Campbell Biologie

10., aktualisierte Auflage

Reece • Urry • Cain • Wasserman
Minorsky • Jackson

Deutsche Ausgabe herausgegeben von
Jürgen J. Heinisch und Achim Paululat

ALWAYS LEARNING

PEARSON

Biologie

Campbell
Biologie

10., aktualisierte Auflage

Reece • Urry • Cain • Wasserman
Minorsky • Jackson

Deutsche Ausgabe herausgegeben von
Jürgen J. Heinisch und Achim Paululat

ALWAYS LEARNING PEARSON

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über *http://dnb.dnb.de* abrufbar.

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

20 19 18 17 16

ISBN 978-3-86894-259-0 (Buch)
ISBN 978-3-86326-725-4 (E-Book)

Übersetzung und Fachlektorat:
Prof. Dr. Achim Paululat (Kapitel 1, 28, 40, 46, 47); apl. Prof. Dr. Siegfried Engelbrecht-Vandré (Kapitel 2–9); Prof. Dr. Renate Scheibe (Kapitel 10, 36, 37, 39); Dr. Anja Lorberg (Kapitel 11); Priv. Doz. Dr. Hans-Peter Schmitz (Kapitel 12, 19, 21); Priv. Doz. Dr.Knut Jahreis (Kapitel 13–17); Prof. Dr. Jürgen Heinisch (Kapitel 18, 20, 31); Prof. Dr. Sabine Zachgo/Dr. Andrea Busch (Kapitel 22–25); apl. Prof. Dr. Günter Purschke (Kapitel 26, 32–34); Dr. Gabi Deckers-Hebestreit/Dr. Petra Zimmann (Kapitel 27); apl. Prof. Dr. Klaus Mummenhoff (Kapitel 29–30); apl. Prof. Dr. Barbara Neuffer (Kapitel 35, 38); Priv. Doz. Dr. Thomas Krüppel (Kapitel 41–43); Prof. Dr. Hans Merzendorfer (Kapitel 44–45); Prof. Dr. Roland Brandt/Dr. Lidia Bakota/apl. Prof. Dr. Gunnar Jeserich (Kapitel 48–50); Prof. Dr. Lars Lewejohann/Prof. Dr. Susanne Menzel (Kapitel 51); Prof. Dr. Thomas Fartmann (Kapitel 52–56)
Korrektorat: Toni Schmid, Puchheim (Kapitel 3, 4, 6–15, 17–21, 28–31, 33, 36, 37, 39, 41, 44–47, 50);
Isabelle de la Rosée, Höhenkirchen-Siegertsbrunn (Kapitel 1, 2, 5, 16, 22–27, 32, 34, 35, 38, 40, 42, 43, 48, 49, 51–56)
Programmleitung: Kathrin Mönch, kmoench@pearson.de
Lektorat: Elisabeth Prümm, epruemm@pearson.de
Herstellung: Claudia Bäurle, cbaeurle@pearson.de
Satz: inpunkt[w]o, Haiger (www.inpunktwo.de)
Coverillustration: www.shutterstock.com, fotografiert in Masai Mara, Kenia
Druck und Verarbeitung: Neografia, a.s., Martin-Priekopa

Printed in Slovakia

Inhaltsübersicht

Vorwort zur amerikanischen Ausgabe XXXV

Vorwort zur 10. deutschen Auflage des Campbell XXXVIII

Was den *Campbell* auszeichnet XLIII

Kapitel 1 Einführung: Evolution, Schlüsselthemen der Biologie, Forschung . . . 1

Teil I Die chemischen Grundlagen des Lebens 37

Kapitel 2 Der chemische Kontext des Lebens . . . 39
Kapitel 3 Wasser und Leben . . . 61
Kapitel 4 Kohlenstoff und die molekulare Vielfalt des Lebens . . . 79
Kapitel 5 Struktur und Funktion biologischer Makromoleküle . . . 93

Teil II Die Zelle 125

Kapitel 6 Ein Rundgang durch die Zelle . . . 127
Kapitel 7 Struktur und Funktion biologischer Membranen . . . 163
Kapitel 8 Einführung in den Stoffwechsel . . . 185
Kapitel 9 Zelluläre Atmung und Gärung . . . 211
Kapitel 10 Photosynthese . . . 241
Kapitel 11 Zelluläre Kommunikation . . . 271
Kapitel 12 Der Zellzyklus . . . 299

Teil III Genetik 323

Kapitel 13 Meiose und geschlechtliche Fortpflanzung . . . 325
Kapitel 14 Mendel und das Genkonzept . . . 345
Kapitel 15 Chromosomen bilden die Grundlage der Vererbung . . . 379
Kapitel 16 Die molekularen Grundlagen der Vererbung . . . 405
Kapitel 17 Vom Gen zum Protein . . . 433
Kapitel 18 Regulation der Genexpression . . . 467
Kapitel 19 Viren . . . 505
Kapitel 20 Gentechnik in der Biotechnologie . . . 527
Kapitel 21 Genome und ihre Evolution . . . 565

Teil IV Evolutionsmechanismen 597

Kapitel 22 Die darwinistische Sicht des Lebens: Evolutionstheorie – Abstammung mit Modifikation . . . 599
Kapitel 23 Die Evolution von Populationen . . . 623
Kapitel 24 Die Entstehung der Arten . . . 649
Kapitel 25 Die Geschichte des Lebens auf der Erde . . . 673

Teil V Die Evolutionsgeschichte der biologischen Vielfalt 707

Kapitel 26 Der phylogenetische Stammbaum der Lebewesen 709
Kapitel 27 Bacteria und Archaea 737
Kapitel 28 Protisten 769
Kapitel 29 Die Vielfalt der Pflanzen I: Wie Pflanzen das Land eroberten 801
Kapitel 30 Die Vielfalt der Pflanzen II: Evolution der Samenpflanzen 825
Kapitel 31 Pilze 851
Kapitel 32 Eine Einführung in die Diversität und Evolution der Metazoa 875
Kapitel 33 Eine Einführung in die wirbellosen Tiere 895
Kapitel 34 Herkunft und Evolution der Wirbeltiere 937

Teil VI Pflanzen – Form und Funktion 991

Kapitel 35 Pflanzenstruktur, Wachstum und Entwicklung 993
Kapitel 36 Stoffaufnahme und Stofftransport bei Gefäßpflanzen 1023
Kapitel 37 Boden und Pflanzenernährung 1049
Kapitel 38 Fortpflanzung und Biotechnologie der Angiospermen 1069
Kapitel 39 Pflanzenreaktionen auf innere und äußere Signale 1097

Teil VII Tiere – Form und Funktion 1135

Kapitel 40 Grundprinzipien tierischer Form und Funktion 1137
Kapitel 41 Hormone und das endokrine System 1169
Kapitel 42 Die Ernährung der Tiere 1195
Kapitel 43 Kreislauf und Gasaustausch 1229
Kapitel 44 Das Immunsystem 1269
Kapitel 45 Osmoregulation und Exkretion 1303
Kapitel 46 Fortpflanzung der Tiere 1333
Kapitel 47 Entwicklung der Tiere 1365
Kapitel 48 Neurone, Synapsen und Signalgebung 1399
Kapitel 49 Nervensysteme 1419
Kapitel 50 Sensorische und motorische Mechanismen 1447
Kapitel 51 Tierisches Verhalten 1487

Teil VIII Ökologie 1517

Kapitel 52 Ökologie und die Biosphäre: Eine Einführung 1519
Kapitel 53 Populationsökologie 1557
Kapitel 54 Ökologie der Lebensgemeinschaften 1589
Kapitel 55 Ökosysteme 1625
Kapitel 56 Naturschutz und Renaturierungsökologie 1657

Anhang A: Lösungen 1687
Anhang B: Anleitungen zu den wissenschaftlichen Übungen 1759
Anhang C: Weiterführende Literatur 1763
Anhang D: Bildnachweis 1765
Anhang E: Stichwortverzeichnis 1775

Inhaltsverzeichnis

Vorwort zur amerikanischen Ausgabe XXXV

Vorwort zur 10. deutschen Auflage des Campbell XXXVIII

Was den *Campbell* auszeichnet XLIII

Kapitel 1 Einführung: Evolution, Schlüsselthemen der Biologie, Forschung 1

1.1 Theorien und Konzepte verbinden die Disziplinen der Biologie . . . 3
1.1.1 Jede Organisationsebene in der biologischen Hierarchie ist durch emergente Eigenschaften charakterisiert . . . 4
1.1.2 Die Kontinuität des Lebens beruht auf vererbbarer Information in Form von DNA . . . 8
1.1.3 Die Energieumwandlung durch belebte Materie . . . 11
1.1.4 Vom Ökosystem zum Molekül – Wechselwirkungen sind wichtig in biologischen Systemen . . . 12
1.1.5 Evolution, der große, die gesamte Biologie überspannende Bogen . . . 13
1.2 Einheitlichkeit und Vielfalt der Organismen sind das Ergebnis der Evolution . . . 14
1.2.1 Ordnung in die Vielfalt der Lebewesen bringen . . . 14
1.2.2 Charles Darwin und die Theorie der natürlichen Selektion . . . 17
1.2.3 Der Stammbaum des Lebens . . . 20
1.3 Naturwissenschaftler verwenden unterschiedliche Methoden . . . 21
1.3.1 Biologie als empirische Wissenschaft . . . 22
1.3.2 Induktion und empirische Forschung . . . 23
1.3.3 Hypothesen in der Naturwissenschaft . . . 24
1.3.4 Naturwissenschaftliche Vorgehensweise . . . 24
1.3.5 *Fallstudie:* Die Erforschung der Mimikry an Schlangenpopulationen . . . 26
1.3.6 Die Planung von Kontrollexperimenten . . . 27
1.3.7 Wissenschaftstheorien . . . 28
1.4 Wissenschaftskultur . . . 29
1.4.1 Auf den Erkenntnissen anderer Wissenschaftler und Vorgänger aufbauen . . . 29
1.4.2 Naturwissenschaft, Technik und Gesellschaft . . . 31
1.4.3 Die Bedeutung unterschiedlicher Standpunkte in der Wissenschaft . . . 31

Teil I Die chemischen Grundlagen des Lebens 37

Kapitel 2 Der chemische Kontext des Lebens 39

2.1 Materie besteht aus chemischen Elementen und Verbindungen . . . 40
2.1.1 Elemente und Verbindungen . . . 40
2.1.2 Elemente des Lebens . . . 41
2.1.3 *Fallstudie*: Toleranzbildung bei toxischen Elementen . . . 41
2.2 Die Atomstruktur bedingt die Eigenschaften eines Elements . . . 42
2.2.1 Subatomare Teilchen . . . 42
2.2.2 Ordnungszahl und Massenzahl . . . 42
2.2.3 Isotope . . . 43
2.2.4 Die Energieniveaus von Elektronen . . . 44
2.2.5 Elektronenverteilung und chemische Eigenschaften . . . 47
2.2.6 Atomorbitale . . . 48

2.3 Die Bildung und Funktion von Molekülen hängen von den chemischen Bindungen zwischen den Atomen ab 49
2.3.1 Die kovalente Bindung 49
2.3.2 Die Ionenbindung 51
2.3.3 Schwache, nichtkovalente Bindungstypen 52
2.3.4 Molekülform und -funktion 53
2.4 Bindungen werden im Verlauf chemischer Reaktionen gebildet und gebrochen 55

Kapitel 3 Wasser und Leben 61

3.1 Wasserstoffbrückenbindungen sind eine Folge der Polarität des Wassermoleküls 62
3.2 Das Leben auf der Erde hängt vom Wasser ab 63
3.2.1 Kohäsion und Adhäsion 63
3.2.2 Ausgleich von Temperaturunterschieden 64
3.2.3 Schwimmendes Eis als Garant für den Lebensraum Wasser 65
3.2.4 Des Lebens Lösungsmittel 66
3.2.5 Leben auf anderen Planeten 69
3.3 Organismen benötigen zum Leben bestimmte Säure/Base-Bedingungen 69
3.3.1 Säuren und Basen 70
3.3.2 Die pH-Skala 71
3.3.3 Puffer 72
3.3.4 Gefährdungen der Wasserqualität auf der Erde 72

Kapitel 4 Kohlenstoff und die molekulare Vielfalt des Lebens 79

4.1 Organische Chemie ist die Chemie der Kohlenstoffverbindungen 80
4.1.1 Organische Moleküle und die Entstehung des Lebens auf der Erde 81
4.2 Kohlenstoffatome können komplexe Makromoleküle bilden 83
4.2.1 Das Entstehen von Kohlenstoff-Bindungen 83
4.2.2 Molekulare Vielfalt durch Variation des Kohlenstoffgerüsts 84
4.3 Wenige funktionelle Gruppen entscheiden über die biologische Funktion 87
4.3.1 Die für die Lebensprozesse wichtigsten funktionellen Gruppen 87
4.3.2 ATP: Eine wichtige Energiequelle zellulärer Prozesse 89
4.3.3 Die chemischen Elemente des Lebens: *Eine Rückschau* 89

Kapitel 5 Struktur und Funktion biologischer Makromoleküle 93

5.1 Makromoleküle sind aus Monomeren aufgebaute Polymere 94
5.1.1 Synthese und Abbau von Polymeren 94
5.1.2 Die Vielfalt der Polymere 95
5.2 Kohlenhydrate dienen als Brenn- und Baustoffe 95
5.2.1 Zucker 95
5.2.2 Polysaccharide 98
5.3 Lipide bilden eine heterogene Gruppe hydrophober Moleküle 100
5.3.1 Fette 101
5.3.2 Phospholipide 102
5.3.3 Steroide 103
5.4 Proteine: Funktionsvielfalt durch Strukturvielfalt 104
5.4.1 Aminosäure-Monomere 105
5.4.2 Polypeptide (Aminosäurepolymere) 105
5.4.3 Proteinstruktur und -funktion 107
5.5 Nucleinsäuren speichern, übertragen und verwerten Erbinformation 114
5.5.1 Aufgaben von Nucleinsäuren 114
5.5.2 Bestandteile von Nucleinsäuren 115
5.5.3 DNA- und RNA-Strukturen 116
5.6 Biologie im Wandel durch Genomik und Proteomik 117
5.6.1 DNA und Proteine als Zeitmaß der Evolution 118

Teil II Die Zelle 125

Kapitel 6 Ein Rundgang durch die Zelle 127

6.1 Mikroskopie und biochemische Analytik für das Studium von Zellen . . . 128
6.1.1 Mikroskopie . . . 128
6.1.2 Zellfraktionierung . . . 132
6.2 Eukaryontische Zellen sind kompartimentiert . . . 133
6.2.1 Vergleich prokaryontischer mit eukaryontischen Zellen . . . 133
6.2.2 Die eukaryontische Zelle im Überblick . . . 134
6.3 Die genetischen Anweisungen eukaryontischer Zellen finden sich im Zellkern, ihre Umsetzung erfolgt durch die Ribosomen . . . 138
6.3.1 Der Zellkern: die Informationszentrale der Zelle . . . 138
6.3.2 Ribosomen: die Proteinfabriken der Zelle . . . 139
6.4 Das Endomembransystem steuert den Proteinverkehr und wirkt im Zwischenstoffwechsel mit . . . 140
6.4.1 Das endoplasmatische Reticulum: die biosynthetische Fabrik . . . 140
6.4.2 Der Golgi-Apparat: Logistikzentrum . . . 142
6.4.3 Lysosomen: Verdauungs-Kompartimente . . . 143
6.4.4 Vakuolen: vielseitige Mehrzweckorganellen . . . 144
6.4.5 Das Endomembransystem im Überblick . . . 145
6.5 Mitochondrien und Chloroplasten arbeiten als Energiewandler . . . 146
6.5.1 Die evolutionäre Herkunft von Mitochondrien und Chloroplasten . . . 146
6.5.2 Mitochondrien: Umwandlung chemischer Energie . . . 147
6.5.3 Chloroplasten: Einfangen von Lichtenergie . . . 148
6.5.4 Peroxisomen: Weitere Oxidationen . . . 148
6.6 Das Cytoskelett ist ein Netzwerk aus Filamenten zur Organisation von zellulären Strukturen . . . 149
6.6.1 Funktionen des Cytoskeletts: Stütze und Beweglichkeit . . . 149
6.6.2 Bestandteile des Cytoskeletts . . . 150
6.7 Zelluläre Aktivitäten werden durch extrazelluläre Komponenten und direkte Zell-Zell-Verbindungen koordiniert . . . 155
6.7.1 Pflanzenzellwände . . . 155
6.7.2 Die extrazelluläre Matrix tierischer Zellen . . . 156
6.7.3 Zell-Zell-Verbindungen (interzelluläre Verbindungen) . . . 157
6.7.4 Die Zelle: eine lebendige Einheit, mehr als die Summe ihrer Teile . . . 159

Kapitel 7 Struktur und Funktion biologischer Membranen 163

7.1 Zellmembranen sind ein flüssiges Mosaik aus Lipiden und Proteinen . . . 164
7.1.1 Die Fluidität von Membranen . . . 165
7.1.2 Membranproteine und ihre Funktionen . . . 166
7.1.3 Die Rolle von Membran-Kohlenhydraten bei der Zell-Zell-Erkennung . . . 168
7.1.4 Synthese und topologische Asymmetrie von Membranen . . . 168
7.2 Membranen sind aufgrund ihrer Struktur selektiv permeabel . . . 169
7.2.1 Die Permeabilität der Lipiddoppelschicht . . . 170
7.2.2 Transportproteine . . . 170
7.3 Passiver Transport ist die energieunabhängige Diffusion einer Substanz durch eine Membran . . . 171
7.3.1 Osmotische Effekte und die Wasserbalance . . . 172
7.3.2 Erleichterte Diffusion: Protein-gestützter passiver Transport . . . 174
7.4 Aktiver Transport ist die energieabhängige Bewegung von Stoffen entgegen ihrem Konzentrationsgradienten . . . 175
7.4.1 Der Energiebedarf des aktiven Transportes . . . 175
7.4.2 Wie Ionenpumpen das Membranpotenzial aufrechterhalten . . . 177
7.4.3 Cotransport: Gekoppelter Transport durch ein Membranprotein . . . 178
7.5 Endocytose und Exocytose vermitteln den Großteil des Transportes durch die Plasmamembran . . . 179
7.5.1 Exocytose . . . 179
7.5.2 Endocytose . . . 180

Kapitel 8 Einführung in den Stoffwechsel 185

8.1 Der Stoffwechsel von Organismen wandelt Stoffe und Energie gemäß den Gesetzen der Thermodynamik um . . . 186
8.1.1 Die biochemischen Prozesse sind in Stoffwechselpfaden organisiert . . . 186
8.1.2 Energieformen . . . 187
8.1.3 Die Gesetze der Energietransformation . . . 188
8.2 Die Änderung der freien Enthalpie entscheidet über die Richtung, in der eine Reaktion abläuft. . . 190
8.2.1 Die Änderung der freien Enthalpie (ΔG) . . . 190
8.2.2 Freie Enthalpie, Stabilität und chemisches Gleichgewicht . . . 191
8.2.3 Freie Enthalpie und Stoffwechsel . . . 192
8.3 ATP ermöglicht Zellarbeit durch die Kopplung von exergonen an endergone Reaktionen . . . 194
8.3.1 Struktur und Hydrolyse von ATP . . . 194
8.3.2 Wie durch die Hydrolyse von ATP Arbeit geleistet wird . . . 195
8.3.3 Die Regeneration des ATP . . . 196
8.4 Enzyme beschleunigen metabolische Reaktionen durch das Absenken von Energiebarrieren . . . 197
8.4.1 Die Aktivierungsenergie als Hürde . . . 197
8.4.2 Wie Enzyme Reaktionen beschleunigen . . . 198
8.4.3 Die Substratspezifität von Enzymen . . . 199
8.4.4 Katalyse im aktiven Zentrum des Enzyms . . . 200
8.4.5 Die Abhängigkeit der Enzymaktivität von Umgebungsbedingungen . . . 201
8.5 Die Regulation der Enzymaktivität hilft bei der Kontrolle des Stoffwechsels . . . 205
8.5.1 Allosterische Regulation von Enzymen . . . 205
8.5.2 Allosterische Aktivierung und Hemmung . . . 205
8.5.3 Die spezifische Lokalisation von Enzymen in der Zelle . . . 207

Kapitel 9 Zelluläre Atmung und Gärung 211

9.1 Katabole Stoffwechselwege liefern Energie durch die Oxidation organischer Brennstoffe. . . 212
9.1.1 Katabole Stoffwechselwege und die ATP-Produktion . . . 212
9.1.2 Redoxreaktionen: Oxidation und Reduktion . . . 213
9.1.3 Die Stadien der Zellatmung: *Eine Vorschau* . . . 217
9.2 Die Glykolyse gewinnt chemische Energie aus der Oxidation von Glucose zu Pyruvat . . . 218
9.3 Nach der Pyruvat-Oxidation vervollständigt der Citratzyklus die energieliefernde Oxidation organischer Moleküle . . . 219
9.3.1 Oxidation von Pyruvat zu Acetyl-CoA . . . 219
9.3.2 Der Citratzyklus . . . 220
9.4 Die oxidative Phosphorylierung verknüpft den Elektronentransport über eine chemiosmotische Kopplung mit der ATP-Synthese . . . 223
9.4.1 Die Elektronentransportkette . . . 223
9.4.2 Die chemiosmotische Kopplung . . . 224
9.4.3 Eine Bilanzierung der ATP-Produktion durch die Zellatmung . . . 228
9.5 ATP kann auch ohne Sauerstoff durch Gärung oder anaerobe Atmung erzeugt werden . . . 231
9.5.1 Verschiedene Gärungsformen . . . 231
9.5.2 Ein Vergleich von Gärung und aerober Atmung . . . 232
9.5.3 Die evolutionäre Bedeutung der Glykolyse . . . 233
9.6 Die Glykolyse und der Citratzyklus sind vielfach mit anderen Stoffwechselwegen verknüpft . . . 234
9.6.1 Die Vielseitigkeit des Katabolismus . . . 234
9.6.2 Biosynthesen (anabole Stoffwechselwege) . . . 235
9.6.3 Die Regulation der Zellatmung durch Rückkopplungsmechanismen . . . 235

Kapitel 10 Photosynthese 241

10.1 Die Photosynthese wandelt Lichtenergie in chemische Energie um . . . 243
10.1.1 Chloroplasten: Die Orte der Photosynthese in Pflanzen . . . 243
10.1.2 Der Weg einzelner Atome im Verlauf der Photosynthese: *Wissenschaftliche Forschung* . . . 244
10.1.3 Zwei Teilschritte der Photosynthese: *Eine Vorschau* . . . 246

10.2 Die Lichtreaktionen wandeln Sonnenenergie in chemische Energie in Form von ATP und NADPH um 247
10.2.1 Die Natur des Lichts 247
10.2.2 Photosynthesepigmente: Die Lichtrezeptoren 248
10.2.3 Anregung von Chlorophyll durch Licht 250
10.2.4 Photosystem = Reaktionszentrum + Lichtsammelkomplex 251
10.2.5 Der lineare Elektronenfluss 252
10.2.6 Der zyklische Elektronenfluss 254
10.2.7 Der chemiosmotische Prozess in Chloroplasten und Mitochondrien im Vergleich 255
10.3 Der Calvin-Zyklus benutzt ATP und NADPH, um CO_2 in Zucker umzuwandeln 257
10.4 In heißen, trockenen Klimazonen haben sich entwicklungsgeschichtlich alternative Mechanismen der Kohlenstofffixierung herausgebildet 259
10.4.1 Die Photorespiration: Ein Überbleibsel der Evolution? 259
10.4.2 C_4-Pflanzen 260
10.4.3 CAM-Pflanzen 263
10.4.4 Die Bedeutung der Photosynthese: *Eine Rückschau* 264

Kapitel 11 Zelluläre Kommunikation 271

11.1 Externe Signale werden in intrazelluläre Antworten umgewandelt 272
11.1.1 Evolution der zellulären Signalverarbeitung 272
11.1.2 Signalwirkungen über kurze und lange Distanzen 273
11.1.3 Die drei Stadien der zellulären Signaltransduktion: *Ein Überblick* 275
11.2 Signalwahrnehmung: Ein Signalmolekül bindet an ein Rezeptorprotein 276
11.2.1 Rezeptorproteine in der Plasmamembran 276
11.2.2 Intrazelluläre Rezeptorproteine 279
11.3 Signalübertragung: Wechselwirkungen auf molekularer Ebene leiten stufenweise das Signal vom Rezeptor an Zielmoleküle in der Zelle weiter 281
11.3.1 Signaltransduktionswege 281
11.3.2 Proteinphosphorylierung und Proteindephosphorylierung 281
11.3.3 Kleine Moleküle und Ionen als sekundäre Botenstoffe 282
11.4 Die zelluläre Antwort: Signalwege steuern die Transkription oder Aktivitäten im Cytoplasma 286
11.4.1 Regulationen im Zellkern und im Cytoplasma 286
11.4.2 Feinabstimmung der Antwort auf Signale 287
11.5 Die Verschaltung verschiedener Signaltransduktionswege bei der Apoptose 291
11.5.1 Apoptose beim Fadenwurm *Caenorhabditis elegans* 292
11.5.2 Die verschiedenen Wege der Apoptose und ihre auslösenden Signale 292

Kapitel 12 Der Zellzyklus 299

12.1 Aus der Zellteilung gehen genetisch identische Tochterzellen hervor 300
12.1.1 Die Organisation des genetischen Materials in der Zelle 301
12.1.2 Die Verteilung der Chromosomen bei der eukaryontischen Zellteilung 301
12.2 Der Wechsel von Mitose und Interphase im Zellzyklus 303
12.2.1 Die Phasen des Zellzyklus 303
12.2.2 Der Spindelapparat 303
12.2.3 Die Cytokinese 308
12.2.4 Zweiteilung bei Bakterien 308
12.2.5 Die Evolution der Mitose 310
12.3 Der eukaryontische Zellzyklus wird durch ein molekulares Kontrollsystem gesteuert 311
12.3.1 Hinweise auf die Existenz cytoplasmatischer Signale 311
12.3.2 Das Zellzyklus-Kontrollsystem 312
12.3.3 Der Verlust der Zellzyklus-Kontrolle bei Krebszellen 316

Teil III Genetik 323

Kapitel 13 Meiose und geschlechtliche Fortpflanzung 325

13.1 Gene werden auf Chromosomen von den Eltern an ihre Nachkommen weitergegeben 326
13.1.1 Die Vererbung von Genen 326
13.1.2 Ein Vergleich von geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Fortpflanzung 327
13.2 Befruchtung und Meiose wechseln sich beim geschlechtlichen Generationswechsel ab 328
13.2.1 Die Chromosomensätze menschlicher Zellen 328
13.2.2 Das Verhalten der Chromosomensätze im menschlichen Lebenszyklus 330
13.2.3 Die Vielfalt der Lebenszyklen bei der geschlechtlichen Fortpflanzung 331
13.3 In der Meiose wird der diploide auf einen haploiden Chromosomensatz reduziert 332
13.3.1 Die Meiosestadien 332
13.3.2 Mitose und Meiose im Vergleich 333
13.4 Die geschlechtliche Fortpflanzung erhöht die genetische Variabilität – ein wichtiger Motor der Evolution 339
13.4.1 Ursprung der genetischen Variabilität unter Nachkommen 339
13.4.2 Die Bedeutung der genetischen Variabilität von Populationen für die Evolution 341

Kapitel 14 Mendel und das Genkonzept 345

14.1 Das wissenschaftliche Vorgehen von Mendel führte zu den Gesetzen der Vererbung. 346
14.1.1 Mendels quantitativ-experimenteller Ansatz. 346
14.1.2 Die Spaltungsregel (Zweite Mendel'sche Regel) 347
14.1.3 Die Unabhängigkeitsregel (Dritte Mendel'sche Regel). 353
14.2 Die Mendel'sche Vererbung von Merkmalen unterliegt den Gesetzen der Statistik 355
14.2.1 Die Anwendung von Multiplikations- und Additionsregel auf Einfaktor-Kreuzungen . . 355
14.2.2 Die Lösung komplexer genetischer Probleme mit den Regeln der Wahrscheinlichkeitsrechnung 356
14.3 Die Mendel'schen Regeln reichen nicht zur Erklärung aller Erbgänge aus 357
14.3.1 Die Erweiterung der Mendel'schen Regeln bei einzelnen Genen 358
14.3.2 Die Erweiterung der Mendel'schen Regeln auf die Wechselwirkungen von Genen . . . 360
14.3.3 Gene und Erziehung: Der Einfluss der Umwelt auf den Phänotyp 361
14.3.4 Eine integrierte „Mendel'sche Sicht" auf die Vererbung und die genetische Variabilität 362
14.4 Auch die Vererbung beim Menschen folgt den Mendel'schen Regeln 364
14.4.1 Die Analyse von Stammbäumen. 364
14.4.2 Rezessive Erbkrankheiten 365
14.4.3 Dominante Erbkrankheiten 367
14.4.4 Multifaktorielle Krankheiten 368
14.4.5 Genetische Untersuchungen und Beratung 369

Kapitel 15 Chromosomen bilden die Grundlage der Vererbung 379

15.1 Die Chromosomen bilden die strukturelle Grundlage der Mendel'schen Vererbung 380
15.1.1 Ein Beispiel für einen wissenschaftlichen Ansatz: Thomas Hunt Morgan und die Verknüpfung der Mendel'schen Regeln mit dem Verhalten der Chromosomen bei der Zellteilung 382
15.2 Die Eigenschaften der Geschlechtschromosomen 384
15.2.1 Die Geschlechtschromosomen 384
15.2.2 Die Vererbung geschlechtsgebundener Gene 385
15.2.3 Die Inaktivierung eines X-Chromosoms bei weiblichen Säugetieren 386
15.3 Die Vererbung gekoppelter Gene auf einem Chromosom 387
15.3.1 Der Einfluss der Genkopplung auf die Vererbung 387
15.3.2 Rekombination und Kopplung 388
15.3.3 Die Kartierung von Genen anhand von Rekombinationshäufigkeiten: *ein wissenschaftlicher Ansatz*. 391

15.4 Abweichungen in der Zahl oder Struktur von Chromosomen verursachen einige bekannte Erbkrankheiten . . . 395
15.4.1 Abweichende Chromosomenzahlen . . . 395
15.4.2 Abweichende Chromosomenstrukturen . . . 396
15.4.3 Menschliche Erbkrankheiten, die auf Veränderungen in der Chromosomenzahl oder -struktur zurückzuführen sind . . . 397
15.5 Erbgänge, die nicht den Mendel'schen Regeln folgen . . . 399
15.5.1 Genomische Prägung . . . 399
15.5.2 Genome von Organellen und ihre Vererbung . . . 400

Kapitel 16 Die molekularen Grundlagen der Vererbung **405**

16.1 Die DNA ist die Erbsubstanz . . . 406
16.1.1 Die Suche nach der Erbsubstanz: *Wissenschaftliche Forschung* . . . 406
16.1.2 Ein Strukturmodell der DNA: *Wissenschaftliche Forschung* . . . 411
16.2 Bei der DNA-Replikation und -Reparatur arbeiten viele Proteine zusammen . . . 414
16.2.1 Das Grundprinzip: Basenpaarung mit einem Matrizenstrang . . . 414
16.2.2 Die molekularen Mechanismen der DNA-Replikation . . . 415
16.2.3 Korrekturlesen und DNA-Reparatur . . . 422
16.2.4 Die evolutionäre Bedeutung veränderter DNA-Nucleotide . . . 423
16.2.5 Die Replikation an den Enden linearer DNA-Moleküle . . . 424
16.3 Ein Chromosom besteht aus einem mit Proteinen verpackten DNA-Molekül . . . 425

Kapitel 17 Vom Gen zum Protein **433**

17.1 Die Verbindung von Genen und Proteinen über Transkription und Translation . . . 434
17.1.1 Die Untersuchung von Stoffwechselstörungen . . . 434
17.1.2 Die Grundlagen der Transkription und der Translation . . . 437
17.1.3 Der genetische Code . . . 439
17.2 Transkription – die DNA-abhängige RNA-Synthese: *Eine nähere Betrachtung* . . . 442
17.2.1 Die molekularen Komponenten des Transkriptionsapparats . . . 442
17.2.2 Die Synthese eines RNA-Transkripts . . . 443
17.3 mRNA-Moleküle werden in eukaryontischen Zellen nach der Transkription modifiziert . . . 445
17.3.1 Veränderung der Enden einer eukaryontischen mRNA . . . 445
17.3.2 Mosaikgene und RNA-Spleißen . . . 446
17.4 Translation – die RNA-abhängige Polypeptidsynthese: *Eine nähere Betrachtung* . . . 448
17.4.1 Die molekularen Komponenten des Translationsapparats . . . 448
17.4.2 Die Biosynthese von Polypeptiden . . . 452
17.4.3 Vom Polypeptid zum funktionsfähigen Protein . . . 456
17.4.4 Die gleichzeitige Synthese vieler Polypeptide in Bakterien und Eukaryonten . . . 457
17.5 Punktmutationen können Struktur und Funktion eines Proteins beeinflussen . . . 459
17.5.1 Verschiedene Formen der Punktmutation . . . 459
17.5.2 Neue Mutationen und Mutagene . . . 461
17.5.3 Was ist ein Gen? *Eine neue Betrachtung* . . . 461

Kapitel 18 Regulation der Genexpression **467**

18.1 Bakterien passen ihr Transkriptionsmuster den wechselnden Umweltbedingungen an . . . 468
18.1.1 Das Operon-Konzept . . . 469
18.1.2 Reprimierbare und induzierbare Operone: Zwei Formen der negativen Regulation der Genexpression . . . 470
18.1.3 Positive Regulation der Genexpression . . . 472
18.2 Die Expression eukaryontischer Gene kann auf verschiedenen Stufen reguliert werden . . . 473
18.2.1 Differenzielle Genexpression . . . 473
18.2.2 Regulation der Chromatinstruktur . . . 474
18.2.3 Regulation der Transkriptionsinitiation . . . 475
18.2.4 Mechanismen der posttranskriptionalen Regulation . . . 481

18.3 Die Regulation der Genexpression durch nicht-codierende RNAs . . . 483
18.3.1 Die Wirkung von Mikro-RNAs und kleinen interferierenden RNAs auf die mRNA . . . 483
18.3.2 Chromatinumbau und Stilllegung der Transkription durch nicht-codierene RNAs . . . 484
18.3.3 Die Bedeutung kleiner nicht-codierender RNAs für die Evolution . . . 485
18.4 Die verschiedenen Zelltypen in einem Lebewesen entstehen nach einem Programm zur differenziellen Genexpression . . . 485
18.4.1 Ein genetisches Programm für die Embryonalentwicklung . . . 485
18.4.2 Cytoplasmatische Determinanten und Induktionssignale . . . 486
18.4.3 Die schrittweise Regulation der Genexpression während der Zelldifferenzierung . . . 487
18.4.4 Musterbildung zur Festlegung des Körperbaus . . . 489
18.5 Krebs entsteht durch genetische Veränderungen, die den Zellzyklus deregulieren . . . 493
18.5.1 Gene und Krebs . . . 493
18.5.2 Die Störung zellulärer Signalketten . . . 494
18.5.3 Das Mehrstufenmodell der Krebsentstehung . . . 495
18.5.4 Genetische Veranlagung und krebsfördernde Umweltbedingungen . . . 497
18.5.5 Die Rolle von Viren bei einigen Krebsarten . . . 499

Kapitel 19 Viren 505

19.1 Ein Virus besteht aus einer von einer Proteinhülle eingeschlossenen Nucleinsäure . . . 506
19.1.1 Die Entdeckung der Viren: Ein wissenschaftlicher Exkurs . . . 506
19.2 Viren vermehren sich nur in Wirtszellen . . . 509
19.2.1 Grundlagen der Virenvermehrung . . . 509
19.2.2 Die Phagenvermehrung . . . 510
19.2.3 Vermehrungszyklen von Tierviren . . . 512
19.2.4 Die Evolution von Viren . . . 516
19.3 Viren, Viroide und Prionen als Pathogene von Tieren und Pflanzen . . . 517
19.3.1 Viruserkrankungen von Tieren . . . 517
19.3.2 Das Auftreten neuer Viren . . . 518
19.3.3 Viruserkrankungen bei Pflanzen . . . 522
19.3.4 Viroide und Prionen: Die einfachsten Krankheitserreger . . . 522

Kapitel 20 Gentechnik in der Biotechnologie 527

20.1 DNA-Sequenzierung und Klonierung sind wichtige Werkzeuge der Gentechnik und der biologischen Forschung . . . 528
20.1.1 DNA-Sequenzierung . . . 528
20.1.2 Die Vervielfältigung von Genen und anderen DNA-Fragmenten . . . 532
20.1.3 Die Verwendung von Restriktionsenzymen zur Herstellung rekombinanter Plasmide . . . 533
20.1.4 Die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) und ihre Verwendung bei der DNA-Klonierung . . . 535
20.1.5 Die Klonierung und Expression eukaryontischer Gene . . . 537
20.2 Die Verwendung der Gentechnik zur Untersuchung der Expression und Funktion von Genen . . . 538
20.2.1 Genexpressionsanalyse . . . 539
20.2.2 Die Aufklärung der Funktion eines Gens . . . 543
20.3 Die Klonierung von Organismen zur Bereitstellung von Stammzellen für die Forschung und andere Anwendungen . . . 545
20.3.1 Die Klonierung von Pflanzen aus Einzelzellkulturen . . . 545
20.3.2 Die Klonierung von Tieren: Zellkerntransplantation . . . 546
20.3.3 Tierische Stammzellen . . . 548
20.4 Die Gentechnik beeinflusst unser Leben . . . 551
20.4.1 Medizinische Anwendungen . . . 551
20.4.2 Genetische Profile in der Gerichtsmedizin . . . 554
20.4.3 Umweltsanierung . . . 556
20.4.4 Landwirtschaftliche Anwendungen . . . 556

Kapitel 21 Genome und ihre Evolution 565

21.1 Die Entwicklung von schnelleren und billigeren Techniken zur Genomsequenzierung . . . 566
21.2 Genomanalyse mithilfe der Bioinformatik . . . 568
21.2.1 Zentralisierte Ressourcen zur Analyse von Genomsequenzen . . . 568

21.2.2 Das Aufspüren proteincodierender Gene in DNA-Sequenzen 569
21.2.3 Untersuchungen von Genen und ihren Produkten in komplexen Systemen 570
21.3 Genome unterscheiden sich in der Größe und der Zahl der Gene sowie in der Gendichte 572
21.3.1 Genomgröße 573
21.3.2 Genzahl 573
21.3.3 Gendichte und nicht-codierende DNA 574
21.4 Das Genom eukaryontischer Vielzeller enthält viel nicht-codierende DNA und viele Multigenfamilien 575
21.4.1 Transponierbare Elemente und verwandte Sequenzen 575
21.4.2 Andere repetitive DNA-Sequenzen 577
21.4.3 Gene und Multigenfamilien 578
21.5 Genomevolution durch Duplikation, Umlagerung und Mutation der DNA 579
21.5.1 Duplikation ganzer Chromosomensätze 579
21.5.2 Veränderungen der Chromosomenstruktur 580
21.5.3 Duplikation und Divergenz einzelner Genbereiche 581
21.5.4 Umlagerungen innerhalb von Genen: Exonduplikation und Exonaustausch („exon shuffling“) 584
21.5.5 Wie transponierbare genetische Elemente zur Genomevolution beitragen 585
21.6 Der Vergleich von Genomsequenzen liefert Hinweise auf evolutionäre und entwicklungsbiologische Mechanismen 586
21.6.1 Die Bedeutung von Genomvergleichen 586
21.6.2 Sequenzvergleiche geben Aufschluss über Entwicklungsprozesse 590

Teil IV Evolutionsmechanismen 597

Kapitel 22 Die darwinistische Sicht des Lebens: Evolutionstheorie – Abstammung mit Modifikation 599

22.1 Die Darwin’sche Theorie widersprach der traditionellen Ansicht, die Erde sei jung und von unveränderlichen Arten bewohnt 601
22.1.1 *Scala naturae* und die Klassifikation der Arten 601
22.1.2 Vorstellungen über die Veränderungen von Organismen im Lauf der Zeit 602
22.1.3 Lamarcks Evolutionstheorie 602
22.2 Die gemeinsame Abstammung und die Variationen zwischen Individuen, auf die die natürliche Selektion wirkt, erklären die vielfältigen Anpassungen von Organismen 603
22.2.1 Darwins Feldforschung 604
22.2.2 Die Entstehung der Arten 606
22.3 Die Evolutionstheorie wird durch eine Vielzahl wissenschaftlicher Befunde gestützt 609
22.3.1 Direkte Beobachtungen evolutionärer Veränderungen 610
22.3.2 Homologie 612
22.3.3 Fossilbelege 616
22.3.4 Biogeografie 617
22.3.5 Die Evolutionstheorie – Begriffsanalyse 618

Kapitel 23 Die Evolution von Populationen 623

23.1 Genetische Variabilität ermöglicht Evolution 624
23.1.1 Genetische Variabilität 625
23.1.2 Wie wird genetische Variabilität erzeugt? 626
23.2 Mithilfe der Hardy-Weinberg-Gleichung lässt sich herausfinden, ob in einer Population Evolution stattfindet 628
23.2.1 Genpool und Allelfrequenzen 628
23.2.2 Das Hardy-Weinberg-Gesetz 629
23.3 Natürliche Selektion, genetische Drift und Genfluss können die Allelfrequenzen in einer Population verändern 633
23.3.1 Natürliche Selektion 633
23.3.2 Genetische Drift 633
23.3.3 Genfluss 636

23.4 Die natürliche Selektion ist der einzige Mechanismus, der beständig für eine adaptive Evolution sorgt . . . 637
23.4.1 Eine genauere Betrachtung der natürlichen Selektion . . . 638
23.4.2 Die Schlüsselrolle der natürlichen Selektion bei der adaptiven Evolution . . . 638
23.4.3 Sexuelle Selektion . . . 640
23.4.4 Erhaltung der genetischen Variabilität: Balancierter Polymorphismus . . . 641
23.4.5 Warum die natürliche Selektion keine „perfekten“ Organismen hervorbringen kann . . . 643

Kapitel 24 Die Entstehung der Arten 649

24.1 Das biologische Artkonzept betont die reproduktiven Isolationsmechanismen . . . 650
24.1.1 Das biologische Artkonzept . . . 650
24.1.2 Weitere alternative Artkonzepte . . . 654
24.2 Artbildung mit und ohne geografische Isolation . . . 655
24.2.1 Allopatrische Artbildung . . . 655
24.2.2 Sympatrische Artbildung . . . 659
24.2.3 Allopatrische und sympatrische Artbildung: *Eine Zusammenfassung* . . . 661
24.3 Hybridzonen ermöglichen die Analyse von Faktoren, die zur reproduktiven Isolation führen . . . 662
24.3.1 Evolutionsprozesse in Hybridzonen . . . 662
24.3.2 Zeitliche Entwicklung von Hybridzonen . . . 663
24.4 Artbildung kann schnell oder langsam erfolgen und aus Veränderungen weniger oder vieler Gene resultieren . . . 666
24.4.1 Der zeitliche Verlauf der Artbildung . . . 666
24.4.2 Die Genetik der Artbildung . . . 668
24.4.3 Von der Artbildung zur Makroevolution . . . 669

Kapitel 25 Die Geschichte des Lebens auf der Erde 673

25.1 Die Umweltbedingungen auf der jungen Erde ermöglichten die Entstehung des Lebens . . . 674
25.1.1 Synthese organischer Verbindungen zu Beginn der Erdentwicklung . . . 674
25.1.2 Abiotische Synthese von Makromolekülen . . . 676
25.1.3 Protobionten . . . 676
25.1.4 Selbstreplizierende RNA und die Frühzeit der natürlichen Selektion . . . 677
25.2 Fossilfunde dokumentieren die Geschichte des Lebens . . . 677
25.2.1 Die Fossilfunde . . . 678
25.2.2 Datierung von Gesteinen und Fossilien . . . 679
25.2.3 Die Entstehung neuer Organismengruppen . . . 680
25.3 Zu den Schlüsselereignissen in der Evolution gehören die Entstehung einzelliger und vielzelliger Organismen sowie die Besiedlung des Festlands . . . 682
25.3.1 Die ersten einzelligen Organismen . . . 683
25.3.2 Der Ursprung der Vielzelligkeit . . . 685
25.3.3 Die Besiedlung des Festlands . . . 686
25.4 Aufstieg und Niedergang dominanter Gruppen in Zusammenhang mit Kontinentaldrift, Massenaussterben und adaptiver Radiation . . . 687
25.4.1 Kontinentaldrift . . . 689
25.4.2 Massenaussterben . . . 691
25.4.3 Adaptive Radiationen . . . 694
25.5 Veränderungen im Körperbau können durch Änderungen in der Sequenz und Regulation von Entwicklungsgenen entstehen . . . 696
25.5.1 Evolutionäre Effekte von Entwicklungsgenen . . . 696
25.5.2 Evolution von Entwicklungsprozessen . . . 697
25.6 Evolution ist nicht zielorientiert . . . 700
25.6.1 Evolutionäre Neuerungen . . . 700
25.6.2 Evolutionäre Trends . . . 701

Teil V Die Evolutionsgeschichte der biologischen Vielfalt 707

Kapitel 26 Der phylogenetische Stammbaum der Lebewesen 709

26.1 Phylogenien (Stammbäume) zeigen evolutionäre Verwandtschaftsbeziehungen . . . 710
26.1.1 Die binominale Nomenklatur . . . 711
26.1.2 Hierarchische Klassifikation . . . 711
26.1.3 Der Zusammenhang zwischen Klassifikation und Phylogenie . . . 712
26.1.4 Was sagen phylogenetische Stammbäume aus? . . . 714
26.1.5 Bedeutung und Anwendung der Phylogenie . . . 714
26.2 Die Ableitung der Stammesgeschichte aus morphologischen und molekularbiologischen Befunden . . . 715
26.2.1 Morphologische und molekulare Homologien . . . 716
26.2.2 Homologie und Konvergenz . . . 716
26.2.3 Bewertung molekularer Homologien . . . 717
26.3 Gemeinsame abgeleitete Merkmale (evolutive Neuheiten) erlauben die Rekonstruktion phylogenetischer Stammbäume . . . 718
26.3.1 Kladistik . . . 718
26.3.2 Phylogenetische Stammbäume mit proportionaler Länge der Äste . . . 721
26.3.3 Maximale Sparsamkeit und maximale Wahrscheinlichkeit (*maximum parsimony* und *maximum likelihood*) . . . 722
26.3.4 Phylogenetische Stammbäume als Hypothesen . . . 724
26.4 Das Genom als Beleg für die evolutive Vergangenheit eines Lebewesens . . . 725
26.4.1 Genduplikationen und Genfamilien . . . 726
26.4.2 Evolution von Genomen . . . 727
26.5 Mit molekularen Uhren kann man den zeitlichen Ablauf der Evolution verfolgen . . . 727
26.5.1 Molekulare Uhren . . . 727
26.5.2 Der Ursprung von HIV wurde mithilfe der molekularen Uhr aufgeklärt . . . 729
26.6 Neue Befunde und die stetige Weiterentwicklung unserer Kenntnisse über den Stammbaum der Organismen . . . 730
26.6.1 Von zwei Organismenreichen zu drei Großgruppen, sogenannten „Domänen“ . . . 730
26.6.2 Die besondere Bedeutung horizontalen Gentransfers . . . 731

Kapitel 27 Bacteria und Archaea 737

27.1 Strukturelle und funktionelle Anpassung als Erfolgsrezept der Prokaryonten . . . 738
27.1.1 Zelloberflächenstrukturen . . . 739
27.1.2 Beweglichkeit . . . 741
27.1.3 Innerer Aufbau und Genomorganisation . . . 742
27.1.4 Fortpflanzung und Anpassung . . . 742
27.2 Schnelle Vermehrung, Mutation und Rekombination von Genen als Ursache der genetischen Vielfalt von Prokaryonten . . . 743
27.2.1 Schnelle Vermehrung und Mutation . . . 743
27.2.2 Rekombination von Genen . . . 744
27.3 Evolution vielfältiger Anpassungen in der Ernährung und im Stoffwechsel der Prokaryonten . . . 747
27.3.1 Rolle des Sauerstoffs im Stoffwechsel . . . 748
27.3.2 Stickstoff-Stoffwechsel . . . 749
27.3.3 Kooperation im Stoffwechsel . . . 749
27.4 Radiäre Entwicklung der Prokaryonten in mehrere Stammeslinien . . . 750
27.4.1 Überblick über die prokaryontische Diversität . . . 750
27.4.2 Stammbegriff bei Prokaryonten . . . 750
27.4.3 Kultivierbarkeit von Prokaryonten und Phylogenie nicht-kultivierter Prokaryontenarten . . . 750
27.4.4 Der phylogenetische Stammbaum der Prokaryonten . . . 751
27.4.5 Bacteria . . . 754
27.4.6 Archaea . . . 755

27.5 Kommunikation mit der Umwelt . . . 757
27.5.1 Zweikomponenten-Systeme . . . 757
27.5.2 Chemotaxis . . . 758
27.6 Bedeutung der Prokaryonten für die Biosphäre . . . 759
27.6.1 Chemisches Recycling . . . 759
27.6.2 Ökologische Wechselwirkungen . . . 760
27.7 Schädliche und nützliche Auswirkungen der Prokaryonten auf den Menschen . . . 761
27.7.1 Mutualistische Bakterien . . . 761
27.7.2 Bakterielle Pathogene . . . 761
27.7.3 Prokaryonten in Forschung und Technik . . . 762

Kapitel 28 Protisten 769

28.1 Die meisten Eukaryonten sind Einzeller . . . 770
28.1.1 Struktur- und Funktionsvielfalt bei Protisten . . . 771
28.1.2 Endosymbiose in der Evolution der Eukaryonten . . . 771
28.1.3 Die vier Übergruppen der Eukaryonten . . . 772
28.2 Excavata: Protisten mit abgewandelten Mitochondrien und bemerkenswerten Flagellen . . . 776
28.2.1 Diplomonadida und Parabasalia . . . 776
28.2.2 Euglenozoa . . . 777
28.3 Die „SAR“-Übergruppe: Ihre Einführung wird durch neue genomweite Sequenzanalysen unterstützt . . . 778
28.3.1 Stramenopilata . . . 778
28.3.2 Alveolata . . . 782
28.3.3 Rhizaria . . . 786
28.4 Archaeplastida: Die engsten Verwandten der Landpflanzen – Rotalgen und Grünalgen . . . 787
28.4.1 Rhodophyta (Rotalgen) . . . 787
28.4.2 Chloroplastida (Chlorobionta, Viridiplantae, Grüne Pflanzen) . . . 788
28.5 Unikonta: Protisten, die eng mit Pilzen und Tieren verwandt sind . . . 790
28.5.1 Amoebozoa . . . 792
28.5.2 Opisthokonta . . . 794
28.6 Protisten spielen eine Schlüsselrolle in allen ökologischen Wechselbeziehungen . . . 794
28.6.1 Symbiontische und parasitische Protisten . . . 794
28.6.2 Photosynthetisch aktive Protisten . . . 795

Kapitel 29 Die Vielfalt der Pflanzen I: Wie Pflanzen das Land eroberten 801

29.1 Die Entstehung der Landpflanzen aus Grünalgen . . . 802
29.1.1 Morphologische und molekularbiologische Befunde . . . 802
29.1.2 Notwendige Anpassungen beim Übergang an Land . . . 803
29.1.3 Schlüsselinnovationen bei Landpflanzen . . . 806
29.1.4 Ursprung und Radiation der Landpflanzen . . . 806
29.2 Moose haben einen vom Gametophyten dominierten Lebenszyklus . . . 809
29.2.1 Die Gametophyten der Bryophyten . . . 810
29.2.2 Die Sporophyten der Bryophyten . . . 811
29.2.3 Die ökologische und ökonomische Bedeutung der Moose . . . 813
29.3 Die ersten hochwüchsigen Pflanzen: Farne und andere samenlose Gefäßpflanzen . . . 814
29.3.1 Entstehung und Merkmale der Gefäßpflanzen . . . 814
29.3.2 Klassifikation der samenlosen Gefäßpflanzen (Pteridophyten, Farngewächse) . . . 818
29.3.3 Die Bedeutung der samenlosen Gefäßpflanzen . . . 820

Kapitel 30 Die Vielfalt der Pflanzen II: Evolution der Samenpflanzen 825

30.1 Samen und Pollen: Schlüsselanpassungen an das Landleben . . . 826
30.1.1 Vorteile reduzierter Gametophyten . . . 826
30.1.2 Heterosporie ist bei Samenpflanzen die Regel . . . 827
30.1.3 Samenanlagen und die Produktion der Eizellen . . . 827
30.1.4 Pollen und die Bildung von Spermazellen . . . 828
30.1.5 Der Vorteil von Samen in der Evolution der Landpflanzen . . . 828

30.2 Die Zapfen der Gymnospermen tragen „nackte“, direkt zugängliche Samenanlagen 830
30.2.1 Frühe Samenpflanzen und die Evolution der Gymnospermen 830
30.2.2 Der Entwicklungszyklus einer Kiefer 831
30.3 Die wichtigsten Weiterentwicklungen der Angiospermen sind Blüten und Früchte 835
30.3.1 Merkmale der Angiospermen 835
30.3.2 Die Evolution der Angiospermen 839
30.3.3 Die Vielfalt der Angiospermen 841
30.4 Die Bedeutung der Samenpflanzen für die Menschheit 842
30.4.1 Produkte aus Samenpflanzen 842
30.4.2 Gefahren für die Artenvielfalt der Pflanzen 846

Kapitel 31 Pilze 851

31.1 Pilze sind heterotroph und nehmen ihre Nährstoffe durch Absorption auf. 852
31.1.1 Ernährung und Ökologie 852
31.1.2 Aufbau des Pilzkörpers 852
31.2 Pilze nutzen Sporen für ihre geschlechtliche oder ungeschlechtliche Vermehrung 856
31.2.1 Die geschlechtliche Fortpflanzung 856
31.2.2 Die ungeschlechtliche Vermehrung 857
31.3 Die Entwicklung der Pilze aus einem im Wasser lebenden, begeißelten Protisten 858
31.3.1 Der Ursprung der Pilze 858
31.3.2 Die divergente Entwicklung früher Pilzgruppen 859
31.3.3 Der Wechsel vom Wasser zum Land. 859
31.4 Die verschiedenen Abstammungslinien der Pilze 861
31.4.1 Chytridien 861
31.4.2 Zygomyceten 861
31.4.3 Glomeromyceten 862
31.4.4 Ascomyceten 863
31.4.5 Basidiomyceten 865
31.5 Die zentrale Bedeutung der Pilze für Nährstoffkreisläufe, ökologische Wechselbeziehungen und den Menschen 867
31.5.1 Pilze als Destruenten 867
31.5.2 Pilze als Mutualisten 867
31.5.3 Pilze als Krankheitserreger und Parasiten 870
31.5.4 Der praktische Nutzen von Pilzen 871

Kapitel 32 Eine Einführung in die Diversität und Evolution der Metazoa 875

32.1 Metazoa sind vielzellige heterotrophe Eukaryonten mit Geweben, die sich aus embryonalen Keimblättern entwickeln 876
32.1.1 Ernährungsweise 876
32.1.2 Zellstruktur und Zellspezialisierung 877
32.1.3 Fortpflanzung und Entwicklung. 877
32.2 Die Evolutionsgeschichte der Metazoa umfasst mehr als eine halbe Milliarde Jahre 879
32.2.1 Schritte zur Entstehung der vielzelligen Tiere. 879
32.2.2 Neoproterozoikum (vor einer Milliarde bis 542 Millionen Jahren). 880
32.2.3 Paläozoikum (vor 542–251 Millionen Jahren) 881
32.2.4 Mesozoikum (vor 251–65,5 Millionen Jahren). 884
32.2.5 Känozoikum (vor 65,5 Millionen Jahren bis zur Gegenwart) 884
32.3 Tiere lassen sich über „Baupläne“ beschreiben. 884
32.3.1 Symmetrie 885
32.3.2 Gewebe. 885
32.3.3 Leibeshöhlen 885
32.3.4 Proterostome und deuterostome Entwicklung 886
32.4 Aus neuen molekularen und morphologischen Daten erwachsen fortlaufend neue Erkenntnisse über die Phylogenie der Tiere. 888
32.4.1 Die evolutive Differenzierung der Metazoa 888
32.4.2 Künftige Richtungen der phylogenetisch-systematischen Forschung. 891

Kapitel 33 Eine Einführung in die wirbellosen Tiere 895

33.1 Porifera (Schwämme) sind Tiere ohne echte Gewebe . . . 900
33.2 Cnidaria (Nesseltiere) bilden ein phylogenetisch altes Metazoentaxon . . . 901
33.2.1 Anthozoa . . . 903
33.2.2 Tesserazoa (Medusozoa) . . . 903
33.3 Spiralia, ein Taxon, das anhand morphologischer und molekularer Daten identifiziert wurde, weist das breiteste Spektrum aller Baupläne im Tierreich auf . . . 905
33.3.1 Plathelminthes (Plattwürmer) . . . 905
33.3.2 Rotatoria (Rotifera; Rädertiere) . . . 909
33.3.3 Lophotrochozoa . . . 910
33.4 Ecdysozoa sind die artenreichste Tiergruppe . . . 919
33.4.1 Nematoda (Fadenwürmer) . . . 919
33.4.2 Arthropoda (Gliederfüßer) . . . 920
33.5 Echinodermata und Chordata sind Deuterostomia . . . 930
33.5.1 Echinodermata (Stachelhäuter) . . . 930
33.5.2 Chordata (Chordatiere) . . . 932

Kapitel 34 Herkunft und Evolution der Wirbeltiere 937

34.1 Chordaten haben eine Chorda dorsalis und ein dorsales Neuralrohr . . . 938
34.1.1 Abgeleitete Chordatenmerkmale . . . 939
34.1.2 Acrania/Cephalochordata (Lanzettfischchen) . . . 941
34.1.3 Tunicata (Manteltiere) . . . 941
34.1.4 Die frühe Chordatenevolution . . . 942
34.2 Craniota sind Chordaten, die einen Schädel und eine Wirbelsäule haben . . . 943
34.2.1 Abgeleitete Craniotenmerkmale . . . 943
34.2.2 Cyclostomata/Agnatha (Rundmäuler) . . . 944
34.2.3 Die Frühevolution der Craniota . . . 945
34.2.4 Der Ursprung von Knochen und Zähnen . . . 947
34.3 Gnathostomata sind Wirbeltiere, die einen Kieferapparat haben . . . 947
34.3.1 Abgeleitete Merkmale der Gnathostomata . . . 947
34.3.2 Fossile Gnathostomata . . . 948
34.3.3 Chondrichthyes (Knorpelfische: Haie, Rochen und Verwandte) . . . 949
34.3.4 Actinopterygii, Actinistia und Dipnoi (Strahl(en)flosser, Hohlstachler und Lungenfische) . . . 951
34.4 Tetrapoda sind Osteognathostomata, die Laufbeine haben . . . 954
34.4.1 Abgeleitete Tetrapodenmerkmale . . . 954
34.4.2 Die Entstehung der Tetrapoden . . . 954
34.4.3 Lissamphibia (Amphibien) . . . 956
34.5 Amniota sind Tetrapoda, bei denen ein an das Landleben angepasstes Eistadium entstanden ist . . . 959
34.5.1 Abgeleitete Amniotenmerkmale . . . 959
34.5.2 Frühe Amnioten . . . 961
34.5.3 Sauropsida . . . 961
34.6 Mammalia sind Amnioten, die behaart sind und Milch produzieren . . . 968
34.6.1 Abgeleitete Säugetiermerkmale . . . 968
34.6.2 Die frühe Evolution der Säugetiere . . . 969
34.6.3 Monotremata (Kloakentiere) . . . 970
34.6.4 Marsupialia (Beuteltiere) . . . 970
34.6.5 Placentalia, Eutheria (Placentatiere) . . . 971
34.7 Menschen sind Säugetiere, die ein großes Gehirn haben und sich auf zwei Beinen fortbewegen . . . 976
34.7.1 Abgeleitete Merkmale des Menschen . . . 976
34.7.2 Die ersten Homininen . . . 977
34.7.3 Die Australopithecinen . . . 979
34.7.4 Zweibeinigkeit (Bipedie) . . . 981
34.7.5 Werkzeuggebrauch . . . 982
34.7.6 Frühe Vertreter der Gattung *Homo* . . . 982
34.7.7 Die Neandertaler . . . 983
34.7.8 Homo sapiens . . . 984

Teil VI Pflanzen – Form und Funktion 991

Kapitel 35 Pflanzenstruktur, Wachstum und Entwicklung 993

35.1 Pflanzen sind hierarchisch organisiert – in Form von Organen, Geweben und Zellen 994
35.1.1 Die drei Pflanzenorgane: Wurzel, Spross und Blatt 994
35.1.2 Abschlussgewebe, Leitgewebe und Grundgewebe 998
35.1.3 Grundtypen der Pflanzenzelle 1002
35.2 Verschiedene Meristeme erzeugen neue Zellen für das primäre und das sekundäre Wachstum . . 1002
35.3 Primäres Wachstum ist für die Längenzunahme der Wurzeln und Sprosse verantwortlich 1004
35.3.1 Primäres Wachstum der Wurzel 1004
35.3.2 Primäres Wachstum des Sprosses 1006
35.4 Sekundäres Dickenwachstum vergrößert bei verholzten Pflanzen den Umfang von Spross und Wurzel 1008
35.4.1 Cambium und sekundäres Leitgewebe 1010
35.4.2 Das Korkcambium und die Bildung des Periderms 1012
35.4.3 Evolution des sekundären Wachstums 1012
35.5 Wachstum, Morphogenese und Differenzierung formen den Pflanzenkörper 1012
35.5.1 Molekularbiologie und ihre Modellorganismen revolutionieren die Pflanzenwissenschaften 1013
35.5.2 Wachstum – Zellteilung und Zellstreckungsausdehnung 1014
35.5.3 Morphogenese und Musterbildung 1016
35.5.4 Genexpression und Kontrolle der Zelldifferenzierung 1016
35.5.5 Veränderte Entwicklungsprozesse durch Phasenwechsel 1017
35.5.6 Genetische Kontrolle der Blütenentwicklung 1018

Kapitel 36 Stoffaufnahme und Stofftransport bei Gefäßpflanzen 1023

36.1 Anpassungen zur Aufnahme der Ressourcen waren wichtige Schritte in der Evolution der Landpflanzen 1024
36.1.1 Aufbau der Sprossachse und Lichtabsorption 1025
36.1.2 Wurzelaufbau und die Aufnahme von Wasser und Mineralstoffen 1026
36.2 Der Transport über Kurz- oder Langstrecken erfolgt durch verschiedene Mechanismen 1027
36.2.1 Apoplast und Symplast: Zwei kontinuierliche Wege für den Transport 1028
36.2.2 Kurzstreckentransport von gelösten Stoffen über Plasmamembranen 1028
36.2.3 Kurzstreckentransport von Wasser über die Plasmamembran 1029
36.2.4 Massenströmung beim Langstreckentransport 1032
36.3 Der Transport von Wasser und Mineralstoffen von der Wurzel zum Spross durch das Xylem wird durch die Transpiration angetrieben 1033
36.3.1 Aufnahme von Wasser und Mineralstoffen in die Wurzelzellen 1033
36.3.2 Transport von Wasser und Mineralstoffen ins Xylem 1033
36.3.3 Massenströmung wird durch negativen Druck im Xylem angetrieben 1034
36.3.4 Das Steigen des Xylemsafts durch Massenströmung: *Zusammenfassung* 1038
36.4 Die Transpirationsrate wird durch die Stomata reguliert 1038
36.4.1 Stomata als wichtigster Ort des Wasserverlusts 1039
36.4.2 Mechanismen der Spaltöffnungsbewegung 1039
36.4.3 Reize für die Spaltöffnungsbewegung 1040
36.4.4 Auswirkungen der Transpiration auf Welken und Blatttemperatur 1040
36.4.5 Anpassungen, die den Wasserverlust durch Verdunstung vermindern 1040
36.5 Zucker werden im Phloem vom Produktionsort zum Verbrauchs- oder Speicherort transportiert 1042
36.5.1 Zucker-Transport – from Source to Sink 1042
36.5.2 Massenströmung durch positiven Druck – Der Mechanismus des Assimilat-Transports bei Angiospermen 1043
36.6 Der Symplast – ein dynamisches System 1044
36.6.1 Plasmodesmen – ständig wechselnde Strukturen 1044
36.6.2 Elektrisches „Signaling“ im Phloem 1045
36.6.3 Das Phloem – eine „Datenautobahn“ 1045

Kapitel 37 Boden und Pflanzenernährung 1049

37.1 Boden – eine lebende, jedoch endliche Ressource 1050
37.1.1 Bodenart 1050
37.1.2 Zusammensetzung des Oberbodens 1051
37.1.3 Bodenschutz und nachhaltige Landwirtschaft 1052
37.2 Pflanzen benötigen für ihren Lebenszyklus essenzielle Nährelemente 1054
37.2.1 Makro- und Mikronährelemente 1055
37.2.2 Symptome des Nährstoffmangels 1057
37.2.3 Verbesserung der Pflanzenernährung durch Gentechnik – einige Beispiele 1057
37.3 Zur Pflanzenernährung tragen auch andere Organismen bei 1058
37.3.1 Bakterien und Pflanzenernährung 1058
37.3.2 Pilze und Pflanzenernährung 1062
37.3.3 Epiphyten, parasitische Pflanzen und carnivore Pflanzen 1064

Kapitel 38 Fortpflanzung und Biotechnologie der Angiospermen 1069

38.1 Blüten, doppelte Befruchtung und Früchte: Wichtige Besonderheiten im Entwicklungszyklus der Angiospermen 1070
38.1.1 Aufbau und Funktion der Blüte 1071
38.1.2 Der Lebenszyklus angiospermer Pflanzen: *Ein Überblick* 1071
38.1.3 Mechanismen der Pollenübertragung 1075
38.1.4 Vom Samen zur blühenden Pflanze: *der Blick ins Detail* 1077
38.1.5 Gestalt und Funktion der Frucht 1080
38.2 Sexuelle und asexuelle Fortpflanzung bei Angiospermen 1083
38.2.1 Mechanismen der asexuellen (vegetativen) Fortpflanzung 1083
38.2.2 Vor- und Nachteile von sexueller und asexueller Fortpflanzung 1084
38.2.3 Mechanismen zur Verhinderung der Selbstbefruchtung 1085
38.2.4 Totipotenz, vegetative Vermehrung und Gewebekulturen 1086
38.3 Der Mensch verändert die Nutzpflanzen durch Züchtung und Gentechnik 1088
38.3.1 Pflanzenzüchtung 1088
38.3.2 Biotechnologie und Gentechnik bei Pflanzen 1089
38.3.3 Für und Wider der Pflanzenbiotechnologie 1090

Kapitel 39 Pflanzenreaktionen auf innere und äußere Signale 1097

39.1 Signaltransduktionswege verbinden Signalwahrnehmung und Antwort 1098
39.1.1 Perzeption 1099
39.1.2 Transduktion 1099
39.1.3 Antwort 1100
39.2 Pflanzenhormone koordinieren Wachstum, Entwicklung und Reizantworten 1101
39.2.1 Übersicht über die Phytohormone 1102
39.3 Pflanzen brauchen Licht 1113
39.3.1 Blaulicht-Photorezeptoren 1114
39.3.2 Phytochrome als Photorezeptoren 1114
39.3.3 Biologische Uhren und circadiane Rhythmik 1116
39.3.4 Die Wirkung des Lichts auf die biologische Uhr 1117
39.3.5 Photoperiodismus und Anpassungen an Jahreszeiten 1117
39.4 Pflanzen reagieren, abgesehen von Licht, auf viele weitere Reize 1120
39.4.1 Schwerkraft 1120
39.4.2 Mechanische Reize 1121
39.4.3 Umweltstress 1122
39.5 Reaktionen der Pflanze auf Pathogenbefall und Herbivoren 1125
39.5.1 Verteidigungsstrategien gegen Pathogene 1126
39.5.2 Verteidigungsstrategien gegen Herbivoren 1130

Teil VII Tiere – Form und Funktion 1135

Kapitel 40 Grundprinzipien tierischer Form und Funktion 1137

40.1 Form und Funktion sind bei Tieren auf allen Organisationsebenen eng miteinander korreliert . . 1138
40.1.1 Physikalische Gesetze beeinflussen die Größe und Gestalt von Tieren . . . 1138
40.1.2 Austausch mit der Umgebung . . . 1139
40.1.3 Hierarchische Organisation der Körperbaupläne . . . 1141
40.1.4 Struktur und Funktion von Geweben . . . 1142
40.1.5 Koordination und Kontrolle . . . 1146
40.2 Regulation des inneren Milieus . . . 1147
40.2.1 Regulierer und Konformer . . . 1147
40.2.2 Homöostase . . . 1148
40.3 Einfluss von Form, Funktion und Verhalten auf homöostatische Prozesse . . . 1150
40.3.1 Endothermie und Ektothermie . . . 1150
40.3.2 Veränderung der Körpertemperatur . . . 1151
40.3.3 Gleichgewicht zwischen Wärmeabgabe und Wärmeaufnahme . . . 1151
40.3.4 Anpassung an unterschiedliche Temperaturbereiche . . . 1156
40.3.5 Physiologischer Thermostat und Fieber . . . 1156
40.4 Energiebedarf eines Tieres in Abhängigkeit von Größe, Aktivität und Umwelt . . . 1157
40.4.1 Bereitstellung und Nutzung von Energie . . . 1157
40.4.2 Quantifizierung des Energieverbrauchs . . . 1157
40.4.3 Minimale Stoffwechselrate und Thermoregulation . . . 1158
40.4.4 Faktoren, die die Stoffwechselrate beeinflussen . . . 1158
40.4.5 Torpor und Energiesparen . . . 1161

Kapitel 41 Hormone und das endokrine System 1169

41.1 Hormone und andere Signalmoleküle, ihre Bindung an die Rezeptoren und die von ihnen ausgelösten spezifischen Reaktionswege . . . 1171
41.1.1 Interzelluläre Kommunikation . . . 1171
41.1.2 Chemische Klassen von lokalen Regulatoren und Hormonen . . . 1172
41.1.3 Signalwege in den Zellen . . . 1173
41.1.4 Mehrfachwirkungen von Hormonen . . . 1175
41.1.5 Endokrine Gewebe und Organe . . . 1176
41.2 Endokrine Hormone: Regulation durch Rückkopplung und Koordination mit dem Nervensystem . . . 1177
41.2.1 Einfache hormonelle Reaktionswege . . . 1177
41.2.2 Rückkopplungskreise . . . 1178
41.2.3 Koordination von Hormon- und Nervensystem bei Wirbellosen . . . 1178
41.2.4 Koordination von Hormon- und Nervensystem bei Wirbeltieren . . . 1180
41.2.5 Hormone des Hypophysenhinterlappens . . . 1180
41.2.6 Hormone des Hypophysenvorderlappens . . . 1181
41.2.7 Die Regulation der Schilddrüse: Eine Hormonkaskade . . . 1182
41.2.8 Hormonelle Regulation des Wachstums . . . 1183
41.3 Reaktionen endokriner Drüsen auf verschiedene Reize in der Regulation von Homöostase, Entwicklung und Verhalten . . . 1184
41.3.1 Parathormon und Vitamin D: Steuerung des Ca^{2+}-Spiegels im Blut . . . 1184
41.3.2 Hormone der Nebennieren: Stressantwort . . . 1185
41.3.3 Geschlechtshormone aus den Geschlechtsdrüsen . . . 1188
41.3.4 Melatonin und Biorhythmus . . . 1189
41.3.5 Evolution und Hormonfunktion . . . 1190

Kapitel 42 Die Ernährung der Tiere 1195

42.1 Die Nahrung der Tiere muss die Versorgung mit chemischer Energie, organischen Molekülen und essenziellen Nährstoffen gewährleisten 1196
42.1.1 Essenzielle Nährstoffe 1197
42.1.2 Mangelernährung 1202
42.1.3 Ermittlung des Nährstoffbedarfs 1203
42.2 Nährstoffverarbeitung: Aufnahme, Verdauung, Resorption und Ausscheidung 1204
42.2.1 Verdauungskompartimente 1206
42.3 Spezialisierte Organe für die verschiedenen Stadien der Nahrungsverarbeitung im Verdauungssystem der Säugetiere 1208
42.3.1 Mundhöhle, Schlund und Speiseröhre 1208
42.3.2 Verdauung im Magen 1210
42.3.3 Verdauung im Dünndarm 1212
42.3.4 Resorption im Dünndarm 1213
42.3.5 Resorption im Dickdarm 1215
42.4 Ernährung und die evolutive Anpassung der Verdauungssysteme von Wirbeltieren 1216
42.4.1 Anpassung der Zähne 1216
42.4.2 Anpassungen von Magen und Darm 1216
42.4.3 Anpassungen durch Symbiose 1217
42.4.4 Anpassungen durch Symbiose bei Pflanzenfressern 1218
42.5 Regelkreise steuern Verdauung, Energiehaushalt und Appetit 1219
42.5.1 Regulation der Verdauung 1219
42.5.2 Regulation des Energiehaushalts 1219
42.5.3 Regulation von Appetit und Verbrauch 1222

Kapitel 43 Kreislauf und Gasaustausch 1229

43.1 Kreislaufsysteme verknüpfen alle Zellen des Körpers mit Austauschflächen 1230
43.1.1 Gastrovaskularsysteme 1230
43.1.2 Offene und geschlossene Kreislaufsysteme 1231
43.1.3 Die Organisation von Kreislaufsystemen bei Wirbeltieren 1232
43.2 Koordinierte Kontraktionszyklen des Herzens treiben den doppelten Kreislauf bei Säugern an . . 1234
43.2.1 Der Säugerkreislauf 1234
43.2.2 Das Säugerherz: Eine nähere Betrachtung 1235
43.2.3 Der rhythmische Herzschlag 1236
43.3 Blutdruck und Blutfluss spiegeln Bau und Anordnung der Blutgefäße wider 1238
43.3.1 Bau und Funktion von Blutgefäßen 1238
43.3.2 Strömungsgeschwindigkeit des Bluts 1239
43.3.3 Blutdruck 1239
43.3.4 Kapillarfunktion 1242
43.3.5 Flüssigkeitsrückführung durch das Lymphsystem 1243
43.4 Blutbestandteile und ihre Funktion bei Stoffaustausch, Transport und Abwehr 1244
43.4.1 Blutzusammensetzung und Funktion 1244
43.4.2 Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems 1247
43.5 Gasaustausch erfolgt an spezialisierten respiratorischen Oberflächen 1250
43.5.1 Partialdruckgradienten beim Gasaustausch 1250
43.5.2 Atemmedien 1251
43.5.3 Respiratorische Oberflächen 1251
43.5.4 Kiemen bei wasserlebenden Tieren 1252
43.5.5 Tracheensysteme bei Insekten 1253
43.5.6 Lungen 1254
43.6 Atmung: Ventilation der Lunge 1257
43.6.1 Atmung bei Amphibien 1257
43.6.2 Atmung bei Vögeln 1257
43.6.3 Atmung bei Säugern 1257
43.6.4 Kontrolle der Atmung beim Menschen 1258

43.7 Anpassungen an den Gasaustausch: Respiratorische Proteine binden und transportieren Atemgase 1259
43.7.1 Koordination von Zirkulation und Gasaustausch 1260
43.7.2 Respiratorische Proteine 1260
43.7.3 Tierische „Spitzenathleten“ 1263

Kapitel 44 Das Immunsystem 1269

44.1 Das angeborene Immunsystem basiert auf der Erkennung gemeinsamer Muster von Krankheitserregern 1271
44.1.1 Angeborene Immunabwehr wirbelloser Tiere 1271
44.1.2 Angeborene Immunabwehr der Wirbeltiere 1272
44.1.3 Wie Krankheitserreger dem angeborenen Immunsystem entgehen. 1277
44.2 Im adaptiven Immunsystem ermöglicht eine Vielzahl an Rezeptoren die spezifische Erkennung von Pathogenen 1277
44.2.1 Antigenerkennung durch B-Zellen und Antikörper. 1278
44.2.2 Antigenerkennung durch T-Zellen 1279
44.2.3 Die Entwicklung von B- und T-Zellen 1280
44.3 Adaptive Immunität und die Abwehr von Infektionen in Körperzellen und Körperflüssigkeiten 1284
44.3.1 Helfer-T-Zellen: Reaktion auf nahezu alle Antigene 1284
44.3.2 Cytotoxische T-Zellen: Abwehr gegen intrazelluläre Pathogene. 1285
44.3.3 B-Zellen: Abwehr gegen extrazelluläre Pathogene. 1286
44.3.4 Aktive und passive Immunität 1289
44.3.5 Antikörper als Hilfsmittel in Forschung und Diagnostik. 1291
44.4 Störungen des Immunsystems 1292
44.4.1 Übermäßige, gegen körpereigene Strukturen gerichtete und verminderte Immunreaktionen 1292
44.4.2 Strategien der Krankheitserreger der adaptiven Immunabwehr zu entgehen. 1295
44.4.3 Krebs und Immunität. 1299

Kapitel 45 Osmoregulation und Exkretion 1303

45.1 Osmoregulation: Gleichgewicht zwischen Aufnahme und Abgabe von Wasser und den darin gelösten Stoffen 1304
45.1.1 Osmose und Osmolarität 1304
45.1.2 Strategien zur Bewältigung osmotischer Herausforderungen 1305
45.1.3 Die Energetik der Osmoregulation 1309
45.1.4 Transportepithelien 1309
45.2 Die stickstoffhaltigen Exkretionsprodukte eines Tieres spiegeln dessen Phylogenie und Habitat wider 1310
45.2.1 Formen stickstoffhaltiger Exkretionsprodukte 1311
45.2.2 Einfluss von Evolution und Umwelt auf stickstoffhaltige Exkretionsprodukte 1312
45.3 Verschiedene Exkretionssysteme sind Abwandlungen tubulärer Systeme 1312
45.3.1 Exkretionsprozesse 1312
45.3.2 Ein Überblick über verschiedene Exkretionssysteme 1313
45.4 Das Nephron: Schrittweise Verarbeitung des Ultrafiltrats. 1316
45.4.1 Vom Ultrafiltrat zum Urin*: Eine genauere Betrachtung* 1317
45.4.2 Osmotische Gradienten und Wasserkonservierung 1320
45.4.3 Anpassungen der Wirbeltierniere an unterschiedliche Lebensräume 1321
45.5 Hormonelle Regelkreise verknüpfen Nierenfunktion, Wasserhaushalt und Blutdruck 1325
45.5.1 Antidiuretisches Hormon 1325
45.5.2 Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 1326
45.5.3 Homöostatische Regulation der Niere 1328

Kapitel 46 Fortpflanzung der Tiere 1333

46.1 Sexuelle und asexuelle Fortpflanzung im Tierreich 1334
46.1.1 Mechanismen ungeschlechtlicher Fortpflanzung 1334
46.1.2 Unisexuelle Fortpflanzung 1335
46.1.3 Bisexuelle Fortpflanzung: Ein evolutionäres Rätsel 1335
46.1.4 Fortpflanzungszyklen und -muster 1336
46.2 Die Befruchtung hängt von Mechanismen ab, die Eizellen und Spermien derselben Art zusammenbringen 1338
46.2.1 Das Überleben des Nachwuchses sichern 1339
46.2.2 Gametenproduktion und -übergabe 1339
46.3 Keimzellenproduktion und -transport mittels Fortpflanzungsorganen 1342
46.3.1 Das weibliche Fortpflanzungssystem 1342
46.3.2 Das männliche Fortpflanzungssystem 1343
46.3.3 Die sexuelle Reaktion des Menschen 1345
46.4 Unterschiede in Zeitverlauf und Muster der Meiose bei männlichen und weiblichen Säugern . . 1345
46.5 Fortpflanzungsregulierung bei Säugern: Ein komplexes Zusammenspiel von Hormonen 1348
46.5.1 Hormonelle Kontrolle des männlichen Fortpflanzungssystems 1349
46.5.2 Der weibliche Fortpflanzungszyklus 1350
46.6 Bei placentalen Säugern findet die gesamte Embryonalentwicklung im Uterus statt 1353
46.6.1 Empfängnis, Embryonalentwicklung und Geburt 1353
46.6.2 Maternale Immuntoleranz gegenüber Embryo und Fetus 1356
46.6.3 Empfängnisverhütung und Abtreibung 1356
46.6.4 Moderne Reproduktionstechniken 1358

Kapitel 47 Entwicklung der Tiere 1365

47.1 Nach der Befruchtung schreitet die Embryonalentwicklung durch Furchung, Gastrulation und Organogenese fort 1367
47.1.1 Besamung und Befruchtung 1367
47.1.2 Furchung 1371
47.2 An der tierischen Morphogenese sind spezifische Veränderungen in Zellform, Zellposition und Zelladhäsion beteiligt 1374
47.2.1 Gastrulation 1374
47.2.2 Entwicklungsphysiologische Anpassungen von Amnioten 1378
47.2.3 Organogenese 1379
47.2.4 Mechanismen der Morphogenese 1381
47.3 Das Schicksal von sich entwickelnden Zellen ist von ihrer Vorgeschichte und von induktiven Signalen abhängig 1384
47.3.1 Anlagepläne 1384
47.3.2 Festlegung des Zellschicksals und Musterbildung durch induktive Signale 1389

Kapitel 48 Neurone, Synapsen und Signalgebung 1399

48.1 Neuronale Organisation und Struktur als Spiegel der Funktion bei der Informationsübermittlung 1400
48.1.1 Einführung in die Informationsverarbeitung 1400
48.1.2 Neuronale Struktur und Funktion 1401
48.2 Aufrechterhaltung des Ruhepotenzials eines Neurons durch Ionenpumpen und Ionenkanäle . . . 1402
48.2.1 Entstehung des Ruhepotenzials 1403
48.2.2 Ein Modell des Ruhepotenzials 1404
48.3 Axonale Fortleitung von Aktionspotenzialen 1405
48.3.1 Erzeugung von Aktionspotenzialen 1406
48.3.2 Erzeugung von Aktionspotenzialen: *Eine nähere Betrachtung* 1406
48.3.3 Fortleitung von Aktionspotenzialen 1408
48.4 Synapsen als Kontaktstellen zwischen Neuronen 1410
48.4.1 Erzeugung postsynaptischer Potenziale 1411
48.4.2 Summation postsynaptischer Potenziale 1411
48.4.3 Modulation der synaptischen Übertragung 1412
48.4.4 Neurotransmitter 1413

Kapitel 49 Nervensysteme 1419

49.1 Nervensysteme bestehen aus Neuronenschaltkreisen und unterstützenden Zellen 1420
49.1.1 Organisation des Wirbeltiernervensystems 1421
49.1.2 Das periphere Nervensystem. 1423
49.2 Regionale Spezialisierung des Wirbeltiergehirns 1425
49.2.1 Der Hirnstamm. 1427
49.2.2 Das Kleinhirn (Cerebellum). 1429
49.2.3 Das Zwischenhirn (Diencephalon) 1429
49.2.4 Funktionelle Bildgebung des Gehirns 1430
49.2.5 Das Großhirn (Cerebrum) 1431
49.2.6 Die Evolution der Kognition bei Wirbeltieren 1431
49.3 Die Großhirnrinde: Kontrolle von Willkürbewegungen und kognitiven Funktionen 1432
49.3.1 Informationsverarbeitung in der Großhirnrinde. 1432
49.3.2 Sprache und Sprechen 1434
49.3.3 Lateralisierung corticaler Funktionen 1434
49.3.4 Emotionen 1435
49.3.5 Bewusstsein 1436
49.4 Gedächtnis und Lernen als Folge von Veränderungen der synaptischen Verbindungen. 1436
49.4.1 Neuronale Plastizität 1437
49.4.2 Gedächtnis und Lernen 1437
49.4.3 Langzeitpotenzierung 1438
49.5 Störungen des Nervensystems: Erklärungen auf molekularer Basis 1439
49.5.1 Schizophrenie 1439
49.5.2 Depressionen 1440
49.5.3 Substanzmissbrauch und das Belohnungssystem des Gehirns 1440
49.5.4 Alzheimer-Krankheit 1441
49.5.5 Parkinson-Krankheit 1442
49.5.6 Stammzelltherapie. 1442

Kapitel 50 Sensorische und motorische Mechanismen 1447

50.1 Sensorische Rezeptoren: Umwandlung von Reizenergie und Signalübermittlung an das Zentralnervensystem 1448
50.1.1 Sensorische Bahnen. 1448
50.1.2 Sensorische Rezeptortypen 1450
50.2 Die für Gehör und Gleichgewicht zuständigen Mechanorezeptoren nehmen Flüssigkeits- oder Partikelbewegungen wahr 1453
50.2.1 Wahrnehmung von Schwerkraft und Schall bei Wirbellosen 1453
50.2.2 Gehör und Gleichgewichtssinn bei Säugern. 1453
50.2.3 Gehör und Gleichgewichtssinn bei anderen Wirbeltieren. 1457
50.3 Geschmacks- und Geruchssinn basieren auf ähnlichen Sinneszelltypen. 1458
50.3.1 Der Geschmackssinn bei Säugern 1459
50.3.2 Der Geruchssinn des Menschen 1461
50.4 Im ganzen Tierreich basiert das Sehen auf ähnlichen Mechanismen 1463
50.4.1 Sehen bei Wirbellosen. 1463
50.4.2 Das Sehsystem von Wirbeltieren 1464
50.5 Muskelkontraktion erfordert die Interaktion von Muskelproteinen 1469
50.5.1 Die Skelettmuskulatur von Wirbeltieren 1469
50.5.2 Andere Muskeltypen 1475
50.6 Das Skelettsystem wandelt Muskelkontraktion in Fortbewegung um 1476
50.6.1 Skelettsystemtypen 1477
50.6.2 Verschiedene Formen der Fortbewegung 1480
50.6.3 Energetische Kosten der Fortbewegung 1481

Kapitel 51 Tierisches Verhalten 1487

51.1 Einfaches und komplexes Verhalten kann durch bestimmte sensorische Eingangssignale ausgelöst werden . . . 1488
51.1.1 Festgelegte Reaktionsmuster (Erbkoordination) . . . 1489
51.1.2 Migration . . . 1490
51.1.3 Verhaltensbiologische Rhythmen . . . 1490
51.1.4 Signalgebung und Kommunikation bei Tieren . . . 1491
51.2 Lernen: Spezifische Verknüpfung von Erfahrung und Verhalten . . . 1493
51.2.1 Erfahrung und Verhalten . . . 1493
51.3 Verhaltensweisen lassen sich durch Selektion auf Überleben und Fortpflanzungserfolg eines Individuums erklären . . . 1500
51.3.1 Evolution von Verhalten zum Nahrungserwerb . . . 1500
51.3.2 Paarungsverhalten und Partnerwahl . . . 1502
51.4 Genetische Analysen und die Theorie der Gesamtfitness liefern eine Basis für Untersuchungen zur Evolution von Verhalten . . . 1507
51.4.1 Die genetische Basis von Verhalten . . . 1507
51.4.2 Genetische Variabilität und die Evolution von Verhalten . . . 1508
51.4.3 Altruismus . . . 1509
51.4.4 Gesamtfitness . . . 1510
51.4.5 Evolution und menschliche Kultur . . . 1512

Teil VIII Ökologie 1517

Kapitel 52 Ökologie und die Biosphäre: Eine Einführung 1519

52.1 Die Ökologie integriert viele biologische Forschungsrichtungen und dient als wissenschaftliche Grundlage für den Natur- und Umweltschutz . . . 1520
52.1.1 Der Zusammenhang zwischen Ökologie und Evolutionsbiologie . . . 1522
52.1.2 Ökologie und Umweltschutz . . . 1522
52.2 Die Wechselbeziehungen zwischen Organismen und ihrer Umwelt bestimmen ihre Verbreitung und Häufigkeit . . . 1523
52.2.1 Ausbreitung und Verbreitung . . . 1525
52.2.2 Verhalten und Habitatselektion . . . 1525
52.2.3 Biotische Faktoren . . . 1526
52.2.4 Abiotische Faktoren . . . 1527
52.2.5 Klima . . . 1528
52.3 Aquatische Biome: Vielfältige und dynamische Systeme, die den größten Teil der Erdoberfläche einnehmen . . . 1534
52.3.1 Struktur aquatischer Biome . . . 1535
52.4 Klima und unvorhersagbare Umweltveränderungen bestimmen die Struktur und Verbreitung der terrestrischen Biome . . . 1544
52.4.1 Makroklima und terrestrische Biome . . . 1545
52.4.2 Allgemeine Eigenschaften terrestrischer Biome und die Bedeutung von Störungen . . . 1545

Kapitel 53 Populationsökologie 1557

53.1 Dynamische Prozesse und ihr Einfluss auf die Individuendichte, Individuenverteilung und Demografie von Populationen . . . 1558
53.1.1 Individuendichte und Verteilungsmuster . . . 1558
53.1.2 Demografie . . . 1562
53.2 Wichtige Phasen im Lebenszyklus einer Organismenart als Produkt der natürlichen Selektion . . . 1565
53.2.1 Evolution und die Vielfalt von Lebenszyklen . . . 1565
53.2.2 „Kompromisse“ und Lebenszyklus . . . 1566

53.3 Exponentielles Wachstum: Ein Modell für Populationen in einer idealen, unbegrenzten Umwelt 1568
53.3.1 Pro-Kopf-Zunahme 1568
53.3.2 Exponentielles Wachstum 1569
53.4 Das logistische Wachstumsmodell: Langsameres Populationswachstum bei Annäherung an die Umweltkapazität 1570
53.4.1 Das logistische Wachstumsmodell 1570
53.4.2 Das logistische Modell und natürliche Populationen 1572
53.4.3 Logistisches Modell und Lebenszyklus 1573
53.5 Dichteabhängige Einflüsse auf das Populationswachstum 1574
53.5.1 Populationsveränderungen und Individuendichte 1575
53.5.2 Dichteabhängige Regulation von Populationen 1575
53.5.3 Populationsdynamik 1577
53.6 Die menschliche Bevölkerung: Kein exponentielles Wachstum mehr, aber immer noch ein steiler Anstieg 1580
53.6.1 Die Erdbevölkerung 1580
53.6.2 Globale Umweltkapazität 1583

Kapitel 54 Ökologie der Lebensgemeinschaften 1589

54.1 Wechselbeziehungen zwischen Organismen: Positiv, negativ oder neutral 1590
54.1.1 Interspezifische Konkurrenz 1591
54.1.2 Prädation 1593
54.1.3 Parasitismus 1596
54.1.4 Herbivorie 1597
54.1.5 Mutualismus 1598
54.1.6 Parabiose und Kommensalismus 1598
54.1.7 Metabiose 1599
54.2 Der Einfluss von dominanten Arten und Schlüsselarten auf die Struktur von Lebensgemeinschaften 1600
54.2.1 Artendiversität 1600
54.2.2 Trophische Strukturen 1601
54.2.3 Arten mit einer großen Bedeutung für die Lebensgemeinschaft 1604
54.2.4 Bottom-up- und Top-down-Kontrolle in Nahrungsnetzen 1606
54.3 Der Einfluss von Störungen auf Artendiversität und Artenzusammensetzung 1608
54.3.1 Charakterisierung von Störungen 1609
54.3.2 Sukzession 1610
54.3.3 Von Menschen verursachte Störungen 1612
54.4 Biogeografische Faktoren und ihre Bedeutung für die Artendiversität in Lebensgemeinschaften 1613
54.4.1 Breitengradabhängigkeit 1613
54.4.2 Effekte der Flächengröße 1614
54.4.3 Insel-Biogeografie 1615
54.5 Lebensgemeinschaften: ihre Bedeutung für das Verständnis der Lebenszyklen von Pathogenen und ihre Bekämpfung 1617
54.5.1 Pathogene und die Struktur von Lebensgemeinschaften 1617
54.5.2 Lebensgemeinschaften und Zoonosen 1618

Kapitel 55 Ökosysteme 1625

55.1 Der Energiehaushalt und die biogeochemischen Kreisläufe von Ökosystemen 1627
55.1.1 Energieerhaltung 1627
55.1.2 Erhaltung der Masse 1628
55.1.3 Energie, Masse und Trophieebenen 1628
55.2 Energie und andere limitierende Faktoren der Primärproduktion der Ökosysteme 1630
55.2.1 Energiebilanzen von Ökosystemen 1630
55.2.2 Primärproduktion in aquatischen Ökosystemen 1632
55.2.3 Primärproduktion in terrestrischen Ökosystemen 1634

55.3 Energietransfer zwischen Trophieebenen: Effizienz meist unter zehn Prozent . . . 1635
55.3.1 Produktionseffizienz . . . 1635
55.3.2 Die Grüne-Welt-Hypothese . . . 1637
55.4 Biologische und geochemische Prozesse regulieren die Nährstoffkreisläufe eines Ökosystems . . 1638
55.4.1 Biogeochemische Kreisläufe . . . 1638
55.4.2 Mineralisierungs- und Umlaufraten bei Nährstoffkreisläufen . . . 1642
55.4.3 *Fallstudie:* Nährstoffkreisläufe im Hubbard Brook Experimental Forest . . . 1643
55.5 Der Einfluss des Menschen auf die biogeochemischen Kreisläufe der Erde . . . 1644
55.5.1 Nährstoffanreicherung . . . 1644
55.5.2 Saurer Regen . . . 1646
55.5.3 Umweltgifte . . . 1647
55.5.4 Treibhausgase und globale Erwärmung . . . 1648
55.5.5 Abbau der stratosphärischen Ozonschicht . . . 1651

Kapitel 56 Naturschutz und Renaturierungsökologie 1657

56.1 Der Mensch als Gefahr für die biologische Vielfalt . . . 1658
56.1.1 Die drei Ebenen der biologischen Vielfalt . . . 1659
56.1.2 Biologische Vielfalt und das Wohlergehen des Menschen . . . 1661
56.1.3 Drei Gefahren für die biologische Vielfalt . . . 1662
56.2 Populationsgröße, genetische Variabilität und kritische Habitatgröße beim Schutz von Populationen . . . 1665
56.2.1 Ermittlung der minimalen überlebensfähigen Populationsgröße . . . 1665
56.2.2 Populationsextinktion durch zufällige und häufige Umweltereignisse . . . 1668
56.2.3 Abwägen konkurrierender Ansprüche . . . 1670
56.3 Landschafts- und Gebietsschutz zur Erhaltung ganzer Biota . . . 1671
56.3.1 Struktur und biologische Vielfalt von Landschaften . . . 1671
56.3.2 Einrichtung von Schutzgebieten . . . 1672
56.4 Renaturierung: Wiederherstellung geschädigter Ökosysteme . . . 1676
56.4.1 Biologische Sanierung . . . 1677
56.4.2 Biologische Bestandsstützung . . . 1677
56.4.3 Renaturierung als Zukunftsaufgabe . . . 1680
56.5 Nachhaltige Entwicklung: Das Wohlergehen der Menschen durch die Bewahrung der biologischen Vielfalt . . . 1681
56.5.1 Das Konzept der nachhaltigen Entwicklung . . . 1681
56.5.2 *Fallstudie:* Nachhaltige Entwicklung in Costa Rica . . . 1682
56.5.3 Die Zukunft der Biosphäre . . . 1682

Anhang A: Lösungen 1687

Anhang B: Anleitungen zu den wissenschaftlichen Übungen 1759

Anhang C: Weiterführende Literatur 1763

Anhang D: Bildnachweis 1765

Anhang E: Stichwortverzeichnis 1775

Wissenschaftliche Übungen

Interpretation von Balkendiagrammen 30
Abgleichen der Standardzerfallskurve eines radioaktiven Isotops und Dateninterpretation 45
Interpretation eines Streudiagramms mit einer Regressionsgeraden 74
Das Arbeiten mit Molzahlen und molaren Verhältnissen 82
Die Analyse von Polypeptidsequenzdaten 120
Gebrauch eines Maßstabes zur Berechnung von Oberfläche und Volumen einer Zelle 135
Die Interpretation eines Streudiagramms mit zwei Datensätzen 177
Zeichnen eines Liniendiagramms und Berechnen einer Steigung 202
Ein Balkendiagramm erstellen und eine Hypothese beurteilen 230
Erstellen eines Punktediagramms mit Regressionsgerade 262
Das Überprüfen eines Modells durch Experimente 289
Die Auswertung von Histogrammen 318
Erstellung eines Liniendiagramms und Umwandlung von Einheiten 338
Die Erstellung eines Histogramms und die Auswertung von Verteilungsmustern 363
Der Chi-Quadrat-Test (χ^2-Test) 393
Auswertung tabellarischer Daten 410
Wie liest man ein Sequenzlogo? 453
Die Auswertung von DNA-Deletionsversuchen 479
Analyse der Evolution von Viren mithilfe eines auf Sequenzdaten basierenden phylogenetischen Stammbaums 520
Die Analyse der Genexpression nach Menge und Expressionsort 542
Wie liest man eine Identitätstabelle für Aminosäuren? 582
Vorhersagen treffen und überprüfen 618
Daten interpretieren und Vorhersagen treffen mithilfe der Hardy-Weinberg-Gleichung 632
Identifikation von abhängigen und unabhängigen Variablen, Anfertigen eines Streudiagramms und Interpretation von Daten 658
Abschätzung quantitativer Daten anhand eines Diagramms und Entwicklung von Hypothesen 688
Testen einer Verwandtschaftshypothese unter Verwendung von Proteinsequenzdaten 732
Zeichnen Sie ein Balkendiagramm und interpretieren Sie die Daten 764
Interpretation von Sequenzvergleichen 773
Erstellung von Säulendiagrammen und Dateninterpretation 815
Dateninterpretation mithilfe des natürlichen Logarithmus 829
Die Auswertung von Genomsequenzen, um eine Hypothese aufzustellen 854
Berechnung und Interpretation von Korrelationskoeffizienten 882
Versuchsdesign verstehen und Daten Interpretieren 913
Bestimmung der Gleichung für eine Regressionsgerade 980
Interpretieren von Daten anhand von Balkendiagrammen 998
Berechnung und Interpretation von Temperaturkoeffizienten 1030
Positive und negative Korrelationen helfen Daten zu interpretieren 1085
Interpretation von Versuchsergebnissen anhand eines Säulendiagramms 1123
Interpretation von Kreisdiagrammen 1160
Planung eines kontrollierten Experiments 1187
Die Interpretation von experimentellen Daten in Verbindung mit Genmutationen 1223
Wie zeichnet und interpretiert man Histogramme? 1249
Vergleiche zwei Variablen auf einer gemeinsamen *x*-Achse 1296
Beschreibung und Interpretation wissenschaftlicher Daten 1308

Einen Versuch aufsetzen und Schlussfolgerungen ziehen 1349
Interpretation von Zellzyklen 1373
Hypothesentesten mit einem quantitativen Modell 1501
Erstellung von Balken- und Liniendiagrammen mit Interpretation der Daten 1547
Modellierung des Populationswachstums mithilfe der logistischen Gleichung 1574
Erstellen eines Balken- und Streudiagramms 1595
Analyse von quantitativen Daten in einer Tabelle 1637
Erstellung eines Fehlerbalkendiagramms und Interpretation der Ergebnisse 1680

Arbeitstechniken

Zellfraktionierung 132
Aufnahme eines Absorptionsspektrums 248
Erstellung eines Karyogramms 329
Die Kreuzung von Erbsen 348
Die Rückkreuzung 353
Die Erstellung einer Gen- oder Kopplungskarte 392
Die Didesoxy-Kettenabbruch-Methode zur DNA-Sequenzierung 530
DNA-Sequenzierung der nächsten Generation 531
Die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) 535
Die RT-PCR zur Analyse der Expression eines bestimmten Gens 541
Die reproduktive Klonierung eines Säugetieres durch Transplantation von Zellkernen 547
Das CRISPR/Cas9-System zur gezielten Veränderung von Genomen 557
Anwendung des Parsimonieprinzips auf eine Fragestellung aus der molekularen Systematik 723
Klimaforschung mithilfe der Dendrochronologie 1011
Mit Ti-Plasmiden können transgene Pflanzen hergestellt werden 1013
Hydroponische Kultur 1055
Intrazelluläre Ableitung 1405
Ermittlung der Populationsgröße mit der Fang-Wiederfang-Methode 1559
Die Diversität der Mikroorganismen, ermittelt mit molekularbiologischen Methoden 1601
Ermittlung der Nettoprimärproduktion mit Satelliten 1631

Aus der Forschung

Schützt die Anwesenheit giftiger Korallenschlangen die sie imitierende Dreiecksnatter vor räuberischen Tierarten? 28
Können sich organische Moleküle unter Bedingungen bilden, die vermutlich denen auf der frühen Erde ähneln? 81
Was kann uns die 3D-Struktur der RNA-Polymerase über ihre Funktion verraten? 113
Bewegen sich Membranproteine? 166
Ist die Rotation der „Nockenwelle“ der ATP-Synthase für die ATP-Synthese verantwortlich? 236
Welche Lichtwellenlängen unterstützen die Photosynthese am wirkungsvollsten? 249
An welchem Ende verkürzen sich die Mikrotubuli während der Anaphase? 307
Steuern cytoplasmatische Faktoren den Zellzyklus? 311
Welche Merkmalszustände erscheinen in der F_2-Generation, wenn sich F_1-Hybriden selbst bestäuben? 348
Werden die Allele für ein Merkmal unabhängig oder abhängig von den Allelen eines anderen Merkmals auf die Gameten verteilt? 354

Welche Augenfarbe haben die Nachkommen der F_1- und F_2-Generationen aus der Kreuzung einer weiblichen Wildtyp-Taufliege mit einer weißäugigen männlichen Mutantenfliege? 383
Wie wirkt sich die Kopplung zweier Gene auf die Vererbung der Merkmale aus? 389
Kann ein Erbmerkmal von einem Bakterienstamm auf einen anderen übertragen werden? 407
Besteht das Erbmaterial des Phagen T2 aus Protein oder aus DNA? 408
Wird DNA nach dem konservativen, dem semikonservativen oder dem dispersiven Modus repliziert? 416
Codieren einzelne Gene die Enzyme eines Stoffwechselwegs? 436
Ist Bicoid ein Morphogen, welches das anteriore Ende einer Taufliege festlegt? 492
Was verursacht die Tabakmosaikkrankheit? 507
Kann der Zellkern einer differenzierten Tierzelle die Entwicklung eines gesamten Lebewesens steuern? 546
Kann eine vollständig differenzierte menschliche Zelle wieder „deprogrammiert“ und zu einer Stammzelle werden? 550
Welche Funktion hat das sich in der Abstammungslinie des Menschen rasch verändernde *FOXP2*-Gen? 589
Kann ein Wechsel der Futterressourcen mittels natürlicher Selektion Evolutionsprozesse auslösen? 611
Wählen Weibchen ihre Geschlechtspartner auf der Basis von Merkmalen aus, die für eine bessere individuelle Fitness sprechen? 641
Kann eine divergierende Entwicklung getrennter Populationen zu einer reproduktiven Isolation führen? 657
Führt sexuelle Selektion bei den Buntbarschen zur Entwicklung eines reproduktiven Isolationsmechanismus? 661
Wie hat die Hybridisierung bei Sonnenblumenarten zur Speziation geführt? 668
Was führt zum Verlust der Bauchstacheln bei im Süßwasser lebenden Stichlingen? 699
Von welcher Walart stammt das Fleisch, das als Walfleisch verkauft wird? 715
Können Prokaryonten bei Umweltveränderungen eine schnelle Evolution durchlaufen? 744
Wo liegt die Wurzel des Eukaryontenstammbaums? 791
Verringern Moose den mineralischen Nährstoffverlust im Boden? 813
Nützen Endophyten dem Wachstum von Kiefern? 868
War der Körperbauplan der Arthropoden die Folge neuer *Hox*-Gene? 921
Hat zwischen Neandertalern und modernen Menschen Genfluss stattgefunden? 984
Enthält der Phloemsaft in der Nähe der Source-Regionen mehr Zucker als in der Nähe der Sink-Regionen? 1044
Wie stark unterscheiden sich bakterielle Lebensgemeinschaften innerhalb von Wurzeln von denen außerhalb? 1059
Welcher Teil der Getreidekoleoptile nimmt Licht wahr, und wie wird das Signal übermittelt? 1103
Wie kommt der polare Auxintransport von der Sprossspitze zur Basis zustande? 1105
Wie wirkt sich die Reihenfolge von Hellrotlicht und Dunkelrotlicht auf die Samenkeimung aus? . . . 1115
Wie erzeugt ein Tigerpython-Weibchen Wärme, während es sein Gelege bebrütet? 1155
Was geschieht mit der circadianen Uhr während des Winterschlafs? 1164
Hat die Ernährung Einfluss auf die Häufigkeit angeborener Fehlbildungen? 1203
Wie kontrollieren Endothelzellen die Vasokonstriktion? 1240
Was verursacht das Surfactant-Mangelsyndrom (Atemnotsyndrom bei Frühgeborenen)? 1256
Worauf basiert die ungewöhnlich hohe O_2-Aufnahme bei Gabelböcken? 1263
Kann ein einziges antimikrobielles Peptid eine Taufliege vor Infektionen schützen? 1273
Können Aquaporin-Mutationen zu Diabetes insipidus führen? 1327

Von welchen Männchen wird Sperma genutzt, wenn Taufliegenweibchen sich mehrmals hintereinander paaren? . . . 1341

Steht die Verteilung von Ca^{2+} im Ei mit der Bildung der Befruchtungshülle in Zusammenhang? . . . 1369

Wie beeinflusst die Verteilung des grauen Halbmonds das Entwicklungspotenzial der ersten beiden Tochterzellen? . . . 1388

Kann die dorsale Urmundlippe Zellen in einem anderen Teil des Amphibienembryos dazu veranlassen, ihr Entwicklungsschicksal zu ändern? . . . 1390

Welche Rolle spielt die Zone polarisierender Aktivität (ZPA) bei der Musterbildung der Wirbeltierextremität? . . . 1392

Verfügt das Gehirn über ein spezielles Rezeptorprotein für Opiate? . . . 1415

Welche Zellen kontrollieren die circadiane Rhythmik bei Säugern? . . . 1430

Wie nehmen Säuger unterschiedliche Geschmacksqualitäten wahr? . . . 1461

Wie hoch sind die Energiekosten für die Fortbewegung? . . . 1482

Benutzt eine Grabwespe Landmarken, um ihr Nest zu finden? . . . 1496

Sind Unterschiede in der Zugorientierung innerhalb einer Art genetisch determiniert? . . . 1509

Begrenzen Seeigel das Vorkommen von Seetang? . . . 1526

Wie wirkt sich die Versorgung der Nachkommen beim Turmfalken *(Falco tinnunculus)* auf die Überlebensrate der Elterntiere aus? . . . 1567

Kann die ökologische Nische einer Art durch interspezifische Konkurrenz verändert werden? . . . 1592

Ist *Pisaster ochraceus* eine Schlusssteinart? . . . 1605

Unterliegt die Nematoden-Lebensgemeinschaft in der Antarktis einer Top-down- oder einer Bottom-up-Kontrolle? . . . 1607

Welcher Zusammenhang besteht zwischen Artenreichtum und der Flächengröße einer Insel? . . . 1616

Welcher Nährstoff begrenzt die Phytoplanktonproduktion vor der Küste von Long Island? . . . 1633

Wie wirkt sich die Temperatur in einem Ökosystem auf die Zersetzung des Laubs aus? . . . 1642

Was war die Ursache für den drastischen Populationsrückgang des Präriehuhns in Illinois? . . . 1666

Vorwort zur amerikanischen Ausgabe

Wir fühlen uns geehrt, Ihnen die 10. Auflage von *Campbell Biologie* präsentieren zu dürfen. Seit einem viertel Jahrhundert ist „der Campbell" das führende Lehrbuch in den Biowissenschaften. Er wurde in über ein Dutzend Sprachen übersetzt und hat Millionen von Studenten mit einer soliden Basis an biologischem Grundwissen ausgestattet. Dieser Erfolg ist nicht nur ein Erbe Neil Campbells, sondern auch die Hinterlassenschaft von Tausenden von Reviewern, die zusammen mit Lektoren, Korrektoren, Setzern, Grafikern und vielen weiteren dieses Werk gestaltet und inspiriert haben.

Obwohl diese 10. Auflage ein Meilenstein ist, sind die Wissenschaft und Pädagogik nicht statisch – so wie sie sich fortentwickeln, entwickelt sich auch der *Campbell* weiter.

Unsere Ziele für die 10. Auflage waren u.a.:

- Sie dabei zu unterstützen, Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Bereichen der Biologie zu erkennen;
- Ihnen eine starke Grundlage für wissenschaftliches und quantitativ-logisches Denken zu geben;
- Sie für das Spannende und die Bedeutung moderner Biologie, v.a. im Bereich der Genomik, zu begeistern.

Unser Ausgangspunkt ist, wie immer, unsere Verpflichtung, Text und Abbildungen so zu gestalten, dass sie exakt und aktuell sind und dass sie unsere Leidenschaft für die Biologie widerspiegeln.

Neue Elemente in dieser Auflage

- **Zusammenhänge erkennen:** Diese Einschübe bringen Inhalte aus unterschiedlichen Kapiteln zusammen und visualisieren das „Big picture". Indem die Verbindungen der grundlegenden Konzepte durch die ganze Biologie hindurch betont werden, wird eine zu starke Wissenszersplitterung vermieden.
- **Wissenschaftliche Übungen:** Diese Kästen finden sich in allen Kapiteln und helfen, das Auswerten von Daten, Versuchsaufbauten und mathematische Fähigkeiten zu lernen und zu üben.
- **Datenauswertung:** Solche, über den ganzen Text verteilte Fragen sollen Sie zu eigenen wissenschaftlichen Untersuchungen ermutigen, indem wir Sie auffordern, in Graphen, Abbildungen oder Tabellen bereit gestellte Daten zu interpretieren. Ähnliche Übungen finden sich auch im *MyLab | Deutsche Version für Campbell Biologie.*
- **Genomik:** Der Einfluss der Genomik in allen Bereichen der Biologie wird durch das ganze Buch hindurch mit vielen Beispielen aufgezeigt, die darlegen, wie unsere Fähigkeit zur Sequenzierung von DNA und Proteinen in großem Maßstab alle Bereiche der Biologie verändert, angefangen von der Molekular- und Zellbiologie bis zur Phylogenese, Physiologie und Ökologie. Kapitel 5 stellt den Ausgangspunkt hierfür bereit mit dem neuen Abschnitt 5.6 *Biologie im Wandel durch Genomik und Proteomik.*
- **Nutzen Sie Ihr Wissen:** An allen Kapitelenden findet sich diese Frage. Sie hilft Ihnen zu realisieren, dass Sie das, was sie in dem Kapitel gelernt haben, nutzen können, um Ihre Welt zu verstehen und um Einblicke in spannende Naturphänomene zu gewinnen.
- **MyLab | Deutsche Version für Campbell Biologie:** Mit dem vorne ins Buch eingedruckten Code können Sie online auf umfangreiche interaktive Übungen und Vertiefungen zugreifen. Neben dem kompletten eText des Lehrbuchs, Übungsaufgaben, 3D-Animationen und Videobeiträgen finden sich u.a. (auf Englisch) animierte „Activities" sowie die beliebten BioFlix®-Tutorien, mit denen Sie die schwierigsten Lerninhalte anschaulich nachvollziehen können.

Über die Autoren

Die 10. Auflage des *Campbell* ist verfasst von einem Autorenteam erstklassiger Experten aus dem gesamten biologischen Spektrum, deren biologische Expertise als Forscher sich ebenso in dem Buch widerspiegeln, wie ihr Verständnis für die Lehre, das sie in ihren Jahren als Dozenten an verschiedenen Institutionen gewonnen haben. Die sehr gute Zusammenarbeit des Autorenteams zeigt sich in der Geschlossenheit und Konsistenz dieser 10. Auflage.

Jane B. Reece (2. von links), Neil Campbells langjährige Mitarbeiterin, hat an sämtlichen Auflagen von *Biologie* mitgewirkt – erst als Lektorin, dann als Autorin. Sie lehrte Biologie u.a. an der *University of California*, Berkeley, und an der *Stanford University*; der Schwerpunkt ihrer Forschung liegt auf der genetischen Rekombination von Bakterien.

Lisa A. Urry (4. von links) ist Professorin für Biologie und Leiterin des Biologischen Instituts am *Mills College* in Oakland, Kalifornien, sowie Gastdozentin an der *University of California*, Berkeley. Lisa Urry hat zahlreiche wissenschaftliche Artikel veröffentlicht, v.a. zur Genexpression während der Embryonal- und Larvenentwicklung bei Seeigeln.

Michael L. Cain (3. von links) ist Ökologe und Evolutionsbiologe und Autor zahlreicher wissenschaftlicher Artikel insb. zur Interaktion zwischen Pflanzen und Insekten, zur Samenverbreitung über weite Entfernung und zur Artbildung bei Grillen. Er forschte und lehrte u.a. am Carleton College, der New Mexico State University und dem *Rose-Hulman Institute of Technology* in Indiana.

Steven A. Wasserman (ganz links) ist Professor der Biologie an der *University of California*, San Diego. Durch seine Forschung zu Regulierungsmechanismen bei der Taufliege *Drosophila* trug er zu wichtigen Erkenntnissen in der Entwicklungs- und Reproduktionsbiologie sowie in der Immunologie bei. 2007 erhielt er an der *University of California* für seine Lehrtätigkeit den *Academic Senate Distinguished Teaching Award*.

Peter V. Minorsky (ganz rechts) ist Professor für Biologie am *Mercy College* in New York, wo er Evolution, Ökologie, Botanik und Einführung in die Biologie unterrichtet. Sein Forschungsinteresse richtet sich v.a. auf Pflanzenreaktionen in Antwort auf Umweltveränderungen. 2008 erhielt Peter Minorsky am *Mercy College* den *Award for Teaching Excellence*.

Robert B. Jackson (2. von rechts) ist Professor für Biologie und Inhaber des Douglas-Lehrstuhls für Umwelt und Energie an der *Stanford University*. Er leitete viele Jahre lang das Institut für Ökologie der *Duke University* und war Vizepräsident der *Ecological Society of America*. Rob Jackson erhielt zahlreiche Preise, u.a. den *Presidential Early Career Award* der *National Science Foundation*, und ist *Fellow* der *Ecological Society of America* und der *American Geophysical Union*.

Neil A. Campbell (1946–2004) hat seine wissenschaftliche Neugier als Forscher mit seiner Freude am Lehren verknüpft. Er erwarb seinen *Master of Arts* in Zoologie an der *University of California*, Los Angeles (UCLA), und promovierte anschließend an der *University of California*, Riverside, in Botanik. Dort wurde er 2001 mit dem *Distinguished Alumnus Award* ausgezeichnet. Campbell veröffentlichte zahlreiche wissenschaftliche Artikel über Wüsten- und Küstenpflanzen und über die Blattbewegung von Pflanzen wie Mimosen. Im Lauf seiner 30-jährigen Lehrerfahrung unterrichtete er an verschiedenen Instituten, darunter Allgemeine Biologie an der *Cornell University*, am *Pomona College* und am *San Bernadino Valley College*, wo er 1986 den ersten vom College verliehenen *Outstanding Professor Award* erhielt.

Gutachter der 10. amerikanischen Auflage

John Alcock, *Arizona State University*
Rodney Allrich, *Purdue University*
Teri Balser, *University of Wisconsin, Madison*
David Bos, *Purdue University*
Scott Bowling, *Auburn University*
Beverly Brown, *Nazareth College*
Warren Burggren, *University of North Texas*
Dale Burnside, *Lenoir-Rhyne University*
Mickael Cariveau, *Mount Olive College*
Jung Choi, *Georgia Institute of Technology*
Steve Christensen, *Brigham Young University*
Reggie Cobb, *Nashville Community College*
Sean Coleman, *University of the Ozarks*
Deborah Dardis, *Southeastern Louisiana University*
Melissa Deadmond, *Truckee Meadows Community College*
Jean DeSaix, *University of North Carolina, Chapel Hill*
Jason Douglas, *Angelina College*
Anna Edlund, *Lafayette College*
Kurt Elliott, *North West Vista College*
Rob Erdman, *Florida Gulf Coast College*
Dale Erskine, *Lebanon Valley College*
Margaret Folsom, *Methodist College*
Robert Fowler, *San Jose State University*
Kim Fredericks, *Viterbo University*
Craig Gatto, *Illinois State University*
Kristen Genet, *Anoka Ramsey Community College*
Phil Gibson, *University of Oklahoma*
Eric Gillock, *Fort Hayes State University*
Edwin Ginés-Candelaria, *Miami Dade College*
Eileen Gregory, *Rollins College*
Bradley Griggs, *Piedmont Technical College*
Edward Gruberg, *Temple University*
Carla Guthridge, *Cameron University*
Carla Haas, *Pennsylvania State University*
Pryce Pete Haddix, *Auburn University*
Heather Hallen-Adams, *University of Nebraska, Lincoln*
Monica Hall-Woods, *St. Charles Community College*
Bill Hamilton, *Washington & Lee University*
Dennis Haney, *Furman University*
Jean Hardwick, *Ithaca College*
Luke Harmon, *University of Idaho*
Chris Haynes, *Shelton State Community College*
Jean Heitz, *University of Wisconsin, Madison*
Albert Herrera, *University of Southern California*
Chris Hess, *Butler University*
Kendra Hill, *San Diego State University*
Laura Houston, *Northeast Lakeview College*
Harry Itagaki, *Kenyon College*
Kathy Jacobson, *Grinnell College*
Roishene Johnson, *Bossier Parish Community College*
The-Hui Kao, *Pennsylvania State University*
Judy Kaufman, *Monroe Community College*
Thomas Keller, *Florida State University*
Janice Knepper, *Villanova University*
Charles Knight, *California Polytechnic State University*
Jacob Krans, *Western New England University*
Barb Kuemerle, *Case Western Reserve University*
Jani Lewis, *State University of New York*
Nancy Magill, *Indiana University*
Charles Mallery, *University of Miami*
Mark Maloney, *University of South Mississippi*
Darcy Medica, *Pennsylvania State University*
Mike Meighan, *University of California, Berkeley*
Jan Mikesell, *Gettysburg College*
Sarah Milton, *Florida Atlantic University*
Linda Moore, *Georgia Military College*
Karen Neal, *Reynolds University*
Ross Nehm, *Ohio State University*
Eric Nielsen, *University of Michigan*
Gretchen North, *Occidental College*
Margaret Olney, *St. Martin's College*
Rebecca Orr, *Spring Creek College*
Matt Palmtag, *Florida Gulf Coast University*
Eric Peters, *Chicago State University*
Larry Peterson, *University of Guelph*
Deb Pires, *University of California, Los Angeles*
Crima Pogge, *San Francisco Community College*
Michael Pollock, *Mount Royal University*
Jason Porter, *University of the Sciences, Philadelphia*
Elena Pravosudova, *University of Nevada, Reno*
Eileen Preston, *Tarrant Community College Northwest*
Pushpa Ramakrishna, *Chandler-Gilbert Community College*
David Randall, *City University Hong Kong*
Robert Reavis, *Glendale Community College*
Todd Rimkus, *Marymount University*
John Rinehart, *Eastern Oregon University*
Diane Robins, *University of Michigan*
Deb Roess, *Colorado State University*
Suzanne Rogers, *Seton Hill University*
Glenn-Peter Saetre, *University of Oslo*
Sanga Saha, *Harold Washington College*
Kathleen Sandman, *Ohio State University*
Andrew Schaffner, *Cal Poly San Luis Obispo*
Duane Sears, *University of California, Santa Barbara*
Joan Sharp, *Simon Fraser University*
Eric Shows, *Jones County Junior College*
John Skillman, *California State University, San Bernardino*
Doug Soltis, *University of Florida, Gainesville*
Mike Toliver, *Eureka College*
Victoria Turgeon, *Furman University*
Amy Volmer, *Swarthmore College*
James Wandersee, *Louisiana State University*
James Wee, *Loyola University*
Murray Wiegand, *University of Winnipeg*
Kimberly Williams, *Kansas State University*
Shuhai Xiao, *Virginia Polytechnic Institute*

Vorwort zur 10. deutschen Auflage des Campbell

Nun liegt also das beliebteste deutschsprachige Biologielehrbuch bereits in der 10. Auflage vor. Der „Campbell“ umfasst wie immer die gesamte Spannbreite der Biologie, vom Molekül bis zum Ökosystem, und es steht zu erwarten, dass es auch weiterhin das führende Standardwerk für Biologiestudentinnen und -studenten und Biologielehrerinnen und -lehrer sein wird. Darüber hinaus hat sich der „Campbell“ bei allen biologisch Interessierten als fester Bestandteil im Leserepertoire etabliert. Aber nicht nur Studentinnen und Studenten der Fachrichtung Biologie, auch Studierende der Chemie, Physik, Pharmazie und anderer biologieaffiner Fächer profitieren von der exzellenten didaktischen Aufbereitung des umfangreichen Stoffs.

Als vom Verlag die Bitte an die Osnabrücker Biologie herangetragen wurde, die aktuelle amerikanische 10. Auflage des Campbell für die deutschsprachige Leserschaft zu überarbeiten, waren wir mit drei Tatsachen konfrontiert: 1) Das frühere Herausgebertrio mit den Kolleg(inn)en Kratochwil, Scheibe, Wieczorek – die bei der 8. und 9. Auflage hervorragende Geduld und Übersicht bewiesen hatten – wünschte sich eine Übergabe dieser Aufgabe in neue verantwortungsvolle Hände. Die neuen Herausgeber der deutschsprachigen Auflage, Jürgen J. Heinisch und Achim Paululat, waren hierzu gerne bereit, da, und hierfür möchten wir den bisherigen Herausgebern besonders danken, bereits eine perfekte Grundlage für eine neue Überarbeitung des Campbell gelegt war. 2) Obwohl viele Kolleginnen und Kollegen aus dem vorherigen Bearbeitungsteam erneut bereit waren, wieder bei der Neuauflage zu helfen, bestand dennoch die dringende Notwendigkeit, neue Mitarbeiter für dieses großartige Buchprojekt zu gewinnen. 3) Zunächst war geplant, auf der 8./9. deutschen Auflage aufzubauen und nur einige Abschnitte mit wesentlichen Neuerungen aus der amerikanischen Version einzufügen. Sehr schnell stellte sich jedoch heraus, dass ausnahmslos alle Kapitel von einer intensiven und gründlichen inhaltlichen und editoriellen Überarbeitung profitieren würden.

In der Tat konnten all diese Probleme gelöst werden, so dass das vorliegende Werk nun von einem Zweierteam koordiniert wurde, wobei auch wir uns der Verpflichtung bewusst waren, die hervorragende Lesbarkeit der amerikanischen Version beizubehalten, ohne dabei die wesentlichen Inhalte und Ziele zu verwässern. Wie Sie aus der Übersicht des vollständigen Bearbeitungsteams entnehmen können, haben sich wieder zahlreiche Experten jedes einzelnen der insgesamt 56 Kapitel angenommen, sodass die Fachkompetenz erhalten geblieben ist. Zudem ist es uns gelungen, diejenigen Kolleginnen und Kollegen, die nicht mehr an der aktuellen Auflage des „Campbell“ mitarbeiten konnten, durch neue Bearbeiter zu ersetzen, die, wenn auch die aktuellen Adressen das nicht immer widerspiegeln, ursprünglich mit der Biologie der Universität Osnabrück eng verbunden waren. Hier gilt unser zutiefst empfundener Dank all denjenigen, die sich erstmals oder erneut zu dieser Mammutaufgabe durchringen konnten und ohne deren Hilfe und unermüdlichen Einsatz (Nächte und Wochenenden eingeschlossen) die fristgerechte Abgabe der Überarbeitung mit allen Erst-, Zweit- und Endkorrekturen nicht möglich gewesen wäre. Trotzdem müssen wir zugeben, dass die Einhaltung der „deadline“ bis Ende August 2015 durchaus noch eine Herausforderung darstellte. Hier gilt auch ein besonderer Dank den Doktorand(inn)en der Arbeitsgruppe Genetik (Christian Kock, Anne-Kathrin Langenberg, Dorthe Rippert, Severin Schweisthal, Carolin Sterk), die bei der Überprüfung vieler Druckfahnen mitgearbeitet haben.

Auch möchten wir nicht versäumen, uns für die konstruktive Zusammenarbeit und Unterstützung des Verlags, insbesondere durch Frau Mönch und Frau Prümm, zu bedanken. Sie haben es geschafft, die teilweise sehr kryptischen Anmerkungen oder persönlichen Eigenheiten in der Bearbeitung der verschiedenen Textversionen doch in ein einheitliches Bild zusammenzufassen. Auch Frau Pahlmann, als Schnittstelle zwischen den Wissenschaftlern in Osnabrück und dem Verlag in München, die unermüdlich neue und verbesserte Versionen und Anmerkungen hin- und hergesendet hat, soll hier nicht unerwähnt bleiben.

Bezüglich der vorliegenden Überarbeitung haben wir diesmal darauf verzichtet, die einzelnen Kapitel nochmals vorher an Übersetzer zu geben. Vielmehr hat das Team aus Biologen zwar die alte deutsche Ausgabe zur Vorlage genommen, allerdings jedes einzelne Kapitel vollständig neu überarbeitet und umfangreiche Passagen neu übersetzt. Auch wenn es dabei bei „klassischen“ Themen (z.B. bei den Grundlagen der Zellbiologie, der Stoffwechselphysiologie oder bei der Mendelgenetik) keine wesentlichen Neuerungen zu verzeichnen gibt, so haben wir doch die Ausdrucksweise in vielen Teilen überprüft und viele „Anglizismen“ ausgemerzt. Dagegen hat sich die Wissenschaft in anderen Themengebieten dramatisch weiterentwickelt und dieser Tatsache wurde durch zahlreiche neue Kapitelabschnitte in der vorliegenden Auflage Rechnung getragen. Eines der herausstechendsten Beispiele ist hier das Kapitel über Biotechnologie, in dem etwa die neuesten Sequenziermethoden der nächsten Generation ebenso Einzug gefunden haben wie die CRISPR-Technologie (ein Thema, das in der US-Ausgabe, die wesentlich früher erschienen ist, noch nicht berücksichtigt werden konnte).

Neu sind auch die „Wissenschaftlichen Übungen“, die den Studierenden einen Einstieg in die Herangehensweise in der biologischen Forschung vermitteln sollen. Sie zeigen nicht nur, wie gesammelte Daten sinnvoll und übersichtlich dargestellt werden können, sondern auch, worauf bei der Planung und Auswertung von Experimenten und Beobachtungen zu achten ist.

Abschließend noch eine Bitte an die Leserinnen und Leser: Natürlich ist bei dem Umfang dieses Werks der „Fehlerteufel“ trotz aller Bemühungen nicht ganz auszuschließen. Dies gilt sowohl inhaltlich als auch redaktionell. Die Herausgeber und der Verlag sind deshalb für alle Rückmeldungen dankbar, die dazu beitragen können, auch diese letzten Fehler in der nächsten Ausgabe noch auszumerzen.

Osnabrück, den 25. August 2015

Prof. Dr. Jürgen J. Heinisch und Prof. Dr. Achim Paululat

Über die Bearbeiter der deutschen Ausgabe

Dr. Lidia Bakota
Abteilung Neurobiologie
Lehre: Zell- und Neurobiologie
Forschung: Entwicklung und Degeneration von Nervenzellen
Lektorat: Kapitel 48–50

Prof. Dr. Roland Brandt
Abteilung Neurobiologie
Lehre: Zell- und Neurobiologie
Forschung: Entwicklung und Degeneration von Nervenzellen
Lektorat: Kapitel 48–50

Dr. Andrea Busch
Abteilung Botanik
Lehre: Molekulare Entwicklungsgenetik der Pflanzen
Forschung: Funktion von TCP-Transkriptionsfaktoren in der Ausbildung monosymmetrischer Blüten
Lektorat: Kapitel 22–25

Dr. Gabriele Deckers-Hebestreit
Abteilung Mikrobiologie
Lehre: Molekulare Mikrobiologie, Bakterielle Bioenergetik, Immunologie
Forschung: ATP-Synthase von *Escherichia coli*, Assemblierung eines Multienzymkomplexes, Einfluss der Fluidität und Dicke der Membran auf Proteinkomplexe
Lektorat: Kapitel 27, Mitarbeit an: Kapitel 7, 44

apl. Prof. Dr. Siegfried Engelbrecht-Vandré
Abteilung Biochemie
Lehre: Biochemie
Wissenschaftliche Interessen: Proteinstruktur und -funktion, Bioenergetik, Nanomotorik
Lektorat: Kapitel 2–9, Mitarbeit an: Kapitel 10

PD Dr. Thomas Fartmann
Lehre: Tier- und Vegetationsökologie, Naturschutzbiologie
Forschung: Auswirkungen des aktuellen Landnutzungs- und Klimawandels auf die Biodiversität *(Global Change Ecology)*, Störungsökologie *(Disturbance Ecology)* und Renaturierungsökologie *(Restoration Ecology)*
Lektorat: Kapitel 52–56

Dr. Heiko Harten
Abteilung Zoologie / Entwicklungsbiologie
Lehre: Molekulare Entwicklungsbiologie, Morphologie und Anatomie der Tiere
Forschung: Drosophila-Entwicklung, Funktion von Metalloproteasen, Peptidmetabolismus, Stoffwechselphysiologie
Mitarbeit an: Kapitel 46, 47

Prof. Dr. Jürgen J. Heinisch
Abteilung Genetik
Lehre: Allgemeine Genetik, Schwerpunkte der Vorlesungen sind Molekulargenetik von Viren, Bakterien und niederen Eukaryonten; Signaltransduktion und Regulation der Genexpression; Biotechnologie von Hefen und Pilzen
Forschung: Signaltransduktion zur Gewährleistung der Zellintegrität in verschiedenen Hefen; Bedeutung der pilzlichen Zellwand; Kohlenhydratstoffwechsel bei Hefen; heterologe Genexpression und angewandte Hefegenetik
Lektorat: Kapitel 18, 20, 31, Mitarbeit an: Kapitel 1–9, 11–17, 19,21
Mitherausgeber der aktuellen deutschsprachigen Auflage

Priv. Doz. Dr. Knut Jahreis
Abteilung Genetik
Lehre: Grundlagen der Genetik, Allgemeine Genetik, Genomics, Bakteriengenetik, wissenschaftlicher Leiter des Schülerlabors Explain-OS
Forschung: Prokaryonten-Genetik, Kohlenhydrattransport, Physiologie, Stoffflussanalysen, Regulationsnetzwerke, Signaltransduktion, Biosensoren, Chemotaxis, Systembiologie
Lektorat: Kapitel 13–17, Mitarbeit an: Kapitel 18

apl. Prof. Dr. Gunnar Jeserich
Abteilung Neurobiologie
Lehre: Neurobiologie
Forschung: Entwicklung und Degeneration von Nerven – und Gliazellen, Elektrophysiologie
Lektorat: Kapitel 48–50

PD. Dr. Thomas Krüppel
Abteilung: Tierphysiologie
Lehre: Tier- und Humanphysiologie, Sinnesphysiologie, Elektrophysiologie
Forschung: Membranbiologie, Ionenkanäle, elektrische Steuerung der Cilienbewegung
Lektorat: Kapitel 41, 42, 43, Mitarbeit an: Kapitel 45

PD Dr. Lars Lewejohann
Abteilung Verhaltensbiologie
Lehre: Verhaltensbiologie, Verhaltensneurobiologie, Verhaltensphysiologie, Verhaltensgenetik, Verhaltensökologie, Evolutionsbiologie
Forschung: Mechanismen der Entstehung individueller Unterschiede, Gen-Umwelt-Interaktion, Tierschutz und Wohlergehensdiagnostik, Verhaltenscharakterisierung von transgenen und Knockout-Mäusen, Kosten-Nutzen-Analyse kognitiver Prozesse
Lektorat: Kapitel 51

Dr. Anja Lorberg
Institut/Abteilung: Genetik (Universität Osnabrück), Ursulaschule Osnabrück
Lehre: Molekulare Genetik, Genetik und Zellbiologie von Hefen, Fächer Biologie und Physik Sekundarstufe II
Forschung: Signaltransduktionswege zur Wachstumsregulation bei Hefen
Lektorat: Kapitel 11

Prof. Dr. Susanne Menzel
Abteilung Biologiedidaktik
Lehre: Grundlagen der Biologiedidaktik, Bioethik, Grundlagen der Umweltpsychologie
Forschung: Erklärung umweltschützenden Verhaltens; GIS-gestützte Erforschung von Landschaftswahrnehmung und -bewertung junger Menschen; Interesse und Motivation in unterschiedlichen Lernsettings
Lektorat: Kapitel 51

Prof. Dr. Hans Merzendorfer
Abteilung Tierphysiologie (Uni Osnabrück), Abteilung Molekularbiologie (Uni Siegen)
Lehre: Tier- und Humanphysiologie, Humanbiologie, Pathophysiologie, Immunologie, Molekularbiologie und molekulare Evolution
Forschung: Chitin-Metabolismus, Bildung und Funktion chitinhaltiger Strukturen bei Pilzen und Insekten, Inhibitoren der Chitinsynthese, Insektizid-Resistenz, Struktur und Regulation membranintegraler Transportproteine insbesondere Chitinsynthasen und ABC-Transporter
Lektorat: Kapitel 44, 45, Mitarbeit an: Kapitel 41–43

apl. Prof. Dr. Klaus Mummenhoff
Abteilung Botanik
Lehre: Systematik, Ökologie, Geobotanik, Evolutionsbiologie der Pflanzen mit den Schwerpunkten ökologische Anatomie/Morphologie, molekulare Systematik, Evolution und Anpassungsstrategien der Landpflanzen
Forschung: Brassicaceen: Evolution und Systematik, genetische Regulation morphologischer Merkmale, Keimungs- und Ausbreitungsbiologie
Lektorat: Kapitel 29, 30, Mitarbeit an: Kapitel 26, 28

apl. Prof.in Dr. Barbara Neuffer
Abteilung Botanik
Lehre: Morphologie und Anatomie der Landpflanzen, Bionik, Flora und Vegetation der Erde, Evolution von Leit- und Festigungsgewebe, Blütenbiologie, Befruchtungssysteme
Forschung: Populationsbiologie, Anpassungsstrategien kolonisierender Pflanzenarten, sporophytisches Selbstinkompatibilitätssystem, Pflanzenbiogeographie der eurasiatischen Steppe, Florenwandel, Herbarium OSBU
Lektorat: Kapitel 35, 38, Mitarbeit an: Kapitel 36, 37, 39

Birte Pahlmann
Fremdsprachenkorrespondentin u. Akademisch gepr. Übersetzerin, Abteilung Ökologie u. Dekanat
Koordination des Fachlektorats

Prof. Dr. Achim Paululat
Abteilung Zoologie-Entwicklungsbiologie
Lehre: Molekulare Entwicklungsbiologie und Entwicklungsgenetik, Morphologie und Anatomie der Tiere mit Schwerpunkt Fortpflanzung und Entwicklung, *Drosophila*-Biologie
Forschung: Herz- und Muskeldifferenzierung, Organogenese, Kreislaufsystem der Insekten, Bedeutung der extrazellulären Matrix für die Organbildung und- Funktion.
Lektorat: Kapitel 1, 28, 40, 46, 47, Mitarbeit an: Kapitel 32–34
Mitherausgeber der aktuellen deutschsprachigen Auflage

apl. Prof. Dr. Günter Purschke
Abteilung Zoologie
Lehre: Zoologie, Schwerpunkte: Evolution, Morphologie, Phylogenie, Systematik und Meeresbiologie
Forschung: Evolution, Systematik, Stammesgeschichte und Funktionsmorphologie von Ringelwürmern (Annelida) und verwandten Taxa; Phylogenie der Metazoa mit Schwerpunkt Lophotrochozoa
Lektorat: Kapitel 26, 32–34, Mitarbeit an: Kapitel 6, 25, 28, 40

Dr. Dominique Remy, Dipl.-Biol. & Dipl.-Geol.
Abteilung Ökologie
Lehre: Grundlagen der Ökologie, Vegetationsökologie, Methoden der Umweltanalytik
Forschung: Renaturierung, Nährstoffeinträge und Nährstoffverlagerung, Standortbedingungen von Gewässermakrophyten, Kunststoffe in aquatischen Ökosystemen
Mitarbeit an: Kapitel 52–56

Prof. Dr. Renate Scheibe
Abteilung Pflanzenphysiologie
Lehre: Energie- und Baustoffwechsel der Pflanzen, Sekundärstoffwechsel, Regulation des Stoffwechsels, Entwicklungsphysiologie, Ökophysiologie, Molekularbiologie der Pflanzen
Forschung: Photosynthese, Regulation der CO_2-Assimilation, Licht/Dunkelmodulation von Chloroplastenenzymen, Redox-Modifikation von cytosolischen Enzymen, Thioredoxin-Systeme, Protein-Protein-Wechselwirkungen, Redox-Signaling
Lektorat: Kapitel 10, 36, 37, 39, Mitarbeit an: Kapitel 9, 35, 38

Priv.-Doz. Dr. Hans-Peter Schmitz
Institut/Abteilung: Genetik
Lehre: Molekulare Genetik, Biotechnologie, Angewandte Genomik und Bioinformatik, Genetik und Zellbiologie von Hefen und filamentösen Pilzen
Forschung: Wachstumssteuerung bei Hefen und Pilzen, Regulation des Cytoskeletts, vergleichende Genomik von Hefen und Pilzen, Endozytose
Lektorat: Kapitel 12, 19, 21, Mitarbeit an: Kapitel 20, 31

Prof. Dr. Sabine Zachgo
Botanik Universität Osnabrück
Lehre: Molekulare Entwicklungsgenetik der Pflanzen, Evolution und Entwicklungsgenetik der Landpflanzen, Mechanismen der Evolution
Forschungsschwerpunkte: Pflanzliche Entwicklungsgenetik, Steuerung der Blütenorganogenese, molekulare Prozesse zur Ausbildung von Landpflanzendiversität
Lektorat: Kapitel 22–25, Mitarbeit an: Kapitel 35

Dr. Petra Zimmann
Hochschule Osnabrück, University of Applied Sciences
Fakultät Agrarwissenschaften und Landschaftsarchitektur
Fachgebiet: Agrarbiotechnologie, Bioverfahrenstechnik
Lehre: Allgemeine Biologie und Genetik, Biochemie, Molekularbiologie
Forschung: Molekulare Biotechnologie mit pflanzlichen, tierischen und bakteriellen Organismen und deren Produkten in der Agrar- und Lebensmittelwirtschaft
Lektorat: Kapitel 27

Was den *Campbell* auszeichnet

Unser Buch soll Studenten als Einführung in die Allgemeine Biologie und später als nützliches Werkzeug zur Wiederholung sowie als Referenzwerk dienen. Breite, Tiefe und flexible Organisation dieses Buches ermöglichen es, dieses dreifache Ziel zu erreichen. Auch die Studenten schätzen Breite und Tiefe dieses Lehrbuchs offenbar; in einer Zeit, in der viele ihre Lehrbücher wieder verkaufen, haben mehr als 75 Prozent aller Studenten, die *Biologie* benutzt haben, das Buch nach ihren Grundvorlesungen behalten. Zu unserer großen Freude erhalten wir immer wieder Post von Studenten in höheren Semestern, darunter auch Medizinstudenten, die *Biologie* als allgemeine Informationsquelle von bleibendem Wert schätzen und im Lauf ihrer Ausbildung immer wieder darauf zurückgreifen.

Orientierung an Schlüsselkonzepten

Die Fülle von Entdeckungen, die die moderne Biologie so aufregend macht, droht gleichzeitig auch, die Studenten unter einer Lawine von Informationen zu ersticken. Unser wichtigstes didaktisches Ziel seit vielen Auflagen ist es daher, den Studenten zu helfen, sich ein Gerüst zu erarbeiten und biologische Zusammenhänge zu verstehen.

Um Ihnen zu helfen, „den Wald vor lauter Bäumen zu sehen", ist daher jedes Kapitel um eine kleine Zahl von – gewöhnlich drei bis sechs – **Schlüsselkonzepten** organisiert, die Ihnen dabei helfen, das ‚große Ganze' im Blick zu behalten und die Ihnen den Kontext für das Detailwissen bereitstellen.

Alle Kapitel werden von einem dynamischen **Foto** eröffnet, das auf eine interessante Fragestellung hinweist, die im folgenden Abschnitt im Überblick behandelt wird und in das Kapitel einführt.

Am Ende eines jeden Abschnitts können Sie anhand von **Wiederholungsfragen** überprüfen, ob sie den Stoff verstanden haben, bevor sie zum nächsten Schlüsselkonzept weitergehen. Die Wiederholungsfragen bestärken Sie, aktiv zu lesen und helfen Ihnen, sich eine breite Basis für das zu erarbeiten, was in Prüfungen auf Sie zukommt.

> **▶ Wiederholungsfragen 47.1**
>
> 1. Wie bildet sich die Befruchtungshülle beim Seeigel? Welche Aufgabe hat sie?
> 2. **WAS WÄRE, WENN?** Was würde Ihrer Meinung nach geschehen, wenn man Ca^{2+} in ein unbefruchtetes Seeigel-Ei injiziert?
> 3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie viele Chorien und Amnien sind bei siamesischen Zwillingen vorhanden? (Diese Zwillinge sind stets eineiig.) *Anmerkung:* Der Name siamesische Zwillinge leitet sich von dem gut dokumentierten Fall zweier Brüder aus Siam (heute Thailand) ab. In modernen englischsprachigen Lehrbüchern wird bevorzugt nur der neutrale Begriff „conjoined twins" verwendet.
>
> *Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.*

„**Was wäre, wenn?**"-Fragen ermutigen Sie, Ihr Wissen anzuwenden.

„**Zusammenhänge erkennen**"-Fragen verbinden in diesem Abschnitt erworbenes Wissen mit dem Wissen früherer Kapitel.

Anhand der **Lösungshinweise in Anhang A** können Sie überprüfen, ob Sie die Wiederholungsfragen korrekt beantwortet haben. Damit sind Sie gut für das weitere Kapitel gerüstet.

Zusammenfassungen an den Kapitelenden richten das Augenmerk auf die wichtigsten Punkte des Kapitels. **Zusammenfassende Abbildungen** visualisieren wichtigen Inhalt und **Fragen zur Zusammenfassung** prüfen, ob das jeweilige Schlüsselkonzept verstanden wurde. Wenn Sie diese Fragen nicht beantworten können, lesen Sie nochmals die entsprechenden Abschnitte dieses Kapitels.

Übungsaufgaben an den Kapitelenden sind (gemäß Blooms Lernzieltaxonomie) in drei didaktische Ebenen unterteilt:

- Ebene 1: Wissen und Verständnis
- Ebene 2: Anwendung und Auswertung
- Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

Zur Vertiefung endet jedes Kapitel mit Fragen aus den Bereichen „**Verbindung zur Evolution**", „**Wissenschaftliche Fragestellung**" und „**Skizzieren Sie ein Thema**". Die letzte Frage bezieht sich jeweils auf den Bereich „**Nutzen Sie Ihr Wissen**" und fordert Sie auf, das im Kapitel Gelernte zu nutzen, um eine interessante Fragestellung zu bearbeiten.

19 Viren

Teil 3

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 19

Konzept 19.1
Ein Virus besteht aus einer von einer Proteinhülle eingeschlossenen Nucleinsäure

- Viren wurden erstmals gegen Ende des 19. Jahrhunderts entdeckt, als die durch das Tabakmosaikvirus verursachte Pflanzenkrankheit erforscht wurde.
- Ein **Virus** ist ein kleines Nucleinsäuregenom, das in ein Protein-**Capsid** eingeschlossen ist. Oft findet sich noch eine äußere **Membranhülle** mit eingelagerten viralen Proteinen, die der Erkennung und Infektion der Wirtszelle dienen. Das Genom kann eine einzel- oder doppelsträngige DNA oder RNA sein.

? Werden Viren generell als lebendig oder nicht lebendig angesehen? Begründen Sie Ihre Antwort.

Konzept 19.2
Viren vermehren sich nur in Wirtszellen

- Viren benutzen Enzyme, Ribosomen und andere Inhaltsstoffe der Wirtszelle, um neue Viruspartikel von der Zelle synthetisieren zu lassen. Jeder Virustyp weist ein für ihn typisches **Wirtsspektrum** auf.
- **Phagen** (Bakterienviren) können sich über den **lytischen** oder den **lysogenen Zyklus** vermehren – zwei Wege, die sich durch die Art der Replikation und die Möglichkeit der Vermehrung ohne Zerstörung der Wirtszelle unterscheiden.

- Viele Tierviren besitzen eine Membranhülle. **Retroviren** wie HIV setzen das Enzym **Reverse Transkriptase** ein, um ihr RNA-Genom in eine DNA umzuschreiben, die dann als **Provirus** in das Genom des Wirts integriert werden kann.
- Da sich Viren nur innerhalb von Zellen vermehren können, haben sie sich wahrscheinlich erst nach deren Entstehung entwickelt. Der Ursprung der Viren in der Evolution wird unter den Fachleuten noch immer diskutiert.

? Beschreiben Sie Enzyme, die Sie normalerweise nicht in Zellen finden, die aber essenziell für die Replikation bestimmter Typen von Viren sind.

Konzept 19.3
Viren, Viroide und Prionen als Pathogene von Tieren und Pflanzen

- Symptome einer Virusinfektion können durch virale Schädigung der Körperzellen oder durch die Immunabwehr des Wirts ausgelöst werden. **Impfstoffe** (Vakzine) stimulieren das Immunsystem und verteidigen den Wirt gezielt gegen bestimmte Viren, mit denen er in Kontakt gekommen ist.
- Eine **Epidemie**, ein weitverbreiteter Ausbruch einer Krankheit, kann zu einer **Pandemie**, einem weltweiten Ausbruch der Krankheit werden.
- „Neue" Viruskrankheiten des Menschen werden in der Regel durch bereits vorher existierende Viren verursacht, die ihr Wirtsspektrum und/oder ihre geografische Verbreitung ausdehnen. Der H1N1-Ausbruch des Grippevirus von 2009 war eine Neukombination von Genen aus Schweine-, Menschen- und Vogelgrippe-Viren, der zur Pandemie wurde.
- Viren dringen durch Beschädigungen der Epidermis in Pflanzen ein **(horizontale Transmission)** oder werden von Elternpflanzen vererbt **(vertikale Transmission)**.
- **Viroide** sind nackte RNA-Moleküle, die Pflanzen infizieren und deren Wachstum stören. **Prionen** sind falsch gefaltete, sehr stabile, infektiöse Proteine, die bei Säugetieren chronische Erkrankungen des Gehirns verursachen.

? Durch welche Eigenschaft eines RNA-Virus erhöht sich die Wahrscheinlichkeit gegenüber einem DNA-Virus, dass ein hochansteckender Stamm entsteht?

ÜBUNGSAUFGABEN

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welche der folgenden Merkmale, Strukturen oder Prozesse kommt sowohl bei Bakterien wie auch bei Viren vor?
   a. Metabolismus (Stoffwechsel)
   b. Ribosomen
   c. genetisches Material in Form von Nucleinsäuren
   d. Zellteilung

524

Übungsaufgaben

a. die Wirtszellen die Viren rasch zerstören
b. den Wirtszellen die Enzyme für die Replikation des Virusgenoms fehlen
c. diese Enzyme virale mRNA in Proteine übersetzen
d. diese Enzyme die Membran der Wirtszelle durchdringen

6. ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie eine neue Fassung von *Abbildung 19.7*, um den Vermehrungszyklus eines Virus mit einem Einzelstranggenom der Klasse IV (Funktion als mRNA) darzustellen.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

7. **Verbindung zur Evolution** Der Erfolg mancher Viren beruht auf ihrer Fähigkeit, sich schnell in den Wirtszellen zu verändern. Ein derartiges Virus entgeht häufig der Immunabwehr des Wirts durch fortwährende Mutation und die dabei entstehenden Veränderungen, gegen die das Immunsystem erst eine neue spezifische Abwehr (Immunität) ausbilden muss. Die im späten Verlauf einer längeren Infektionszeit auftauchenden Viren unterscheiden sich von denen, die ursprünglich den Befall verursachten. Erörtern Sie dies als Beispiel von Evolution in einem Mikrokosmos. Welche Viruslinien werden sich durchsetzen?

8. **Wissenschaftliche Fragestellung** Wenn Bakterien ein Tier infizieren, steigt die Bakterienzahl zunächst exponentiell an, wenn eine Immunabwehr ausbleibt und die Wachsstumsressourcen begrenzt sind (Bild A). Nach der Infektion mit einem virulenten Tiervirus und einem lytischen Vermehrungszyklus treten die Symptome einer Infektion erst verzögert auf. Dann schnellt die Zahl der Viren plötzlich hoch und nimmt in der Folge schrittweise zu (Bild B). Versuchen Sie, den Unterschied zwischen den beiden Kurven zu erklären.

9. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Obwohl Viren von den meisten Wissenschaftlern als nicht lebendig angesehen werden, zeigen sie doch einige Merkmale von Leben, einschließlich des Zusammenhangs zwischen Morphologie und Funktion. Diskutieren Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie die Funktion eines Virus mit seiner Struktur korreliert.

10. NUTZEN SIE IHR WISSEN Oseltamivir (Tamiflu) – ein wirksames antivirales Medikament bei Grippeerkrankungen – hemmt das Enzym Neuraminidase. Erklären Sie, wie dieses Medikament bei einer Person, die sich mit Grippeviren infiziert hat, die Ansteckung verhindern könnte, oder wie der Krankheitsverlauf einer bereits erkrankten Person verkürzt werden könnte (dies sind genau die beiden Indikationen, bei denen das Medikament verschrieben wird).

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie.

Teil 3

525

Zusammenhänge erkennen

Neben der Betonung von Schlüsselthemen hat sich der *Campbell* stets durch einen integrativen Ansatz ausgezeichnet, der unser Buch von einer Biologieenzyklopädie unterscheidet. Denn obgleich das Inhaltsverzeichnis eines Biologielehrbuchs linear aufgebaut sein muss, gleicht die Biologie selbst eher einem Gewebe miteinander vernetzter Konzepte ohne bestimmten Ausgangspunkt oder einem fest vorgeschriebenen Weg. Je nach Kurskonzept kann man den Gang durch dieses Netzwerk mit einem Überblick über Moleküle und Zellen beginnen, mit Evolution und der Vielfalt der Organismen oder aber mit einem umfassenden Ansatz, wie ihn die Ökologie bietet. Wir haben das Buch so flexibel gestaltet, dass das Buch diesen unterschiedlichen Lehrplänen gerecht werden kann. Die acht Teile des Buches sind weitgehend eigenständig, und für die meisten Teile gilt, dass die Kapitel in einer anderen Reihenfolge angeordnet werden können, ohne dass der große Zusammenhang verloren geht.

Große „**Zusammenhänge erkennen**“-Abbildungen bringen Inhalte verschiedener Kapitel zusammen und bieten eine anschauliche Darstellung zentraler Zusammenhänge.

Zu zahlreichen wichtigen Abbildungen stehen ergänzend online Vertiefungsmaterialien wie Videos oder 3D-Animationen bereit. Das **MyLab-Logo** weist Sie gezielt darauf hin.

Aktives Lernen und wirkliches Verstehen

Die **Abbildungen** in diesem Buch sind keineswegs schmückendes Beiwerk. Die meisten Prozesse der Biologie sind so komplex, dass ihre Visualisierung ein vertieftes Verständnis stets erleichtert, in manchen Fällen überhaupt erst ermöglicht. Achten Sie daher bei der Lektüre auf die mit einem orangenen Pfeil (▶) gekennzeichneten Hinweise auf Abbildungen und beziehen Sie diese in Ihre Lektüre mit ein.

▶ Abbildung 7.19: Näher betrachtet

Die Endocytose in Tierzellen

Phagocytose | Pinocytose | Rezeptorvermittelte Endocytose

EXTRAZELLULÄRE FLÜSSIGKEIT
Gelöste Teilchen
Pseudopodium
Nahrungs- oder sonstiges Teilchen
Nahrungsvakuole
CYTOPLASMA
Plasmamembran
Hüllprotein (Clathrin)
„coated pit"
Clathrinvesikel
Rezeptor

Bei der **Phagocytose** verleibt sich eine Zelle ein Teilchen ein, indem sie es mit Pseudopodien (Scheinfüßchen) umfließt und es schließlich ganz mit seiner Plasmamembran umhüllt. Solche phagocytotischen Vesikel bezeichnet man nach ihrer Internalisierung als Nahrungsvakuolen. Das phagocytierte Teilchen wird verdaut, wenn diese Nahrungsvakuole mit einem oder mehreren Lysosomen zu einem Phagolysosom verschmolzen ist.

Pseudopodium einer Amöbe
Bakterium
Nahrungsvakuole
1 µm

Eine Amöbe umfließt ein Bakterium während der Phagocytose (TEM-Aufnahme).

Bei der **Pinocytose** „verschluckt" die Zelle Tröpfchen der extrazellulären Flüssigkeit in Form kleiner Vesikel. Es ist nicht die Flüssigkeit selbst, die die Zelle benötigt, sondern die darin gelösten Stoffe. Da alle in der Extrazellularflüssigkeit gelösten Stoffe dabei von der Zelle aufgenommen werden, ist die Pinocytose bezüglich der aufgenommenen Substanzen ein unspezifischer Vorgang.

0,25 µm

Bildung pinocytotischer Vesikel (TEM-Aufnahmen)

Die rezeptorvermittelte **Endocytose** versetzt die Zelle in die Lage, größere Mengen spezifischer Stoffe kontrolliert aufzunehmen, obgleich der betreffende Stoff in der extrazellulären Flüssigkeit vielleicht nur in geringer Konzentration vorliegt. In die Membran sind spezifische, in den extrazellulären Raum gerichtete Rezeptorproteine eingebettet. Diese Rezeptorproteine sind normalerweise in Membranbereichen angereichert, die infolge ihrer Erscheinung auf elektronenmikroskopischen Bildern als *coated pit* bezeichnet werden. Sie sind auf der cytoplasmatischen Seite der Membran mit einer Schicht aus Hüllproteinen, namentlich Clathrin, besetzt. An die Rezeptoren bindende Stoffe werden als deren Liganden bezeichnet. Kommt es zu einer ausreichenden Ligandenbindung, ist dies ein Signal, das die Abschnürung der *coated pits* als Clathrinvesikel (*coated vesicle*) veranlasst. Diese knospen in das Zellinnere ab. Man beachte, dass im Inneren der Vesikel die Konzentration gebundener Ligandenmoleküle (lila) relativ erhöht ist, dass aber auch andere Stoffe darin vorhanden sind (grün). Nach der Freisetzung des aufgenommenen Materials von den Rezeptoren (dies geschieht auf der Ebene der Endosomen) werden die Rezeptoren zur Plasmamembran zurückgeführt und wieder in diese integriert.

Plasmamembran
Hüllprotein
0,25 µm

Oben: Ein *coated pit*
Unten: Ein Clathrinvesikel bildet sich im Verlauf der rezeptorvermittelten Endocytose (TEM-Aufnahmen).

Weil Text und Abbildungen gleichermaßen wichtig für das Lernen sind, ist die **Verbindung von Text und Abbildungen** seit der ersten Auflage ein Kennzeichen des *Campbell*. Die „**Näher betrachtet**"-Kästen verkörpern diesen Ansatz besonders deutlich: Jeder dieser Kästen ist die Lerneinheit eines Kernthemas, das aufeinander bezogene Texte und Abbildungen zusammenbringt. Ein weiteres Beispiel sind die **Schritt-für-Schritt-Abbildungen**, in denen die Studenten wie von einem Dozenten Schritt für Schritt durch die Abbildung geleitet werden.

Um **aktives Lesen** zu fördern, enthält der *Campbell* zahlreiche Gelegenheiten innezuhalten und über das Gelesene nachzudenken. So sind immer wieder **Fragen** in den Text eingestreut, die Sie dazu anregen sollen, sich näher mit einem Abschnitt oder einer Abbildung auseinanderzusetzen und Ihr Verständnis zu überprüfen. „**Zeichenübungen**" in jedem Kapitel fordern Sie auf, zu Papier und Stift zu greifen und eine Struktur zu zeichnen, eine Abbildung zu beschriften oder Versuchsdaten grafisch darzustellen.

Die Bedeutung wissenschaftlicher Forschung

Für ein erfolgreiches Biologiestudium müssen Sie mehr tun als nur Fakten auswendig zu lernen – Sie müssen lernen, wie wissenschaftliche Fragestellungen entwickelt und Phänomene untersucht werden.

▶ Abbildung 10.9: Aus der Forschung

Welche Lichtwellenlängen unterstützen die Photosynthese am wirkungsvollsten?

Experiment Absorptions- und Wirkungsspektren enthüllen in Verbindung mit einem klassischen Experiment von Theodor W. Engelmann, welche Wellenlängenbereiche des sichtbaren Lichts für die Photosynthese am wirksamsten sind.

Ergebnis

Lichtabsorption der Chloroplastenpigmente
Chlorophyll *a*
Chlorophyll *b*
Carotinoide
400 500 600 700
Wellenlänge des Lichts (nm)

(a) Absorptionsspektren. Die drei Kurven zeigen den Absorptionsverlauf für die drei Pigmente. Bei den Maxima erfolgt die stärkste Absorption.

Photosyntheserate (gemessen anhand der O_2-Entwicklung)
400 500 600 700

(b) Wirkungsspektrum. In dieser Graphik ist die Photosyntheserate gegen die Wellenlänge aufgetragen. Das resultierende Wirkungsspektrum ähnelt dem Absorptionsspektrum für das Chlorophyll *a*, entspricht diesem aber nicht genau (siehe unter (a)). Dies geht zum Teil auf die Absorption von Licht durch akzessorische Pigmente wie Chlorophyll *b* und die Carotinoide zurück.

aerobe Bakterien
Algenfaden
400 500 600 700

(c) Das Engelmann'sche Experiment. Im Jahr 1883 hat der Botaniker Engelmann eine Fadenalge mit Licht bestrahlt, das zuvor durch ein Prisma geleitet wurde, so dass die Algen an verschiedenen Stellen von Licht unterschiedlicher Wellenlänge getroffen wurden. Er verwendete aerobe Bakterien, die sich im Umkreis von Sauerstoffquellen ansammeln, um zu bestimmen, welche Abschnitte der Algenfäden den meisten Sauerstoff freisetzen und daher die höchste Photosyntheseleistung zeigen. Die Bakterien versammelten sich in größter Zahl in den Bereichen, die von blauviolettem oder von rotem Licht bestrahlt wurden.

Schlussfolgerung Das Licht im blauvioletten und im roten Bereich des Spektrums treibt die Photosynthese am effektivsten an.

Quelle: T. W. Engelmann, *Bacterium photometricum*. Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Licht- und Farbensinnes. *Archiv für Physiologie* 30: 95–124 (1883).

DATENAUSWERTUNG Bei welchen Wellenlängen des Lichts läuft die Photosynthese mit der höchsten Rate ab?

In jedem Kapitel finden Sie einen oder mehrere Kästen „**Aus der Forschung**", die zeigen, wie wissenschaftliche Experimente angelegt werden, wie man sie auswertet und welche Schlüsse man aus den Ergebnissen ziehen kann.

▶ Wissenschaftliche Übung

Analyse von quantitativen Daten in einer Tabelle

Wie effizient ist der Energietransfer in einem Salzmarschökosystem? In einem klassischen Experiment hat John Teal den Energiefluss von den Primärproduzenten über die Konsumenten bis hin zu den Destruenten in einer Salzmarsch untersucht. In dieser Übung sollen Sie die Daten der Studie nutzen, um den Energiefluss zwischen den trophischen Ebenen des Ökosystems zu berechnen.

Durchführung des Versuchs Teal ermittelte die Solarstrahlung in einer Salzmarsch im Bundesstaat Georgia (USA). Weiterhin wurde die Biomasse der dominanten Primärproduzenten (Gräser), der dominanten Konsumenten (Insekten, Spinnen und Krabben) und des Detritus, der bei Flut fortgespült wird, erfasst. Um die Energiemenge pro Biomasseeinheit zu ermitteln, wurde die Biomasse getrocknet, anschließend in einem Kalorimeter verbrannt und die Wärmeproduktion gemessen.

Versuchsdaten

Energiequelle	kcal/(m^2 × Jahr)
Solarstrahlung	600.000
Brutto-Grasproduktion	34.580
Netto-Grasproduktion	6.585
Brutto-Insektenproduktion	305
Netto-Insektenproduktion	81
Fortgespülter Detritus	3.671

Datenauswertung

1. Welcher Anteil der Solarenergie, der die Salzmarsch erreicht, ist in der Brutto- und in der Nettoprimärproduktion enthalten?
2. Wie viel Energie geht durch Atmung, erstens der Primärproduzenten und zweitens der Insekten in diesem Ökosystem, verloren?
3. If all of the detritus leaving the marsh is plant material, what proportion of all net primary production leaves the marsh as detritus each year?

Quelle: J. M. Teal, Energy flow in the salt marsh ecosystem of Georgia, *Ecology* 43:614–624 (1962).

In den meisten Kapiteln finden Sie Kästen mit „**Wissenschaftlichen Übungen**", bei denen Sie anhand realer Daten Schritt für Schritt wissenschaftliche Fertigkeiten wie das Auswerten und Interpretieren von Daten, das Aufbauen eines Versuchs oder mathematische Methoden verstehen und vertiefen können.

▶ **Abbildung 20.4: Arbeitstechniken**

DNA-Sequenzierung der nächsten Generation.

1 Genomische DNA wird zerkleinert und Fragmente mit einer Länge von 400–1000 Basenpaaren werden ausgewählt.

2 Jedes Fragment wird mit einem Kügelchen in einem Tropfen wässriger Lösung isoliert.

3 Das Fragment wird mit Hilfe der PCR-Technik (die später im Kapitel beschrieben wird) immer wieder kopiert. Alle 5'-Enden der so erhaltenen DNA-Fragmente werden auf dem Kügelchen fixiert. Letztlich erhält man 10^6 Kopien des gleichen DNA-Einzelstrangs an die Kügelchen gebunden, die als Matrizen für die Sequenzierung dienen.

4 Die Kügelchen werden in kleine Bohrungen eines Trägermaterials gefüllt und mit DNA-Polymerasen und Primern versetzt, die an die 3'-Enden der synthetisierten Einzelstränge der Matrizen-DNA hybridisieren können.

5 Die hier gezeigte Bohrung ist eine von zwei Millionen im Trägermaterial, von denen jede eine andere zu sequenzierende DNA enthält. Die Bohrungen werden mit einer Lösung mit einem der vier Nucleotide gefüllt und danach gewaschen. Dies wird immer abwechselnd für alle vier Nucleotide wiederholt (dATP, dCTP, dGTP, dTTP).

Anwendung Bei den gängigen Sequenziermethoden der nächsten Generation ist jedes sequenzierte Fragment zwischen 400–1.000 Nucleotide lang. Da parallel viele Fragmente sequenziert werden, erhält man so 700–900 Millionen Nucleotide in nur zehn Stunden.

Methode Siehe die angegebenen Schritte.

Ergebnis Jede der 2.000.000 Bohrungen in einem vorgefertigten Träger („Multiwell"-Platte), enthält ein anderes DNA-Fragment und ergibt so eine unterschiedliche Sequenz. Die Ergebnisse für ein solches Fragment sind hier unten gezeigt. Die Sequenzen aller Fragmente werden mit Computerprogrammen analysiert und zur Gesamtsequenz zusammengesetzt, die in diesem Beispiel ein ganzes Genom umfasst.

6 Ist die nächste Base in der Matrizen-DNA in einer Bohrung komplementär zum gerade zugesetzten Nucleotid (hier im Beispiel ein T in der Matrizen-DNA und ein A im neu synthetisierten Strang), wird das Nucleotid eingebaut und Pyrophosphat (PPi) wird dabei freigesetzt. Letzteres erzeugt durch eine angekoppelte Enzymreaktion einen Lichtblitz, der gemessen werden kann.

7 Das Nucleotid wird ausgewaschen und ein anderes Nucleotid wird zugesetzt (hier dTTP). Ist dieses nicht komplementär zum Matrizenstrang (hier ein G), dann kann es nicht eingebaut werden und es folgt kein Lichtblitz.

8 Die Zugabe und das Auswaschen der vier Nucleotide wird wiederholt, bis alle Matrizenstränge mit einem komplementären, neu synthetisierten DNA-Strang versehen sind. Die Abfolge und Intensität der Lichtblitze spiegelt die ursprüngliche DNA-Sequenz wider.

DATENAUSWERTUNG Wenn ein Matrizenstrang zweimal oder mehrfach das gleiche Nucleotid hintereinander trägt, werden die komplementären Nucleotide eins nach dem anderen im gleichen Reaktionsschritt eingebaut. Wie erkennt man zwei oder mehrere solcher fortfolgenden gleichen Nucleotide im Flussdiagramm? – Beachten Sie dazu die kurze Beispielsequenz im Kasten oben rechts. Schreiben Sie die Sequenz der ersten 25 Nucleotide des dort gezeigten Flussdiagramms von links nach rechts auf (ignorieren Sie dabei die sehr kurzen Linien).

„**Arbeitstechniken**"-Kästen zeigen beispielhaft Experimente und Felduntersuchungen. Jeder dieser Kästen beginnt mit einer wissenschaftlichen Fragestellung, gefolgt von Abschnitten, in denen die Versuchsdurchführung, die Versuchsergebnisse und die daraus resultierende Schlussfolgerung beschrieben werden. In diesen Kästen finden sich auch Angaben zu den Forschungsmethoden, in denen es darum geht, Sie mit den Techniken und Werkzeugen der modernen Biologie vertraut zu machen.

MyLab | Deutsche Version für Campbell Biologie

Mithilfe des vorne ins Buch eingedruckten Codes erhalten Sie exklusiven Zugang zur Lernplattform **MyLab | Deutsche Version für Campbell Biologie**, wo Sie umfangreiche ergänzende Online-Materialien finden:

Das komplette Lehrbuch online lesen: Der Pearson **eText** eröffnet Ihnen den einfachen Zugang zum Lehrbuch – ohne das umfangreiche Buch ständig mit sich führen zu müssen. Der Pearson eText kann auf PCs, Macs, iPad- und Android-Tablets genutzt werden und umfasst hilfreiche Werkzeuge wie Markieren, Notizen und Kommentare, das Setzen von Lesezeichen oder die Suche nach Begriffen.

Mediathek: Eine umfangreiche Mediathek mit 3D-Animationen, Videos, BioFlix®-Tutorien, interaktiven Übungen usw. unterstützt beim Lernen und Begreifen auch schwieriger Themen.

Übungsaufgaben: Zu allen Kapiteln gibt es, je nach Kapitelumfang, 20 bis 50 Multiple-Choice-Fragen, mit denen Sie Ihren Wissensstand überprüfen können.

Digitale Lernkarten: Alle Glossar-Begriffe stehen als praktische „Flashcards" bereit zum Lernen und Einüben von Definitionen – auch mobil auf dem Handy nutzbar.

Exklusive Materialien für Dozenten

In Ergänzung zu den Inhalten des Buchs stellen wir Dozenten zahlreiche, kostenlose Zusatzmaterialien in elektronischer Form zur Verfügung. Zusätzlich zu den vollständigen Studentenmaterialien bekommen Sie als Dozent Zugang zum Dozentenbereich des *MyLab | Deutsche Version für Campbell Biologie*. Die dort exklusiv für Dozenten verfügbaren Materialien unterstützen Sie bei der effektiven Vorbereitung und multimedialen Gestaltung Ihrer Vorlesungen, Praktika und Seminare. Verwenden Sie beispielsweise die Abbildungen des Buchs für Ihre Vorlesungsfolien oder binden Sie animierte Grafiken und Videos direkt in Ihre Lehrveranstaltung ein. Darüber hinaus haben Sie die Möglichkeit, das *MyLab | Deutsche Version für Campbell Biologie* zu personalisieren, eigene Skripte und Inhalte hochzuladen und zusammen mit bestehendem Material eine Plattform für Ihre Studierenden zu schaffen.

Um die zusätzlichen Materialien für Dozenten im *MyLab | Deutsche Version für Campbell Biologie* nutzen zu können, müssen Sie sich bei uns als Dozent registrieren. Und so funktioniert's:

- Für die Dozentenmaterialien benötigen Sie einen Dozentencode. Bitte wenden Sie sich dafür an den für Sie zuständigen Dozentenbetreuer bei Pearson Studium (Kontakte unter *http://www.pearson-studium.de/dozenten*).
- Gehen Sie anschließend auf *http://deutsch.mylab-pearson.com* und registrieren Sie sich mit Ihrem Dozentencode gemäß der Anleitung auf der Website.
- Nach erfolgter Registrierung erhalten Sie eine Bestätigungs-E-Mail und haben dann Zugriff auf die kompletten Dozentenmaterialien des *Campbell*.

Unsere Partnerschaft mit Dozenten und Studenten

Ein zentraler Wert, der unserer Arbeit zugrunde liegt, ist der Glaube an die Bedeutung unserer Partnerschaft mit Dozenten und Studenten. Die beste Möglichkeit, Studenten und Dozenten zu unterstützen, ist natürlich ein Lehrwerk abzuliefern, das die Biologie gut vermittelt und mit dem Studenten gut arbeiten können.

Unsere Beziehung zu den Lehrenden ist jedoch keineswegs eine Einbahnstraße. In unserem unablässigen Bemühen, das Buch zu verbessern, profitieren wir außerordentlich von dem Feedback, das uns unsere Leser, Studenten und Dozenten geben, und zwar nicht nur in den formalen Reviews der vielen hundert Gutachter, sondern auch durch informelle Rückmeldungen, sei es direkt, per Telefon oder per E-Mail. Wir freuen uns daher über alle Kommentare, Hinweise und Anmerkungen, die uns von Studenten oder Dozenten erreichen: *info@pearson.de*.

Einführung: Evolution, Schlüsselthemen der Biologie, Forschung

1

KONZEPTE

1.1 Theorien und Konzepte verbinden die Disziplinen der Biologie . . . 3

1.2 Einheitlichkeit und Vielfalt der Organismen sind das Ergebnis der Evolution . . . 14

1.3 Naturwissenschaftler verwenden unterschiedliche Methoden . . . 21

1.4 Wissenschaftskultur . . . 29

▼ **Abbildung 1.1:** Wie ist der Löwenzahn an seine Umgebung angepasst?

Biologie, die Wissenschaft des Lebens

Der Löwenzahn, den Sie in ▶Abbildung 1.1 sehen, besiedelt neue Standorte, indem er seinen Samen mit dem Wind verbreitet. Der Samen einer Pflanze ist nichts anderes als ein Embryo, umgeben von Nahrungsspeichern und einer schützenden Hülle. Erst spezielle Strukturen, die wie ein kleiner Fallschirm aussehen, ermöglichen es den Löwenzahnsamen, an neue Standorte zu gelangen, dort zu keimen, zu wachsen und so zur Ausbreitung der Art beizutragen.

Derartige Anpassungen (Adaptationen) eines Lebewesens an seine Umwelt sind das Ergebnis der ***Evolution*** *– dem Prozess der Veränderung der Organismen, der das Leben auf der Erde gestaltet und entwickelt hat, beginnend mit seinen frühesten Anfängen bis hin zur Vielfalt der heute lebenden Organismenarten. Wie wir im späteren Verlauf dieses Kapitels noch ausführen werden, ist die Evolution das zentrale und grundlegende Organisationsprinzip in der Biologie und damit ein Hauptthema des gesamten Buches.*

Obwohl Biologen heute schon sehr viel über das Leben auf unserer Erde wissen, sind noch viele Fragen ungelöst, beispielsweise, was genau zur Entstehung von Blütenpflanzen geführt hat. Die Formulierung von Fragen und Hypothesen über die belebte Welt sowie das Suchen nach wissenschaftlich fundierten Antworten sind die grundlegenden Ansätze in der ***Biologie*** *– der Wissenschaft vom Leben, seinen Eigenschaften, seinem Ursprung, seinen Erscheinungsformen, seiner Struktur- und Funktionsvielfalt und seiner Entwicklung in Zeit und Raum. Die Fragen, die Biologen stellen, können sehr anspruchsvoll sein. So kann man sich Gedanken darüber machen, wie eine einzelne befruchtete Eizelle zu einem ganzen Baum oder einem Hund wird, wie der menschliche Verstand funktioniert oder wie die vielen verschiedenen pflanzlichen und tierischen Lebensformen in einem Wald miteinander in Wechselwirkung stehen. Kommen Ihnen einige Fragen über Lebewesen in den Sinn, die Sie interessieren? Wenn das der Fall ist, fangen Sie schon an, biologisch zu denken. Die Biologie ist ein Streben, ein fortschreitendes, immer tieferes Hinterfragen des Wesens des Lebendigen.*

Was aber ist „das Leben“? Schon ein Kind weiß, dass ein Hund oder eine Pflanze lebt, ein Stein aber nicht. Dennoch entzieht sich das Phänomen, das wir „Leben“ nennen, einer einfachen, in einem Satz formulierbaren Definition. Wir erkennen das Leben an dem, was Lebewesen tun. Die ▶Abbildung 1.2 beleuchtet schlaglichtartig einige der Eigenschaften und Vorgänge, die wir gemeinhin mit dem Leben, beziehungsweise dem Zustand des Lebendigseins, verbinden.

Obwohl wir uns auf wenige Bilder beschränken müssen, erinnert uns Abbildung 1.2 daran, dass die belebte Welt von wunderbarer Vielgestaltigkeit ist. Wie können Biologen diese Vielfalt und Komplexität erklären? Dieses Kapitel liefert Ihnen einen Leitfaden zur Beantwortung dieser Frage. Der erste Teil des Kapitels vermittelt einen Überblick über die Breite der Biologie und spricht einige Schlüsselthemen an. Danach wenden wir uns dem alles überspannenden großen Bogen der Evolution zu und geben eine Einführung in die Denkweise, die Charles Darwin und einige seiner Zeitgenossen dazu gebracht hat, die Evolutionstheorie mit ihrer immensen Erklärungskraft zu entwickeln. Abschließend werden wir den wissenschaftlichen Forschungsprozess betrachten, also die Art und Weise, wie Wissenschaftler Fragen über die Natur – die Welt schlechthin – stellen und wie sie vorgehen, um Antworten zu finden.

▼ **Ordnung.** Diese Nahaufnahme des Blütenstandes einer Sonnenblume *(Helianthus annuus)* verdeutlicht den hohen Ordnungsgrad, der kennzeichnend für Leben ist.

▲ **Reaktion auf die Umwelt.** Diese Venusfliegenfalle *(Dionaea muscipula)* hat ihre Falle als Reaktion auf einen Umweltreiz, der durch eine landende Libelle in der geöffneten Falle erzeugt wurde, schnell geschlossen.

▲ **Evolutive Anpassung.** Das Erscheinungsbild dieses Zwergseepferdchens *(Hippocampus bargibanti)* tarnt das Tier in seiner natürlichen Umwelt. Solche Anpassungen entwickeln sich über viele Generationen hinweg durch den reproduktiven Erfolg derjenigen Individuen, deren Erbmerkmale am besten an die jeweiligen Umweltbedingungen angepasst sind.

▼ **Wachstum und Entwicklung.** In den Genen niedergelegte Erbinformation steuert den Verlauf von Wachstum und Entwicklung von Lebewesen wie im Falle dieses schlüpfenden Nilkrokodils *(Crocodylus niloticus).*

▲ **Regulation.** Die Regulierung des Blutflusses durch die Blutgefäße in den Ohren dieses Kalifornischen Eselhasen *(Lepus californicus)* helfen dem Tier, über Wärmeaustausch mit der umgebenden Luft eine konstante Körpertemperatur aufrechtzuerhalten.

▲ **Energieumwandlung.** Dieser Kolibri, ein Violettsäbelflügler *(Campylopterus hemileucurus)*, nimmt aus den Blüten Nahrung in Form von Nektar auf. Der Kolibri wird die in dieser Nahrung gespeicherte chemische Energie für Flugleistungen und andere energieverbrauchende Prozesse einsetzen.

▲ **Fortpflanzung.** Organismen (Lebewesen) reproduzieren sich auf ihre spezifische Weise. Hier umsorgt ein Kaiserpinguin *(Aptenodytes forsteri)* sein Junges.

Abbildung 1.2: Eine Auswahl von Eigenschaften des Lebendigen.

1.1 Theorien und Konzepte verbinden die Disziplinen der Biologie

Die Biologie ist eine Wissenschaft von enormer Spannbreite, und jeder, der die Nachrichten verfolgt, weiß, dass das biologische Wissen in immer rascherem Tempo zunimmt. Wie können Sie, die Leser, als Lernende dann über die Sammlung von Fakten hinausgehen und zu einem zusammenhängenden Bild des Lebens und der Biologie als Wissenschaft vom Leben gelangen? Die Konzentration auf einige wenige große, tief reichende Aspekte wird Ihnen helfen, Ihr Wissen zu ordnen und all den Informationen, die Sie im Biologiestudium vorfinden werden, einen Sinn zu entlocken. Um Ihnen dabei Hilfestellung zu leisten, haben wir fünf allgemeine Prinzipien (Schlüsselthemen) ausgewählt, die Ihnen bei Ihrem Weg durch dieses Buch als Wegweiser dienen mögen:

- Organisation
- Information
- Energie und Materie
- Wechselwirkungen (Interaktionen)
- Evolution.

1.1.1 Jede Organisationsebene in der biologischen Hierarchie ist durch emergente Eigenschaften charakterisiert

ORGANISATION Stellen Sie sich vor, Sie nähern sich der Erde aus dem Weltall und betrachten dabei die Biosphäre aus immer kürzerem Abstand. Unser Ziel ist ein Waldgebiet im nordwestdeutschen Tiefland, an der Ems gelegen. Dort werden wir schließlich das Blatt einer Stieleiche *(Quercus robur)* bis auf die molekulare Ebene unter die Lupe nehmen. Die ▶*Abbildung 1.3* auf den Folgeseiten fasst diese Reise durch verschiedene hierarchische Ebenen des Lebendigen in Bilder. Die Ziffern geleiten Sie durch die Ebenen der biologischen Organisationsstufen, die auf den Bildern beispielhaft zu sehen sind.

Da die Eigenschaften des Lebendigen aus seiner komplexen Organisationsstruktur erwachsen, sehen sich die Wissenschaftler, die biologische Systeme analysieren und verstehen möchten, einem Dilemma gegenüber. Auf der einen Seite können wir keine Organisationsstufe der biologischen Hierarchie vollständig erklären, wenn wir sie (reduktionistisch) in ihre Einzelteile zerlegen und diese einzelnen Elemente losgelöst untersuchen. Ein seziertes Tier funktioniert als solches nicht mehr; eine Zelle, reduziert auf ihre chemischen Bestandteile, ist nicht länger eine Zelle. Die Zerlegung eines lebenden Systems in seine Einzelkomponenten verhindert, dass es weiterhin funktionstüchtig ist. Auf der anderen Seite kann man etwas Komplexes wie ein Lebewesen oder auch nur eine Zelle nicht analysieren, ohne seine Bestandteile auch isoliert zu untersuchen.

Reduktionismus – ein Ansatz, bei dem komplexe Systeme in einfachere Komponenten zerlegt werden, die sich isoliert besser untersuchen lassen – ist eine sehr leistungsfähige und erfolgversprechende Strategie, die in der Biologie und auch in anderen wissenschaftlichen Disziplinen vielfach eingesetzt wird. So konnten zum Beispiel die beiden Wissenschaftler James Watson und Francis Crick durch die Untersuchung der Molekülstruktur der DNA (des Erbmaterials), die sie aus Zellen extrahiert hatten, ableiten, in welcher Weise dieses Molekül als chemische Grundlage der Vererbung dient. Die zentrale Rolle der DNA in Zellen und vielzelligen Organismen wurde noch klarer, als man in der Lage war, die Wechselwirkung der DNA mit anderen Molekülen im Detail zu untersuchen. Der Biologe muss die reduktionistische Strategie mit einem ganzheitlichen, holistischen Ziel unter Berücksichtigung emergenter Eigenschaften in Einklang bringen, also der Frage nachgehen, wie die Teile von Zellen, Organismen und Artengemeinschaften bis hin zu noch höheren Hierarchieebenen wie Ökosystemen und Ökosystemkomplexen zusammenarbeiten. An der vordersten Front dieser Forschungsrichtung steht heute ein Ansatz, der als **Systembiologie** bezeichnet wird.

Emergente Eigenschaften

Wenn wir uns, ausgehend von der molekularen Ebene in *Abbildung 1.3*, in umgekehrter Richtung von einfacheren zu komplexeren Organisationsstufen bewegen, so können wir auf jeder einzelnen jeweils höheren Ebene neue qualitative Eigenschaften entdecken, die auf der vorangegangenen, niedrigeren Hierarchieebene noch nicht existierten. Diese neuen, sogenannten emergenten Eigenschaften (aus dem Lateinischen *„emergere“* für „sich zeigen“, „auftauchen“) gehen auf Wechselwirkungen der Bestandteile und Strukturen innerhalb der jeweiligen Komplexitätsstufe zurück. Dabei lassen sich die emergenten Eigenschaften der betrachteten Organisationsstufe nicht offensichtlich auf die Eigenschaften der einzelnen Bestandteile zurückführen, die diese isoliert aufweisen. Stellt man zum Beispiel in einem Reagenzglas ein Gemisch aus Chlorophyll und all den anderen Molekülen her, die sich in einem Chloroplasten finden, so kommt es nicht zur Photosynthese. Diese kann nur dann ablaufen, wenn alle notwendigen Moleküle in einer bestimmten Art und Weise angeordnet sind, gerade so, wie es in einem intakten Chloroplasten der Fall ist. Betrachten wir als ein weiteres Beispiel eine schwere Kopfverletzung, die die feingliedrige Architektur und komplexe Funktionalität eines menschlichen Gehirns durcheinanderbringt. Dies kann dazu führen, dass das Bewusstsein eingeschränkt wird oder ganz verloren geht, obwohl alle Teile des Gehirns noch vorhanden sind. Unsere Gedanken und Gedächtnisinhalte sind emergente Eigenschaften eines komplexen Netzwerks aus Nervenzellen. Auf einer weitaus höheren Ebene der biologischen Organisationshierarchie – der des Ökosystems – ist der Abbau komplexer organischer Verbindungen zu einfachen anorganischen chemischen Bestandteilen, zum Beispiel Ammonium oder Nitrat, essenziell für die Aufrechterhaltung des Nährstoffkreislaufs im Ökosystem. Dieser Prozess hängt von einem komplizierten Netzwerk von Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Bodenorganismen, organischer toter Substanz, Wasser und Sauerstoff ab.

Emergente Eigenschaften gibt es nicht nur in lebenden (biotischen) Systemen. Die Bedeutung der spezifischen Anordnung von Systemteilen lässt sich auch am Beispiel einer Kiste von Fahrradteilen im Vergleich zu einem funktionstüchtigen Fahrrad verdeutlichen. Und obgleich Graphit wie Diamant aus reinem Kohlenstoff bestehen, haben sie sehr verschiedene Eigenschaften, da die Kohlenstoffatome in den beiden Mineralen unterschiedlich angeordnet sind. Im Vergleich zu den unbelebten (abiotischen) Systemen lässt die unübertroffene Komplexität und Mannigfaltigkeit biologischer Systeme emergente Eigenschaften aber als ein besonderes Charakteristikum des Lebendigen erscheinen, deren Erforschung eine besondere Herausforderung für den Wissenschaftler darstellt.

Systembiologie

Ein System ist einfach eine regelhafte Anordnung von Komponenten, die miteinander in Wechselwirkung (Interaktion) stehen und dadurch diesem System besondere Eigenschaften verleihen. Biologen können ein lebendes System auf jeder beliebigen Organisationsstufe untersuchen. Ein System kann eine einzelne Zelle eines Blattes sein, aber ebenso ein Frosch, ein Ameisenhaufen oder das Ökosystem einer Wüste. Um verstehen zu können, wie ein solches System funktioniert, reicht es nicht aus, eine Inventarliste seiner Bestandteile zu erstellen, selbst dann nicht, wenn diese vollständig wäre. Im Licht dieser Erkenntnis fügen daher heute viele Wissenschaftler dem reduktionistischen Ansatz neue Untersuchungsstrategien hinzu, die auf die Erforschung ganzer Systeme abzielen. Diese sich verändernde Sichtweise entspricht einem Wechsel des Beobachtungsortes: der Wechsel vom Boden an einer Straßenecke in einen Hubschrauber, von dem aus zu erkennen ist, wie zu unterschiedlichen Tageszeiten Baustellen, Verkehrsunfälle und versagende Ampelanlagen den Verkehr in der ganzen Stadt beeinflussen. Gleichzeitig bemerkt man eine Verflachung der Perspektive bei der Analyse aus der Luft; der betrachtete Ausschnitt erscheint im Vergleich zur Bodenperspektive zweidimensional. Erst aus der Kombination beider Perspektiven ergibt sich ein vollständiges Bild.

Das Ziel der Systembiologie ist es, Modelle für das dynamische Verhalten biologischer Teilsysteme oder sogar ganzer biologischer Systeme zu entwerfen. Erfolgreiche Modelle versetzen Biologen in die Lage, vorherzusagen, wie die Änderung einer oder mehrerer Variablen andere Bestandteile des Systems sowie das ganze System beeinflussen wird. Der systemische Ansatz versetzt uns somit auch in die Lage, neue Fragen zu stellen. Wie wirkt sich ein den Blutdruck senkendes Medikament auf die Funktionen anderer Organe im Körper aus? Wie beeinflusst die Verbesserung der Wasserversorgung einer Pflanze die Speicherung von Nährstoffen, die für die menschliche Ernährung wichtig sind? Wie verändert ein allmähliches Ansteigen des Kohlendioxidgehaltes der Atmosphäre ganze Ökosysteme und vielleicht die gesamte Biosphäre? Das Ziel der Systembiologie ist die Beantwortung solcher Fragen.

Die Systembiologie ist für Untersuchungen auf allen Hierarchieebenen der Biologie von Bedeutung. Zu Beginn des 20. Jahrhunderts begannen die Biologen, die sich damals mit tierphysiologischen Fragestellungen beschäftigten, Daten zu vernetzen, um Vorgänge besser verstehen zu können, die von mehreren Organen koordiniert werden, wie etwa die Regulation des Blutzuckergehaltes. In den 60er Jahren desselben Jahrhunderts benutzten Ökosystemforscher erstmals mathematische Ansätze, um das Netzwerk der Wechselwirkungen zwischen Organismen und den abiotischen Komponenten eines Ökosystems quantitativ zu modellieren. Derartige Modelle haben sich für die Vorhersage der Reaktion eines Systems auf veränderte Parameter als sehr nützlich erwiesen. In jüngerer Zeit hat der systembiologische Ansatz auch die zelluläre und die molekulare Ebene erreicht. Wir werden darauf an späterer Stelle eingehen, wenn wir das Erbmaterial DNA vorstellen.

Struktur und Funktion

Ein weiteres wichtiges Kennzeichen der Biologie ist, dass es in biologischen Systemen immer um Strukturen und Funktionen geht, was auch aus *Abbildung 1.3* deutlich hervorgeht. Dieses Grundprinzip zeigt sich auf allen Organisationsebenen, von den Molekülen bis zu den Lebensgemeinschaften und Ökosystemen. In der *Abbildung 1.3* sehen wir als Beispiel für dieses Prinzip ein Blatt (anatomische Ebene): Seine dünne, flächige Struktur maximiert die Menge an eingestrahltem Sonnenlicht, das von den Chloroplasten in den Zellen eingefangen werden kann. Die Analyse einer biologischen Struktur gibt uns Hinweise darauf, wofür sie geeignet ist und in welchem Funktionszusammenhang sie steht. Umgekehrt erleichtern die Erkenntnisse über die biologische Funktion das Verständnis für die Strukturen. Auch im Tierreich gibt es zahlreiche Beispiele, die das Struktur-Funktions-Prinzip auf eindrucksvolle Weise illustrieren. Kolibris können ihre Flügel im Schultergelenk rotieren. Sie sind daher die einzigen Vögel, die rückwärts oder sogar auf der Stelle fliegen können (siehe untenstehende Abbildung). Kolibris nutzen den Schwebeflug und ihre fantastische Manövrierfähigkeit, um mit ihrem schlanken Schnabel Nahrung aus Blüten aufzunehmen. Besondere Körperanatomien oder Bauformen entstanden durch einen Prozess, den wir natürliche Selektion nennen und auf den wir in den nächsten Kapiteln eingehen werden.

Abbildung 1.3: Näher betrachtet

Ebenen der biologischen Organisation

(a) Biosphäre.

(b) Ökosystem. Hudelandschaftsmosaik „Borkener Paradies“, eines der eindrucksvollsten Naturschutzgebiete im Emsland bei Meppen mit alten Stieleichen-Wäldern *(Quercus robur)* und offenen Silbergras-Fluren *(Corynephorus canescens)*.

(c) Lebensgemeinschaft *(Biozönose)*. Hudewald mit dominierender Stieleiche *(Quercus robur)*, außerdem mit Hainbuche *(Carpinus betulus)*, Feldahorn *(Acer campestre)*, Feldulme *(Ulmus minor)* und Schwarzerle *(Alnus glutinosa)*; sowie einige Beispiele dort vorkommender Tierarten (linke Bildreihe).

Schwarzspecht *(Dryocopus martius)*

Hirschkäfer *(Lucanus cervus)*

Feuersalamander *(Salamandra salamandra)*

Brauner Waldvogel *(Aphantopus hyperantus)*

(e) Individuum. Alte Hudeeiche mit Malen ehemaliger Eichelmast, Laubgewinnung und Weidenutzung (alte kallus-förmige Verbissmarken).

(d) Population von Stieleichen.

▼ **(f) Organe und Organsysteme.** Die strukturelle Hierarchie des Lebens enthüllt sich weiter, wenn wir fortschreiten, die Architektur komplexer gebauter Organismen zu untersuchen. Das Blatt einer Stieleiche ist ein Beispiel für ein Organ, das aus zwei oder mehreren unterschiedlichen Geweben (die wir auf der nächsten niedrigeren Hierarchieebene kennen lernen werden) besteht. Ein Organ hat eine bestimmte Funktion. Sprossachsen und Wurzeln sind andere wichtige Organe Höherer Pflanzen. Beispiele für Organe des Menschen sind das Gehirn, das Herz und die Nieren. Die Organe des Menschen, die von anderen höher entwickelten Tieren und von Höheren Pflanzen sind zu Organsystemen zusammengefasst. Jedes Organsystem stellt eine Gruppe von Organen dar, die eine spezifische Aufgabe zu erfüllen haben. So gehören beispielsweise zum menschlichen Verdauungssystem Organe wie die Zunge, der Magen und der Darm.

▼ **(h) Zellen.** Die Zelle ist die bauliche und funktionelle Grundeinheit des Lebens. Einige Lebewesen, wie Amöben und die meisten Bakterien, sind Einzeller. Andere Organismen, wie die Höheren Pflanzen und die meisten Tiere, sind Vielzeller. Statt alle Lebensfunktionen in einer einzigen Zelle zu vereinen, zeigt ein vielzelliges Lebewesen eine Arbeitsteilung zwischen unterschiedlich spezialisierten Zellen. Ein menschlicher Körper besteht aus etwa 100 Billionen mikroskopisch kleiner Zellen vieler unterschiedlicher Typen, wie etwa Muskel- und Nervenzellen, die zu verschiedenartigen, spezialisierten Geweben angeordnet sind. Beispielsweise besteht Muskelgewebe aus Bündeln von Muskelzellen. In dem abgebildeten Foto sehen Sie eine stärker vergrößerte Ansicht einiger Zellen aus einem Blattgewebe. Jede dieser Zellen ist nur ca. 25 Mikrometer (µm = tausendstel Millimeter) groß. Man müsste mehr als 700 dieser Zellen nebeneinander legen, um den Durchmesser eines Zweicentstücks zu erreichen. So klein wie diese Zellen auch sind, auf dem Foto kann man doch erkennen, dass jede einzelne zahlreiche grüne Strukturen enthält, die als Chloroplasten bezeichnet werden. In ihnen läuft die Photosynthese ab.

▼ **(i) Organellen.** Chloroplasten sind Beispiele für Organellen, verschiedenartige funktionelle Kompartimente, die in einer Zelle vorliegen. In dieser Abbildung ist ein Schnitt durch einen einzelnen Chloroplasten zu erkennen, der mithilfe eines Elektronenmikroskops sichtbar gemacht wurde.

▲ **(g) Gewebe.** Unsere nächste Dimension erfordert ein Mikroskop, um zum Beispiel die Gewebe eines Blattes erkennen zu können. Das hier gezeigte Blatt wurde unter einem bestimmten Winkel geschnitten. Das schwammartig erscheinende Gewebe im Blattinneren (linker Teil des Fotos) ist der Hauptort der Photosynthese – demjenigen Vorgang, durch den Lichtenergie in chemische Energie in Form von Zucker und anderen organischen Molekülen umgewandelt wird. Oben und unten wird das Blatt jeweils durch eine Schicht aus lückenlos miteinander verzahnten Zellen begrenzt, die als Epidermis bezeichnet wird und die „Haut" an der Oberfläche des Blattes bildet (rechter Teil des Fotos). Die Öffnungen in der Epidermis erlauben den Einstrom von Kohlendioxid – dem Ausgangsstoff für die Zuckersynthese – damit dieses Gas in das photosynthetisch aktive Gewebe im Blattinneren gelangen kann. Bei dieser Vergrößerung können wir außerdem erkennen, dass jedes Gewebe aus Zellen aufgebaut ist.

▲ **(j) Moleküle.** Unser letzter Maßstab in der Hierarchie führt uns tief in das Innere eines Chloroplasten und ermöglicht es uns, einen Blick auf die molekulare Ebene des Lebens zu werfen. Ein Molekül ist eine chemische Struktur, die aus zwei oder mehreren chemischen Einheiten, den Atomen, zusammengesetzt ist. In dieser Computergrafik sind die Atome eines Chlorophyllmoleküls als Kugeln dargestellt. Chlorophyll ist der Farbstoff, der die Blätter grün erscheinen lässt. Als eines der wichtigsten Moleküle auf der Erde absorbiert das Chlorophyll Sonnenlicht für den ersten Schritt der Photosynthese. In jedem Chloroplasten liegen Millionen von Chlorophyllmolekülen und anderen Molekülen vor, wohlgeordnet zu einer Maschinerie, die Lichtenergie in chemische Energie umwandelt.

Zellen sind die grundlegenden Struktur- und Funktionseinheiten eines Lebewesens

In der strukturellen Hierarchie des Lebens nimmt die Zelle einen besonderen Platz ein, da sie die unterste Struktur- und Organisationsebene darstellt, die alle charakteristischen Eigenschaften des Lebens aufweist (▶*Abbildung 1.4*). Eine Zelle ist die kleinste lebende Einheit, die wir kennen. Darüber hinaus hängen alle Lebensprozesse der Organismen von ihren Zellaktivitäten ab. Beispielsweise ist die Teilung von Zellen und die Bildung neuer Zellen die Grundlage jeglicher Fortpflanzung, und sie ist ebenso von entscheidender Bedeutung für Wachstum und Zellregeneration bei mehrzelligen Lebewesen (▶*Abbildung 1.5*). Die Bewegungen Ihrer Augen, während Sie diesen Text lesen – um ein weiteres Beispiel zu geben – hängen von der Aktivität von Nerven- und Muskelzellen ab. Selbst ein weltumspannender Prozess wie der Kohlenstoff- und Sauerstoffkreislauf ist das kumulative Produkt der Tätigkeit zahlloser Zellen, einschließlich des Prozesses der Photosynthese, die in den Chloroplasten von Blattzellen abläuft. Das Verständnis der Struktur und Funktion der Zelle ist eines der Hauptanliegen der biologischen Forschung.

Abbildung 1.4: Gegenüberstellung einer eukaryontischen und einer prokaryontischen Zelle bezüglich Größe und Komplexität.

Alle Zellen besitzen eine Reihe gemeinsamer Merkmale. So ist jede Zelle von einer Membran umgeben, die den Durchtritt von Stoffen aus der Umgebung in die Zelle und umgekehrt kontrolliert. Und jede Zelle enthält Desoxyribonucleinsäure (DNA) als Erbgut zur Speicherung der Erbinformationen. Grundsätzlich lassen sich zwei Zelltypen unterscheiden: prokaryontische und eukaryontische Zellen. Die Zellen jedes Lebewesens gehören einem dieser beiden Grundtypen an. Die Zellen der Bakterien und der Archaeen gehören zum prokaryontischen Typ. Alle anderen Organismengruppen – Pflanzen, Tiere und Pilze – setzen sich aus Zellen des eukaryontischen Typs zusammen.

Eine **eukaryontische Zelle** ist durch innere Membranen in verschiedene, als Organellen bezeichnete Reaktionsräume (Kompartimente) untergliedert. Beispiele für Organellen sehen Sie in *Abbildung 1.4* oder in Form der Chloroplasten in *Abbildung 1.3*. In vielen eukaryontischen Zellen ist der Zellkern das größte Organell. Er enthält die Hauptmasse der DNA der Zelle. Die anderen Organellen liegen im Cytoplasma; das ist der gesamte Bereich innerhalb der Außenmembran der Zelle mit Ausnahme des Zellkerns. Wie Sie ebenfalls der *Abbildung 1.4* entnehmen können, sind prokaryontische Zellen viel einfacher gebaut und im Allgemeinen auch deutlich kleiner als eukaryontische. In **prokaryontischen Zellen** ist die DNA nicht in einem von einer Membran umgebenen Zellkern vom Rest der Zelle abgetrennt. Die Prokaryonten besitzen auch keine anderen durch eine begrenzende Membran definierte Organellen, die für die Eukaryonten so charakteristisch sind. Unabhängig davon, ob ein Lebewesen prokaryontische oder eukaryontische Zellen besitzt, hängen seine Strukturen und Funktionen in jedem Fall von Zellen als Grundbausteinen und Basiseinheiten ab.

1.1.2 Die Kontinuität des Lebens beruht auf vererbbarer Information in Form von DNA

INFORMATION In der sich teilenden Zelle von *Abbildung 1.5* erkennen Sie Strukturen, die als Chromosomen bezeichnet werden und die hier mit einem blau leuchtenden Farbstoff angefärbt wurden. Die Chromosomen enthalten fast das gesamte Erbgut der Zelle – ihre DNA (Desoxyribonucleinsäure, engl. *deoxyribonucleic acid*). Die DNA ist die Substanz, aus der Gene (Erbfaktoren) bestehen, welche die Einheiten der Vererbung von Eltern auf ihre Nachkommen darstellen.

Abbildung 1.5: Eine Lungenzelle eines Wassermolches teilt sich in zwei kleinere Zellen, die heranwachsen und sich später erneut teilen.

DNA, das genetische Material

Jedes Chromosom enthält ein einziges, durchgehendes, sehr langes DNA-Molekül, auf dessen gesamter Länge Hunderte oder sogar Tausende von Genen aufgereiht sind. Die DNA des Chromosoms, das außerdem noch zahlreiche Proteinmoleküle enthält, wird repliziert (verdoppelt), wenn eine Zelle sich zu teilen beginnt. An jede der beiden sich bildenden Tochterzellen wird ein vollständiger Satz von Genen vererbt.

Abbildung 1.6: Die DNA steuert die Entwicklung eines Lebewesens.

Ein jeder von uns hat sein Leben als befruchtete Eizelle begonnen, die mit DNA ausgestattet war, welche wir von unseren Eltern vererbt bekommen haben. Durch die Replikation der DNA in jeder Zellteilungsrunde sind Billionen von Kopien davon (für jede unserer Körperzellen) entstanden. In jeder einzelnen dieser Zellen (mit wenigen Ausnahmen) liegt die Information zum Aufbau aller Bestandteile der Zelle in Form der entlang der DNA aneinandergereihten Gene codiert vor. Auf diese Weise steuert die DNA den Bau- und Betriebsstoffwechsel des gesamten Organismus (▶*Abbildung 1.6*). Die DNA dient demnach als zentraler Datenspeicher.

Der molekulare Aufbau der DNA steht im Zusammenhang mit ihrer Fähigkeit, Informationen zu speichern. Jedes DNA-Molekül besteht aus zwei langen Molekülketten, die zu einer umeinander gewundenen Doppelspirale (Doppelhelix) angeordnet sind. Jedes Glied der Molekülketten rekrutiert sich aus einer Auswahl von nur vier verschiedenen Grundbausteinen, die als Nucleotide bezeichnet und mit A, T, C und G abgekürzt werden (▶*Abbildung 1.7*). Die Art und Weise, wie in der DNA Informationen codiert sind, kann in unserer Sprache damit verglichen werden, wie die Buchstaben des Alphabets zu Buchstabenfolgen aneinandergereiht werden, die dann eine bestimmte Bedeutung erlangen (Wörter, Sätze, ...). Die Wörter *Blau* und *Laub* haben eine unterschiedliche Bedeutung, obgleich sie dieselben Buchstaben in gleicher Anzahl enthalten. Bibliotheken beherbergen Tausende von Büchern mit Informationen, die aus der variierenden, aber sinnvoll aneinandergereihten Folge (Sequenz) von Buchstaben, Wörtern, Sätzen, Absätzen und Kapiteln bestehen. In Analogie dazu kann man sich die Nucleotide der DNA als das Alphabet der biologischen Vererbung vorstellen. Eine bestimmte Reihenfolge der vier chemischen Buchstaben codiert einen bestimmten Informationsgehalt der Gene, die im Regelfall Hunderte oder gar Tausende von Nucleotiden umfassen. Ein bestimmtes Gen in einer Bakterienzelle kann bedeuten: *„Stelle eine bestimmte Komponente der Zellmembran her“*; ein anderes Gen, etwa des Menschen, hingegen: *„Stelle Wachstumshormon her“*.

Die Gene in den Zellen geben präzise „Anweisungen“ für die Herstellung großer Moleküle, bei denen es sich meist um Proteine (Eiweißstoffe) handelt. Proteine des Menschen sind etwa an der Muskelkontraktion beteiligt oder gehören zu den als Antikörper bezeichneten Abwehrproteinen. Eine für alle Zellen entscheidende Gruppe von Proteinen sind Enzyme, die als Katalysatoren chemischer Reaktionen dienen. Enzyme beschleunigen mit hoher Präzision jeweils ganz bestimmte chemische Prozesse. Die DNA ist der Bauplan, die Proteine sind die Werkzeuge und vielfach auch wichtige Bausteine, durch die sich die Zellen strukturieren und ihre Funktionsfähigkeit erlangen.

(a) DNA-Doppelhelix. Dieses Modell zeigt alle Atome eines Abschnitts eines DNA-Moleküls. In den doppelsträngigen DNA-Molekülen bilden deren Bausteine, die Nucleotide, lange Ketten, die zu einer doppelhelikalen räumlichen Gestalt ineinander verwunden sind.

(b) Einzelner DNA-Strang. Diese abstrakten Formen und Buchstaben sind einfache Symbole für die Nucleotide eines Stranges eines DNA-Moleküls. Die Erbinformation ist in spezifischen Sequenzen der vier Typen von Nucleotiden codiert. (Deren Namen werden hier mit A, T, C und G abgekürzt.)

Abbildung 1.7: DNA – das Erbmaterial.

Die Gene auf der DNA sind indirekt für die Proteinproduktion verantwortlich. Dabei kommen mit der DNA eng verwandte Moleküle zum Einsatz – die Ribonucleinsäuren (RNA, engl. *ribonucleic acid*). Sie stellen Zwischenstufen bei der Informationsverarbeitung durch die Zelle dar (▶*Abbildung 1.8*).

Abbildung 1.8: Genexpression: Die Information eines Gens wird von der Zelle letztlich in funktionsfähige Proteine umgesetzt.

Die Sequenz der Nucleotide in einem Gen wird in eine RNA umgeschrieben (transkribiert). Das Transkript, die mRNA (mRNA, *messenger-RNA*), wird dann in ein Protein übersetzt (translatiert), das jeweils eine charakteristische Form und Funktion aufweist. Bei der Translation, die man sich als Übersetzung der „genetischen Sprache" der Nucleinsäuren in die „biochemische Sprache" der Proteine vorstellen kann, bedienen sich alle Lebewesen im Wesentlichen desselben genetischen Codes, also desselben Übersetzungs-Schlüssels. Eine bestimmte Nucleotidsequenz eines Organismus hat bei einem ganz anderen Organismus dieselbe Bedeutung. Die Unterschiede zwischen den Organismen spiegeln somit Unterschiede in den Nucleotidabfolgen ihres Erbguts wider.

Aber nicht alle Ribonucleinsäuren einer Zelle werden direkt für die Proteinsynthese genutzt. Schon seit Jahrzehnten ist bekannt, dass bestimmte Typen von RNA (rRNAs) am Aufbau von Ribosomen beteiligt sind, also jener Zellorganellen, die für die Übersetzung von mRNAs in Proteine benötigt werden. Andere RNA-Typen sind an der Translation am Ribosom beteiligt, die sogenannten Transfer-RNAs (tRNAs). Seit einigen Jahren weiß man, dass bestimmte RNA-Typen in der Zelle auch eine andere wichtige Bedeutung haben. Hierzu gehört zum Beispiel die Regulation der Funktion der mRNAs von proteincodierenden Genen. All diese RNA-Typen werden durch Gene codiert, und auch ihre Produktion hängt von der Genexpression ab. Indem die DNA für Proteine und RNAs codiert und vor jeder Zellteilung repliziert wird, sichert sie die exakte Weitergabe der Erbinformation von einer Generation zur nächsten.

Genomik: Hochdurchsatz-Analyse von DNA-Sequenzen

Die gesamte „Bibliothek" der genetischen Anweisungen, die ein Organismus erbt, bezeichnet man als sein **Genom**. Eine normale menschliche Zelle enthält zwei sehr ähnliche Chromosomensätze von gleicher Größe, die aus jeweils ca. drei Milliarden Nucleotiden zusammengesetzt sind (insgesamt also DNA aus etwa sechs Milliarden Nucleotiden pro Zelle). Würde diese Erbinformation mit den gängigen Ein-Buchstaben-Abkürzungen für die Nucleotide in der gleichen Schriftgröße niedergeschrieben werden wie der Text dieses Buches, würden die drei Milliarden Buchstaben rund 600 Bände füllen! – In dieser „Genom-Bibliothek" aus Nucleotidsequenzen ist die Information für geschätzte 25.000 Proteine enthalten (die tatsächliche Zahl unterschiedlicher Proteine erhöht sich noch erheblich durch mögliche Splice-Varianten auf Ebene der mRNAs und sekundäre Modifikationen), sowie für eine noch unbekannte Zahl von RNA-Molekülen.

Durch enorme Fortschritte bei Sequenziertechniken ist die Gesamtsequenz der Nucleotide im menschlichen Genom heute ebenso entschlüsselt wie die vollständigen Genomsequenzen zahlreicher Bakterien, Archaeen, Pilz-, Pflanzen- und Tierarten. Die Grundlage dafür bildete die Entwicklung neuer molekularbiologischer Methoden und Geräte zur DNA-Sequenzierung, die in *Kapitel 20* näher vorgestellt werden. Der beste Weg, der Flut von Daten aus den zahlreichen Genomprojekten

und dem immer weiter anwachsenden Katalog bekannter Proteine und Proteinfunktionen einen Sinn zu entlocken, besteht in der Anwendung eines systemischen Ansatzes auf den Ebenen der Zelle und der Moleküle. Statt einzelne Gene zu untersuchen, analysieren Forscher Gengruppen oder ganze Genome einer oder mehrerer Arten – ein Ansatz, der als „Genomik“ bezeichnet wird. In einem ganz ähnlichen Sinne wird der Begriff „Proteomik“ für die Analyse von Proteingruppen bis zur Gesamtheit aller Proteine einer Zelle (dem sogenannten Proteom) und ihrer Eigenschaften verwendet.

Drei entscheidende methodische Fortschritte waren es, die Genom- und Proteom-Analysen möglich machten. Einer davon war die Entwicklung von Methoden mit hohem Durchsatz (der sogenannten „High-throughput“-Technologie). Hierunter versteht man Methoden, die die Analyse vieler biologischer Proben gleichzeitig in kurzer Zeit oder die Analyse vieler verschiedener Parameter gleichzeitig in einer biologischen Probe erlauben. Diese Methoden sind größtenteils automatisiert und liefern riesige Datenmengen. Zahlreiche miteinander verbundene Hochleistungsrechner können diese Daten verarbeiten. Die vollautomatischen DNA-Sequenzierer („Sequenzier-Roboter“), die die Sequenzierung des menschlichen Genoms möglich gemacht haben, sind nur ein Beispiel für eine „High-throughput“-Technologie und ihre Anwendung. Der zweite Durchbruch war die Entwicklung einer neuen Disziplin, der Bioinformatik. Hochleistungsrechner werden dabei eingesetzt, um die riesigen Datenmengen zu speichern, zu ordnen, zu verwalten und schließlich zu analysieren. Der dritte Durchbruch bestand in der Bildung interdisziplinärer Forschergruppen, in denen unterschiedlichste Spezialisten zusammenarbeiten. Solchen Gruppen gehören neben Biologen oft auch Mathematiker, Informatiker, Chemiker, Physiker, Ingenieure und Vertreter anderer Disziplinen an. Das Ziel dieser Forschungsverbünde besteht letztlich darin, ein Verständnis dafür zu entwickeln, wie die Funktionen der von der DNA codierten Proteine und nicht-codierenden RNAs in Zellen und Organismen koordiniert werden.

1.1.3 Die Energieumwandlung durch belebte Materie

ENERGIE UND MATERIE Bewegung, Wachstum, Fortpflanzung und andere Lebensvorgänge erfordern Energie. Der Austausch von Energie zwischen einem Organismus und seiner Umwelt geht oftmals mit der Umwandlung einer Energieform in eine andere einher. So absorbieren die Blätter eines Baums Licht (Strahlungsenergie) und wandeln die Sonnenenergie während der Photosynthese in chemische Energie um, die wiederum in Form von Zuckermolekülen gespeichert werden kann. Die gespeicherte chemische Energie wird dann von Pflanzen und anderen photosynthetisch aktiven Organismen, den Produzenten, an die Verbraucher weitergegeben. Als Verbraucher werden diejenigen Organismen bezeichnet, die sich von Produzenten oder anderen Verbrauchern ernähren, beispielsweise die Tiere.

Wenn z.B. die Muskelzellen eines Tieres Zuckermoleküle als Treibstoff für ihre Fortbewegung einsetzen, wird die gespeicherte chemische Energie in kinetische Energie (Bewegungsenergie) umgewandelt. Bei allen Energieumwandlungen wird auch immer ein Teil in Wärmeenergie überführt, von der wiederum ein Teil an die Umgebung abgegeben wird. Im Gegensatz zu den chemischen Bausteinen, die in einem Ökosystem einem Kreislauf unterliegen, fließt Energie durch ein Ökosystem hindurch. Dabei strömt sie für gewöhnlich als Strahlungsenergie ein (Licht) und verlässt es in Form von Wärmeenergie (▶*Abbildung 1.9*). Chemische Bausteine werden dagegen innerhalb eines Ökosystems wie-

Abbildung 1.9: Nährstoffkreisläufe und Energiefluss.

der nutzbar gemacht. Beispielsweise dienen Moleküle, die von der Pflanze aus der Luft oder dem Erdboden aufgenommen werden, zunächst als Baumaterial, werden dann aber an das Tier, welches diese Pflanze frisst, weitergegeben. Letztlich gelangen diese Moleküle (oder deren Grundbausteine) dank der Aktivität von sogenannten Kompostierern (Bakterien und Pilze, die sich von Abfallprodukten, Blattresten oder toten Tierkörpern ernähren) wieder in die Umwelt und können dann erneut von Pflanzen aufgenommen werden.

1.1.4 Vom Ökosystem zum Molekül – Wechselwirkungen sind wichtig in biologischen Systemen

WECHSELWIRKUNGEN (INTERAKTIONEN) In einem Ökosystem steht jeder einzelne Organismus mit vielen anderen in Wechselwirkung. Eine Schirmakazie in der afrikanischen Savanne steht über ihre Wurzeln mit den Mikroorganismen im Boden, mit Insekten, die auf ihren Zweigen leben, und mit den Tieren, die ihre Blätter und Früchte fressen, in Wechselwirkung (▶*Abbildung 1.10*). Ein weiteres Beispiel ist die Wechselbeziehung zwischen einer Meeresschildkröte und ihren „Putzerfischen", die ständig um sie herum schwimmen. Die Fische ernähren sich von den Parasiten, die auf dem Panzer und der Hautoberfläche der Schildkröte leben. Die Schildkröte profitiert wiederum von ihrer Beziehung mit den Fischen, indem sie von den lästigen Parasiten befreit wird. Den „Putzerfischen" steht damit eine sichere Nahrungsquelle zur Verfügung und sie sind vor Fressfeinden geschützt, weil sie in der Nähe der Schildkröte leben. Wechselbeziehungen müssen nicht immer von beiderseitigem Vorteil sein, zum Beispiel, wenn ein Löwe ein Zebra tötet und frisst. In anderen Fällen ist die Wechselbeziehung zum Nachteil beider Spezies, etwa, wenn zwei Pflanzen um einen seltenen Nährstoff im Boden konkurrieren. Durch alle diese Variationen von Wechselbeziehungen zwischen Organismen wird letztendlich ein bestehendes Ökosystem aufrechterhalten.

Organismen stehen aber auch mit ihrer unbelebten Umwelt in Wechselwirkung. So absorbieren die Blätter eines Baums Sonnenlicht, nehmen Kohlendioxid aus der Luft auf und geben Sauerstoff in die Atmosphäre ab (*Abbildung 1.10*).

Jeder lebende Organismus beeinflusst auch seine Umwelt. So nehmen die Wurzeln einer Pflanze nicht nur Wasser und Minerale aus dem Boden auf, sondern sie lockern auch den Boden oder bringen durch ihr Wachstum Gestein zum Bersten. Daher leistet jede Pflanze auch einen eigenen kleinen Beitrag zur Bodenbeschaffenheit. Dies kann enorme Auswirkungen haben. So wurde beispielsweise der gesamte Sauerstoff in unserer Erdatmosphäre durch photosynthetische Bakterien und Pflanzen produziert.

Moleküle: Wechselwirkungen im Organismus

Die Wechselwirkungen zwischen Organen, Geweben, Zellen und Molekülen sind für alle Körperfunktionen lebensnotwendig. Sehen wir uns einmal die Regulation der Zuckerkonzentration im Blut an: Unmittelbar nach einer Mahlzeit steigt die Glucosekonzentration im Blut an (▶*Abbildung 1.11*). Eine Erhöhung des Glucosespiegels veranlasst die Bauchspeicheldrüse dazu, Insulin zu produzieren und ins Blut abzugeben. Erreicht das Insulin Leber- oder Muskelzellen, fördert es dort die Speicherung von Glucose in Form von Glykogen (ein stark verzweigtes Polysaccharid, das als Energiespei-

Abbildung 1.10: Wechselbeziehungen einer afrikanischen Schirmakazie mit anderen Organismen und ihrer Umgebung.

cher dient). Durch den Einbau in Glykogen wird die Konzentration freier Glucose im Blut wiederum auf ein physiologisch gesundes Maß reduziert und die Produktion von Insulin in der Bauchspeicheldrüse wird nicht länger stimuliert. Beträchtliche Mengen Glucose werden übrigens auch durch unsere Körperzellen verbraucht, z.B. wenn wir Sport treiben.

Abbildung 1.11: Regulation durch Rückkopplung. Im menschlichen Körper wird die Menge an freier Glucose, dem zentralen Energieträger in tierischen Organismen, streng reguliert. Die Abbildung illustriert die negative Rückkopplung: Die Antwort (Zellen nehmen Glucose auf) senkt die Konzentration an freier Glucose im Blut und wirkt so negativ auf den Stimulus (Insulinproduktion aufgrund hoher Glucosekonzentration).

Bei den meisten biochemischen Vorgängen in einer Zelle wirken bestimmte Proteine, die als Enzyme bezeichnet werden, als Katalysatoren beschleunigend auf chemische Reaktionen. Dies ist auch der Fall, wenn die Zuckermoleküle abgebaut oder als Speicherstoffe eingelagert werden. Jedes Enzym katalysiert nur eine bestimmte chemische Reaktion. In vielen Fällen laufen solche Reaktionen in Reaktionsketten nacheinander ab; man spricht dann von Stoffwechselwegen. Jeder Umwandlungsschritt wird in der Regel durch ein eigenes Enzym katalysiert. Wie koordiniert nun die Zelle all die verschiedenen chemischen Reaktionen und Stoffwechselwege? Angewandt auf unser Beispiel des Zuckerstoffwechsels heißt das: Wie passt die Zelle die Bereitstellung der Glucose an den Energiebedarf an? oder: Wie steuert sie die gegenläufigen Reaktionen der Stoffwechselwege für den Zuckerabbau und die Zuckerspeicherung? Die Antwort liegt in der Möglichkeit zur Selbstregulation vieler biologischer Abläufe durch einen auch in der Technik bekannten Mechanismus, der als Rückkopplung bezeichnet wird.

Bei der Regulation über einen Rückkopplungs-Mechanismus wirkt das Endprodukt eines Prozesses regulierend auf diesen zurück. In biologischen Systemen ist die häufigste Form der Regulation die **negative Rückkopplung**, bei der ein Zuviel eines produzierten Stoffes die weitere Produktion verlangsamt oder gar hemmt und die Menge der vorhandenen Substanz in einem bestimmten Gleichgewicht hält. So führt etwa der Abbau von Zucker in einer Zelle zur Bildung eines Stoffes namens ATP (Adenosintriphosphat), dem wichtigsten Molekül der Energiespeicherung aller Lebewesen. Stellt eine Zelle mehr ATP her, als sie im Moment verwerten kann, hemmt das überschüssige ATP ein Enzym, das am Anfang des betreffenden Stoffwechselweges steht (*Abbildung 1.11*).

Zahlreiche biologische Prozesse werden auch durch eine **positive Rückkopplung** reguliert, obgleich sie weniger verbreitet ist als die negative Rückkopplung. Hierbei kommt es zu einer Anhäufung des Endproduktes bis zu einem bestimmten Grenzwert, der zu einer bestimmten Reaktion führt. Das Gerinnen von Blut nach einer Verletzung ist ein Beispiel für eine positive Rückkopplung: Wird ein Blutgefäß so weit beschädigt, dass Blut austritt, beginnen sich kleine Blutbestandteile, die Blutplättchen (Thrombocyten), an der verletzten Stelle zu sammeln. Wenn Stoffe, die von den Blutplättchen freigesetzt werden, weitere Thrombocyten anlocken, kommt es zu einer positiven Rückkopplung. Die Anhäufung der Thrombocyten setzt dann den komplizierten Prozess der Gerinnung in Gang, durch den die Wunde schließlich mit einem Blutpfropf verschlossen wird.

Die Regulation durch Rückkopplung ist ein in der Biologie immer wiederkehrendes Prinzip, das sich auf allen hierarchischen Ebenen findet – von den Molekülen in einer Zelle über Ökosysteme bis hin zur gesamten Biosphäre. Diese Art der Regulation ist ein Beispiel für die Integrationsleistungen, die zu den oben diskutierten emergenten Eigenschaften führen können, durch die belebte Systeme in ihrer Gesamtheit weitaus mehr sind als die Summe ihrer Teile.

1.1.5 Evolution, der große, die gesamte Biologie überspannende Bogen

Die Evolution ist das zentrale Thema der Biologie – das grundlegende Konzept, das allem, was wir über Lebewesen wissen, einen Sinn verleiht. Das Leben auf der Erde hat eine mehrere Milliarden Jahre umfassende Evolution durchlaufen, die eine gewaltige Vielfalt ausgestorbener und heute lebender Organismen hervorgebracht hat. Neben der überwältigenden Mannigfaltigkeit finden wir aber auch zahlreiche gemeinsame Merkmale, die immer wieder auftreten. Obgleich das Seepferdchen, der Hase, der Kolibri, das Krokodil und der Pinguin sehr verschieden aussehen, ähneln sich ihre Skelette in ihrer Architektur. Die wissenschaftliche Erklärung für diese Gemeinsamkeiten, aber auch für

die Vielfalt der an ihre Umwelt angepassten Organismen, liefert die Evolution. Sie beruht auf der Vorstellung, dass die heute auf der Erde lebenden Organismen Nachfahren gemeinsamer Vorfahren sind. Anders ausgedrückt, können wir die Merkmale, die zwei verschiedenen Organismen gemeinsam sind, nur dadurch erklären, dass beide von einem gemeinsamen Vorfahren abstammen. Andererseits lassen sich erkennbare Unterschiede mit einem Konzept erklären, nach dem entlang der die beiden betrachteten Organismen verbindenden Ahnenreihe erbliche Veränderungen (Mutationen) eingetreten sind, welche für die Unterschiede verantwortlich sind. Viele Befunde (zum Beispiel vergleichende Beobachtungen und Ergebnisse von Experimenten) untermauern die Theorie der Evolution und der ihr zugrunde liegenden Mechanismen. Wir werden später in diesem Kapitel zur Evolution zurückkehren, nachdem wir die anderen Prinzipien besprochen und uns ein vollständigeres Bild vom breiten Spektrum der Biologie gemacht haben.

▶ Wiederholungsfragen 1.1

1. Schreiben Sie für jede der in *Abbildung 1.3* dargestellten biologischen Ebenen einen Satz nieder, der die nächstniedrigere Ebene mit einschließt. Ein Beispiel: „Eine Biozönose besteht aus Populationen verschiedener Pflanzen- und Tierarten, die ein bestimmtes Gebiet besiedeln."
2. Welche biologischen Prinzipien werden durch (a) die spitzen Stacheln des Stachelschweins, (b) die Entwicklung eines vielzelligen Organismus aus einer einzelnen befruchteten Eizelle, und (c) den Verbrauch von Zucker für den Flug des Kolibris exemplarisch angesprochen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Nennen Sie für jedes der in diesem Kapitel vorgestellten biologischen Prinzipien ein Beispiel, das hier im Buch nicht erwähnt worden ist.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

1.2 Einheitlichkeit und Vielfalt der Organismen sind das Ergebnis der Evolution

EVOLUTION Die in *Konzept 1.1* besprochenen Prinzipien der Biologie sind zwar von herausragender Bedeutung, aber sie stellen nur eine kleine Auswahl dar. Verschiedene Biologen werden zu einer kürzeren oder zu einer längeren Auflistung kommen und diese nützlicher finden. Es herrscht jedoch allgemein Übereinstimmung darin, welches das zentrale Thema der Biologie ist: Es ist dies die Evolution, oder, wie es Theodosius Dobzhansky (1900–1975), einer der Gründerväter der modernen Evolutionstheorie, formuliert hat: *„Nichts in der Biologie macht Sinn, wenn man es nicht im Lichte der Evolution betrachtet."*

Neben der Tatsache, dass die Biologie ein weites Spektrum an Größendimensionen umfasst, das von den Molekülen bis zur Biosphäre reicht, erstreckt es sich auch über die immense Vielfalt (Diversität) und Mannigfaltigkeit an Pflanzen-, Tier- und Mikroorganismenarten, die früher auf der Erde gelebt haben, und jene, die heute unseren Planeten besiedeln. Um die Aussage von Dobzhansky besser verstehen zu können, müssen wir uns damit vertraut machen, wie Biologen diese gewaltige Vielfalt interpretieren.

1.2.1 Ordnung in die Vielfalt der Lebewesen bringen

Biologische Diversität ist eines der kennzeichnenden Merkmale des Lebens und der Lebewesen. Bis heute haben Biologen ungefähr 1,8 Millionen Arten von Organismen beschrieben, mit Namen belegt und systematisch eingeordnet. Diese unvorstellbare Vielfalt umfasst momentan mindestens 6.300 Arten von Prokaryonten (zumeist mikroskopisch kleine Einzeller, die keinen Zellkern besitzen), rund 100.000 Arten von Pilzen, etwa 290.000 Arten von Pflanzen und weit über eine Million Tierarten. Unter diesen finden sich etwa 52.000 Arten von Wirbeltieren (Vertebraten) und eine Million Insektenarten, die damit mehr als die Hälfte aller bekannten Arten ausmachen. Dazu kommen Zehntausende weitere Arten wirbelloser Tiere und viele weitere Arten, die jedes Jahr neu entdeckt und beschrieben werden. Wenig verlässliche Angaben zur Gesamtzahl der Organismenarten auf der Erde reichen von 10 bis über 100 Millionen; allerdings sind diese Zahlen im Wesentlichen das Ergebnis von groben Schätzungen und Hochrechnungen. Wie auch immer die tatsächliche Artenzahl ausfällt, die enorme Vielfalt der verschiedenen Organismen verleiht der Biologie einen sehr weiten Horizont. Die Biologen sehen sich mit ihren Bestrebungen, diese Vielfalt zu erfassen und zu verstehen, einer großen Herausforderung gegenüber.

Die Eingruppierung von Arten in das hierarchische biologische System

Der Mensch hat von Natur aus eine Veranlagung, Objekte nach ihrer Ähnlichkeit, nach bestimmten Eigenschaften oder Kriterien zu kategorisieren und einzugruppieren. Wir sprechen von Schmetterlingen und von Nagetieren und wissen gleichzeitig, dass zwar zu jeder dieser Gruppen viele einzelne, unterscheidbare Arten gehören, im Grundbauplan jedoch eine Ähnlichkeit besteht, die sie als Schmetterlinge oder Nagetiere auszeichnet. Wir können dann solche Gruppen in größere Kategorien einordnen: die Schmetterlinge unter die Insekten und die Nagetiere unter die Säugetiere. Die Taxonomie ist das Teilgebiet der Biologie, das sich mit der Klassifikation (Systematik) von Arten befasst, die Nomenklatur

Art Gattung Familie Ordnung Klasse Stamm Reich Domäne

Ursus arctos (Braunbär)

Ursus (Bären)

Ursidae (Bärenartige)

Carnivora (Beutegreifer)

Mammalia (Säugetiere)

Chordata (Chordatiere)

Animalia (Tiere)

Eukarya (Eukaryonten)

Abbildung 1.12: Klassifikation der Organismen. Um Ordnung in die Vielfalt der Organismen auf der Erde zu bringen, benutzen Biologen eine Klassifikation durch Einordnung in ein hierarchisches System. Arten, die nah miteinander verwandt sind, wie der Eis- und Braunbär, werden in dieselbe Gattung gestellt; Gattungen werden zu Familien zusammengefasst, Familien zu Ordnungen und so weiter. Diese Abbildung zeigt beispielhaft die Einordnung des Braunbären *(Ursus arctos)* sowie seine Stellung im Reich der Tiere und im gesamten Organismenreich.

hingegen beschäftigt sich mit der Kennzeichnung und Benennung von Arten und höheren Einheiten (Taxa). Dabei ist im Laufe der Zeit ein weitgehend ausgereiftes System mit immer weiteren Kategorien entstanden (▶*Abbildung 1.12*). In *Kapitel 26* werden Sie mehr über dieses taxonomische System, seine Grundlagen und Probleme erfahren. An dieser Stelle wollen wir uns auf die Organismenreiche und Domänen beschränken, die die umfassendsten taxonomischen Klassifizierungseinheiten darstellen.

Die Domänen und Reiche der Organismen

Bis vor etwa 25 Jahren war unter den Biologen ein taxonomisches Grundmodell allgemein akzeptiert, das die belebte Natur in fünf Organismenreiche (Einzahl Regnum, Mehrzahl Regna) – Pflanzen, Tiere, Pilze, einzellige Eukaryonten (Protisten) und Prokaryonten – untergliederte. Seitdem haben neuartige Methoden wie DNA-Sequenzvergleiche (vergleichende Genomik) bei verschiedenen Arten zu einer immer noch andauernden Neubewertung der Zahl der Organismenreiche und deren Abgrenzung zueinander geführt. Wissenschaftler haben dabei Modelle entwickelt, die sechs oder bis zu mehrere Dutzend Organismenreiche unterscheiden. Der fachliche Disput hierüber ist noch nicht abgeschlossen. Über der Ebene der Organismenreiche wurde eine weitere taxonomische Ebene errichtet, auf der die Lebewesen drei Domänen zugeordnet werden. Die Verfechter dieses Systems unterscheiden Bakterien (Bacteria), Archaeen (Archaea) und Eukaryonten (Eukarya, ▶*Abbildung 1.13*).

Die zu den Domänen Bacteria und Archaea gehörenden Organismen sind ausnahmslos Prokaryonten. Die meisten von ihnen sind einzellig und nur unter dem Mikroskop sichtbar. Im System mit fünf Organismenreichen waren die Bakterien und die Archaeen zu einem einzigen Reich zusammengefasst, weil ihnen der prokaryontische Zelltyp gemeinsam ist. Heute liegen zahlreiche Befunde vor, die Bakterien und Archaeen zwei weit voneinander getrennten Zweigen der Pro-

(a) Domäne Bacteria. Bakterien sind die vielgestaltigsten und am weitesten verbreiteten Prokaryonten. Sie werden heute in mehrere Reiche unterteilt. Jedes der stäbchenförmigen Gebilde auf diesem Foto ist eine Bakterienzelle.

2 µm

(b) Domäne Archaea. Viele der als **Archaeen** bezeichneten Prokaryonten leben in extremen Lebensräumen der Erde, wie Salzseen und kochend heißen Quellen. Die Domäne Archaea umfasst mehrere Reiche. Die Fotografie zeigt eine aus vielen Zellen bestehende Kolonie.

2 µm

(c) Domäne Eukarya.

100 µm

▲ **Protisten** (mehrere Reiche) sind einzellige Eukaryonten sowie mit diesen verwandte, relativ einfach gebaute vielzellige Formen. Abgebildet finden Sie hier eine Ansammlung von Protisten, die in Gewässern leben. Die Biologen debattieren gegenwärtig darüber, wie sich die Protisten Reichen zuordnen lassen, die ihre evolutiven Verwandtschaftsbeziehungen genauer widerspiegeln.

▲ Das **Reich der Pilze** definiert sich zum Teil durch den Ernährungsmodus seiner Arten, zum Beispiel dieses Hutpilzes, die Nährstoffe absorbieren, nachdem sie organisches Material zersetzt haben.

▲ Das **Reich der Pflanzen** setzt sich aus vielzelligen Eukaryonten zusammen, die zur Photosynthese – der Umwandlung von Lichtenergie in chemische Energie – befähigt sind.

◀ Das **Reich der Tiere** besteht aus vielzelligen Eukaryonten, die sich von anderen Organismen ernähren.

Abbildung 1.13: Die drei Domänen der Lebewesen.

karyonten zuordnen. Auf welche Weise sich diese Gruppen unterscheiden, erfahren Sie im Detail in *Kapitel 27*. Manche Befunde deuten darauf hin, dass die Archaeen ebenso nah mit den Eukaryonten wie mit den Eubakterien verwandt sind.

Alle Eukaryonten werden verschiedenen Reichen zugeordnet, und diese werden in der **Domäne Eukarya** zusammengefasst. Im System mit fünf Organismenreichen wurden die meisten einzelligen Eukaryonten (wie etwa die Protozoen oder Urtiere) in ein gemeinsames Reich mit der Bezeichnung Protista eingruppiert. Zahlreiche Systematiker haben dann die Grenzen der Protista erweitert und darunter auch einige wenigzellige marine, benthische (am Meeresgrund festsitzende) Algen gefasst, die mit bestimmten einzelligen Protisten eng verwandt sind. Der Trend der „neueren" Taxonomie geht dahin, die Protisten (wieder) in diverse eigenständige Organismenreiche aufzuteilen. Zusätzlich zu diesen umfasst die Domäne Eukarya allgemein die Organismenreiche vielzelliger Eukaryonten: das Reich der Pflanzen (Regnum Plantae), das der Tiere (Regnum Animalia) und das der Pilze (Regnum Mycota). Die Vertreter dieser drei Organismenreiche werden zum Teil aufgrund ihrer Ernährungsweise unterschieden. Pflanzen erzeugen durch die Photosynthese selbstständig Kohlenhydrate sowie ihre gesamte Phytomasse. Pilze sind zumeist

Cilien des Pantoffeltierchens *(Paramecium sp.)*. Die Cilien (Zellwimpern) des Einzellers *Paramecium sp.* dienen zur Fortbewegung im Wasser.

Cilienbesatz von Luftröhrenzellen. Die Zellen, die die menschliche Luftröhre auskleiden, sind mit Cilien besetzt. Deren Bewegungen unterstützen die Reinigung der Atemwege von Fremdpartikeln, indem sie den Transport des Atemwegsschleims mit darin eingefangenen Partikeln nach oben bewirken.

Abbildung 1.14: Ein Beispiel für die Einheitlichkeit, die der Vielfalt des Lebens zugrunde liegt: die Cilienarchitektur bei Eukaryonten. Cilien (wimpernförmige Bewegungsorganellen) sind Zellfortsätze, die zur Bewegung von Flüssigkeiten über die Zelloberfläche oder zur eigenen Fortbewegung dienen. Sie finden sich bei so verschiedenen Eukaryonten wie dem Pantoffeltierchen *(Paramecium)* und dem Menschen. Selbst Organismen, die so unterschiedlich sind, zeigen im Prinzip einen gleichartigen Bau ihrer Cilien. Diese bestehen, wie man im Querschnitt gut erkennen kann, aus neun doppelten peripheren und zwei einfachen zentralen Mikrotubuli. Diese 9+2-Struktur hat sich in der Evolution nahezu aller Eukaryonten erhalten.

„Zersetzer“ (Destruenten), die abgestorbene Organismen und andere organische Abfälle (wie gefallenes Laub und Tierexkremente) abbauen, um daraus Nährstoffe zu entnehmen. Tiere beziehen ihre Nahrung durch Konsumption, das heißt durch Fressen und Verdauen anderer Lebewesen. Das Reich der Tiere ist natürlich das, zu welchem wir Menschen selbst gehören.

Einheitlichkeit in der Vielfalt des Lebens

So vielfältig sich das Leben und so vielgestaltig sich die Organismen darstellen, so zeigt sich doch auch eine bemerkenswerte Einheitlichkeit. Wir haben oben bereits auf die Ähnlichkeit der Skelette verschiedener Wirbeltierarten hingewiesen. Auf der molekularen und zellulären Ebene finden sich noch weitaus mehr Ähnlichkeiten. So ist etwa allen Lebewesen die universelle genetische „Sprache“ der DNA gemeinsam – selbst solchen, die so verschieden wie Bakterien und Tiere sind. Die Einheitlichkeit wird auch in zahlreichen Merkmalen der Zellstruktur deutlich (▶*Abbildung 1.14*).

Wie lassen sich die gleichzeitige Einheitlichkeit und Vielfalt erklären? Der Prozess der Evolution, dem wir uns als Nächstes zuwenden werden, erhellt sowohl die Ähnlichkeiten als auch die Unterschiede zwischen den Organismen und fügt unserem Bild von der Biologie eine weitere wichtige Dimension hinzu, die historische Komponente.

1.2.2 Charles Darwin und die Theorie der natürlichen Selektion

Die Geschichte des Lebens auf der Erde, wie sie sich in Form von Fossilien (Reste und Spuren vorzeitlicher Pflanzen, Tiere und Mikroorganismen), Gesteinen und Mineralen offenbart, belegt eine sich stetig wandelnde, Milliarden Jahre alte Erde mit einer sich ebenfalls ständig verändernden Organismenwelt (▶*Abbildung 1.15*). Diese evolutionäre Sichtweise der sich in der Zeitachse verändernden Organismen trat im November des Jahres 1859 in das allgemeine Bewusstsein, als der Engländer Charles Robert Darwin (1809–1882) eines der bedeutsamsten und einflussreichsten naturwissenschaftlichen Bücher veröffentlichte, das jemals geschrieben wurde. Darwins Buch mit dem Titel „Die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl“ wurde augenblicklich zu einem Bestseller und ließ den Begriff „Darwinismus“ gleichsam zu einem Synonym für das Konzept der biologischen Evolution werden (▶*Abbildung 1.16*).

Abbildung 1.15: Die „Vergangenheit“ ausgraben. Paläontologen legen hier behutsam Beinknochen eines Dinosauriers *(Rapetosaurus krausei)* in Madagaskar frei.

Abbildung 1.16: Charles Darwin. Nach einem Portrait von George Richmond im Jahr 1840, vier Jahre nach der Rückkehr von der Weltumsegelung mit der „HMS Beagle“.

Das Werk „Die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl“ brachte zwei Hauptgesichtspunkte ins Bewusstsein. Zunächst legte Darwin aussagekräftige Beweise vor, die die Vorstellung untermauerten, dass die heute existierenden Arten aus einer kontinuierlichen Generationenfolge von Vorfahren hervorgegangen sind. (Wir werden diese Belege für die Evolution im Detail in *Kapitel 22* vorstellen.) Darwin bezeichnete diese Stammesgeschichte der Arten als „gemeinsame Abstammung mit allmählicher Abwandlung (Modifikation)“. Dies war eine wohlüberlegte Formulierung, da sie den Dualismus zwischen Einheitlichkeit und Vielfalt des Lebendigen gut erfasste – Einheit in der Verwandtschaft der Arten, die sich von gemeinsamen Vorfahren herleiten, und Vielfalt in Gestalt der Merkmale und Anpassungen, die sich im Laufe der Evolution herausgebildet haben (▶*Abbildung 1.17*). Darwins zweiter wichtiger Gesichtspunkt war, einen Mechanismus zu finden, der diesen Prozess zu erklären vermochte. Er selbst nannte diesen Mechanismus die „natürliche Auslese“ oder „natürliche Selektion“.

Abbildung 1.17: Einheitlichkeit und Vielfalt der Vögel. Diese drei Vogelarten zeigen Variationen eines gemeinsamen Grundbauplans. So besitzt jeder Vogel Federn, einen Schnabel und Flügel – allerdings jeweils in einer der Lebensweise angepassten Abwandlung.

◀ **Austernfischer (*Haematopus ostralegus*)**

▲ **Basstölpel (*Morus bassanus*)**

▲ **Eselspinguin (*Pygoscelis papua*)**

1 Individuen einer Population mit unterschiedlichen Erbmerkmalen.

2 Eliminierung von Individuen.

3 Reproduktion der Überlebenden.

4 Zunahme derjenigen Erbmerkmale, die ihren Trägern den höchsten Überlebens- und Fortpflanzungserfolg ermöglichen.

Abbildung 1.18: Die natürliche Selektion. Das folgende theoretische Beispiel soll den Mechanismus der natürlichen Selektion verdeutlichen. Eine Käferpopulation hat ein Gebiet besiedelt, dessen Untergrund durch einen kürzlichen Waldbrand schwarz geworden ist. Vorher zeichnete sich die Käferpopulation durch ein breites Spektrum genetisch verankerter Farbvarianten aus, von hellgrau bis schwarz. Für Vögel, die sich von den Käfern ernähren, ist es am einfachsten, die Käfer mit der hellsten Körperfärbung als Beute auszuwählen.

Darwin entwickelte seine Theorie der natürlichen Selektion anhand von Beobachtungen, die für sich genommen weder neu noch grundlegend waren. Auch andere kannten die Teile des Puzzles, doch war es Darwin, der erkannte, wie sie sich zu einem Gesamtbild zusammenfügen lassen. Er ging von Beobachtungen in der Natur, aber auch von Züchtungen durch den Menschen aus (zum Beispiel Taubenrassen): Die Individuen in einer Population unterscheiden sich in ihren Merkmalen, von denen viele erblich zu sein scheinen (also von den Elternorganismen auf die Nachkommen übergehen können). Außerdem produziert eine Population wesentlich mehr Nachkommen, als unter natürlichen Bedingungen überleben können. Da die Anzahl der Nachkommen einer Elterngeneration wesentlich größer ist als der Lebensraum mit all seinen Ressourcen, ist Konkurrenz unvermeidlich. Deshalb können nur diejenigen Individuen innerhalb einer Population überleben und weitere Nachkommen haben, die besser als ihre Konkurrenten an die jeweiligen Umweltbedingungen angepasst sind.

Letztendlich sind auch die einzelnen Arten im Rahmen dieses Prozesses der natürlichen Selektion entstanden und zeigen Anpassungen, die sie im Laufe der Stammesgeschichte „erworben" haben und die ihnen erst ein Überleben ermöglichen. Beispielsweise sind Vogelarten, die in Regionen leben, wo harte Pflanzensamen eine gute Nahrungsquelle bieten, mit besonders kräftigen Schnäbeln ausgestattet. Dies gilt zum Beispiel für den Kernbeißer *(Coccothraustes coccothraustes)*, den größten und schwersten Finkenvogel Mitteleuropas, der mit seinem überaus kräftigen Schnabel sogar Kirschkerne knacken kann.

Darwin zog Schlüsse aus all diesen Beobachtungen, die er unter anderem während einer mehrjährigen Weltumsegelung größtenteils selbst gemacht hatte, und gelangte schließlich zu seiner Theorie der Evolution. Er argumentierte, dass diejenigen Individuen die besten Überlebens- und Fortpflanzungsaussichten haben, die durch ererbte Eigenschaften über einen größtmöglichen Anpassungswert an die jeweiligen lokalen Umweltbedingungen verfügen. Über einen Zeitraum von vielen Generationen kann dadurch dann ein immer höherer Prozentsatz der Individuen vorteilhafte Voraussetzungen für eine Anpassung aufweisen. Die Evolution äußert sich somit auf der Ebene des größeren Fortpflanzungserfolgs von Individuen mit besserer Umweltanpassung. Diese Auffassung stand im Gegensatz zu der damals gängigen Lehrmeinung des französischen Botanikers und Zoologen Jean-Baptiste de Lamarck (1744–1829). Lamarck, der im Übrigen zu dieser Zeit auch den Begriff „Biologie" prägte, ging davon aus, dass auch erworbene Eigenschaften vererbt werden könnten („Lamarckismus").

Darwin definierte den Mechanismus der Evolution als „natürliche Selektion" (natürliche Auslese), weil die in der Natur wirkenden selektiven Kräfte bestimmen, welche Merkmalskombinationen in einer Population an die nächste Generation weitergegeben werden. Das in ▶*Abbildung 1.18* dargestellte Beispiel illustriert die Wirkung der natürlichen Selektion, wobei die erblichen Farbvarianten von Käfern einen unterschiedlichen Anpassungswert besitzen. Nur die hellen Farbvarianten werden vom Vogel gefressen. Die dunklen Farbvarianten werden hingegen entweder gemieden oder erst überhaupt nicht gesehen und können im Laufe der Generationen an Zahl zunehmen, da es sich um ein erbliches Merkmal handelt. Wir sehen die Ergebnisse einer natürlichen Selektion in Form von hochgradig spezifischen Anpassungen der verschiedenen Organismenarten an eine jeweils sehr spezifische Lebensweise und an besondere Umweltbedingungen. Ebenso sind die Flügel einer Fledermaus, die Sie in ▶*Abbildung 1.19* sehen, ein exzellentes Beispiel für eine Adaptation.

Abbildung 1.19: Anpassungen in der Evolution. Fledertiere (Chiroptera), zu denen die Fledermäuse und die Flughunde gehören, sind die einzigen aktiv flugfähigen Säugetiere. An den Körperseiten bilden Oberhaut und Lederhaut die elastische Flughaut, deren Stützskelett die stark verlängerten Mittelhandknochen und Finger sind. Solche Anpassungen lassen sich nur auf der Basis der Evolutionstheorie über die natürliche Selektion erklären.

1.2.3 Der Stammbaum des Lebens

Werfen wir noch einmal einen Blick auf den Skelettbau der Fledertiere (▶*Abbildung 1.19*). Die Vordergliedmaßen dieser Tiere weisen genauso wie bei anderen Säugetieren Knochen, Gelenke, Nerven und Blutgefäße auf, obgleich sie an eine fliegende Fortbewegungsweise angepasst sind. So entsprechen ihre Vordergliedmaßen beispielsweise den Armen des Menschen, den Vorderbeinen von Pferden und den Brustflossen von Walen. Tatsächlich leiten sich sämtliche Bestandteile der Vordergliedmaßen der Säugetiere von einem gemeinsamen Grundbauplan ab. Das Gleiche gilt für die Flügel der Vögel in *Abbildung 1.17*. Solche Beispiele für verwandtschaftliche Ähnlichkeit verbinden das Konzept der Einheitlichkeit in der Vielfalt mit der Darwin'schen Theorie der „gemeinsamen Abstammung mit allmählicher Abwandlung (Modifikation)". Nach dieser Theorie spiegelt sich in der Einheitlichkeit des Grundbauplans der Gliedmaßenanatomie der Säugetiere die Vorstellung wider, dass alle Säugetiere auf einen gemeinsamen Vorfahren (eine Ursprungsart) zurückgehen, von dem sich alle übrigen Säugetiere im Laufe der Stammesgeschichte ableiten. Die Vielgestaltigkeit der Vordergliedmaßen von Säugetieren ist das Ergebnis von genetisch bedingten Modifikationen (Adaptationen) und der natürlichen Selektion, die über Jahrmillionen hinweg an zahllosen Generationen unter den unterschiedlichsten Umweltbedingungen gewirkt hat. Fossilfunde und die Ergebnisse vergleichender Untersuchungen an rezenten Organismenarten bestätigen die anatomische Einheitlichkeit und untermauern die Vorstellung der Abstammung der Säugetiere von einem gemeinsamen Vorfahren.

Darwin ging davon aus, dass die natürliche Selektion durch die kumulative Wirkung über lange Zeiträume dazu führen kann, dass aus einer einzigen Ursprungsart allmählich zwei oder mehrere neue Arten hervorgehen. Dies kann zum Beispiel dann geschehen, wenn eine Population in mehrere räumlich getrennte Teilpopulationen zerfällt, die unter verschiedenartigen Umweltbedingungen weiterexistieren. Auf diesen separaten „Bühnen" könnte die „Regiearbeit" der natürlichen Selektion schließlich dazu führen, dass die Ursprungsart sich in mehrere Arten aufspaltet, wenn sich die geografisch voneinander getrennten Populationen über Zeiträume von vielen Generationen an die jeweils herrschenden, unterschiedlichen Umweltbedingungen anpassen. Einen solchen Vorgang bezeichnet man in der Evolutionsbiologie als „adaptive Radiation".

Der Stammbaum der 14 Darwinfinken-Arten (Geospizinae) in ▶*Abbildung 1.20* zeigt ein berühmt gewordenes Beispiel für eine adaptive Radiation neuer Arten ausgehend von einer gemeinsamen Stammform. Darwin selbst sammelte Exemplare dieser Vogelarten, als er auf seiner Weltumsegelung im Jahr 1835 die abgelegenen Galapagos-Inseln im Pazifik besuchte, die auf Äquatorhöhe rund 900 km vor der südamerikanischen Küste liegen. Diese geologisch jungen Vulkaninseln sind die Heimat vieler Pflanzen- und Tierarten, die nur dort vorkommen (endemische Arten) und dort entstanden sind. Gleichzeitig sind die meisten auf den Galapagos-Inseln vorkommenden Arten nachweislich mit Arten des südamerikanischen Kontinents verwandt. Nachdem die Galapagos-Inselgruppe vor einigen Millionen Jahren durch Vulkantätigkeit entstand, ist wahrscheinlich eine einzelne Finkenart zunächst dort eingewandert. Aus dieser Stammform oder Ursprungsart haben sich dann auf dem Wege der Artbildung (Speziation) in der Folge auf den einzelnen Inseln die heute unterscheidbaren Darwinfinken-Arten (*Abbildung 1.20*) entwickelt. Nachdem man lange davon ausgegangen war, dass die Stammform von Südamerika aus nach Galapagos gelangt sei, nimmt man heute an, dass sie ursprünglich in der Inselwelt der Karibik beheimatet gewesen ist. Lange nachdem Darwin seine Sammlung der auf Galapagos gefundenen Finken angelegt hatte, begannen andere Wissenschaftler damit, die genauen Verwandtschaftsverhältnisse unter diesen Arten zu erforschen – zunächst durch vergleichende anatomische, morphologische und biogeografische Studien, in jüngerer Zeit auch durch molekulargenetische Vergleiche von DNA-Sequenzen.

Die Diagramme, mit denen die Verwandtschaftsbeziehungen von Arten oder anderen taxonomischen Gruppen (zum Beispiel Unterarten) dargestellt werden, weisen Verzweigungen auf, die an einen Baum erinnern. Man bezeichnet sie deshalb traditionell als Stammbäume, auch wenn sie horizontal angeordnet werden können, wie der in *Abbildung 1.20* gezeigte. Stammbäume sind eine sinnvolle Darstellungsmethode zur Veranschaulichung stammesgeschichtlicher Verwandtschaftsverhältnisse. Genauso wie jedes einzelne Individuum eine familiäre Herkunft besitzt, die sich als Familienstammbaum nachzeichnen lässt, bildet auch jede heute existierende biologische Art, bleibt man beim Beispiel eines Baums, die Spitze eines Zweiges in einem sich mehr oder minder stark verzweigenden Astwerk. Das Astwerk in Richtung Baumstamm entspricht der in die Vergangenheit orientierten Zeitachse bis hin zu immer entfernter verwandten Arten. Die Arten, die einander morphologisch sehr ähnlich sind, wie die Darwinfinken, gehen auf eine gemeinsame Ahnenform zurück, die sich auf dem Stammbaum an einem nicht weit entfernt liegenden Verzweigungspunkt befindet. Die Finken (Fringillidae) sind als Gruppe mit Sperlingen (Passeridae), Störchen (Ciconiidae), Pinguinen (Spheniscidae) und allen anderen Vogeltaxa – teils enger, teils weitläufiger – verwandt, obwohl die gemeinsame Ahnenform zeitlich viel weiter entfernt liegt. Die Vögel (Aves) wiederum gehen zusammen mit den Säugetieren (Mammalia) und allen anderen Wirbeltieren (Vertebrata) auf eine gemeinsame Ahnenform zurück, die evolutionsgeschichtlich noch wesentlich älter ist. Beweise für eine noch basalere und tiefer reichende Verwandtschaftsbeziehung finden sich in Form von Ähnlichkeiten wie dem gleichförmigen Bau aller eukaryontischen Cilien (*Abbildung 1.14*). Verfolgt man die Spur des Lebens weit genug zurück, so findet man schließlich nur noch Fossilien urtümlicher Prokaryonten, die die Erde vor über 3,5 Milliarden Jahren besiedelt haben. Überreste ihres evolutiven Vermächtnisses finden wir noch heute in unseren eigenen Zellen – zum Beispiel in der Universalität des genetischen Codes (Einzelheiten hierzu in den *Kapiteln 16* und *17*). Jegliches Leben auf der Erde ist so über seine lange evolutive Geschichte miteinander verknüpft.

Abbildung 1.20: Adaptive Radiation der Darwinfinken auf den Galapagos-Inseln. Dieser Stammbaum gibt das gegenwärtig weitgehend akzeptierte Modell der Evolution der Darwinfinken-Arten des Galapagos-Archipels wieder. Ein gutes Unterscheidungsmerkmal sind die verschiedenartigen Schnabelformen, die Anpassungen an die verfügbaren Nahrungsquellen auf den verschiedenen Inseln darstellen.

▶ Wiederholungsfragen 1.2

1. In welcher Hinsicht gleicht eine Postadresse dem hierarchischen System der biologischen Taxonomie?
2. Erklären Sie den Begriff „natürliche Selektion“.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Die drei Domänen (*Konzept 1.2*) lassen sich im Stammbaum des Lebens durch drei Hauptzweige darstellen. Von der eukaryontischen Linie zweigen drei weitere Äste ab, die die Organismenreiche der Pflanzen, Tiere und Pilze repräsentieren. Gehen Sie davon aus, dass die Pilze und die Tiere näher miteinander verwandt sind als jede dieser Gruppen mit den Pflanzen (was aus jüngeren Forschungen geschlossen wird) und zeichnen Sie ein einfaches Verzweigungsdiagramm auf, das die Verwandtschaftsbeziehungen dieser drei Organismengruppen nach heutigem Kenntnisstand korrekt wiedergibt.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Naturwissenschaftler verwenden unterschiedliche Methoden 1.3

Ursprung und Antrieb wissenschaftlichen Arbeitens liegen in der Neugier des Menschen und dem Bestreben, etwas über sich selbst und seine Umwelt (zum Beispiel über andere Menschen, die Pflanzen-, Tier- und Mikroorganismenwelt, unseren Planeten und das Weltall) herauszufinden und die Vielfalt der Beobachtungen einzuordnen und zu verstehen. Das Streben nach einem Verständnis der Dinge und des eigenen Daseins ist ein hohes Ziel des Menschen. Der Kern der Wissenschaft ist die **Forschung** – die Suche nach Informationen und kausalen Erklärungen. Dabei konzentriert sie sich in der Regel auf eng umgrenzte und präzise Fragestellungen. Forscherdrang trieb Darwin dazu, Antworten auf die Frage zu suchen, wie sich die Pflanzen- und Tierarten an ihre Umwelt anpassen und warum sie überhaupt an diese angepasst sind. Heutzutage ist es genau derselbe Forscherdrang, der eine weitere wissenschaftlich vertiefte Analyse, zum Beispiel der funktionellen Bedeutung unterschiedlicher Genome,

ermöglicht. Letztlich hilft sie uns zu verstehen, wie sich biologische Einheitlichkeit und Vielfalt auf der molekularen Ebene darstellen. In der Tat ist der neugierige Intellekt der wichtigste Motor, der allen Fortschritt in der Biologie bewirkt.

Es gibt kein einfaches Rezept für Erfolg in der wissenschaftlichen Forschung, auch keine allgemeingültige Vorschrift, der Wissenschaftler streng folgen müssen. Gemeinsam ist ihnen aber die strikte Anwendung wissenschaftlicher Methoden und wissenschaftlicher Denkweise, die bei der Suche nach belegbaren Fakten und Zusammenhängen die Leitschnur sind, der Wissenschaftler bei ihrer Arbeit folgen müssen. Das jeweilige Vorgehen und die verwendete Methode hängen dabei von der Fragestellung und der Natur des Forschungsgegenstands ab. Sie ändern sich daher je nach Forschungsausrichtung und auch über die Zeit, durch die Entwicklung verbesserter oder gänzlich neuer methodischer Ansätze. Wie bei allen Vorhaben, bei denen Neuland betreten wird, ist auch die wissenschaftliche Forschung mit vielen Herausforderungen, Zweifeln und Misserfolgen, aber auch mit Erfolgen verbunden. All dies gehört ebenso zum Forscheralltag wie sorgfältige Planung, logisches Denken, Kreativität, Kooperation, Konkurrenz im positiven Sinne, Geduld und Ausdauer. Ein so vielfältiges Repertoire von verschiedenen Einflussgrößen lässt den wissenschaftlichen Forschungsprozess in der Realität viel weniger vorstrukturiert erscheinen, als es sich die meisten Menschen vorstellen. Ungeachtet davon können bestimmte Methoden wissenschaftlichen Arbeitens im Vergleich zu anderen Möglichkeiten, die Natur zu beschreiben und zu erklären, als besonders charakteristisch herausgestellt werden.

Biologen benutzen, wie auch die Forscher in den anderen Naturwissenschaften, bei ihrer Vorgehensweise zwei unterschiedliche Ansätze: den empirischen über Beobachtung und Experiment und den theoretischen über Hypothesen und Modelle. Der empirische Erkenntnisprozess zielt in der Hauptsache darauf, Naturphänomene zu beschreiben, vergleichend zu analysieren und über Experimente kausale Zusammenhänge aufzuzeigen. Der theoretische Ansatz beschäftigt sich dagegen vorrangig mit Erklärungsmodellen (Theorien), die durch experimentelle Befunde und/oder Beobachtungen ermittelt und in ein derzeit bestehendes Wissensgebäude eingeordnet werden oder zu dessen Erweiterung oder Umbau beitragen können. Bei den meisten naturwissenschaftlichen Forschungsvorhaben sind diese beiden komplementären Ansätze eng miteinander verzahnt. In der Biologie arbeiten in der Regel auch oft im Freiland und im Labor tätige Biologen eng mit denen zusammen, die beobachten, Experimente durchführen und theoretische Ansätze verfolgen.

1.3.1 Biologie als empirische Wissenschaft

Die Beobachtung und die experimentelle Erfassung von Messdaten kennzeichnet die empirische Naturwissenschaft. Man beschränkt sich hierbei auf die Untersuchung von Strukturen und Prozessen biologischer Objekte und versucht, diese so exakt und sorgfältig wie möglich zu analysieren. Dieser Analyse liegen oft schon bestimmte Arbeitshypothesen zugrunde. So führte zum Beispiel eine empirische wissenschaftliche Vorgehensweise zur Entdeckung der Zellen, einschließlich ihres strukturellen Aufbaus aus einzelnen Kompartimenten. Auch die immer weiter wachsenden Genomdatenbanken einer großen Zahl von verschiedensten Arten basieren auf einer empirischen Datenerfassung. Nur nachprüfbare, nach logischen Kriterien geordnete Beobachtungen haben einen informativen Wert und können als **Daten** bezeichnet werden. Daten sind Informationseinheiten, auf denen die wissenschaftliche Forschung basiert.

In der Vorstellung vieler Menschen ist der Begriff *„Daten“* mit Zahlen verknüpft. Manche Daten sind aber auch *qualitativer* Natur, die oftmals in Form komplizierter Beschreibungen statt in numerischer (quantitativer) Form vorliegen. Beispielsweise hat die britische Verhaltensforscherin Jane Goodall Jahrzehnte damit zugebracht, das Verhalten von freilebenden Schimpansen im ostafrikanischen Urwald des Staates Tansania zu beobachten (▶*Abbildung 1.21*). Dabei hat sie ihre Beobachtungen auch durch Fotografien und Filme dokumentiert. Neben diesen qualitativen Daten hat Jane Goodall die Disziplin der Verhaltensforschung auch mit einer Fülle quantitativer Daten in Form von Messwerten bereichert. Wissenschaftler bedienen sich immer zusätzlicher statistischer Verfahren, um zu überprüfen, ob ihre Resultate signifikant sind oder auf zufälligen Fluktuationen beruhen.

Abbildung 1.21: Die britische Primatologin Jane Goodall beim Aufnehmen qualitativer Daten über das Verhalten von Schimpansen. Jane Goodall hat ihre Beobachtungen in einem Notizbuch aufgezeichnet und dabei oft Zeichnungen der Verhaltensweisen einzelner Schimpansen angefertigt.

1.3.2 Induktion und empirische Forschung

Die empirische Wissenschaft kann auf der Grundlage einer bestimmten Methode, die als Induktion oder induktives Folgern bezeichnet wird, zu wichtigen Schlüssen gelangen. Beim induktiven Verfahren kommt man aus einer großen Zahl spezifischer und reproduzierbarer Einzelbeobachtungen zu allgemeinen Schlüssen und Gesetzmäßigkeiten. Man geht dabei von der Annahme aus, dass, wenn sich etwas bei einer Reihe von beobachteten Ereignissen als wahr erweist, es sich bei allen gleichartigen Ereignissen ebenfalls mit größter Wahrscheinlichkeit als wahr erweisen wird. Man folgert also vom Speziellen auf das Allgemeine. Beispiele für eine aus der Induktion erschlossene allgemeine Aussage wären: „Die Sonne beginnt ihren Lauf immer im Osten“ oder „Alle Lebewesen bestehen aus Zellen.“ Letztere Verallgemeinerung stützt sich immerhin auf mehrere Jahrhunderte biologischer Forschung, in denen unzählige Einzelbeobachtungen gemacht worden sind, die in jedem Fall diese allgemeine Aussage nicht widerlegt (falsifiziert) haben. Bisher wurde kein einziges Lebewesen gefunden, auf das diese allgemeine Aussage nicht zugetroffen hätte. Das sorgfältige Beobachten und die ebenso gewissenhafte und kritische Datenaufnahme, -gruppierung und -analyse in der empirischen Naturwissenschaft sind zusammen mit den daraus induktiv abgeleiteten Verallgemeinerungen von grundlegender Bedeutung für unser naturwissenschaftliches Verständnis der Welt. Zahlreiche auf diese Weise abgeleitete allgemeine Einsichten sind als **Gesetzmäßigkeiten in der Natur** bekannt. Da sich die Aussagen in der Regel immer nur auf eine bestimmte Organismengruppe beziehen, spricht man auch von sogenannten **Allsätzen** (zum Beispiel **alle** Fledermäuse verfügen über die Fähigkeit zur Ultraschallortung).

Die Beobachtungen und induktiven Schlüsse der empirischen Naturwissenschaft helfen uns, nach Ursachen und Erklärungen für sie zu suchen. Was ist die Ursache für die Artenbildung der Darwinfinken auf den Galapagos-Inseln? Was verursacht das Wachstum der Wurzeln eines Keimlings in den Boden, wohingegen der Spross mit seinen Blättern zum Licht hin wächst? Wie lässt sich die allgemein anerkannte Beobachtung erklären, dass die Sonne immer im Osten aufgeht? In der Naturwissenschaft sind solche Fragestellungen gewöhnlich mit dem Aufstellen und Überprüfen von Hypothesen (Erklärungsversuchen) verbunden. In der der Wissenschaft zugrunde liegenden Erkenntnistheorie versteht man unter einer **Hypothese** eine vorläufige Antwort („im Voraus“) auf eine präzise formulierte Frage, also einen Erklärungsansatz („auf Probe“). Dabei handelt es sich gewöhnlich nicht um eine „Spekulation“, sondern um eine wohlbegründete Annahme, die sich auf die Kenntnisse und die Erfahrung der jeweiligen Wissenschaftler und die bislang vorliegenden empirisch gewonnenen Daten und Informationen stützt. Eine wissenschaftliche Hypothese muss, um brauchbar zu sein, bestimmte Vorhersagen machen können, die sich anhand von Experimenten oder vergleichenden Beobachtungen überprüfen lassen (da Experimente in manchen Disziplinen wie der Astronomie, der Geologie, Paläontologie und auch zum Beispiel in der Evolutionsforschung nur bedingt oder gar nicht durchführbar sind).

Wir alle verwenden Hypothesen bei der Bewältigung von Alltagsproblemen. Nehmen wir zum Beispiel an, dass während eines Campingaufenthaltes unsere Taschenlampe versagt. Das ist zunächst eine Beobachtung und Feststellung. Die sich ergebende Frage liegt auf der Hand: „Warum funktioniert die Lampe nicht?“ Zwei aus der Erfahrung ableitbare, vernünftige Hypothesen bieten sich an: (1) Die Batterien der Taschenlampe sind leer, oder (2) die Glühbirne ist defekt. Die beiden Hypothesen lassen sich experimentell überprüfen. So führt die erste Hypothese zu der Vorhersage, dass durch einen Austausch der Batterien gegen neue die Funktion wiederhergestellt werden sollte. ▶*Abbildung 1.22* fasst das „Campingplatz-Beispiel“ schematisch zusammen. Natürlich gliedern wir unsere Gedankengänge nur selten in dieser Form in wohlformulierte Hypothesen, Vorhersagen und Experimente, wenn wir vor einem konkreten Problem stehen und es lösen möchten. Intuitiv folgen wir aber meist diesem Schema. Die theoretische Seite der Wissenschaft hat ihren Ursprung in der Neigung des Menschen, Problemstellungen durch Experimentieren zu lösen.

Beobachtung: Taschenlampe funktioniert nicht.
Frage: Warum funktioniert die Taschenlampe nicht?
Hypothese Nr. 1: leere Batterien.
Vorhersage: Austausch der Batterien wird das Problem beseitigen.
Überprüfung der Vorhersage: Austausch der Batterien
Ergebnis: Taschenlampe funktioniert nicht. Hypothese ist widerlegt.
Hypothese Nr. 2: durchgebrannte Glühbirne.
Vorhersage: Austausch der Glühbirne wird das Problem beseitigen.
Überprüfung der Vorhersage: Austausch der Glühbirne
Ergebnis: Taschenlampe funktioniert. Hypothese ist bestätigt

Abbildung 1.22: Ein Beispiel aus der Praxis des Alltagslebens für eine auf Hypothesenbildung beruhende Problemlösung.

Deduktion: Die „Wenn-dann“-Logik

Ein anderer Ansatz als der induktive ist die Deduktion oder das deduktive Folgern. Er wird in der Naturwissenschaft ebenfalls häufig angewandt und ist bei wissenschaftstheoretischen Fragestellungen besonders wichtig. Die **Deduktion** ist gewissermaßen die Umkehrung der Induktion, da hier vom Allgemeinen ausgehend zum Speziellen hin geschlussfolgert wird und aus allgemeinen Aussagen auf den spezifischen Einzelfall hin extrapoliert wird. Dabei wird vorausgesetzt, dass die Verallgemeinerungen zutreffend und für den

analysierten speziellen Fall gültig sind. Das folgende Beispiel mag dies erläutern: Wenn alle Lebewesen aus Zellen bestehen (Voraussetzung 1) und Menschen Lebewesen sind (Voraussetzung 2), folgt daraus, dass Menschen aus Zellen bestehen müssen (deduktive Vorhersage für einen spezifischen Fall).

In einem theoretisch ausgerichteten Ansatz nehmen deduktive Schlussfolgerungen gewöhnlich die Form von Voraussagen zum Ausgang von Experimenten oder von Vorhersagen für mögliche Beobachtungen an, die eintreten sollten, falls eine bestimmte Hypothese zutrifft. Man überprüft dann die Hypothese, indem man das dafür geeignete Experiment durchführt. Das Ergebnis zeigt, ob die Vorhersagen der Hypothese zutreffen (die Hypothese erweist sich als nicht widerlegbar) oder nicht (die Hypothese muss verworfen werden). Diese Überprüfungen im Sinne der Deduktion folgen einer „Wenn-dann"-Logik. Auf das Beispiel mit der Taschenlampe bezogen bedeutet dies: *Wenn* die Hypothese der leeren Batterien sich nicht widerlegen lässt, *dann* wird ein Austauschen der Batterien dazu führen, dass die Lampe leuchtet. Die Formulierungen zeigen, dass Hypothesen nicht auf ihren Wahrheitsgehalt überprüft werden, sondern auf ihre Falsifizierbarkeit. Dies bedeutet aber auch, dass der Wahrheitsgehalt einer Hypothese umso mehr steigt, je mehr vergebliche Versuche unternommen wurden, sie zu widerlegen.

1.3.3 Hypothesen in der Naturwissenschaft

Das Beispiel mit der Taschenlampe verdeutlicht zwei wichtige „Qualitäten" wissenschaftlicher Hypothesen. Erstens muss eine Hypothese zumindest im Grundsatz überprüfbar sein. Es muss also einen Weg geben, wie die Gültigkeit (Validität) der zugrunde liegenden Annahme überprüft werden kann. Zweitens muss eine Hypothese falsifizierbar (widerlegbar) sein. Es muss also möglich sein, sie durch Beobachtung oder Experiment als unrichtig zu entlarven. Anders ausgedrückt: Es müssen (zumindest theoretisch) Bedingungen existieren, die es erlauben nachzuweisen, dass die Hypothese unzutreffend ist. Die Hypothese, dass die Taschenlampe nicht funktioniert, weil die Batterien leer sind, lässt sich falsifizieren, wenn man die alten gegen neue Batterien austauscht (von denen mit einer anderen Lampe gezeigt wurde, dass sie Strom liefern) und die Lampe noch immer kein Licht aussendet. Nicht alle denk- und formulierbaren Hypothesen erfüllen diese Kriterien der Wissenschaftlichkeit. Derartige Hypothesen sind als Arbeitsgrundlage für den Wissenschaftler unbrauchbar. (Versuchen Sie beispielsweise einen Test zu finden, mit dem die Hypothese, dass auf dem Campingplatz umherirrende Geister die Taschenlampe unbrauchbar gemacht haben, falsifiziert werden kann.) An der Forderung der Überprüfbarkeit und Falsifizierbarkeit von Hypothesen zeigt sich eindringlich, dass der empirische und der theoretische Zweig der Naturwissenschaft untrennbar miteinander verbunden sind!
Unser Beispiel mit der Taschenlampe illustriert einen weiteren wichtigen Gesichtspunkt einer auf die Theorie hin orientierten Naturwissenschaft. Im Idealfall können zwei oder mehrere alternative Hypothesen formuliert und entsprechende geeignete Experimente entwickelt werden, mit deren Hilfe mögliche Erklärungsansätze ausgeschlossen werden können. Über die beiden in *Abbildung 1.22* dargestellten Hypothesen hinaus sind viele weitere denkbare Hypothesen möglich, zum Beispiel die, dass sowohl die Glühbirne kaputt, als auch die Batterien leer sind. Zu welchen Voraussagen hinsichtlich der in *Abbildung 1.22* dargestellten Experimente und deren Ergebnissen führt diese neue Hypothese? Welches weitere Experiment würden Sie durchführen, um diese Hypothese der mehrfachen Fehlfunktionen zu überprüfen?

Wir können aus unserem Beispiel mit der Taschenlampe noch eine weitere Erkenntnis hinsichtlich eines theoretischen Ansatzes ziehen. Obwohl die Hypothese, dass die Glühbirne durchgebrannt ist, sich als die wahrscheinlichste Erklärung herausstellt, fällt bei näherer Analyse auf, dass die Überprüfung dieser Hypothese durch das Experiment nicht beweist, dass sie zutreffend ist. Sie wird lediglich nicht durch Falsifikation ausgeschlossen. Vielleicht saß die Glühbirne einfach nur lose in der Fassung und die Ersatzbirne wurde dafür fest eingeschraubt! Man könnte versuchen, die Hypothese der defekten Glühbirne in einem weiteren Experiment zu falsifizieren, indem man die Glühbirne herausnimmt und dann wieder festdreht. Wie auch immer – durch keinen noch so hohen experimentellen Aufwand lässt sich in einem streng logischen Sinn eine Hypothese abschließend *beweisen* (das heißt, ohne die geringste Spur eines Zweifels an ihrer Richtigkeit), da es unmöglich ist, alle denkbaren alternativen Hypothesen in einer endlichen Zeit zu überprüfen. Eine Hypothese gewinnt, wie schon gesagt, dadurch zunehmend an Gewicht, dass sie wiederholte Versuche der Falsifizierung übersteht, während gleichzeitig andere, alternative Hypothesen durch Falsifizierung ausgeschlossen werden.

Leser und Leserinnen, die an einer vertiefenden Darstellung der hier nur abrissartig dargelegten wissenschaftlichen Erkenntnistheorie interessiert sind, sei das folgende Werk empfohlen: *G. Vollmer (2008): Was können wir wissen? Hirzel, Stuttgart. 2 Bände.*

1.3.4 Naturwissenschaftliche Vorgehensweise

Das Beispiel mit der Taschenlampe von *Abbildung 1.22* stellt eine stark vereinfachte Vorgehensweise zum Erkenntnisgewinn dar. *Wissenschaftliche Methodenansätze* sind hingegen in der Regel wesentlich komplizierter. Beispiele finden sich in den meisten naturwissenschaftlichen Veröffentlichungen. Nur sehr wenige Forschungsvorhaben halten sich starr an die beschriebene Vorgehensweise. Zum Beispiel kann ein Wissenschaftler damit beginnen, sich ein Experiment zu überlegen, dann aber feststellen, dass weitere Beobachtungen oder Daten notwendig sind, und einen Schritt zurückgehen. In anderen Fällen führen widersprüchliche Beobachtungen oder Versuchsergebnisse nicht unmittelbar zu

einfachen und einleuchtenden Antworten, so dass weitere Forschungsergebnisse notwendig werden (vielleicht sogar solche, die zu einer völligen Neubewertung und einer neuen Hypothesenbildung führen, weil die gewonnenen Daten in einem ganz neuen Zusammenhang zu sehen sind). Als Beispiel können die Individuen der Finken von den Galapagos-Inseln dienen, die Darwin gesammelt hat. Erst Jahre später, nachdem er von seiner Forschungsfahrt zurückgekehrt war, nahm die Hypothese von der natürlichen Selektion Gestalt an. Und noch später begannen dann auch andere Biologen damit, Fragen zur Evolution dieser und anderer Vogeltaxa zu stellen. Im Falle der Galapagos-Schildkröte *(Geochelone nigra)* bedauerte es Darwin, dass er nicht genau dokumentiert hatte, auf welchen der Inseln er die einzelnen Unterarten gefunden hatte. Über Rückfragen, unter anderem beim Schiffskoch, versuchte er, die Herkunft im Nachhinein aufzuschlüsseln.

Ein deutlich realistischeres Model wissenschaftlicher Vorgehensweise ist in ▶*Abbildung 1.23* dargestellt. Kern der Überlegungen ist die Formulierung und Überprüfung einer Hypothese (dargestellt im zentralen Kreis in der Abbildung). Dies ist der wichtigste Aspekt wissenschaftlichen Arbeitens und erklärt, warum die Naturwissenschaften so erfolgreich Phänomene unserer Welt erklären können. Natürlich gehört noch einiges mehr zur Wissenschaft als nur Prüfen und Experimentieren. Welche Hypothesen können aufgestellt werden, wie interpretiere ich die Ergebnisse meiner Experimente und mit welchen Methoden überprüfe ich sie, und wie entscheide ich, welche Idee weiter verfolgt werden sollte? – Wir wollen dies kurz betrachten:

1. Ideen für neue Hypothesen und ausgefeilte Experimente fallen nicht einfach vom Himmel, sie entstehen oft erst im Zuge der wissenschaftlichen Untersuchungen und nach neuen Entdeckungen (dargestellt im oberen Kreis in *Abbildung 1.23*). 2. Das Überprüfen neuer Hypothesen findet nicht in einem sozialen Vakuum statt; die Diskussion der eigenen Forschungsergebnisse mit anderen Wissenschaftlern und deren Rückmeldung spielen eine wichtige Rolle (dargestellt im unteren rechten Kreis in *Abbildung 1.23*). Manchmal richten Naturwissenschaftler ihre Forschungen auch völlig neu aus, wenn sie zu der Einsicht kommen, dass sie vielleicht die falsche Frage gestellt haben oder die verfügbaren Methoden oder technischen Möglichkeiten nicht ausreichen, um der Lösung eines wissenschaftlichen Problems näherzukommen. 3. Darüber hinaus ist Wissenschaft auch immer mit gesellschaftlichen Aspekten verknüpft (dargestellt im unteren linken Kreis in *Abbil-*

Abbildung 1.23: Wie funktioniert Wissenschaft – ein realitätsnahes Modell. Tatsächlich verläuft wissenschaftlicher Fortschritt nicht linear sondern beinhaltet immer auch Wiederholungen, zurückkehren zu ursprünglichen Hypothesen und ein Zusammenspiel der unterschiedlichen Herangehensweisen an eine Fragestellung. Die Abbildung basiert auf einem gängigen Modell „Wie Wissenschaft funktioniert" wie es auf der Webseite www.understandingscience.org vorgestellt wird.

FORSCHEN UND ENTDECKEN
- Natur beobachten
- Fragen stellen
- Forschungsergebnisse und Ideen mit anderen teilen
- Ideen entwickeln
- Wissenschaftliche Fachliteratur durchsuchen

HYPOTHESEN AUFSTELLEN UND ÜBERPRÜFEN

IDEEN TESTEN
- Hypothesen formulieren
- Ergebnisse vorhersagen
- Experimente durchführen und/oder beobachten
- Messungen durchführen

FORSCHUNGSERGEBNISSE AUSWERTEN

Ergebnisse können …
- eine Hypothese stützen
- eine Hypothese widerlegen
- zu einer veränderten oder neuen Hypothese führen
- zu neuen Vermutungen führen

GESELLSCHAFTLICHER NUTZEN
- Entwicklung neuer Technologien
- Soziale Aspekte berücksichtigen
- politische Entwicklungen einbeziehen
- Lösen alltäglicher Probleme
- Neugierde befriedigen
- Wissen aufbauen

DATENANALYSE UND DISKUSSION DURCH DIE WISSENSCHAFTSGEMEINDE
- Begutachtung und Rückmeldung
- Wiederholung von Experimenten
- Diskussion von Forschungsergebnissen mit Kolleginnen und Kollegen
- Veröffentlichung von Forschungsergebnissen
- Neue Fragen und Ideen formulieren
- Theorien aufstellen

dung 1.23). So ist z.B. der Klimawandel ein drängendes gesellschaftliches Problem, welches viele Wissenschaftler zu neuen Hypothesen und Studien anregt – mit dem Ziel, die Ursachen des Klimawandels verstehen zu lernen und Lösungen für die Gesellschaft aufzuzeigen.

Für jeden angehenden Naturwissenschaftler ist es unerlässlich, sich im Laufe seiner Ausbildung – im besten Fall durch eigene Forschertätigkeit – mit der Leistungsfähigkeit und auch den Grenzen der wissenschaftlichen Methoden vertraut zu machen. Dies geschieht schrittweise durch die zahlreichen Praktika, die Sie während Ihres Studiums absolvieren können. Es ist allerdings wichtig zu bemerken, dass Wissenschaft keinem stereotypen Handeln folgt, das sich sklavisch in ein starres Schema pressen lässt. Die Kriterien der Wissenschaftlichkeit sind jedoch klar definiert und werden bei der Bewertung von Forschungsleistungen in aller Welt in gleicher Weise als Maßstab angelegt. Dies geschieht zum Beispiel durch die Begutachtung von bei Fachzeitschriften eingereichten Manuskripten durch mehrere erfahrene Fachwissenschaftler, ebenso wie durch Wissenschaftsevaluationen an den Universitäten oder bei der Verleihung wissenschaftlicher Preise, wie etwa dem Nobelpreis.

1.3.5 *Fallstudie:* Die Erforschung der Mimikry an Schlangenpopulationen

Nachdem die Kriterien des naturwissenschaftlichen Vorgehens vorgestellt wurden, soll im Folgenden ein konkretes Fallbeispiel biologischer Freilandforschung vorgestellt werden, bei dem ein bestimmter naturwissenschaftlich-methodischer Ansatz zur Anwendung kommt.

Das Beispiel geht von einer Serie empirischer Beobachtungen und allgemeiner Erkenntnisse aus: Viele giftige Tierarten sind auffallend gefärbt, vielfach mit einer charakteristischen Musterung, die sich vom Hintergrund des Lebensraums deutlich abhebt. Dieses Phänomen wird als Warnfärbung (Warntracht) bezeichnet, weil es potenziellen Fressfeinden eine „gefährliche Art" optisch zu erkennen gibt. Man kennt jedoch auch Nachahmer, die völlig ungefährlich sind. Diese Nachahmer sehen den giftigen Arten täuschend ähnlich, sind aber tatsächlich harmlos. Man bezeichnet dieses Phänomen als **Mimikry**, wobei neben der Gestalt und Färbung oft auch das Verhalten nachgeahmt wird. Eine sich aus dieser Beobachtung ableitende Frage ist: Was ist die Funktion einer solchen Mimikry? Eine vernünftig erscheinende Hypothese besagt, dass eine solche „Irreführung" eine evolutive Anpassung darstellt: sie vermindert für das harmlose Tier das Risiko, gefressen zu werden, da räuberische Tierarten den Nachahmer mit dem gefährlichen Vorbild verwechseln. Diese Hypothese wurde erstmals von dem britischen Wissenschaftler Henry Bates im Jahr 1862 formuliert und wird daher heute als Bates'sche Mimikry bezeichnet.

So einleuchtend diese Hypothese auch sein mag, so schwierig ist es, sie im Experiment – insbesondere in Freilandversuchen – zu überprüfen. Im Jahr 2001 gingen die Biologen David und Karin Pfennig von der University of North Carolina (USA) zusammen mit dem Studenten William Harcombe daran, einfache, aber vielversprechende Freilandversuche zu entwickeln, um die Hypothese der Bates'schen Mimikry experimentell zu überprüfen.

Die Wissenschaftler untersuchten einen Fall der Mimikry bei Schlangen, die in Nord- und Süd-Carolina im Südosten der USA vorkommen (▶*Abbildung 1.24*). Die giftige Korallenschlange *(Micrurus fulvius)* zeigt eine auffällige Warnfärbung aus roten, gelben (oder weißen) und schwarzen Querstreifen (*Abbildung 1.24*). Räuberisch lebende Tierarten greifen diese Schlangenart nur selten an. Es ist unwahrscheinlich, dass ein Räuber dieses Meideverhalten durch Versuch und Irrtum lernen kann, da das erste akute Zusammentreffen mit einer Korallenschlange in der Regel tödlich endet. In Gebieten, in denen Korallenschlangen vorkommen, hat die natürliche Selektion offenbar zu einem Anstieg der Häufigkeit von räuberisch lebenden Tierarten geführt, denen angeboren ist, das Farbmuster von Korallenschlangen zu meiden (eine Hypothese, die selbst der Überprüfung bedürfte!). Die ungiftige Dreiecksnatter *(Lampropeltis triangulum)* ahmt die Warntracht der Korallenschlangen nach.

die ungiftige **Dreiecksnatter** *(Lampropeltis triangulum)*
Verbreitungsgebiet der Dreiecksnatter
überlappende Verbreitungsgebiete der Dreiecksnatter und der Harlekin-Korallenschlange
North Carolina
South Carolina
die giftige **Harlekin-Korallenschlange** *(Micrurus fulvius)*
Dreiecksnatter (ungiftig)

Abbildung 1.24: Das Verbreitungsgebiet einer Giftschlange und ihres (ungiftigen) Nachahmers. Die Dreiecksnatter *(Lampropeltis triangulum)* ahmt die Warnfärbung der giftigen Korallenschlange *(Micrurus fulvius)* nach.

Beide Schlangenarten kommen in den Carolina-Staaten vor. Die Dreiecksnatter findet sich aber auch in Gebieten, in denen Korallenschlangen nicht auftreten (*Abbildung*

1.24). Die unterschiedlichen Verbreitungsgebiete der beiden Schlangenarten ermöglichen die Überprüfung einer entscheidenden Annahme der Mimikry-Hypothese. Das Meiden von Schlangen mit einer Warnfärbung ist eine Anpassung, die man nur dann erwartet, wenn sich Räuberpopulationen daran genetisch in Gebieten adaptiert haben, in denen die giftigen Korallenschlangen auch tatsächlich vorkommen. Die Mimikry sollte daher die Dreiecksnattern vor Räubern schützen, aber nur dort, wo gleichzeitig auch Korallenschlangen vorkommen. Die Mimikry-Hypothese sagt voraus, dass räuberische Tierarten, die sich an die Warnfärbung der Korallenschlangen angepasst haben, Dreiecksnattern weniger häufig angreifen werden als solche, die in Gebieten ohne Korallenschlangen leben.

Um die Mimikry-Hypothese zu überprüfen, stellte Harcombe aus Draht und Plastilin Hunderte von künstlichen Schlangen her. Er fertigte zwei Typen von Kunstschlangen an, eine Gruppe mit rot-schwarz-weißer Ringelung und eine Kontrollgruppe aus gleich vielen Exemplaren von einheitlich brauner Farbe (▶*Abbildung 1.25*).

(a) Künstliche „Dreiecksnatter".

(b) Künstliche braune „Schlange", die attackiert wurde.

Abbildung 1.25: In Freilandversuchen wurde die Mimikry-Hypothese mit Schlangenattrappen überprüft. Beißmale eines Bären an einer braunen Kunstschlange (Bild b).

Die Wissenschaftler setzten eine gleiche Anzahl der beiden Typen von Schlangenattrappen an ausgewählten Stellen in den Carolina-Staaten aus – einschließlich dort, wo es keine Korallenschlangen gibt. Nach vier Wochen sammelten die Wissenschaftler die Schlangenattrappen wieder ein und zählten anhand vorhandener Biss- und Kratzspuren aus, wie viele von ihnen attackiert worden waren. Die häufigsten Räuber waren Füchse *(Vulpes vulpes)*, Kojoten *(Canis latrans)* und Waschbären *(Procyon lotor)*, aber auch Schwarzbären (*Ursus americanus*, ▶*Abbildung 1.25b*).

Die Ergebnisse stimmten mit der Mimikry-Hypothese überein. Im Vergleich zu den braunen Schlangenattrappen (Kontrollgruppe) wurden die quergestreiften Exemplare nur an solchen Stellen in geringerer Anzahl von den Räubern angegriffen, die im Verbreitungsgebiet der giftigen Korallenschlangen lagen. Die ▶*Abbildung 1.26* fasst die Ergebnisse dieser Freilandversuche zusammen.

1.3.6 Die Planung von Kontrollexperimenten

Das Experiment zur Mimikry bei Schlangen ist ein Beispiel für ein Experiment mit Kontrollen. Solche Experimente sind so ausgelegt, dass der Ausgang des Versuchs bei einer Versuchsgruppe (in diesem Fall den künstlichen Korallenschlangen) mit dem bei einer Kontrollgruppe (in diesem Fall den braunen Kunstschlangen) verglichen werden kann. Im günstigsten Fall unterscheidet sich die Kontrollgruppe beziehungsweise der Kontrollansatz bei Laborversuchen nur in einem Faktor (einer Variablen) vom Testansatz (in unserem verhaltensökologischen Beispiel die Färbung des Schlangenkörpers). Ohne die Einbeziehung einer Kontrollgruppe („Nullprobe") hätten die Wissenschaftler andere Faktoren nicht ausschließen können, die eventuell für die häufigeren Attacken auf die künstlichen Korallenschlangen verantwortlich sein könnten. So könnte etwa eine unterschiedliche Anzahl von Räubern oder eine andere Umgebungstemperatur in den miteinander verglichenen Testgebieten ebenfalls eine Rolle spielen. Der gewählte Versuchsaufbau hat jedoch nur die unterschiedliche Färbung als einzigen Faktor variiert, der die geringere Angriffshäufigkeit auf die künstlichen Korallenschlangen erklärt. Es war nicht die absolute Anzahl von Attacken auf die künstlichen Korallenschlangen, die den Ausschlag gab, sondern die Differenz zwischen der Anzahl der Angriffe auf die Korallenschlangen-Attrappen und der Anzahl der Angriffe auf die braunen Kunstschlangen.

Ein verbreitetes Missverständnis besteht darin, dass bei einem unter kontrollierten Bedingungen durchgeführten Experiment das experimentelle Umfeld bis auf eine einzige der Überprüfung unterliegende Variable konstant gehalten wird. Dies ist zwar wünschenswert, in der Regel bei Freilandversuchen aber nicht möglich und auch bei Laborversuchen nicht immer zu realisieren. In bestimmten naturwissenschaftlichen Disziplinen und Fragestellungen ist ein solches Vorgehen jedoch durchführbar; daher wird häufig zwischen „harter" (stringenter) und „weicher" wissenschaftlicher Analyse, beziehungsweise „harten" und „weichen" Ergebnissen unterschieden. Da unbeabsichtigte Schwankungen oder falsche Ergebnisse prinzipiell nicht auszuschließen sind, müssen immer mehrere Experimente durchgeführt und ein statistischer Mittelwert errechnet werden. Es ist wichtig anzumerken, dass in *jedes* wissenschaftliche Experiment mit einem hohen Aussagewert geeignete Kontrollansätze mit einbezogen werden *müssen*. Fehlen solche Kontrollen, sind die Versuchsergebnisse meist wertlos und werden von Fachkollegen – zum Beispiel nach Einreichung bei einer anspruchsvollen Fachzeitschrift – in der Regel abgelehnt. Kontrollansätze sind daher von *entscheidender Bedeutung* für die Bewertung von Forschungsergebnissen. Es ist also ganz und gar verfehlt, „Kontrollen" für etwas Nebensächliches oder Unwichtiges zu halten!

▶ Abbildung 1.26: Aus der Forschung

Schützt die Anwesenheit giftiger Korallenschlangen die sie imitierende Dreiecksnatter vor räuberischen Tierarten?

Experiment David Pfennig und seine Kollegen stellten Kunstschlangen her, um eine Voraussage der Mimikry-Hypothese zu prüfen, die besagt, dass die Dreiecksnattern aus der Nachahmung der Warnfärbung der giftigen Korallenschlange nur in solchen Gebieten profitieren, in denen auch Korallenschlangen vorkommen. Die Forscher setzten eine gleiche Anzahl von künstlichen Dreiecksnattern (Versuchsgruppe) und braunen Kunstschlangen (Kontrollgruppe) an 14 Stellen im Freiland aus; die Hälfte in einem Gebiet, in dem beide Schlangenarten vorkommen, die andere Hälfte in einem Gebiet, in dem es keine Korallenschlangen gibt. Die Wissenschaftler sammelten die Kunstschlangen nach vier Wochen wieder ein und tabellierten Zahn- und Klauenabdrücke, die an den Attrappen zu sehen waren.

Ergebnis An Stellen, an denen Korallenschlangen vorkamen, überwogen die Attacken auf die braunen Kunstschlangen diejenigen auf die wie die Korallenschlangen gefärbten Attrappen. Wo Korallenschlangen nicht vorkamen, richteten sich die meisten Angriffe auf die künstlichen Dreiecksnattern.

prozentuale Angriffe auf die künstlichen Schlangen
100
80
60
40
20
0
83%
17%
16%
84%
künstliche „Dreiecksnattern“
braune Kunstschlangen
Korallenschlangen fehlen
Korallenschlangen vorhanden

Schlussfolgerung Die Freilandforschungen untermauern die Mimikry-Hypothese, da sie die Hypothese, dass die Nachahmung der Korallenschlange nur dort wirkungsvoll ist, wo auch Korallenschlangen vorkommen, nicht falsifiziert. Das beschriebene Experiment war auch dafür geeignet, eine weitere Hypothese zu überprüfen. Diese besagte, dass Räuber generell alle Schlangen meiden, die eine auffallende, farbige Musterung ihres Körpers aufweisen. Diese Hypothese konnte durch die ermittelten Daten falsifiziert werden, weil diese zeigen, dass die farbige Ringelung bei der Abschreckung von Raubfeinden dort versagte, wo Korallenschlangen nicht vorkommen. Die imitierten Dreiecksnattern waren in solchen Gebieten wahrscheinlich deshalb öfter den Attacken von Räubern ausgesetzt, weil ihre Warntracht optisch weithin sichtbar und wesentlich auffälliger ist als die braunen Schlangenattrappen.

Quelle: D. Pfennig et al., Frequency-dependent Batesian mimicry, *Nature* 410:323 (2001).

WAS WÄRE, WENN? Welche Versuchsergebnisse würden Sie voraussagen, wenn die Räuber in den Carolina-Staaten der USA alle Schlangenarten mit auffälligen Farbmustern meiden würden?

1.3.7 Wissenschaftstheorien

Umgangssprachlich verwenden wir den Begriff *Theorie* oft im Sinne spekulativer Aussagen: „Das ist nur Theorie!“. In den Naturwissenschaften kommt dem Begriff *Theorie* eine ganz andere Bedeutung zu. Was genau verstehen Wissenschaftler unter einer Theorie und was unterscheidet eine Theorie von einer Hypothese oder einer reinen Spekulation?

Zunächst einmal umfasst eine Theorie ein weitaus breiteres Spektrum an Aspekten als eine Hypothese. „Eine an die Umgebung angepasste Fellfarbe schützt Mäuse vor Fressfeinden“ ist eine Hypothese. Aber *dies* ist eine Theorie: „Evolutionäre Anpassungen entstehen durch natürliche Selektion“. Die Theorie besagt, dass die natürliche Selektion einen generellen Mechanismus der Evolution darstellt und für die enorme Vielfalt all jener Anpassungen verantwortlich ist, die wir in der Natur vorfinden. Die Fellfarbe der Maus ist nur ein einzelnes Beispiel.

Eine einzelne Theorie kann zahlreiche neue Hypothesen hervorbringen. So wurden Peter und Rosemary Grant, Forscher an der Princeton Universität, durch Darwins Theorie der natürlichen Selektion dazu ermutigt, eine neue Hypothese zur Evolution der Schnabelform der Darwinfinken aufzustellen. Diese Hypothese besagt, dass die Schnabelform eine Anpassung an die auf den einzelnen Inseln des Galapagos-Archipels vorherrschenden Nahrungsbedingungen darstellt. Die Forschungsergebnisse, die diese Hypothese unterstützen, sind in *Kapitel 23* näher beschrieben.

Verglichen mit einer Hypothese wird eine Theorie von einer großen Vielzahl von Belegen gestützt. So wird etwa die Theorie der natürlichen Selektion durch eine nahezu täglich wachsende Zahl von wissenschaftlichen Untersuchungen und deren Ergebnissen bestätigt. Demgegenüber gibt es keinerlei Experimente oder Beobachtungen (wissenschaftliche Befunde), die diese Theorie widerlegen könnten. Ähnlich bedeutsame Theorien sind z.B. die Gravitationstheorie und die Theorie, dass

die Erde um die Sonne kreist. Alle in den Wissenschaften weithin anerkannten Theorien erklären ein breites Spektrum von Beobachtungen und werden durch zahlreiche Beweise unterstützt. Jede Theorie wird darüber hinaus durch die Überprüfung einzelner Hypothesen, die sich aus dieser Theorie entwickelt haben, immer wieder auf den Prüfstand gestellt.

Tatsächlich müssen Wissenschaftler auch oft ihre Hypothesen oder Theorien verändern oder gar verwerfen. Dies geschieht immer dann, wenn durch neue Forschungsansätze Ergebnisse erzielt werden, die der Hypothese widersprechen oder nicht durch sie erklärt werden können. Beispielsweise konnte aufgrund neuer zell- und molekularbiologischer Befunde die Theorie, dass Bakterien und Archaea gemeinsam das Reich der Prokaryonten bilden, nicht aufrechterhalten werden. Erst durch die Anwendung neuester Analysemethoden konnten einige der bislang gültigen Hypothesen zu Verwandtschaftsbeziehungen zwischen Organismen geprüft und überarbeitet werden. Die wissenschaftliche Wirklichkeit steht fortwährend auf dem Prüfstand, denn grundsätzlich gilt, dass Beobachtungen und Experimente reproduzierbar und Hypothesen überprüfbar und falsifizierbar sein müssen.

▶ Wiederholungsfragen 1.3

1. Stellen Sie die wissenschaftlichen Methoden der Induktion denen der Deduktion gegenüber.
2. Warum spricht man im Zusammenhang mit dem Konzept der natürlichen Selektion von der „Theorie der natürlichen Selektion“?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen Sie an, Sie dehnten das Experiment zur Schlangenmimikry in ein Gebiet des US-Staates Virginia aus, in dem keine der beiden im Experiment geprüften Schlangenarten vorkommt. Welche Ergebnisse würden Sie für Ihren Freilandversuch vorhersagen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Wissenschaftskultur 1.4

Filme und Witzblätter porträtieren Wissenschaftler oft als verschrobene Einzelgänger, die allein in einem Laboratorium arbeiten. In der Realität ist Wissenschaft eine Tätigkeit, die in einem engen sozialen Umfeld stattfindet. Die meisten in der Forschung tätigen Wissenschaftler sind Mitglieder einer mehr oder weniger großen Gruppe, der oft Personen angehören, die sich in verschiedenen Etappen ihrer Ausbildung oder beruflichen Spezialisierung befinden (Studenten, Doktoranden, festangestellte Wissenschaftler, Dozenten, technische Assistenten). Einer von vielen Faktoren, die zum Erfolg in der Forschung beitragen, ist eine ausgeprägte Kommunikationsfähigkeit. Forschungsergebnisse haben keinerlei Einfluss, bevor sie nicht in der Gemeinschaft der Fachwissenschaftler bekannt gegeben wurden und dort Gehör fanden (durch Veröffentlichungen in Fachzeitschriften und Fachbüchern – heute oft ausschließlich „online“ – oder durch Vorträge auf Tagungen und im Internet).

1.4.1 Auf den Erkenntnissen anderer Wissenschaftler und Vorgänger aufbauen

Dem berühmten Wissenschaftler Isaac Newton werden folgende Aussprüche zugeordnet: „Die Welt zu erklären ist eine zu schwierige Aufgabe für einen einzelnen Menschen oder sogar für eine ganze Generation“, „Es ist deshalb besser, Weniges gewissenhaft zu tun und den Rest denjenigen zu überlassen, die nach uns kommen“. Jeder junge Wissenschaftler, begierig Neues zu entdecken, kann auf eine großartige Bandbreite von Erkenntnissen zurückgreifen, die von zahllosen Vorgängerinnen und Vorgängern zusammengetragen wurden. So profitierten die Experimente von David und Karin Pfennig (*Abbildung 1.26*) von den in den 70er Jahren des 20. Jahrhunderts veröffentlichten Arbeiten eines anderen Forschers, D. W. Kaufmann. In der Wissenschaftlichen Übung lernen Sie die Experimente von Kaufmann genauer kennen.

Einzelbeobachtungen können interessant sein, stellen aber keine „Beweise“ im Sinn einer wissenschaftlichen Methode dar. Bei einer wissenschaftlichen Auswertung müssen sie verworfen werden. In der Wissenschaft sind die durch Beobachtungen oder Experimente gewonnenen Ergebnisse nur dann verwertbar, wenn sie auch reproduzierbar sind. Eine Schwierigkeit besteht darin, dafür immer eine überprüfbare und somit potenziell falsifizierbare Hypothese zu formulieren. Ein professioneller Wissenschaftsbetrieb ist gleichermaßen durch Kooperation sowie durch Konkurrenz im positiven Sinne gekennzeichnet. Wissenschaftler, die auf dem gleichen Feld arbeiten, überprüfen oft die Hypothesen ihrer Kollegen (oder nutzen diese als Grundlage eigener Arbeiten). Sie wiederholen Versuche direkt oder nutzen ähnliche Ansätze, zum Beispiel mit neuen Methoden. Wenn sich mehrere Wissenschaftler der gleichen oder einer sehr ähnlichen Fragestellung zuwenden, nimmt dies häufig den Charakter eines Wettlaufs an. Genau wie im Sport oder in einem politischen Wahlkampf gibt es auch bei der Konkurrenz in der Forschung – insbesondere der sogenannten „Spitzenforschung“ – nur einen oder wenige „Gewinner“. Viele der ebenfalls Angetretenen verlieren bei der Lösung eines bestimmten Problems und bleiben „auf der Strecke“. Genau wie ein Rennfahrer genießt es auch ein Wissenschaftler, mit einer Entdeckung oder einem wichtigen Experiment „Erster“ zu sein, weil damit oft ein beruflicher Aufstieg, mehr Forschungsgelder oder wissenschaftliche Preise verbunden sind.

▶ Wissenschaftliche Übung

Interpretation von Balkendiagrammen

Wie beeinflusst die Fellfarbe der Maus den Jagderfolg von Eulen mit und ohne Mondlicht? D. W. Kaufman untersuchte den Einfluss einer Tarnfärbung von Mäusen auf den Jagderfolg von Eulen. Kaufman überprüfte experimentell seine Hypothese, nach der der Kontrast zwischen Fellfarbe und Umgebung einen unmittelbaren Einfluss auf den nächtlichen Jagderfolg hat. In dieser Übung sollen Sie seine Ergebnisse analysieren.

Durchführung des Experiments Jeweils zwei Mäuse *(Peromyscus polionotus)* mit unterschiedlichen Fellfarben, hellbraun und dunkelbraun, wurden gleichzeitig in ein Fluggehege mit einer hungrigen Eule gesetzt. Forscher notierten die Fellfarbe der Maus, die zuerst von der Eule erbeutet wurde. Fing die Eule innerhalb von 15 Minuten keine der beiden Mäuse, wurde das Experiment mit „Null“ bewertet. Das Experiment wurde oft wiederholt. Darüber hinaus veränderten die Forscher die Umgebungsfarbe (der Boden des Geheges war entweder hell oder dunkel) und die Lichtsituation (Simulation von Mondlicht).

Experimentelle Daten

Anzahl gefangener Mäuse
helles Fell
dunkles Fell
Vollmond Neumond
A: helle Umgebungsfarbe

Anzahl gefangener Mäuse
helles Fell
dunkles Fell
Vollmond Neumond
B: dunkle Umgebungsfarbe

Datenauswertung

1. Zunächst ist es wichtig, den Aufbau der Grafiken zu verstehen. Abbildung A zeigt die Ergebnisse, die bei einem hellen Boden erzielt wurde, Abbildung B die Ergebnisse bei dunkelfarbigem Boden – ansonsten sind die beiden Abbildungen gleich aufgebaut. (a) In den Diagrammen finden Sie mehr als eine unabhängige Variable. Was sind die unabhängigen Variablen, d.h. die Variablen, die von den Forschern getestet wurden? Auf welcher Achse im Diagramm finden Sie diese unabhängigen Variablen? (b) Was ist die abhängige Variable in diesem Diagramm, also die „Antwort“ auf die Variablen, die getestet wurden? Welche Achse des Diagramms zeigt die abhängige Variable?

2. (a) Wie viele Mäuse mit dunkelbraunem Fell wurden bei Mondlicht und heller Umgebungsfarbe (heller Boden) von der Eule erbeutet? (b) Wie viele Mäuse mit dunkelbraunem Fell wurden bei Mondlicht und dunkler Umgebungsfarbe (dunkler Boden) von der Eule erbeutet? (c) Würde eine Maus mit dunkelbraunem Fell der Eule bei Mondlicht eher auf hellem oder dunklem Boden entkommen? Begründen Sie Ihre Antwort.

3. (a) Würde eine Maus mit dunkelbraunem Fell auf dunkler Umgebungsfarbe (dunkler Boden) eher bei Neu- oder bei Vollmond entkommen? (b) Und eine Maus mit hellbraunem Fell auf hellem Boden? Begründen Sie Ihre Antworten.

4. (a) Unter welchen Bedingungen würde eine Maus mit dunklem Fell am ehesten der nächtlichen Jagd einer Eule entkommen? (b) Und eine Maus mit hellbraunem Fell?

5. (a) Welche Kombination unabhängiger Variablen führt zum besten Jagderfolg der Eule bei hellem Boden? (b) Welche Kombination unabhängiger Variablen führt zum besten Jagderfolg der Eule bei dunklem Boden? (c) Welchen Zusammenhang, wenn überhaupt, sehen Sie zwischen Ihren Antworten auf die Fragen (a) und (b)?

6. Welche Umgebungsbedingungen sind sowohl für Mäuse mit hellem als auch mit dunklem Fell am gefährlichsten?

7. Kombinieren Sie die Daten aus beiden Diagrammen und bestimmen Sie jeweils die Gesamtzahl der erbeuteten Mäuse mit und ohne Mondlicht. Was sind die optimalen Jagdbedingungen für Eulen? Begründen Sie Ihre Antwort.

Daten aus: D. W. Kaufman, Adaptive coloration in *Peromyscus polionotus:* Experimental selection by owls, *Journal of Mammalogy* 55:271–283 (1974).

Kooperation, aber auch Konkurrenz, ergeben sich auch, wenn Wissenschaftler mit den gleichen Organismen arbeiten. In der Forschung werden viele Untersuchungen an (einigen wenigen) Modellorganismen durchgeführt, die stellvertretend für eine ganze Gruppe stehen, wie etwa die winzigen Fliegen der Gattung *Drosophila* (Taufliegen) in der Entwicklungs- und Vererbungsforschung. Untersuchungen an *Drosophila melanogaster* haben zu zahlreichen neuen Einblicken in die Wirkungsweise von Genen, z.B. bei der Differenzierung von Körperabschnitten oder Organen, geführt. Viele dieser Erkenntnisse lassen sich auch auf andere Organismen und z.T. auch auf den Menschen übertragen. Andere wichtige Modellorganismen sind z.B. die Acker-Schmalwand *Arabidopsis thaliana*, der Fadenwurm *Caenorhabditis elegans*, der Zebrafisch *Danio rerio*, die Hausmaus *Mus musculus*, die Bäckerhefe *Saccharomyces cerevisiae* und das Bakterium *Escherichia coli*. Viele der Beiträge in diesem Buch gehen auf Untersuchungen und Beobachtungen an diesen oder anderen Modellorganismen zurück.

1.4.2 Naturwissenschaft, Technik und Gesellschaft

Das Verhältnis von Naturwissenschaft und Gesellschaft wird deutlicher, wenn man die Technik mit in das Bild einbezieht. Obgleich Wissenschaft und Technik sich vielfach auf die gleichen oder zumindest ähnliche grundlegende Methoden stützen, unterscheiden sie sich in ihren Zielsetzungen. Das Ziel der Wissenschaft ist ein Verständnis von Naturphänomenen. Im Gegensatz dazu zielt die Technik auf eine Anwendung dieser naturwissenschaftlichen Erkenntnisse für einen speziellen – meistens kommerziellen – Zweck. Man spricht daher auch von „reiner Wissenschaft“ (erkenntnisorientierte Wissenschaft ohne konkrete Anwendungsabsicht, Grundlagenforschung) und von „angewandter Wissenschaft“ (= Technologieforschung, Ingenieurwissenschaften, Forst- und Agrarwissenschaften, Umweltwissenschaften und andere Disziplinen). Biologen und Wissenschaftler anderer Disziplinen sprechen im Rahmen ihrer Arbeit oftmals von „Entdeckungen“, Ingenieure dagegen von „Erfindungen“ oder „Entwicklungen“. Zu den Nutznießern solcher Erfindungen und Entwicklungen gehören auch die Wissenschaftler, die neue Technologien bei ihrer Forschungsarbeit einsetzen. Der Einfluss der Informations- und Computertechnik auf die Systembiologie ist hier nur ein Beispiel. Wissenschaft und Technik sind daher eng verzahnt und wechselseitig voneinander abhängig. Technische Fortschritte ermöglichen neue Erkenntnisse, während neue Erkenntnisse oft zu neuartigen technischen Entwicklungen führen und letztlich wieder zu neuen Herausforderungen.

Eine effiziente Verzahnung von Wissenschaft und Technik hat erhebliche gesellschaftliche Auswirkungen. So war die Entdeckung der DNA als Erbmaterial und die Aufklärung der Struktur von DNA-Molekülen vor über einem halben Jahrhundert ein entscheidender Baustein für die Entwicklung der Gentechnologie, mit deren Einsatz sich viele Ansätze in der Medizin, der Landwirtschaft und der Kriminalistik grundlegend verändert haben. Möglicherweise haben die beiden Wissenschaftler James Watson und Francis Crick, als sie die Molekülstruktur der DNA aufklärten, vorausgesehen, dass ihre Entdeckung eines Tages gewaltige Anwendungsmöglichkeiten eröffnen würde. Allerdings ist es höchst unwahrscheinlich, dass sie den Umfang und das Ausmaß tatsächlich abschätzen konnten.

Die Richtung des technischen Fortschritts wird weniger vom Wissensdurst bestimmt, der die Grundlagenforschung antreibt, sondern hängt eher von den aktuellen menschlichen Bedürfnissen und Wünschen ab, sowie von den praktischen Herausforderungen, denen sie sich stellen müssen. Auch das jeweilige soziale Umfeld spielt dabei eine Rolle. Debatten um technische Entwicklungen drehen sich mehr um das „*Sollte* man das tun?“ als um „Ist es *möglich*, das zu tun?“ Der technische Fortschritt erfordert oft schwierige und verantwortungsvolle Entscheidungen. Unter welchen Umständen ist es erlaubt, die DNA-Analysetechnik einzusetzen, um herauszufinden, ob ein bestimmter Mensch genetische Anlagen für bestimmte Erbkrankheiten in sich trägt? Sollten solche Tests grundsätzlich freiwillig sein oder gibt es Umstände, unter denen sie verpflichtend sein sollten? Sollten Versicherungskonzerne oder Arbeitgeber Zugang zu solchen Informationen haben, wie es bereits für viele andere Arten von gesundheitsrelevanten Daten der Fall ist?

Derartige ethische Fragen haben ebenso viel mit Politik, Ökonomie und kulturellen Wertvorstellungen zu tun, wie mit Wissenschaft und Technologie. Alle Bürger eines Landes – nicht nur die Wissenschaftler – haben die Pflicht, sich darüber zu informieren, nach welchen Grundsätzen die Wissenschaft arbeitet und worin der potenzielle Nutzen und die Risiken neuer Technologien bestehen. Dies ist infolge der rasanten Geschwindigkeit des technischen Fortschritts und der Komplexität der zugrunde liegenden Prinzipien oft nicht einfach! Die Beziehung zwischen Wissenschaft, Technik und Gesellschaft steigert so die Bedeutung und den Wert eines Biologiestudiums.

1.4.3 Die Bedeutung unterschiedlicher Standpunkte in der Wissenschaft

Viele der für die menschliche Gesellschaft besonders bedeutsamen Entdeckungen und Erfindungen hatten ihren Ursprung an Orten entlang der großen Handelsrouten, dort wo viele unterschiedliche Kulturen aufeinandertrafen und zu neuen Ideen führten. So wurde z.B. die Kunst des Buchdrucks in Deutschland um 1440 von Johannes Gutenberg entwickelt. Sein Buchdruckverfahren gründete sich auf alte chinesische Erfindungen, u.a. die Tinte und das Papier. Papier gelangte über Handelsrouten von China nach Bagdad, wo seine Massenherstellung gelang. Letztlich erreichte das Wissen um die Papierherstellung und auch eine auf Was-

serbasis hergestellte Tinte Mitteleuropa. Gutenberg entwickelte hieraus seine für den Buchdruck verwendete ölbasierte Drucktinte. Einflüsse unterschiedlicher Kulturen führten nicht nur zur Erfindung des Buchdrucks, sondern auch zu zahlreichen anderen wichtigen Entdeckungen mit erheblichen gesellschaftlichen Konsequenzen.

Die Gemeinschaft der Biologen ist Teil der Gesellschaft im Allgemeinen und damit in das kulturelle Milieu ihrer Zeit eingebettet. So hatten Frauen in der Vergangenheit oft Benachteiligungen und andere Schwierigkeiten hinzunehmen, wenn sie eine wissenschaftliche Karriere anstrebten. In den Industrienationen hat in den letzten Jahrzehnten eine Veränderung der Rolle der Frau zu einer drastischen Erhöhung des Frauenanteils in der Biologie (einschließlich der höherrangigen Positionen) geführt. Auch finanzielle, kulturelle oder religiöse Aspekte können dazu führen, dass bestimmte Minoritäten kaum oder keinen Zugang zum universitären Ausbildungssystem erhalten. Dies führt letztendlich zu einer verengten Sichtweise bei der Bearbeitung wissenschaftlicher Fragestellungen, da innovative Ansätze oft z.B. auf den diversen kulturellen Hintergründen der beteiligten Forscher beruhen. Je mehr Stimmen gehört werden, umso robuster, wertvoller und produktiver wird der wissenschaftliche Austausch sein. Die Autoren und Bearbeiter dieses Buchs heißen alle neue Studenten in der Biologie willkommen und wünschen Ihnen viel Spaß und Erfolg in diesem aufregenden Zweig der Naturwissenschaften.

▶ Wiederholungsfragen 1.4

1. Wie unterscheidet sich Wissenschaft von Technik?
2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Sichelzellanämie wird durch eine Genmutation hervorgerufen, die weitaus häufiger bei den Bewohnern von südlich der Sahara gelegenen Regionen auftritt als z.B. bei Amerikanern mit afrikanischen Wurzeln in ihrer Familie. Merkmalsträger, die die Mutation nur von einem Elternteil geerbt haben, erkranken weniger häufig an Malaria, einer Krankheit, die in den Staaten südlich der Sahara weit verbreitet ist. Gibt es evolutionsbiologische Prozesse, die die unterschiedliche Häufigkeit des Sichelzellenanämie-Gens in den verschiedenen Populationen erklären könnten?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 1

Konzept 1.1
Theorien und Konzepte verbinden die Disziplinen der Biologie

- **Auf jeder Ebene der biologischen Hierarchie treten für sie typische emergente Eigenschaften auf.** Die Hierarchie des Lebens stellt sich wie folgt dar: Biosphäre > Ökosystem > Lebensgemeinschaft > Population > Individuum > Organsystem > Organ > Gewebe > Zelle > Organell > Molekülverband > Molekül > Atom. Vom Atom ausgehend, treten auf jeder höheren Hierarchieebene neue, spezifische emergente Eigenschaften in Erscheinung, die sich aus Wechselwirkungen zwischen den Komponenten dieser bestimmten Ebene ableiten. Sie unterscheiden sich von denen der nächstniedrigeren und nächsthöheren Ebene. Bei einem reduktionistischen Ansatz wird ein komplexes System in seine einfacheren und leichter zu untersuchenden Bestandteile zerlegt. In der Systembiologie erstellt der Wissenschaftler Modelle komplexer biologischer Systeme.
- **Zellen sind die strukturellen und funktionellen Basiseinheiten des Lebens.** Die Zelle ist die unterste Ebene, auf der alle biologischen Aktivitäten ablaufen können, die notwendig sind, um einen Organismus am Leben zu erhalten. Eine Zelle ist entweder vom prokaryontischen oder vom eukaryontischen Typ. Eukaryontische Zellen enthalten Organellen, die von einer Membran umgeben sind, zum Beispiel den Zellkern, der die Hauptmasse des Erbguts (DNA) enthält. Prokaryontischen Zellen fehlen derartige, von einer Membran begrenzte Organellen.
- **Die Kontinuität des Lebens beruht auf vererbbarer Information in Form der DNA.** Genetische Information (Erbinformation) ist in den Nucleotidsequenzen von DNA-Molekülen codiert niedergelegt. Es ist die DNA, die als Erbinformation von den Eltern auf ihre Nachkommen übertragen wird. DNA-Nucleotidsequenzen steuern die Proteinproduktion einer Zelle durch

Transkription in Ribonucleinsäuren (RNA), die dann in Polypeptidsequenzen übersetzt (translatiert) werden. Diverse RNA-Typen, die nicht in Proteine übersetzt werden, üben weitere wichtige Funktionen in der Zelle aus.

- **Die Organismen stehen mit ihrer Umwelt in Wechselwirkung und tauschen dabei Materie und Energie aus.** Die Umwelt eines Individuums innerhalb eines bestimmten Lebensraums umfasst alle anderen Organismen (biotische Umwelt) ebenso wie die unbelebte Umwelt (abiotische Umwelt). Während die chemischen Bestandteile (zum Beispiel die Nährstoffe und Elemente) in einem Ökosystem über Kreisläufe erhalten bleiben, geht ein steter Energiefluss durch das System. Alle Organismen müssen Arbeit verrichten; dazu ist Energie notwendig. Der Energiefluss geht in der Regel von der Sonne aus und fließt durch die verschiedenen Trophiestufen von den Primärproduzenten über die verschiedenen Konsumentenebenen. Auf jeder dieser Ebenen wird Wärmeenergie freigesetzt.

- **Biologische Systeme werden über Rückkopplungen reguliert.** Im Fall einer negativen Rückkopplung wird bei einem Zuviel eines produzierten Stoffes die weitere Produktion verlangsamt oder ganz gehemmt, um die Menge der vorhandenen Substanz in einem bestimmten Gleichgewicht zu halten. Im Fall einer positiven Rückkopplung stimuliert ein Endprodukt den Prozess seiner eigenen weiteren Herstellung bis zu einem bestimmten Grenzwert, ab dem andere Regulationsmechanismen greifen. Solche Rückkopplungsprozesse stellen Regulationsmechanismen dar, die auf allen Ebenen der biologischen Hierarchie anzutreffen sind – von der biochemischen Ebene der Moleküle bis zur Ebene von Ökosystemen. Sie sind aber auch in abiotischen technischen Systemen zu finden.

- **Die Evolution ist der alles umspannende Bogen der Biologie.** Die Evolutionstheorie erklärt sowohl die Einheitlichkeit als auch die Vielfalt des Lebens durch die individuellen Unterschiede und die Anpassung der Lebewesen an ihre Umwelt.

? Warum wird Evolution als das Kernthema der Biologie betrachtet?

Konzept 1.2

Einheitlichkeit und Vielfalt der Organismen sind das Ergebnis der Evolution

- **Ordnung in die Vielfalt der Lebewesen bringen.** Biologen ordnen definierte Arten in ein hierarchisches System mit immer weiter aufgefächerten Organismengruppen. Die Domänen Bacteria und Archaea bestehen aus Prokaryonten. Die Domäne Eukarya umfasst eine Reihe von Protisten sowie das Reich der Pflanzen (Plantae), das Reich der Tiere (Animalia) und das Reich der Pilze (Mycota). So vielgestaltig das Leben erscheint, besteht doch eine bemerkenswerte Einheitlichkeit, die sich in den Ähnlichkeiten zwischen den verschiedenen Lebensformen offenbart.
- **Charles Darwin und die Theorie der natürlichen Selektion.** Charles Darwin entwickelte das Konzept der natürlichen Selektion, die in einem lang andauernden Prozess zu Veränderungen durch Anpassungen (Evolution) und zur Entstehung aller Organismengruppen geführt hat.

- **Der Stammbaum des Lebens.** Jede Art steht am Ende eines Zweiges eines stark verzweigten Stammbaums, der in der Zeit zurückreicht und zu immer ursprünglicheren Arten in der Frühzeit der Erdentwicklung führt. Alle Lebewesen auf der Erde sind durch eine lange evolutive Geschichte miteinander verbunden.

? Wie konnten die Fallschirm-gleichen Samen, wie sie in der ersten Abbildung dieses Kapitels gezeigt werden, durch natürliche Selektion entstehen?

Konzept 1.3
Naturwissenschaftler verwenden unterschiedliche Methoden

- **Die Biologie als empirische Naturwissenschaft.** Bei einer empirischen Vorgehensweise beobachten und beschreiben Wissenschaftler Naturphänomene und versuchen über experimentelle Ansätze auf Kausalzusammenhänge zu schließen. Dabei setzen sie in der Regel die Methode der Induktion ein, um zu verallgemeinernden Schlüssen und zu Gesetzmäßigkeiten zu gelangen.
- **Die Biologie als theoretische Naturwissenschaft.** Auf der Grundlage gesicherter Erkenntnisse entwickeln die Naturwissenschaftler Hypothesen, die zu Vorhersagen (Annahmen, abgeleiteten Prämissen) führen, die dann experimentell überprüft werden können. Sie versuchen herauszufinden, ob die Vorhersagen der Hypothese zutreffend sind. Bei der Formulierung und Überprüfung von Hypothesen kommt die Methode der Deduktion zum Einsatz: Falls eine Hypothese nicht widerlegt (falsifiziert) werden kann, und sie auch im Experiment überprüft wird, kann man einen bestimmten, von der Hypothese vorausgesagten Ausgang des Experiments annehmen. Wissenschaftliche Hypothesen müssen überprüfbar und falsifizierbar sein.
- ***Fallstudie:* Die Erforschung der Mimikry an Schlangenpopulationen.** Experimente müssen so angelegt sein, dass der Einfluss oder die Wirkung einer einzelnen Variablen durch den Vergleich der Versuchsgruppe mit einer oder mehreren Kontrollgruppen nachgewiesen werden kann. Kontrollgruppe und Versuchsgruppe sollten sich, soweit möglich, nur in dieser einen veränderlichen Stellgröße unterscheiden.
- **Grenzen der Naturwissenschaft.** Grundsätzlich sind mit wissenschaftlichen Methoden eine Vielzahl denkbarer Fragestellungen zu bearbeiten. Die naturwissenschaftliche Beweisführung ist jedoch von vernünftigen, reproduzierbaren, jederzeit nachprüfbaren und damit auch widerlegbaren Hypothesen abhängig. Unvernünftige, weil unüberprüfbare Hypothesen können zwar leicht aufgestellt werden, sind jedoch ohne jeden erkenntnistheoretischen (wissenschaftlichen) Wert.
- **Die Theorie in der Naturwissenschaft.** Eine wissenschaftliche Theorie ist ein breit angelegtes und in der Regel sehr komplexes Erklärungsmodell für ein bestimmtes Naturphänomen. Sie erzeugt gleichzeitig immer neue (überprüfbare) Hypothesen und wird von einer großen Zahl empirischer Beweise gestützt. Sie steht im Einklang mit anderen akzeptierten Theorien und Hypothesen aller naturwissenschaftlichen Disziplinen.

? Nach welchen Regeln werden wissenschaftliche Daten gesammelt und ausgewertet?

Konzept 1.4
Wissenschaftskultur

- **Modelle in der Naturwissenschaft.** Modelle sind vereinfachte Darstellungen oder Analogien komplizierter naturwissenschaftlicher Sachverhalte. Sie erleichtern die Analyse und machen wissenschaftliche Zusammenhänge besser verständlich. Modelle haben in der Regel einen hypothetischen Charakter und erlauben es auch, weitere Hypothesen zu formulieren.
- **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft.** In der Technik und in vielen Technologiebereichen kommen wissenschaftliche Erkenntnisse zum Nutzen der Gesellschaft und der Menschheit zur Anwendung und wirken sich umgekehrt auf den wissenschaftlichen Fortschritt aus.

? Begründen Sie, warum verschiedene experimentelle Ansätze und die Zusammensetzung eines Forscherteams aus Wissenschaftlern unterschiedlicher Fachdisziplinen für die Lösung einer wissenschaftlichen Frage hilfreich sind.

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Alle Organismen in der Nähe ihres Universitätsgebäudes bilden
a. ein Ökosystem
b. eine Lebensgemeinschaft
c. eine Population
d. eine taxonomische Einheit

2. Welche Begriffsfolge stellt eine korrekte Abfolge biologischer Hierarchieebenen dar, ausgehend von einem einzelnen Tier und in absteigender Folge?
a. Gehirn, Organsystem, Nervenzelle, Nervengewebe
b. Organsystem, Nervengewebe, Gehirn
c. Organismus, Organsystem, Gewebe, Zelle, Organ
d. Nervensystem, Gehirn, Nervengewebe, Nervenzelle

3. Welche der folgenden Aussagen beruht auf keiner Beobachtung oder Schlussfolgerung, die mit Darwins Theorie der natürlichen Selektion in Einklang gebracht werden kann?

a. Schlecht angepasste Individuen bringen niemals Nachkommen hervor.
b. Zwischen Individuen gibt es erblich bedingte Unterschiede.
c. Aufgrund des Überschusses an Nachkommen kommt es zur Konkurrenz um begrenzte Ressourcen.
d. Eine Population kann sich an ihre Umwelt anpassen.

4. Die Systembiologie beschäftigt sich im Wesentlichen damit,
a. die systemimmanenten Prozesse auf allen Ebenen der biologischen Organisation von den Molekülen bis hin zur Biosphäre aufzuschlüsseln.
b. komplexe Systeme zu vereinfachen, indem sie in kleinere, weniger komplexe Einheiten zerlegt werden.
c. Modelle vollständiger biologischer Systeme zu konstruieren.
d. eine „High-throughput"-Technologie für die schnelle Verarbeitung biologisch relevanter Daten aufzubauen.

5. Protisten und Bakterien werden unterschiedlichen Domänen zugeordnet, weil
a. Protisten Bakterien fressen.
b. Bakterien nicht aus Zellen bestehen.
c. Protisten einen von einer Membran umgebenen Zellkern besitzen, der den Bakterien fehlt.
d. Protisten zur Photosynthese befähigt sind.

6. Welche der folgenden Aussagen beruht auf einer qualitativen Datenerhebung?
a. Eine Temperaturzunahme von 20 °C auf 25 °C.
b. Die Wuchshöhe einer Pflanze beträgt 25 cm.
c. Der Fischschwarm bewegt sich in einer Zickzackbewegung vorwärts.
d. Der Mageninhalt wird alle 20 Sekunden umgewälzt.

7. Welche der folgenden Aussagen beschreibt die Logik einer auf Hypothesen beruhenden Wissenschaft?
a. Wenn ich eine überprüfbare Hypothese formuliere, werden Beobachtungen und Experimente diese stützen.
b. Wenn meine Vorhersage zutrifft, wird sie zu einer überprüfbaren Hypothese führen.
c. Wenn meine Hypothese zutrifft, kann ich erwarten, dass sich bestimmte Versuchsergebnisse einstellen werden.
d. Wenn mein experimenteller Ansatz gut gewählt ist, wird er zu einer überprüfbaren Hypothese führen.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

8. Ein Experiment mit Kontrollgruppen ist dadurch charakterisiert, dass es
a. langsam genug abläuft, um dem Wissenschaftler eine präzise Aufzeichnung der Ergebnisse zu ermöglichen.
b. experimentelle und Kontrollansätze einbezieht, die parallel den Bedingungen des Experimentes unterworfen werden.
c. oft wiederholt wird, um sicherzustellen, dass die Ergebnisse korrekt sind.
d. alle Umweltvariablen konstant hält.

9. Welche der folgenden Aussagen ist am besten dazu geeignet, eine empirische Naturwissenschaft von einer theoretischen abzugrenzen?
a. Theorien sind bewiesene Hypothesen.
b. Hypothesen sind Spekulationen, Theorien sind zutreffende Antworten.
c. Hypothesen sind für gewöhnlich eng begrenzt, Theorien besitzen eine weiter reichende Erklärungskraft.
d. Theorien sind für alle denkbaren Fälle als zutreffend bewiesen. Hypothesen werden für gewöhnlich durch Überprüfung falsifiziert.

10. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie in groben Umrissen verschiedene biologische Hierarchieebenen, die der von *Abbildung 1.3* ähnlich sind, aber ein Korallenriff als Ökosystem, eine Fischart als Organismus, den Magen als Organ und die DNA als Molekültyp umfassen. Beziehen Sie dabei alle Ebenen der Hierarchie mit ein.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

11. **Verbindung zur Evolution** Eine typische prokaryontische Zelle enthält in ihrer DNA ungefähr 3.200 Gene – eine menschliche Zelle dagegen etwa 25.000. Ungefähr 1.000 dieser Gene finden sich in beiden Zelltypen. Versuchen Sie mit Ihrem erworbenen evolutionsbiologischen Wissen zu erklären, warum diese beiden doch so verschiedenen Organismen eine gemeinsame Gruppe von Genen enthalten. Welche Funktionen könnten diese gemeinsamen Gene erfüllen?

12. **Wissenschaftliche Fragestellung** Schlagen Sie auf der Grundlage der experimentellen Ergebnisse zur Schlangenmimikry eine weitere Hypothese vor, die dafür geeignet sein könnte, die Forschungen zu dieser Fragestellung weiterzuführen.

13. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Die Früchte wilder Tomatenpflanzen sind im Vergleich zu den riesigen Gemüsetomaten der heutigen Zeit winzig. Dieser Unterschied in der Fruchtgröße geht fast vollständig auf eine größere Anzahl von Zellen in den Früchten der gezüchteten Tomatenpflanzen zurück. Mit molekularbiologischen Methoden arbeitende Botaniker haben jüngst Gene gefunden, die die Zellteilung von Tomatenpflanzen steuern. Welche Bedeutung könnte diese Entdeckung für die Produktion anderer Kulturpflanzen, die zu unserer Ernährung dienen, haben? Welche Bedeutung haben solche Ergebnisse für die Entwicklung des Menschen oder bei Krankheiten? In welchem Umfang tragen zu unserem grundlegenden biologischen Verständnis bei?

14. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Sehen Sie den Gecko (Blattschwanzgecko, *Uroplatus* sp.) auf dem moosbewachsenen Baumstamm? Ist das Aussehen des Geckos ein Vorteil? Erklären Sie anhand dessen, was Sie bisher über Evolution, natürliche Selektion und Genetik gelernt haben, wie die Färbung des Geckos entstanden sein könnte.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil I

Die chemischen Grundlagen des Lebens

2 **Der chemische Kontext des Lebens** 39
3 **Wasser und Leben** 61
4 **Kohlenstoff und die molekulare Vielfalt des Lebens** 79
5 **Struktur und Funktion biologischer Makromoleküle** 93

Der chemische Kontext des Lebens

2

KONZEPTE

2.1 Materie besteht aus chemischen Elementen und Verbindungen . . 40
2.2 Die Atomstruktur bedingt die Eigenschaften eines Elements . . . 42
2.3 Die Bildung und Funktion von Molekülen hängen von den chemischen Bindungen zwischen den Atomen ab 49
2.4 Bindungen werden im Verlauf chemischer Reaktionen gebildet und gebrochen 55

▼ **Abbildung 2.1:** Mit welcher Waffe verteidigen sich diese Holzameisen?

Die Verbindung zwischen Chemie und Biologie

Wie viele andere Tiere haben Ameisen ausgeklügelte Verfahren entwickelt, die sie vor Angriffen schützen. Holzameisen leben in Kolonien zu Hunderten oder Tausenden, und jede Kolonie in ihrer Gesamtheit verfügt über besonders wirksame Verteidigungsmechanismen. Unter Bedrohung schießen sie Salven aus Ameisensäure aus ihren Hinterleibern in die Luft, so dass ein saurer Regen auf die potenziellen Angreifer niedergeht (▶Abbildung 2.1). Ameisensäure wird von vielen Ameisenarten produziert, und der wissenschaftliche Name Formiat (für die deprotonierte Form) ist aus dem lateinischen Wort für Ameise (formica) *abgeleitet. Eine Reihe von Ameisenarten verspritzt die Säure nicht, sondern nutzt sie vermutlich als Desinfektionsmittel gegen mikrobielle Parasiten. Seit Langem ist wissenschaftlich gesichert, dass bestimmten Chemikalien eine wichtige Funktion bei der Insektenkommunikation zukommt, so etwa beim Anlocken von Paarungspartnern und der Verteidigung gegen Fressfeinde.*

Diese Forschungsergebnisse bei Ameisen und anderen Insekten sind gute Beispiele für die Bedeutung der Chemie zum Verständnis lebender Systeme. Anders als an einer Hochschule ist die Natur nicht in klar voneinander getrennte Disziplinen wie Biologie, Chemie oder Physik aufgeteilt. Biologinnen und Biologen sind auf die Untersuchung des Phänomens Leben in allen seinen Ausprägungen spezialisiert, doch gelten für Organismen und ihre Umgebungen selbstverständlich auch die Gesetze der Chemie und Physik. Biologie ist multidisziplinär.

Die Kapitel 2–5 führen in einige grundlegende Konzepte der allgemeinen Chemie ein, die für das Studium lebender Systeme unerlässlich sind. Die Darstellung beschränkt sich notgedrungen auf die wesentlichsten Aspekte, zum Teil werden die Zusammenhänge vereinfacht. Die Lektüre der Kapitel 2–5 kann daher nicht die entsprechenden Darstellungen in den spezialisierteren Fachbüchern ersetzen.

Beim Übergang von Molekülen zu Zellen überschreiten wir die nicht scharf abgegrenzte Linie von der unbelebten zur belebten Welt. Im vorliegenden Kapitel konzentrieren wir uns auf die chemischen Bestandteile jeglicher Materie.

2.1 Materie besteht aus chemischen Elementen und Verbindungen

Lebewesen bestehen aus **Materie**, die Raum beansprucht und eine Masse[1] besitzt. Materie kommt in nahezu endlos vielen Formen vor, als Felsen, Metall, Öl, Gas oder eben als lebende Organismen.

2.1.1 Elemente und Verbindungen

Materie besteht aus Elementarteilchen, die zu chemischen Elementen zusammengefügt sind. Ein **chemisches Element** ist ein Stoff, der durch chemische Umsetzungen nicht weiter in andere Stoffe zerlegt werden kann, wenngleich, wie wir noch sehen werden, **subatomare Teilchen** wie **Protonen** und **Elektronen** bei chemischen Reaktionen eine große Rolle spielen. Es gibt heute 92 natürlich vorkommende Elemente, zum Beispiel Gold, Kupfer, Kohlenstoff und Sauerstoff. Jedes chemische Element wird in chemischen Formeln durch ein Symbol dargestellt, meist der erste oder die beiden ersten Buchstaben des Elementnamens. Einige Symbole leiten sich nicht aus dem Deutschen, sondern dem Lateinischen ab. So ist das Elementsymbol für das Metall Natrium (engl. *sodium*) Na, das für das Gas Sauerstoff O, abgeleitet vom lateinischen *Oxygenium*.

Natrium + Chlor → Natriumchlorid

Abbildung 2.2: Emergente Eigenschaften einer chemischen Verbindung. Das Metall Natrium verbindet sich mit dem giftigen Gas Chlor zur essbaren Verbindung Natriumchlorid (Kochsalz).

Eine **chemische Verbindung** ist ein reiner, chemisch einheitlicher Stoff aus zwei oder mehr Elementen in einem festen Verhältnis. Kochsalz etwa ist die Verbindung Natriumchlorid (NaCl), also eine chemische Verbindung des Metalls Natrium mit dem Gas Chlor im Teilchenzahlverhältnis 1:1. Elementares Natrium ist ein weiches, hochreaktives, unedles Leichtmetall, Chlor ein stark giftiges und ätzendes Gas. Die chemische Verbin-

1 Die Masse ist die Materiemenge eines Objekts. Sein Gewicht gibt an, wie stark die Masse durch Gravitation angezogen wird. Im täglichen Umgang werden die beiden Begriffe oft ausgetauscht, obwohl sie nicht das Gleiche bedeuten. So beträgt das Gewicht eines Astronauten auf dem Mond etwa ein Sechstel seines Gewichts auf der Erde, seine Masse bleibt dagegen gleich.

dung Kochsalz ist ein weißer, in Wasser gut löslicher, essbarer Feststoff. Wasser (H_2O), eine weitere chemische Verbindung, besteht aus den Elementen Wasserstoff (H) und Sauerstoff (O) im Teilchenzahlverhältnis 2:1. Dies sind einfache Beispiele für Verbindungen mit neuen Qualitäten, die die daran beteiligten Elemente so nicht haben. Derart neue, nicht vorhersag(seh)bare Eigenschaften, die sich aus dem Wechselspiel mehrerer Parameter ergeben, werden wissenschaftstheoretisch als Emergenz bezeichnet (▶*Abbildung 2.2*).

2.1.2 Elemente des Lebens

Von den 92 natürlich vorkommenden Elementen sind etwa ein Viertel essenziell für gesunde, sich reproduzierende Organismen. Diese **essenziellen Elemente** ähneln sich von Organismus zu Organismus, variieren jedoch in ihrer Anzahl. So benötigt der Mensch 25 Elemente, Pflanzen dagegen nur 17.

Nur vier Elemente – Kohlenstoff (C), Sauerstoff (O), Stickstoff (N) und Wasserstoff (H) – machen dabei durchschnittlich 96 Prozent der belebten Materie aus. Phosphor (P), Schwefel (S), Calcium (Ca), Kalium (K) und einige weitere Elemente machen den Großteil der verbleibenden vier Prozent der Masse eines Lebewesens aus. **Spurenelemente** werden von einem Lebewesen nur in sehr geringen Mengen benötigt, Eisen (Fe) von allen Lebensformen, andere Spurenelemente dagegen nur von bestimmten Organismen. Das Element Iod (I; umgangssprachlich auch als Jod bezeichnet) ist bei Wirbeltieren unverzichtbarer Bestandteil der Schilddrüsenhormone. Eine Tagesdosis von nur 150 Mikrogramm (μg) Iod reicht für die normale Funktion menschlicher Schilddrüsen aus. Iodmangel führt zum Anwachsen der Schilddrüse auf eine abnorme Größe, es bildet sich ein Kropf. Die Häufigkeit der Kropfbildung geht bei Verfügbarkeit von Meeresfrüchten oder iodiertem Salz stark zurück. ▶*Tabelle 2.1* listet die für den menschlichen Körper erforderlichen chemischen Elemente auf.

Einige natürlich vorkommende Elemente sind für bestimmte Organismen giftig. Arsen ist bei Menschen für viele Krankheiten verantwortlich und in hoher Dosierung letal. In manchen Gegenden kommt es natürlich vor und gelangt bis in das Grundwasser. Wasser aus Bohrlöchern in Südasien hat Millionen von Menschen mit Arsen kontaminiert. Es wird noch daran gearbeitet, den Arsengehalt in der Wasserversorgung dort zu senken.

2.1.3 *Fallstudie*: Toleranzbildung bei toxischen Elementen

EVOLUTION Einige Arten haben sich an Umgebungen angepasst, die normalerweise giftige Elemente enthalten. Serpentinit-Pflanzengemeinschaften sind ein Beispiel. Das Mineral enthält erhöhte Konzentrationen von Chrom, Nickel und Cobalt. Die meisten Pflanzen können auf solchen Untergründen nicht überleben, eine kleine Anzahl hat sich jedoch daran angepasst (▶*Abbildung 2.3*). Vermutlich haben sich die heutigen Varianten durch natürliche Selektion aus nicht serpentinadaptierten Vorfahren entwickelt. Gegenwärtig wird untersucht, inwieweit diese Pflanzen giftige Schwermetalle in kontaminierten Bereichen aufnehmen und konzentrieren können, was eine sicherere Lagerung erlauben würde.

Tabelle 2.1

Elemente im menschlichen Körper.

Symbol	Element	Prozent der Körpermasse eines Menschen (mit Wasser)
Die folgenden Elemente machen 96,3 % der Körpermasse eines Menschen aus:		
O	Sauerstoff	65,0
C	Kohlenstoff	18,5
H	Wasserstoff	9,5
N	Stickstoff	3,3
Die folgenden Elemente machen 3,7 % der Körpermasse eines Menschen aus:		
Ca	Calcium	1,5
P	Phosphor	1,0
K	Kalium	0,4
S	Schwefel	0,3
Na	Natrium	0,2
Cl	Chlor	0,2
Mg	Magnesium	0,1
Die folgenden Elemente machen weniger als 0,01 % der Körpermasse eines Menschen aus:		
Bor (B), Chrom (Cr), Cobalt (Co), Eisen (Fe), Fluor (F), Iod (I), Kupfer (Cu), Mangan (Mn), Molybdän (Mo), Selen (Se), Silicium (Si), Vanadium (V), Zink (Zn), Zinn (Sn).		

DATENAUSWERTUNG Angesichts Ihrer Kenntnis des menschlichen Körpers – warum ist Sauerstoff mit 65 % das häufigste Element?

Abbildung 2.3: Eine Pflanzengemeinschaft auf giftigem Untergrund. Diese Pflanzen wachsen auf Serpentinit, das giftige Elemente enthält. Die Ausschnittvergrößerungen zeigen das Mineral und eine der Pflanzen, die Lilie *Calochortus tiburonensis*.

> ▶ **Wiederholungsfragen 2.1**
>
> 1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Erklären Sie die emergenten Eigenschaften von Kochsalz (siehe *Konzept 1.1*).
> 2. Ist ein Spurenelement essenziell? Erläutern Sie Ihre Antwort.
> 3. **WAS WÄRE, WENN?** Beim Menschen ist Eisen (Fe) ein Spurenelement, das für die ordnungsgemäße Funktion des Blutfarbstoffs Hämoglobin, der in den roten Blutkörperchen Sauerstoff bindet, notwendig ist. Wie würde sich ein Eisenmangel bemerkbar machen?
> 4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Erklären Sie, wie die natürliche Selektion bei der Evolution von Arten eine Rolle gespielt haben könnte, die Serpentinit-tolerant sind (siehe *Konzept 1.2*)
>
> *Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.*

Die Atomstruktur bedingt die Eigenschaften eines Elements 2.2

Jedes chemische Element besteht aus einer bestimmten Atomsorte, die sich von den Atomen aller anderen Elemente unterscheidet. Ein **Atom** ist die kleinste Einheit der Materie, die die makroskopischen (Ensemble-)Eigenschaften des jeweiligen Elementes hervorbringt. Atome sind so winzig, dass mehr als eine Million aufgereiht werden müssten, um den Durchmesser des Punktes hier am Satzende darzustellen. Atome werden in Formeln und chemischen Gleichungen mit den bereits eingeführten Elementsymbolen dargestellt. Ein „C“ kann in der (Bio-) Chemie daher sowohl für das Element Kohlenstoff als auch für ein einzelnes Kohlenstoffatom stehen.

2.2.1 Subatomare Teilchen

Atome bestehen ungeachtet ihrer Winzigkeit aus noch kleineren sogenannten Elementar- oder *subatomaren Teilchen*. Durch hochenergetische Zusammenstöße haben Physiker 61 Arten von Elementarteilchen in Atomen identifiziert, aber für die Biologie sind davon nur drei relevant: **Protonen**, **Elektronen** und **Neutronen**. Protonen und Elektronen sind elektrisch geladen. Jedes Proton besitzt eine positive elektrische Ladung, jedes Elektron eine negative. Die Vorzeichenzuweisung ist historisch und willkürlich. Das Neutron ist, worauf der Name bereits hindeutet, elektrisch neutral, also ungeladen.

Protonen und Neutronen lagern sich im Atom zu einem dichten, massereichen Verband, dem Atomkern, zusammen. Die Protonen sind für die positive elektrische Ladung des Atomkerns verantwortlich. Die Elektronen halten sich mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit in bestimmten Abständen vom Atomkern auf; dieser Raum wird als „Elektronen-Wolke“ aus negativer elektrischer Ladung beschrieben, die den positiven Atomkern umgibt. Die Anziehung zwischen ungleichnamigen Ladungen (elektrostatische Anziehung) hält die Elektronen in der Umgebung des Atomkerns fest. ▶*Abbildung 2.4* zeigt zwei oft benutzte Modelle des Heliumatoms als Beispiele.

Abbildung 2.4: Vereinfachte Modelle eines Heliumatoms (He). Der Heliumatomkern besteht aus zwei Neutronen (braun) und zwei Protonen (pink). Zwei Elektronen (gelb) befinden sich außerhalb des Atomkerns. Diese Modelle sind nicht maßstabsgetreu, sondern stellen den Atomkern im Vergleich zur Elektronenhülle viel zu groß dar.

Das Neutron und das Proton besitzen sehr ähnliche Massen von jeweils etwas weniger als $1{,}7 \times 10^{-24}$ Gramm (g). Das Gramm und andere Masseneinheiten unseres Alltags sind für die Beschreibung winziger Objekte sperrige Größen. Für Atome und Moleküle hat sich daher eine eigene Masseneinheit, die ***unified** atomic mass unit* [u] bzw. das **Dalton [Da]**, eingebürgert (nach John Dalton, einem britischen Naturforscher, 1766–1844). Ein Dalton ist definiert als 1/12 der gleich 12,00000 gesetzten Masse des Kohlenstoffnuklids ^{12}C. Es entspricht $1{,}660538921 \times 10^{-27}$ kg. Das Kohlenstoffnuklid ^{12}C ist die „Atomsorte“ des Kohlenstoffs mit zwölf Protonen und zwölf Neutronen im Kern (es gibt noch weitere wichtige Kohlenstoffnuklide wie ^{13}C und ^{14}C, die sich vom ^{12}C jeweils in der Zahl der Neutronen unterscheiden). Da die Masse eines Elektrons nur etwa 1/2.000stel der eines Neutrons oder Protons beträgt, kann man den Beitrag der Elektronen bei der Berechnung von Atommassen im Allgemeinen vernachlässigen.

2.2.2 Ordnungszahl und Massenzahl

Die Atome der verschiedenen Elemente unterscheiden sich in der Anzahl der subatomaren Teilchen, aus denen sie bestehen. Alle Atome eines gegebenen Ele-

ments weisen in ihren Kernen die gleiche Anzahl Protonen auf. Die Zahl der Protonen, die für ein Element charakteristisch ist, wird als dessen **Ordnungszahl** oder als **Kernladungszahl** bezeichnet. Sie wird unten links an das Elementsymbol geschrieben (siehe Periodensystem der Elemente). Die Symbolschreibung $_2$He besagt also, dass ein Atom des Elements Helium in seinem Atomkern zwei Protonen enthält. Ein einzelnes Atom ist immer elektrisch neutral. Die positiven Ladungen der Protonen im Atomkern werden folglich durch eine gleiche Anzahl negativer Ladungen von Elektronen in der Hülle ausgeglichen. Die Ordnungszahl gibt daher neben der Anzahl der Protonen im Atomkern gleichzeitig auch die Anzahl der Elektronen in der Hülle des elektrisch neutralen Atoms an.

Die Anzahl der Neutronen lässt sich aus einer zweiten Kenngröße, der **Massenzahl**, ableiten. Darunter versteht man die Summe der Anzahl an Protonen plus Neutronen im Atomkern. Die Massenzahl wird oben links an das Elementsymbol geschrieben. Ein typisches Heliumatom lässt sich daher folgendermaßen formelmäßig darstellen: $^4_2$He (gelesen 4-2-Helium). Da die Ordnungszahl angibt, wie viele Protonen das Atom enthält, ergibt sich die Zahl der Neutronen aus der Differenz von Massenzahl und Ordnungszahl (also für $^4_2$He $4 - 2 = 2$).

$^{23}_{11}$Na

Massenzahl = Zahl der Protonen + Neutronen
= 23 für Natrium

Ordnungszahl = Zahl der Protonen
= Zahl der Elektronen
= 11 für Natrium

Zahl der Neutronen = Massenzahl – Ordnungszahl
= 23 – 11 = 12 für Natrium

Das einfachste Atom ist das Wasserstoffatom $^1_1$H mit einem Atomkern ganz ohne Neutronen. Folglich besteht der Wasserstoffatomkern aus nur einem einzigen Proton und die Hülle aus einem einzelnen Elektron.

Da die Massenbeiträge der Elektronen zur Atommasse vernachlässigbar sind, ist fast die gesamte Masse eines Atoms in dessen Kern konzentriert. Die Massen des Protons und des Neutrons liegen nahe einem Dalton. Daher ist die **Massenzahl** eines Atoms praktisch gleich der Atommasse. Meist reicht es aus, mit diesen Näherungswerten zu rechnen. Somit beträgt die Masse eines Natriumatoms etwa 23 Da. Der genaue Wert ist 22,9898 Da. Die Differenz geht allerdings nicht nur auf die Nichtberücksichtigung der Elektronenmasse zurück, sondern auf einen weiteren, den Atomkern betreffenden Umstand, der sich bei vielen Elementen findet und nachfolgend erklärt wird.

2.2.3 Isotope

Atome ein und desselben Elementes sind durch ihre Anzahl von Protonen definiert. Die Zahl ihrer Neutronen im Atomkern ist jedoch variabel, und daher können selbst Atome eines Elements unterschiedliche Massen haben. Diese sich in ihrer Masse unterscheidenden Atome ein und desselben Elements nennt man **Isotope**, weil sie im Periodensystem am selben Platz stehen. Dem übergeordnet ist der Begriff **Nuklid**. Eine „Atomsorte“ mit definierter Neutronenzahl heißt Nuklid; Isotope sind also Nuklide mit der gleichen Anzahl von Protonen. Die meisten chemischen Elemente sind Gemische aus stabilen Isotopen. Zwanzig Elemente sind isotopenrein (mononuklidisch), zum Beispiel Natrium, Aluminium (Al), Phosphor (P), Mangan (Mn) oder Cobalt (Co). Betrachten wir als Beispiel die beiden stabilen Isotope des Elements Kohlenstoff mit der Ordnungszahl 6. Das weitaus häufigste Kohlenstoffisotop ist Kohlenstoff-12 ($^{12}_6$C) mit sechs Neutronen im Atomkern, das 98,9 Prozent aller natürlich vorkommenden stabilen C-Atome stellt. ^{13}C enthält sieben Neutronen bei einer Häufigkeit von 1,1 Prozent. Neben den stabilen Kohlenstoffisotopen gibt es dreizehn instabile Isotope. Das Langlebigste unter ihnen ist das $^{14}_6$C mit acht Neutronen und einer Halbwertszeit von 5.730 Jahren. Alle drei genannten Kohlenstoffnuklide enthalten jeweils sechs Protonen, sonst wären es keine Kohlenstoffatome. Trotz der unterschiedlichen Massen verhalten sich die Isotope eines Elements bei chemischen Reaktionen fast immer völlig identisch. Die in Tabellenwerken angegebenen genauen Atommassen, wie die von 12,011 für Kohlenstoff, sind gewichtete Werte, in denen die prozentualen Anteile der verschiedenen Isotope eines Elements, so wie sie in einer natürlichen Probe vorliegen, berücksichtigt sind.

Sowohl ^{12}C als auch ^{13}C sind stabile Isotope, deren Atomkerne nicht (radioaktiv) zerfallen. Das Isotop ^{14}C ist instabil, es zerfällt radioaktiv – der Grund für seine Seltenheit. Die Atomkerne (instabiler) **radioaktiver Isotope** zerfallen spontan. Dabei werden subatomare Teilchen und Energie freigesetzt. Wenn ein derartiger Zerfall zu einer Änderung der Protonenzahl führt, wird das betreffende Atom in ein anderes Element transformiert; so wandelt sich ^{14}C in das stabile Stickstoffisotop ^{14}N um.

Radioaktive „Tracer“

Radioaktive Isotope haben viele nützliche Anwendungen in der Biologie und Medizin gefunden. Mit ihrer Hilfe können Verbindungen im Stoffwechsel eines Lebewesens verfolgt werden. Zellen verwerten radioaktive genauso wie nichtradioaktive Nuklide desselben Elements, doch lassen sich die radioaktiven Atome anhand ihrer Strahlung leicht nachweisen. Radioaktive Markierungen sind in manchen Bereichen der Medizin wichtige diagnostische Hilfsmittel. So lassen sich zum Beispiel bestimmte Nierenkrankheiten durch die Injektion kleiner Mengen eines Radioisotops in das Blut nachweisen, wenn man die mit dem Harn ausgeschiedene Menge an markierter Substanz misst. Radioaktive Markierungen werden auch in Verbindung mit empfindlichen bildgebenden Instrumenten verwendet. Mit PET-Scannern können zum Beispiel chemische Umsetzungen im Körper verfolgt und bildlich dargestellt werden. Damit lassen sich abnorme physiologische Vorgänge, wie das Wachstum und der Stoffwechsel einer Krebsgeschwulst, nachweisen (▶ *Abbildung 2.5*).

krebsartig entartetes Gewebe des Rachens

Abbildung 2.5: Medizinische Anwendung radioaktiver Isotope: ein PET-Scan. PET steht für Positronen-Emissions-Tomographie. Damit können Orte mit intensiver chemischer Aktivität im Körper lokalisiert werden. Der hellgelbe Fleck zeigt einen Bereich erhöhter Konzentration an radioaktiv markierter Glucose, was seinerseits auf hohe Stoffwechselaktivität hindeutet, eines der wichtigsten Kennzeichen für Krebsgewebe.

Obwohl radioaktive Isotope sehr nützlich in der biologischen Forschung und der medizinischen Anwendung sind, stellt die von den zerfallenden Atomen ausgehende Strahlung durch ihre schädigende Wirkung auf zahlreiche zelluläre Moleküle gleichzeitig eine Gefahr für das Leben dar. Der Schweregrad dieser Schädigung hängt vom Typ und der Menge an Strahlung ab, welcher der Organismus ausgesetzt ist. Eine der größten Umweltgefahren geht von dem radioaktiven Niederschlag aus, der nach Nuklearunfällen und Atombombentests auf die Umwelt niedergeht. Die in der medizinischen Diagnostik eingesetzten Dosen sind dagegen verhältnismäßig harmlos. Sowohl bei medizinischen Untersuchungen wie auch in der Forschung wird jedoch eine Minimierung der Strahlenexposition angestrebt.

Radiometrische Datierungen

EVOLUTION Wissenschaftler messen den radioaktiven Zerfall in Fossilien, um ihr Alter zu bestimmen. Fossilien vermitteln viele Hinweise auf die Evolution, indem sie die Unterschiede zwischen ausgestorbenen und noch lebenden Organismen dokumentieren und uns Einsichten in Spezies erlauben, die längst ausgestorben sind. Die Schichtung von Fossilien korreliert zwar mit ihrem Alter (jüngere weiter oben), aber das tatsächliche Alter einer jeden Schicht folgt nicht aus seiner Lage. Hier erweisen sich radioaktive Isotope als nützlich.

Instabile Isotope zerfallen mit einer definierten Geschwindigkeit in die Zerfallsprodukte. Die Zeit, in der die Hälfte des Ausgangsisotopes zerfällt, heißt Halbwertszeit. Diese Zeit ist für jedes Isotop charakteristisch und wird nicht durch Umgebungsvariable wie Temperatur oder Druck beeinflusst. Bei der **radiometrischen Datierung** wird das Verhältnis verschiedener Isotope gemessen. Daraus lässt sich dann errechnen, wie viele Halbwertszeiten in Jahren vergangen sind, seitdem das Fossil, eine Sedimentschicht oder ein Fels entstand. Die Halbwertszeiten verschiedener Isotope bewegen sich vom (Sub)Nanosekundenbereich bis hin zu 4,5 Milliarden Jahren beim Uran-238. Verschiedene Isotope können somit für verschiedene Altersbereiche verwendet werden, ^{238}U zum Beispiel für 4,5 Milliarden Jahre altes Mondgestein, ähnlich dem geschätzten Alter der Erde. In der Wissenschaftlichen Übung arbeiten Sie mit den Daten eines Experimentes, bei dem mittels ^{14}C das Alter eines wichtigen Fossils bestimmt wurde. In *Kapitel 25* werden Sie noch mehr darüber erfahren.

2.2.4 Die Energieniveaus von Elektronen

Das vereinfachte Modell des Atoms in *Abbildung 2.4* übertreibt die Größe des Atomkerns im Verhältnis zum Volumen des gesamten Atoms sehr stark. Falls ein Heliumatom die Größe eines Olympiastadiums hätte, wäre der Atomkern kaum größer als ein in der Stadionmitte liegender Radiergummi. Die Elektronen wären zwei winzige Fliegen, die im Stadion herumsummen. Der größte Teil von Atomen ist leerer Raum mit allerdings starken Kraftfeldern. Wenn sich zwei Atome bei einer chemischen Reaktion einander annähern, kommen ihre Atomkerne sich nie nahe genug, um in Wechselwirkung zu treten. Von den drei Sorten subatomarer Teilchen, die wir vorgestellt haben, sind an chemischen Reaktionen nur die Elektronen direkt beteiligt.

Die Elektronen eines Atoms unterscheiden sich hinsichtlich ihres Energiegehalts. **Energie** ist die Fähigkeit, Veränderungen herbeizuführen, zum Beispiel, indem Arbeit verrichtet wird. Als **potenzielle Energie** oder **Lageenergie** wird die Energie bezeichnet, die Materie aufgrund ihrer Lage im Raum oder als Folge ihrer Struktur besitzt. Wasser in einem hoch gelegenen Reservoir wie einem Stausee besitzt aufgrund der Höhenlage potenzielle Energie (vom Tal aus betrachtet). Wenn die Schleusentore des Damms geöffnet werden und das Wasser talwärts strömt, kann diese potenzielle Energie zur Verrichtung von Arbeit genutzt werden (zum Beispiel zum Antrieb von Turbinen eines Wasserkraftwerks). Da Energie „verbraucht" worden ist, hat das im Tal ankommende Wasser einen geringeren Energiegehalt als das im Stausee. Materie tendiert immer zu einem Zustand möglichst geringer potenzieller Energie. In unserem Beispiel wird dies durch das Talwärtsströmen erreicht. Um den Wert der potenziellen Energie des Wassers im Staubecken wiederherzustellen, muss Arbeit verrichtet werden, da das Wasser gegen die Schwerkraft wieder heraufbefördert werden muss.

Wissenschaftliche Übung

Abgleichen der Standardzerfallskurve eines radioaktiven Isotops und Dateninterpretation

Wann sind die Neandertaler ausgestorben? *Homo neanderthalensis* lebte vor etwa 350.000 Jahren in Europa, womöglich für Hunderte oder Tausende von Jahren in Koexistenz mit frühen *Homo sapiens* in Teilen Eurasiens. Die Dauer der Überlappung sollte eingegrenzt werden, indem man den Zeitpunkt des Aussterbens der Neandertaler genauer bestimmte. Dazu verwendete man Fossilien aus der obersten, das heißt jüngsten archäologischen Schicht mit Knochen der Neandertaler und die Radiocarbon-(^{14}C)-Methode. In der vorliegenden Übung werden Sie eine Standard-^{14}C-Zerfallskurve abgleichen und dann zur Altersbestimmung des Fossils heranziehen. Mit dem so ermittelten Alter kann der letzte Zeitpunkt abgeschätzt werden, zu dem die beiden Spezies am Fundort des Fossils noch koexistiert haben.

▶ Fossilien eines Neandertalers

Durchführung des Experiments ^{14}C ist ein radioaktives Kohlenstoffisotop, das mit konstanter Geschwindigkeit zu ^{14}N zerfällt. ^{14}C ist in der Atmosphäre in geringen Mengen und in einem festen Verhältnis zu ^{13}C und ^{12}C vorhanden. Wenn Kohlenstoff durch die Photosynthese von einer Pflanze aus der Atmosphäre aufgenommen wird, gelangen die drei Isotope in genau dem Verhältnis in die Pflanze, in dem sie auch in der Atmosphäre vorhanden sind. Dieses Verhältnis ändert sich im Gewebe eines Tieres, das die Pflanze verzehrt hat, nicht. Im lebendigen Organismus zerfällt das ^{14}C zwar dauernd in ^{14}N, wird aber laufend durch Kohlenstoff aus der Umgebung ersetzt. Nach dem Tod des Organismus stoppt die ^{14}C-Zufuhr, nicht aber der Zerfall des vorhandenen ^{14}C. Dagegen bleibt der ^{12}C-Gehalt gleich, da ^{12}C nicht zerfällt. Man kann daher berechnen, wie lange das ursprünglich in der Probe vorhandene ^{14}C zerfallen ist, indem man das Verhältnis ^{14}C:^{12}C bestimmt und es mit dem Verhältnis in der Atmosphäre vergleicht. Der Rest an ^{14}C im Fossil kann in Jahre umgerechnet werden, da man weiß, dass die Halbwertszeit von ^{14}C 5.730 Jahre beträgt, also alle 5.730 Jahre jeweils die Hälfte des ursprünglich vorhandenen ^{14}C zerfallen ist.

Experimentelle Daten Die Forscher fanden heraus, dass das Neandertal-Fossil nur noch 0,0078-mal so viel ^{14}C enthielt wie die Atmosphäre (in der wissenschaftlichen Schreibweise also $7{,}8 \times 10^{-3}$). Im folgenden Abschnitt wird gezeigt, wie man dieses Verhältnis in das Alter des Fossils übersetzen kann.

Datenauswertung

Im Fossil verbliebener Anteil an Restisotop
1,0
0,9
0,8
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
0,2
0,1
0
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Vergangene Zeit (Halbwertszeiten)

1. In der Grafik ist die Kurve eines radioaktiven Zerfalls gezeigt. Der Anteil an Restisotop (*y*-Achse) ist gegen die Zeit (*x*-Achse) in Einheiten der Halbwertszeit aufgetragen. Die Halbwertszeit ist die Zeitspanne, in der die Hälfte des radioaktiven Isotops zerfällt. Korrelieren Sie jeden Datenpunkt mit den zugehörigen Werten auf den beiden Achsen. Welche Gesetzmäßigkeit können Sie aus den Werten für die Halbwertszeiten von 0, 1, 2 und 3 ableiten? Berechnen Sie jetzt die numerischen *y*-Achsenwerte für alle markierten Punkte auf der *x*-Achse und zeichnen Sie die Zahlenwerte in den Graphen ein. Runden Sie die Dezimalzahlen auf maximal drei signifikante Stellen (Nullen am Anfang zählen nicht dazu). Schreiben Sie diese Zahlen auch in der wissenschaftlichen Notation.

2. ^{14}C hat eine Halbwertszeit von 5.730 Jahren. Skalieren Sie die *x*-Achse entsprechend um, indem Sie die Anzahl an Jahren unter die Anzahl an Halbwertszeiten schreiben. Alternativ können Sie eine Tabelle mit den berechneten Werten erstellen.

3. Die Forscher fanden heraus, dass die untersuchten Neandertal-Fossilien nur noch etwa 0,0078-mal so viel ^{14}C enthielten, wie in der Atmosphäre vorhanden ist. (a) Bestimmen Sie anhand Ihrer Wertetabelle, wie viele Halbwertszeiten seit dem Tod des Neandertalers vergangen sind. (b) Wie groß ist das ungefähre

▶ Forts.

Alter des Fossils in Jahren (verwenden Sie Ihre umskalierte *x*-Achse oder die Wertetabelle und runden Sie auf das nächste Tausend). (c) Wann starben die Neandertaler gemäß dieser Studie aus? (d) Andere Befunde ergaben, dass *Homo sapiens* in der gleichen Region vor 39.000–42.000 Jahren zu siedeln begann. Was folgt daraus bezüglich der Überlappung zwischen Neandertalern und dem modernen Menschen?

4. ^{14}C-Datierungen sind auf Fossilien anwendbar, die bis zu 75.000 Jahre alt sind. Ältere Proben enthalten ^{14}C unterhalb der Nachweisgrenze. (a) Welche Nachweisgrenze folgt daraus? Die meisten Dinosaurier starben vor 65,5 Millionen Jahren aus. (b) Kann die ^{14}C-Methode zur Datierung von Dinosaurierknochen benutzt werden? (c) Radioaktives Uran-235 hat eine Halbwertszeit von 704 Millionen Jahren. Könnte ^{235}U zur Datierung benutzt werden, wenn es in die Dinosaurierknochen eingelagert worden wäre? Begründen Sie Ihre Antwort.

Daten aus: R. Pinhard et al., Revised age of late Neanderthal occupation and the end of the Middle Paleolithic in the northern Caucasus, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 147:8611–8616 (2011). doi 10.1073/pnas. 1018938108.

Die Elektronen eines Atoms besitzen aufgrund ihrer Anordnung im Umfeld des Atomkerns (dessen elektrischem Feld) potenzielle Energie (▶*Abbildung 2.6*). Die negativ geladenen Elektronen werden vom positiv geladenen Atomkern angezogen und umgekehrt. Um ein Elektron weiter vom Atomkern wegzubewegen, muss Arbeit verrichtet und damit Energie aufgewendet werden. Je weiter entfernt sich das Elektron vom Atomkern aufhält, desto höher ist seine potenzielle Energie (bei gegebener Feldstärke, die von der Ladung des Atomkerns abhängt). Anders als beim kontinuierlichen, talwärts gerichteten Strom des Wassers, kann die potenzielle Energie der Elektronen in einem Atom oder Molekül nur bestimmte, genau festgelegte („diskrete“) Werte annehmen. Änderungen der potenziellen Energie eines Elektrons können daher ebenfalls nur in festgelegten Stufen oder Sprüngen erfolgen. Ein solches gebundenes Elektron mit seinen festgelegten Energiestufen kann mit einem Ball auf einer Treppe verglichen werden (*Abbildung 2.6a*). Der Ball kann, je nach Höhe der Treppenstufe, auf der er liegt, unterschiedliche potenzielle Energien haben, sich aber nicht dauerhaft zwischen den Stufen aufhalten. In ähnlicher Weise wird die potenzielle Energie eines Elektrons durch sein Energieniveau bestimmt. Zwischen diesen definierten Energieniveaus eines Atoms kann ein Elektron nicht existieren.

Das Energieniveau eines Elektrons korreliert mit seiner durchschnittlichen Entfernung vom Atomkern. Bei Atomen mit mehreren Elektronen sind diese in unterschiedlichen **Elektronenschalen** angeordnet, die jeweils eine charakteristische mittlere Entfernung vom Atomkern aufweisen. In schematischen Querschnitten eines Atoms haben die Hauptenergieniveaus die Form von Kreisen (*Abbildung 2.6b*). Die erste Elektronenschale (K-Schale) ist dem Atomkern am nächsten, die Elektronen dieser Schale (K-Elektronen) besitzen die geringste potenzielle Energie. Die Elektronen der zweiten Schale (L-Schale) besitzen erwartungsgemäß mehr Energie, die Elektronen der dritten (M-Schale) noch mehr und so weiter. Ein Elektron kann nur dann von einer Schale in eine andere überwechseln, wenn es die der Energiedifferenz zwischen beiden Zuständen entsprechende Energiemenge aufnimmt oder abgibt (in Form von Strahlung). Wenn ein Elektron Energie absorbiert, springt es in eine Schale, die sich weiter weg vom Atomkern befindet (d.h. einen größeren Radius aufweist). So kann etwa sichtbares Licht Elektronen bestimmter Energiezustände anregen, auf ein höheres Energieniveau überzuwechseln. Dies ist von biologischer Bedeutung, weil es der erste Schritt in der Photosynthese ist, mit der Pflanzen die Energie des Sonnenlichts zur Synthese von Kohlenhydraten aus Kohlendioxid und Wasser ausnutzen (mehr dazu in *Kapitel 10*). Wenn ein Elektron Energie verliert, fällt es in eine näher beim Atomkern befind-

(a) Ein Ball, der eine Treppe herunterhüpft, veranschaulicht die Energieniveaus von Elektronen, weil der Ball zwar auf jeder Stufe zur Ruhe kommen kann, nicht aber zwischen zwei Stufen.

dritte Schale (zweites angehobenes Energieniveau)
zweite Schale (erstes angehobenes Energieniveau)
erste Schale (Grundzustand)
Atomkern
absorbierte Energie
abgegebene Energie

(b) Ein Elektron kann nur von einer Schale zur nächsten übergehen, wenn die Energie, die es gewinnt oder verliert, genau der Differenz der Energieniveaus entspricht. Die Pfeile zeigen einige mögliche stufenweise Änderungen in der potenziellen Energie an.

Abbildung 2.6: Energieniveaus der Elektronen in einem Atom. Elektronen belegen in Atomen festgelegte Niveaus an potenzieller Energie, die sogenannten Elektronenschalen.

liche Schale zurück. Die überschüssige Energie wird als elektromagnetische Strahlung emittiert (ultraviolettes oder sichtbares Licht). Die Elektronenübergänge zwischen verschiedenen Energieniveaus sind die Ursache für die Farbigkeit vieler Substanzen, das Leuchten von Glühbirnen und Leuchtstoffröhren und das Aufheizen von Oberflächen.

2.2.5 Elektronenverteilung und chemische Eigenschaften

Das chemische Verhalten eines Atoms wird von der Verteilung der Elektronen in seiner Elektronschale bestimmt. Ausgehend vom Wasserstoffnuklid $^{1}_{1}H$, dem einfachsten Atom überhaupt, können wir die Atome der übrigen Elemente konstruieren, wenn wir jeweils ein Proton und ein Elektron hinzufügen (zusammen mit einer geeigneten Anzahl von Neutronen). ▶*Abbildung 2.7* zeigt eine stark gekürzte Fassung des *Periodensystems der Elemente* mit der Anordnung der Elektronen für die ersten 18 Elemente (Ordnungszahl 1–18) von Wasserstoff ($_{1}H$) bis Argon ($_{18}Ar$). Die Elemente sind in drei Reihen – den *Perioden* – angeordnet. Die Periode gibt die Zahl der Elektronenschalen (Hauptenergieniveaus) in den Atomen wieder, die die betreffende Periode bevölkern. Die Abfolge der Elemente in einer Periode entspricht von links nach rechts jeweils der Hinzufügung eines Protons und eines Elektrons (plus ein oder mehr Neutronen). Ein vollständiges Periodensystem finden Sie ganz hinten im Buch.

Das einzige Elektron des Wasserstoffatoms und die zwei Elektronen des Heliumatoms belegen im Grundzustand die erste Schale (K-Schale). Wie alle Materie werden auch Elektronen einen Zustand geringstmöglicher potenzieller Energie einnehmen. In einem Atom mit ein oder zwei Elektronen ist dies die erste Elektronenschale, die durch maximal zwei Elektronen belegt werden kann. Wasserstoff und Helium sind deshalb die beiden einzigen Elemente der ersten Periode. Ein Atom mit mehr als zwei Elektronen muss eine weitere Elektronenschale ausbilden, weil die erste bereits voll besetzt ist. Das dritte Element ist das Metall Lithium mit drei Elektronen. Zwei davon besetzen die energiearme erste Schale, das verbleibende besetzt die nächsthöhere L-Schale. Diese kann ein Maximum von acht Elektronen aufnehmen. Das Edelgas Neon am Ende dieser Periode enthält in der zweiten Schale acht Elektronen, die damit vollständig gefüllt ist, und eine Gesamtelektronenzahl von zehn.

Das chemische Verhalten eines Atoms hängt in erster Linie von der Zahl der Elektronen in der *äußersten* besetzten Elektronenschale ab. Diese Schale wird **Valenzschale** genannt, die in ihr befindlichen Elektronen **Valenzelektronen**. Im Fall des Lithiums ist die L-Schale die Valenzschale mit nur einem einzigen „ein-

Abbildung 2.7: Die Elektronenverteilung der ersten 18 Elemente des Periodensystems. Zu jedem chemischen Element sind bestimmte Informationen aufgeführt, wie im Ausschnitt am Beispiel des Heliums gezeigt. Elektronen werden durch gelbe Punkte symbolisiert und Elektronenschalen durch konzentrische Ringe. Diese vereinfachten Darstellungen zeigen schematisch die Elektronenverteilung der Atome eines Elements, aber sie geben nicht die Form der Aufenthaltsräume der Elektronen und die tatsächlichen Größenverhältnisse im Atom wieder. Die Elemente sind in Reihen („Perioden") angeordnet, in denen von links nach rechts eine Elektronenschale aufgefüllt wird. Neu hinzukommende Elektronen besetzen jeweils die verfügbaren Zustände mit der niedrigsten Energie.

? Welchen Wert hat die Ordnungszahl von Magnesium? Wie viele Protonen und Elektronen enthält ein Magnesiumatom? Wie viele Elektronenschalen? Wie viele Valenzelektronen?

samen“ Valenzelektron. Atome mit der gleichen Anzahl von Valenzelektronen verhalten sich in chemischen Reaktionen ähnlich. So haben etwa das Fluor ($_9$F) und das Chlor ($_{17}$Cl) jeweils sieben Valenzelektronen, und beide bilden bei der Reaktion mit Elementen wie Natrium (siehe *Abbildung 2.2*) oder Lithium ähnliche, als Salze bezeichnete Verbindungen. Ein Atom mit einer voll besetzten Valenzschale ist unreaktiv, es neigt nicht dazu, Reaktionen mit anderen Atomen einzugehen. Ganz rechts im Periodensystem befinden sich Helium, Neon und Argon mit jeweils vollständig besetzten Valenzschalen (siehe *Abbildung 2.7*). Diese Elemente heißen Edelgase. Die Bezeichnung „edel“ deutet an, dass sie reaktionsträge sind. Alle anderen in *Abbildung 2.7* aufgeführten Atome sind mehr oder weniger reaktiv, weil sie unvollständige Valenzschalen mit Elektronenlücken haben.

2.2.6 Atomorbitale

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurden die Elektronenschalen eines Atoms als konzentrische Bahnen von um den Atomkern kreisenden Elektronen dargestellt, die an Planeten auf ihren Umlaufbahnen erinnerten (so wie auch wir es in *Abbildung 2.7* getan haben). Es ist für manche Zwecke noch immer sinnvoll, diese Darstellungsweise zu benutzen. Man darf jedoch nicht vergessen, dass die Kreisbahnen Abstraktionen darstellen, die einen festen mittleren Abstand der Elektronen voneinander und vom Atomkern suggerieren, was keinesfalls den wahren Verhältnissen in einem Atom entspricht. In der Realität ist es prinzipiell unmöglich, die Energie und den *genauen* Aufenthaltsort eines Elektrons mit beliebiger Genauigkeit zu kennen *(Heisenberg’sche Unschärferelation)*. Man kann lediglich einen Raum angeben, in dem das Elektron mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit anzutreffen ist. Die Räume, in denen sich ein Elektron mit einer definierten, hohen Wahrscheinlichkeit aufhält (üblicherweise 90, 95 oder 99 Prozent), heißen **Orbitale**.

Jede Elektronenschale eines Atoms hat ein definiertes Energieniveau mit einer festen Anzahl von Orbitalen unterschiedlicher Form und Ausrichtung im Raum. Die Anzahl der verschiedenen Orbitale jeder Elektronenschale hängt von deren Energiegehalt (der Hauptquantenzahl) ab. Man kann sich die Orbitale als Komponenten einer Elektronenschale vorstellen. In ▶*Abbildung 2.8* sind die Orbitale eines Neonatoms dargestellt. Die erste, innerste Elektronenschale umfasst nur ein einziges, sphärisches Orbital, das 1*s*-Orbital heißt. Die zweite Schale umfasst vier Orbitale: ein größeres sphärisches 2*s*-Orbital sowie drei hantelförmige 2*p*-Orbitale. Die dritte und alle weiteren Elektronenschalen enthalten neben jeweils einem *s*- und drei *p*-Orbitalen zusätzliche Orbitale mit noch komplizierterer Geometrie.

Ein einzelnes Orbital kann in jedem Fall höchstens zwei Elektronen beherbergen. Die erste Elektronenschale kann daher bis zu zwei Elektronen in ihrem einzelnen *s*-Orbital aufnehmen. Das einzelne Elektron eines Wasserstoffatoms besetzt im Grundzustand dieses 1*s*-Orbital, das Gleiche trifft für die beiden Elektronen des Heliumatoms zu. Die vier Orbitale der zweiten Schale können maximal acht Elektronen aufnehmen, zwei im 2*s*-Orbital und sechs in den drei 2*p*-Orbitalen. Die Elektronen in den Orbitalen einer Schale (eines Hauptenergieniveaus) besitzen sehr ähnliche Energien, die *p*-Orbitale (und die hier nicht besprochenen *d*- und

(a) Elektronenkonfiguration für ein Neon-Atom. Es enthält insgesamt 10 Elektronen. Jeder Kreis stellt eine Elektronenschale dar, die in jeweils mehrere Orbitale untergliedert sein kann.

(b) Einzelne Orbitale. Die dreidimensionalen Konturen stellen Orbitale dar. Dies sind die mithilfe der Quantenmechanik berechneten wahrscheinlichsten Aufenthaltsräume der Elektronen. Jedes Orbital kann höchstens zwei Elektronen beherbergen. Die erste Elektronenschale (in der Abbildung links) umfasst nur ein einziges Orbital. Es ist kugelförmig und wird als 1*s*-Orbital bezeichnet. Die zweite Elektronenschale (rechts) umfasst ein etwas größeres, ebenfalls kugelsymmetrisches 2*s*-Orbital und drei energetisch gleichwertige, hantelförmige 2*p*-Orbitale. Die drei 2*p*-Orbitale erstrecken sich im rechten Winkel zueinander entlang den Achsen in x-, y- und z-Richtung. Zur Verdeutlichung ist jedes der 2*p*-Orbitale in einer anderen Farbe umrandet.

(c) Überlagerte Orbitale. Für ein vollständiges Bild der Orbitale eines Neon-Atoms sind hier das 1*s*-Orbital der ersten Schale und das 2*s*- und die 2*p*-Orbitale der zweiten Schale überlagert.

Abbildung 2.8: Atomorbitale.

f-Orbitale) sind energetisch sogar identisch („energetisch entartet“). Orbitale gleicher Energie weisen lediglich in andere Raumrichtungen oder unterscheiden sich in ihrer Form. So ist die maximale Besetzungszahl von sechs für die drei 2*p*-Orbitale durch je zwei Elektronen im $2p_x$, $2p_y$ und $2p_z$-Orbital erklärbar, wobei die Indizes *x*, *y* und *z* die drei Raumrichtungen angeben.

Die Reaktivität eines Atoms beruht auf dem Vorhandensein ungepaarter Elektronen in einem oder mehreren Orbitalen seiner Valenzschale. Wie wir im nächsten Abschnitt sehen werden, reagieren Atome miteinander, indem sie ihre Valenzschalen möglichst ganz auffüllen. Dabei sind meistens ihre *ungepaarten* Elektronen beteiligt.

▶ Wiederholungsfragen 2.2

1. Ein Lithiumatom enthält drei Protonen und vier Neutronen. Wie groß ist seine Massenzahl?
2. Ein Stickstoffatom enthält sieben Protonen, und das häufigste Stickstoffisotop enthält zusätzlich sieben Neutronen. Ein radioaktives Sickstoffisotop enthält acht Neutronen. Schreiben Sie das Elementsymbol des Isotops mit Angabe der Ordnungs- und der Massenzahl als hoch- beziehungsweise tiefgestellte Indizes.
3. Wie viele Elektronen besitzt ein Fluoratom? Wie viele Elektronenschalen? Geben Sie die besetzten Orbitale an. Wie viele Elektronen wären nötig, um die Valenzschale aufzufüllen?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Was haben zwei oder mehr Elemente, die in *Abbildung 2.7* in derselben Reihe liegen, gemeinsam? Was, wenn sie in der gleichen Spalte stehen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

2.3 Die Bildung und Funktion von Molekülen hängen von den chemischen Bindungen zwischen den Atomen ab

Nachdem wir uns mit der Atomstruktur vertraut gemacht haben, wechseln wir in der Hierarchie der Strukturbildung eine Stufe nach oben, um zu sehen, wie Atome miteinander reagieren und Moleküle oder ionische Verbindungen bilden. Atome mit unvollständigen Valenzschalen können mit bestimmten anderen Atomen derart wechselwirken, dass jeder Partner seine Valenzschale vervollständigt. Dabei teilen sich die Atome ihre Elektronen oder übertragen sie. Die Wechselwirkungen führen dazu, dass die Atome eng beieinander bleiben und dabei von Anziehungskräften zusammengehalten werden, die man als **chemische Bindung**(en) bezeichnet. Die beiden stärksten Formen der chemischen Bindung sind die Kovalenzbindung und die Ionenbindung in Feststoffen.

2.3.1 Die kovalente Bindung

Unter einer **kovalenten Bindung** versteht man die gemeinschaftliche Nutzung eines Valenzelektronenpaares durch zwei Atome. Betrachten wir als Beispiel die Annäherung zweier Wasserstoffatome. Wir erinnern uns, dass in einem Wasserstoffatom die einzige (erste) Elektronenschale von einem einzigen (Valenz-)Elektron besetzt ist. Diese Schale kann höchstens zwei Elektronen aufnehmen und ist dann voll besetzt. Wenn zwei Wasserstoffatome sich nahe genug kommen, so dass es zu einer Überlappung der beiden 1*s*-Orbitale kommt, können die beiden Elektronen der zwei Atome „gemeinschaftlich genutzt“ werden (▶*Abbildung 2.9*). Jedes H-Atom verfügt nunmehr weitgehend über zwei Elektronen in der Umgebung seines Atomkerns und damit über eine abgeschlossene Valenzschale. Zwei oder mehr Atome, die durch kovalente Bindungen zusammengehalten werden, bezeichnet man als ein **Molekül**. In unserem Beispiel entsteht ein Wasserstoffmolekül.

Abbildung 2.9: Ausbildung einer kovalenten Bindung.

Die gemeinsame Nutzung von Elektronen lässt sich übersichtlich mit den Elementsymbolen darstellen. Die um das Elementsymbol gruppierten Punkte symbolisieren die Elektronen der Valenzschale. Derartige Formelbilder werden nach ihrem Urheber Lewis-Formeln genannt. Die *Lewis-Formel* eines Wasserstoffmoleküls ist H:H (▶*Abbildung 2.10a*). Eine alternative Darstellung ist H-H; diesen Formeltyp nennt man *Valenzstrichformel*. Hierbei symbolisiert der Strich das bindende Elektronenpaar

(= die **Einfachbindung**) zwischen den beiden Wasserstoffatomen. Eine dritte, noch weiter verdichtete Formelschreibung gibt das Wasserstoffmolekül als H_2 wieder. Diese Darstellungsweise wird **Summenformel** genannt. Summenformeln geben die atommengenmäßige (stöchiometrische) Zusammensetzung einer chemischen Verbindung an, sagen aber nichts über das Bindungsmuster der beteiligten Atome aus. Der tatsächlichen Gestalt eines Moleküls kommen die raumfüllenden Kalottenmodelle wie in *Abbildung 2.10* am nächsten. Die sogenannten Kugel-Stab-Modelle in ▶*Abbildung 2.15* bilden dagegen die Bindungswinkel zwischen den Atomen deutlicher ab.

Sauerstoffatome weisen in der zweiten Elektronenschale (L-Schale) sechs Elektronen auf. Um diese Valenzschale zu füllen, fehlen mithin noch zwei Elektronen. „Elementarer Sauerstoff" liegt als O_2-Molekül vor, in dem die beiden Atome gegenseitig ihre Valenzelektronenlücken ergänzen. Allerdings sind die Bindungsverhältnisse im Sauerstoffmolekül komplizierter, als es zunächst scheinen mag. Wir hatten erwähnt, dass jedes Orbital maximal zwei Elektronen aufnehmen kann. Diese beiden Elektronen müssen sich in einer weiteren Eigenschaft voneinander unterscheiden, dem sogenannten *spin*. Das ist eine quantenmechanische Eigenschaft, die sich klassisch noch am ehesten als eine Art Drehimpuls verstehen lässt. In Anbetracht der „Drehrichtung" gibt es also genau zwei Arten *spin*, die in voll besetzten Orbitalen jeweils kombiniert werden. Die drei *p*-Orbitale werden nun jeweils so aufgefüllt, dass jedes zunächst mit nur einem Elektron besetzt wird (dies gilt für die Elemente $_5B$, $_6C$ und $_7N$) und erst dann die Vollbesetzung erfolgt. Somit hat Sauerstoff ($_8O$) ein voll besetztes p_x-Orbital und die beiden mit nur je einem Elektron besetzten p_y- und p_z-Orbitale. Im O_2-Molekül führt dies dazu, dass zwei Bindungselektronen ungepaart bleiben, das Sauerstoffmolekül befindet sich im sogenannten *Triplett-Zustand*. Dies bedingt eine Art Zwischenstellung der Bindung(en) im Sauerstoffmolekül: Einerseits haben sie Doppelbindungs-Charakter ($\underline{O}=\underline{O}$), der jedoch durch besetzte, sogenannte antibindende (Molekül)orbitale gemindert wird ($\underline{O}-\underline{O}$). Andererseits bringen die beiden ungepaarten Elektronen eine gewisse Reaktionsfreudigkeit mit sich, die üblicherweise für sogenannte *Radikale* charakteristisch ist. Dem trägt die folgende „Zwitterdarstellung" noch am ehesten Rechnung ($\underline{O}\div\underline{O}$; ▶*Abbildung 2.10b*). Häufig werden diese Feinheiten in der vereinfachten Schreibweise O=O vernachlässigt.

Vereinfacht gesagt entspricht die Zahl der verfügbaren Valenzelektronen beziehungsweise der zum Erreichen einer vollständig gefüllten Valenzschale erforderlichen Elektronen der Bindungsfähigkeit, das heißt der Zahl der kovalenten Bindungen, die ein Atom ausbilden kann. Man spricht von der **Bindigkeit** des Atoms. Durch die Ausbildung von chemischen Bindungen erlangen die beteiligten Atome also in vielen Fällen eine vollständig besetzte Valenzschale. Die kovalente Bindigkeit eines Sauerstoffatoms ist 2, da dem Sauerstoffatom zwei Valenzelektronen „fehlen". Versuchen Sie, auch die Bindigkeit von Wasserstoff, Stickstoff und Kohlenstoff zu ermitteln, indem Sie die Elektronenverteilungsdiagramme der *Abbildung 2.7* betrachten. Offenbar ist die Bindigkeit des Wasserstoffs 1, die des Sauerstoffs 2, die des Stickstoffs 3 und die des Kohlenstoffs 4. Man sagt auch, der Kohlenstoff habe vier „Valenzen", „Bindungsplätze", „ist vierwertig" o.ä. (für die anderen Elemente entsprechend). Die Verhältnisse sind jedoch in vielen Fällen (vor allem bei Elementen der dritten und nachfolgenden Perioden) komplizierter – so etwa beim Phosphor ($_{15}P$), der in biologischen Systemen eine wichtige Rolle spielt. Phosphor tritt häufig mit drei Bindungen auf, wie man es aus der Zahl von drei ungepaarten Elektronen in seiner Valenzschale erwarten würde. In biologisch wichtigen Molekülen kann Phosphor jedoch außer den drei Einfachbindungen auch noch eine Doppelbindung ausbilden.

Name und Summenformel	Elektronen-schalen-diagramm	Lewis- und Valenz-strich-formeln	raum-füllende Modelle (Kalotten-modelle)
(a) Wasserstoff (H_2). Zwei Wasserstoffatome bilden eine Einfachbindung.	H H	H:H H—H	
(b) Sauerstoff (O_2). Zwei Sauerstoffatome teilen sich zwei Elektronenpaare und bilden eine Doppelbindung aus.	O O	O::O $\underline{O}\div\underline{O}$	
(c) Wasser (H_2O). Zwei Wasserstoffatome und ein Sauerstoffatom sind durch kovalente Einfachbindungen zu einem gewinkelten Wassermolekül miteinander verbunden.	O H H	:O:H H $\underline{O}$—H | H	
(d) Methan (CH_4). Vier Wasserstoffatome sättigen die Valenzen eines Kohlenstoffatoms ab; dabei wird ein Methanmolekül gebildet.	H H C H H	H H:C:H H H | H—C—H | H	

Abbildung 2.10: Vier unterschiedliche Moleküle mit kovalenten Bindungen. Eine Kovalenzbindung besteht aus einem Paar gemeinsam genutzter Elektronen. Die Zahl der Elektronen, die notwendig sind, um die Valenzschale eines Atoms zu vervollständigen, legt oft fest, wie viele Bindungen das Atom ausbilden wird. Vier verschiedene Darstellungsarten der kovalenten Bindungen werden hier vorgestellt. Das raumfüllende Kalottenmodell kommt der tatsächlichen Form und Größe der Moleküle am nächsten (siehe auch *Abbildung 2.15*). Die Striche oben und neben den Sauerstoffatomen deuten in Valenzstrichformeln die Existenz freier Elektronenpaare an.

Die Moleküle H_2 und O_2 sind homoatomare Verbindungen, also Verbindungen des reinen Elements mit sich selbst. Sie stellen die gewöhnlichen Erschei-

nungsformen dieser Elemente dar. Wasser mit seiner bekannten Formel H_2O ist dagegen eine Verbindung aus Atomen zweier unterschiedlicher Elemente. Zwei Wasserstoffatome sättigen die Valenzen (Bindungsstellen) eines einzelnen Sauerstoffatoms ab. ▶*Abbildung 2.10c* zeigt die Struktur des Wassermoleküls. Wasser ist für lebende Systeme so bedeutungsvoll, dass das gesamte *Kapitel 3* seinem Aufbau und seinem Verhalten gewidmet ist.

Eine weitere heteroatomare Verbindung ist das Methan, der Hauptbestandteil von Erdgas. Seine Summenformel ist CH_4 (▶*Abbildung 2.10d*). Vier einwertige Wasserstoffatome sind notwendig, um die vier Valenzen des Kohlenstoffatoms abzusättigen. In *Kapitel 4* werden wir viele weitere Verbindungen des Kohlenstoffs kennenlernen.

Das Bestreben eines Atoms, in einer kovalenten Bindung Elektronen in den Bereich seines Atomkerns zu ziehen, wird dessen **Elektronegativität** genannt. Je elektronegativer ein Atom ist, desto stärker zieht es die Bindungselektronen zu sich hin. Bei einer Kovalenzbindung zwischen gleichartigen Atomen (zwei Atomen desselben Elements) ist der Zug auf die Elektronen natürlich gleich groß, da beide Atome die gleiche Elektronegativität haben. Eine Bindung, in der eine solche gleichmäßige Verteilung beziehungsweise Nutzung der Elektronen stattfindet, stellt eine **unpolare Kovalenzbindung** dar. Die kovalenten Bindungen homoatomarer Moleküle wie H_2 oder O_2 sind Beispiele für unpolare Bindungen. In Verbindungen mit Atomen sehr unterschiedlicher Elektronegativität kommt es zu einer Ungleichverteilung der Bindungselektronen. Dieser Typ der chemischen Bindung heißt **polare Kovalenzbindung**. Das Ausmaß der Polarität kann abhängig von den Elektronegativitäten der beteiligten Atome in weiten Grenzen schwanken. So sind etwa die Bindungen zwischen dem Sauerstoff- und den beiden Wasserstoffatomen im Wassermolekül stark polar (▶*Abbildung 2.11*). Sauerstoff ist nach Fluor das zweitstärkste elektronegative Element und zieht deshalb Elektronen viel mehr zu sich hin als Wasserstoff. In einer kovalenten Bindung zwischen einem Sauerstoff- und einem Wasserstoffatom halten sich die Bindungselektronen im zeitlichen Mittel mehr in der Nähe des Sauerstoffatomkerns auf als in der des Wasserstoffatomkerns. Da die Elektronen negative elektrische Ladungen tragen, führt diese Ungleichverteilung dazu, dass das Wassermolekül polarisiert ist. Das Sauerstoffatom trägt eine negative Teilladung (Symbol δ^-), die beiden Wasserstoffatome positive (δ^+); das Wassermolekül ist ein sogenannter **Dipol**. Im Gegensatz dazu sind die C-H-Bindungen im Methanmolekül (CH_4) nur sehr wenig polarisiert, weil der Elektronegativitätsunterschied der C-H-Bindung viel geringer ist als der einer O-H-Bindung.

Abbildung 2.11: Polare Kovalenzbindungen in einem Wassermolekül.

2.3.2 Die Ionenbindung

In manchen Fällen ist der Unterschied in der Elektronenanziehung so groß, dass das elektronegativere Atom ein oder mehrere Elektronen vollständig von seinem Reaktionspartner abzieht und zwei entgegengesetzt geladene Teilchen entstehen. Ein solches Atom oder Molekül mit einer oder mehreren Nettoladungen (Überschussladungen) heißt **Ion**. Wenn die Überschussladung positiv ist, spricht man von einem **Kation**, negativ geladene Ionen heißen **Anionen**. Aufgrund ihrer entgegengesetzten elektrischen Ladungen ziehen sich Kationen und Anionen wechselseitig an, es entsteht eine Ionenbindung oder elektrostatische Bindung. Die reine Übertragung eines Elektrons an sich stellt noch keine Bindungsbildung dar, die ergibt sich erst durch die *(Coulomb-)Wechselwirkung* der elektrischen Felder der Ionen. Auch ist die gegenseitige Übertragung von Elektronen keine Voraussetzung für die Bindungsbildung. Zwei oder mehr beliebige Ionen entgegengesetzter Ladung können eine Ionenbindung ausbilden (soweit ihre räumlichen Verhältnisse dies zulassen).

Unter Umständen kann die Bindungsbildung sogar noch durch das Bestreben eines Reaktionspartners, Elektronen nicht hinzuzugewinnen, sondern abzugeben, erleichtert werden. Betrachten wir die Reaktion eines Natriumatoms ($_{11}Na$) mit einem Chloratom ($_{17}Cl$; ▶*Abbildung 2.12*). Ein Natriumatom besitzt insgesamt elf Elektronen, ein einzelnes Valenzelektron bevölkert allein die dritte Elektronenschale (M-Schale). Ein Chloratom besitzt 17 Elektronen, sieben davon in seiner Valenzschale. Wenn diese beiden Atome zusammenkommen, geht das einsame Valenzelektron des Natriums auf das Chloratom über, und die resultierenden Ionen gehen mit abgeschlossenen (= vollständig besetzten) Valenzschalen aus der Reaktion hervor (die zweite Schale wird zur Valenzschale des Natriumions, da die dritte Schale jetzt leer ist). Die Elektronenübertragung zwischen den beiden Atomen verschiebt eine negative elektrische Ladung von Natrium zum Chlor. Das Natriumatom mit elf Protonen, aber nur noch zehn Elektronen, trägt eine positive Überschussladung (Nettoladung, +1), es ist durch die Reaktion zum Natrium-Kation geworden. Das Chloratom hat bei der Reaktion ein Elektron hinzugewonnen. Seinen 17 Protonen stehen nunmehr 18 Elektronen gegenüber, was eine elektrische Nettoladung von –1 für das Chlorid-Anion ergibt.

Abbildung 2.12: Elektronenübertragung und Ionenbindung. Eine Ionenbindung wird durch die Anziehung zwischen entgegengesetzt geladenen Ionen (Kationen (+), Anionen (–) bewirkt. Sie kann sich auch dann ausbilden, wenn die Ionen nicht zuvor durch direkten Elektronentransfer entstanden sind, sondern Elektronen auf andere Partner übertragen haben.

Aus Ionen aufgebaute chemische Verbindungen bezeichnet man als Salze. Die aus Ionen bestehende Verbindung Natriumchlorid (Na^+Cl^-) ist das allgemein bekannte Koch- oder Speisesalz (▶*Abbildung 2.13*). Salze finden sich in der Natur oft als kristalline Feststoffe verschiedener Form und Größe. Jeder Salzkristall ist ein Aggregat aus einer riesigen Zahl von Kationen und Anionen, die durch ihre elektrische Anziehung in einem regelmäßigen Raumgitter, dem Kristallgitter, zusammengehalten werden. Anders als kovalente Verbindungen, die aus Molekülen definierter Größe und Anzahl der sie konstituierenden Atome bestehen, ist ein Salzkristall ein einziges, in seiner Größe nicht prinzipiell beschränktes Riesenmolekül. Die Summenformel einer ionischen Verbindung wie NaCl gibt nur das stöchiometrische Verhältnis der Elemente im Kristall an. „NaCl“ selbst ist aber kein isolierbares Molekül.

Abbildung 2.13: Ein Kochsalzkristall. Das Natrium-Kation (Na^+) und das Chlorid-Anion (Cl^-) werden durch ionische Wechselwirkungen (Ionenbindung) zusammengehalten. Die Summenformel NaCl gibt an, dass das Teilchenverhältnis von Na^+ zu Cl^- 1:1 ist.

Nicht alle Salze weisen gleiche Anzahlen von Kationen und Anionen auf. Das ebenfalls aus Ionen bestehende Magnesiumchlorid beispielsweise besitzt die Summenformel $MgCl_2$ – auf ein Magnesiumion kommen hier zwei Chloridionen. Ein Magnesiumatom ($_{12}Mg$) muss seine beiden Außenelektronen abgeben, um eine abgeschlossene Valenzschale („Edelgaskonfiguration“) zu erreichen. Es ist daher bestrebt, zweifach positiv geladene Ionen (zweiwertige Kationen) zu bilden (Mg^{2+}). Ein Magnesiumion kann folglich die Ladungen zweier einfach geladener Chloridionen (Cl^-) kompensieren. Das Ionenverhältnis im nach außen elektrisch neutralen Magnesiumchlorid-Kristall beträgt 1:2.

Der Begriff Ion wird auf Moleküle mit elektrischen Überschussladungen ebenso angewendet wie auf Atome. In dem Salz Ammoniumchlorid (NH_4Cl) ist das Anion das uns schon bekannte Chloridion, das Kation dagegen ein zusammengesetztes Teilchen namens Ammoniumion, NH_4^+. Es besteht, wie die Formel zeigt, aus einem zentralen Stickstoffatom, an das vier Wasserstoffatome gebunden sind (vergleichen Sie dies mit dem oben erwähnten Methan!). Das Ammoniumion als Ganzes trägt eine positive Gesamtladung (+1), da ein Elektron fehlt, um alle Kernladungen zu kompensieren.

Die chemische Umgebung beeinflusst die Stärke von Ionenbindungen. In einem trockenen Kochsalzkristall sind diese Bindungen so stark, dass man mit einem Hammer auf den Kristall schlagen muss, um Stücke abzusprengen. Wird derselbe Salzkristall in Wasser aufgelöst, nimmt die Wechselwirkung zwischen den Ionen so stark ab, dass gar kein regelmäßiger Verband mehr bestehen bleibt. Dies ist darauf zurückzuführen, dass die sich zwischen die Ionen drängenden Wassermoleküle die elektrischen Ladungen so weit abschirmen, dass die Anziehung nicht mehr ausreicht, einen starren Festkörper zu bilden. Die meisten Medikamentenwirkstoffe werden als Salze hergestellt, weil sie dann im getrockneten Zustand ziemlich stabil sind, sich aber verhältnismäßig leicht in Wasser auflösen. Im nächsten Kapitel werden Sie erfahren, was bei der Auflösung von Salzen in Wasser im Detail passiert.

2.3.3 Schwache, nichtkovalente Bindungstypen

In lebenden Organismen sind die meisten starken chemischen Bindungen, durch die Atome zu den Molekülen einer Zelle verknüpft sind, kovalente Bindungen. Darüber hinaus sind schwache Wechselwirkungen (nichtkovalente Bindungen) innerhalb von Molekülen (intramolekular) und zwischen ihnen (intermolekular) entscheidend. Die wichtigsten biologischen Großmoleküle werden durch schwache, nichtkovalente Bindungen in ihrer Form gehalten. Außerdem können zwei oder mehr Moleküle, die in einer Zelle in Kontakt miteinander treten, durch solche schwachen, leicht wieder lösbaren Bindungen zeitweilig aneinander „kleben“.

Die Reversibilität der schwachen Bindungen kann von Vorteil sein: Zwei Moleküle können zusammenkommen, in irgendeiner Weise auf die Anwesenheit des anderen reagieren und sich dann wieder trennen *(transiente Wechselwirkungen)*. Schließlich können zahlreiche schwache Wechselwirkungen, die in der Summe (gleichzeitig) zusammenwirken, einen ebenso großen strukturgebenden Beitrag leisten wie eine geringere Anzahl von Kovalenz- oder Ionenbindungen.

Bestimmte Formen schwacher, nichtkovalenter Bindungen sind für Lebewesen von besonderer Bedeutung. Eine beruht auf abgeschwächten Coulomb-Wechselwirkungen zwischen in Wasser gelösten Ionen, wie wir soeben dargelegt haben. Weitere schwache Bindungen sind die Wasserstoffbrückenbindung und Van-der-Waals-Wechselwirkungen. Beide sind von entscheidender Bedeutung für viele Lebensvorgänge.

Wasserstoffbrückenbindungen

Unter den verschiedenen Formen der schwachen Bindungen ist die Wasserstoffbrückenbindung von solcher Wichtigkeit für die Chemie der Lebensvorgänge, dass sie eine gesonderte Betrachtung rechtfertigt. Eine **Wasserstoffbrückenbindung** kommt dadurch zustande, dass ein kovalent an ein deutlich elektronegativeres Atom gebundenes Wasserstoffatom eine positive Teilladung ausbildet und dann von einem weiteren stark elektronegativen Atom in der Nähe angezogen wird. In der lebenden Zelle sind diese elektronegativen Partneratome meist Sauerstoff- oder Stickstoffatome. ▶*Abbildung 2.14* zeigt das Beispiel einer Wasserstoffbrückenbildung zwischen Wasser (H_2O) und Ammoniak (NH_3).

Abbildung 2.14: Eine Wasserstoffbrückenbindung.

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie Strukturformeln von fünf Wassermolekülen, bezeichnen Sie die Partialladungen mit Symbolen und zeigen Sie, wie die Moleküle untereinander Wasserstoffbrücken ausbilden können.

Van-der-Waals-Wechselwirkungen

Selbst ein Molekül ohne polare Kovalenzbindungen kann vorübergehend Bereiche mit positivem und negativem Ladungsüberschuss aufweisen. Die Elektronen von Atomen und Molekülen sind ständig in Bewegung und in einem Molekül nicht immer homogen verteilt. In jedem Moment können sie sich zufällig in einem Bereich eines Moleküls stärker anhäufen und so zu einer zeitweiligen Ladungsverschiebung führen *(Dipolbildung)*. Das Ergebnis sind sich beständig ändernde Bereiche positiver und negativer Ladung. Die daraus resultierenden dynamischen Wechselwirkungen führen nach Synchronisation zu einer Anziehung zwischen allen Atomen und Molekülen. Diese fluktuierenden Wechselwirkungen sind sehr schwach (das heißt, sie haben eine geringe Energie) und werden nach ihrem Entdecker **Van-der-Waals-Wechselwirkungen** genannt (Johannes van der Waals, holländischer Physiker, 1837–1923). Sie treten nur dann auf, wenn Atome beziehungsweise Moleküle sich sehr nahe kommen. Trotz des sehr geringen Energiebeitrags jeder einzelnen Van-der-Waals-Wechselwirkung können sie immer dann, wenn viele dieser Wechselwirkungen simultan auftreten, durchaus relativ starke Bindungen ausbilden. Van-der-Waals-Wechselwirkungen erlauben einem Gecko (unten rechts im Bild), an einer Wand hinaufzukriechen. An den Zehenspitzen besitzt jeder Gecko Hunderttausende winziger Härchen, die an ihren Spitzen ihrerseits in mehreren, noch feineren Ausläufern enden. Dies erhöht die wirksame Oberfläche enorm. Offenbar sind Van-der-Waals-Wechselwirkungen zwischen den Molekülen an diesen Haarspitzen und den Molekülen des Untergrunds, ungeachtet der Schwäche der Einzelwechselwirkung, in ihrer Summe ausreichend, um das Gewicht des Gecko-Körpers zu halten, wenn dieser aufrecht an einer Wand oder einem Baum „klebt".

Van-der-Waals-Wechselwirkungen, Wasserstoffbrückenbindungen, elektrostatische Anziehungen von Ionen in Lösung und andere Formen schwacher Bindungen können sich nicht nur zwischen verschiedenen Molekülen, sondern auch zwischen unterschiedlichen Bereichen eines einzigen Riesenmoleküls ausbilden. Solche Makromoleküle sind zum Beispiel die Proteine. Obwohl jede einzelne dieser Wechselwirkungen schwach ist, summieren sie sich so, dass sie die Raumstruktur eines sehr großen Moleküls stabilisieren (Synergismus). Über die biologische Rolle schwacher Bindungen werden Sie in *Kapitel 5* mehr erfahren.

2.3.4 Molekülform und -funktion

Ein Molekül hat eine charakteristische Größe und Form, die für seine Funktion in der lebenden Zelle von ausschlaggebender Bedeutung sind. Ein aus zwei Atomen bestehendes Molekül wie H_2 oder O_2 ist notwendigerweise linear, aber die meisten Moleküle mit mehr als zwei Atomen besitzen kompliziertere Strukturen. Die Molekülstruktur wird von der Ausrichtung der an der Bindungsbildung beteiligten Atomorbitale und weiteren

Faktoren bestimmt (▶*Abbildung 2.15*). Wenn ein Atom kovalente Bindungen ausbildet, ordnen sich in bestimmten Fällen die Orbitale der Valenzschale neu. 2*s*- und 2*p*-Orbitale unterscheiden sich zwar durch ihre Form, aber nicht sehr stark in ihren Energieniveaus. Bei Atomen mit Valenzelektronen in *s*- und *p*-Orbitalen (*Abbildung 2.8*) können das eine *s*- und ein, zwei oder auch alle drei *p*-Orbitale in energetisch gleichwertige Hybridorbitale übergehen. Im Fall der Hybridisierung von einem *s*- und allen drei *p*-Orbitalen (sp^3) entstehen vier tropfenförmige Hybridorbitale, die in die Ecken eines regelmäßigen Tetraeders weisen (*Abbildung 2.15a*).

(a) Hybridisierung von Orbitalen bei kovalenten Bindungen. Das einzelne *s*- und die drei *p*-Orbitale in der Valenzschale eines Atoms verschmelzen zu vier „tropfenförmigen" sp^3-Hybridorbitalen. Diese Hybridorbitale weisen in die vier Ecken eines regelmäßigen Tetraeders (roter Umriss).

(b) Molekülstrukturmodelle. Dargestellt sind drei Modelle, welche die molekularen Umrisse von Wasser und Methan wiedergeben. Der Umriss eines Moleküls wird durch die Orientierung der Hybridorbitale bestimmt.

Abbildung 2.15: Molekülstrukturen als Folge der Orbitalhybridisierung.

Im Fall des Wassermoleküls (H_2O) bilden zwei der vier sp^3-Hybridorbitale in der Valenzschale des Sauerstoffatoms Bindungen zu Wasserstoffatomen aus (*Abbildung 2.15b*). Die beiden verbleibenden Hybridorbitale sind mit je einem Elektronenpaar („freie" oder „einsame" Elektronenpaare) besetzt. Das Ergebnis ist ein V-förmiges Molekül, dessen Bindungswinkel im Mittel 104,5° beträgt.

Das Methanmolekül (CH_4) besitzt die Form eines regelmäßigen Tetraeders, weil alle vier sp^3-Hybridorbitale des Kohlenstoffatoms Bindungen zu Wasserstoffatomen ausgebildet haben (▶*Abbildung 2.15b*). Der Kern des C-Atoms liegt in der Mitte des Tetraeders, die vier kovalenten Bindungen zu den H-Atomen weisen in seine Ecken. Größere Moleküle mit mehreren Kohlenstoffatomen – das sind die meisten am Aufbau lebender Materie beteiligten Moleküle – haben komplexere Strukturen. Die tetraedrische Konfiguration des Kohlenstoffatoms ist jedoch in diesen Molekülen ein immer wiederkehrendes Motiv.

Die Molekülgestalt ist von entscheidender Bedeutung für biochemische Vorgänge, weil sie darüber bestimmt, wie biologische Moleküle sich gegenseitig erkennen und mit hoher Spezifität reagieren. Nur Moleküle mit komplementären Strukturen können schwache Wechselwirkungen miteinander eingehen. Diese Spezifität lässt sich an der Wirkung von Opiaten, das sind aus den Inhaltsstoffen des Opiums hergeleitete Wirkstoffe, ablesen. Die narkotisierende Wirkung des Opiums ist seit alters her bekannt. Im 19. Jahrhundert wurde von dem deutschen Apotheker Sertürner aus Opium das Alkaloid Morphin als wirksames Prinzip isoliert. Aus diesem wurde später durch chemische Derivatisierung das Heroin synthetisiert. Diese äußerst effektiven Opiate wirken stark schmerzlindernd, verändern gleichzeitig aber auch das Bewusstsein, da sie an bestimmte Rezeptoren in der Zellmembran mancher Neurone im Zentralnervensystem binden. Diese Rezeptoren heißen deswegen Opiatrezeptoren. Warum enthalten Gehirnzellen Rezeptoren für Opiate, also für Moleküle, die der Körper selbst gar nicht herstellt? Die Entdeckung der Endorphine im Jahr 1975 lieferte eine Antwort auf diese Frage. Endorphine sind Signalmoleküle, die von der Hirnanhangdrüse (Hypophyse) gebildet werden und die an die Opiatrezeptoren binden. Sie wirken ebenfalls schmerzlindernd und können bei bestimmten Formen von Stress, wie dem bei intensiver körperlicher Anstrengung, sogar euphorisieren. Opiatmoleküle enthalten Bereiche, die Endorphinen ähneln und ihre Wirkung durch Bindung an die gleichen Rezeptoren im Gehirn nachahmen, so dass Opiate und Endorphine an sich ähnliche Effekte hervorrufen (▶*Abbildung 2.16*). Allerdings ist die Passform der Opiumalkaloide oder ihrer biochemischen Abbauprodukte nicht mit der dreidimensionalen Struktur der Endorphine identisch, worauf einerseits eine stärkere Wirkung, andererseits aber eine schlechtere Regulation zurückgeht. Aus dieser Kombination resultiert die gefährliche Suchtwirkung. Die Bedeutung der Molekülgestalt für biochemische Reaktionen des Gehirns illustriert das Verhältnis von Struktur und Funktion, einem der vereinheitlichenden Zentralthemen der molekularen Biologie.

Legende:
Kohlenstoff
Wasserstoff
Stickstoff
Schwefel
Sauerstoff

natürliches Endorphin

Morphin

(a) Die Strukturen von Endorphin und Morphin. Der umrandete Teil des Endorphinmoleküls (links) bindet an Rezeptormoleküle auf Zielzellen im Gehirn. Der umrandete Teil des Morphinmoleküls (rechts) sieht sehr ähnlich aus.

natürliches Endorphin
Morphin
Endorphin-rezeptoren
Neuron

(b) Bindung an Endorphinrezeptoren. Sowohl das Endorphin als auch das Morphin können an Endorphinrezeptoren (Opiatrezeptoren) in der Zellmembran von Neuronen im zentralen Nervensystem binden.

Abbildung 2.16: Molekulare Mimikry. Morphin wechselwirkt mit Schmerzrezeptoren und beeinflusst Gefühlszustände durch die Nachahmung der Wirkung im Gehirn natürlich vorkommender Endorphine.

▶ Wiederholungsfragen 2.3

1. Warum ergibt das Molekül H-C=C-H keinen rechten chemischen Sinn?
2. Erläutern Sie, was die Ionen in einem Magnesiumchlorid-Kristall ($MgCl_2$) zusammenhält.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Warum ist die pharmazeutische Forschung an der Aufklärung von Raumstrukturen natürlich vorkommender Signalmoleküle interessiert?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Bindungen werden im Verlauf chemischer Reaktionen gebildet und gebrochen 2.4

Chemische Reaktionen sind die Ausbildung und Auflösung chemischer Bindungen, die mit einer Veränderung der Zusammensetzung oder des Zustandes von Materie einhergehen. Ein einfaches Beispiel für eine chemische Reaktion ist die Umsetzung von Wasserstoff mit Sauerstoff zu Wasser:

$2\ H_2$ + O_2 → $2\ H_2O$

Reaktanden | Reaktion | Reaktionsprodukte

Diese Reaktion geht mit der Auflösung der kovalenten Bindungen von H_2 und O_2 einher und führt zur Bildung neuer kovalenter Bindungen – denen des H_2O-Moleküls. Wenn man die Gleichung einer chemischen Reaktion niederschreibt, gibt ein Pfeil an, in welcher Richtung sie verläuft, oder – anders ausgedrückt – welches die Ausgangsstoffe (**Reaktanden**) und welches die **Reaktionsprodukte** (kurz Produkte) sind. Die stöchiometrischen Koeffizienten geben an, wie viele Teilchen jeweils an der Umsetzung beteiligt sind. Die Zahl 2 vor dem chemischen Symbol des Wasserstoffmoleküls (H_2) etwa zeigt, dass zwei Moleküle Wasserstoff im Rahmen der beschriebenen Reaktion umgesetzt werden. Man könnte auch von einem Molekül H_2 ausgehen, aber dann müsste man formal ½ O_2 in die Gleichung schreiben, damit die Bilanz stimmt, obwohl Sauerstoff auch als Element stets in Form des zweiatomigen Moleküls vorliegt. Beachten Sie, dass alle Atome der Edukte in den Produkten wieder auftauchen müssen. Die Materie bleibt bei chemischen Reaktionen vollständig erhalten: Chemische Reaktionen können Materie nicht erschaffen oder vernichten, sondern nur in eine andere stoffliche Form umwandeln.

Die Photosynthese, die in grünen Pflanzenzellen abläuft, ist ein besonders wichtiges Beispiel dafür, wie chemische Reaktionen zu einer Umordnung von Materie führen. Der Mensch und andere Tiere hängen in letzter Konsequenz für die Bereitstellung von Nahrung und Sauerstoff von der Photosynthese ab, die damit die Grundlage nahezu aller Ökosysteme bildet. Die folgende chemische Bruttogleichung gibt stark verkürzt den Vorgang der Photosynthese wieder:

$$6\ CO_2 + 6\ H_2O \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2$$

Die Ausgangsmaterialien für die Photosynthese sind das Gas Kohlendioxid (CO_2), das aus der Luft aufgenommen wird, und Wasser (H_2O), das aus dem Boden

gesaugt wird. In den Pflanzenzellen ermöglicht Licht (in der freien Natur Sonnenlicht) die Umwandlung dieser Stoffe in Traubenzucker (Glucose, $C_6H_{12}O_6$) und Sauerstoff (O_2), der als „Abfallprodukt" der Reaktionen von den Pflanzen an die Umgebung abgegeben wird (▶*Abbildung 2.17*). Obwohl die Photosynthese in Wirklichkeit eine Sequenz vieler verschiedener chemischer Reaktionen ist, kommt man in der Summe auf die gleiche Anzahl gleichartiger Atome wie zu Beginn der Abfolge. Die Materie ist durch den Energieeintrag des Lichts neu geordnet worden.

Abbildung 2.17: Photosynthese: die lichtgetriebene Umstrukturierung von Materie. *Elodea sp.* (Wasserpest) ist eine in der Aquaristik beliebte Süßwasserpflanze. Sie erzeugt Zucker, indem sie die Moleküle von Kohlendioxid und Wasser durch die lichtgetriebene Photosynthese „umordnet". Ein großer Teil des so erzeugten Zuckers wird dann in andere Bestandteile der Pflanze überführt. Gasförmiger Sauerstoff (O_2) ist ein Abfallprodukt der Photosynthese. Auf dem Foto sind aufsteigende Blasen des aus den Blättern austretenden Sauerstoffs gut zu erkennen.

? Erläutern Sie, in welcher Beziehung diese Aufnahme zu den Reaktanden und Produkten der weiter oben im Text genannten Bruttogleichung der Photosynthese steht. (In *Kapitel 10* werden Sie mehr über die Photosynthese erfahren.)

Strenggenommen sind alle chemischen Reaktionen prinzipiell reversibel, das heißt in ihrem Verlauf umkehrbar, also sogenannte Gleichgewichtsreaktionen. Das bedeutet, dass nach Erreichen des Gleichgewichts die Geschwindigkeiten von Hin- und Rückreaktion gleich groß sind, die Reaktion selbst auf molekularer Ebene weiterläuft, die Mengenverhältnisse von Reaktanden zu Produkten aber gleich bleiben.

Das oder die Produkt(e) der Reaktion in einer Richtung können also zu Ausgangsstoffen der in umgekehrter Richtung ablaufenden (Rück-)Reaktion werden. So reagieren beispielsweise in der sogenannten Stickoxid-Gleichgewichtsreaktion die Moleküle des Stickstoffdioxids NO_2 zu Distickstofftetraoxid N_2O_4 und umgekehrt:

$$2\,NO_2 \rightleftharpoons N_2O_4$$

Die beiden gegenläufigen, einspitzigen Pfeile sind das Symbol für eine (reversible) Gleichgewichtsreaktion. In diesem Fall ist die Gleichgewichtslage stark temperaturabhängig; bei −10 °C liegt nur N_2O_4 vor, bei +140 °C nur NO_2.

Einer der Faktoren, die die *Geschwindigkeit* einer Reaktion beeinflussen (aber nicht ihre Gleichgewichtslage!), ist die Teilchendichte im Reaktionsansatz, anders gesagt die (Reaktanden-)**Konzentration**. Je höher die Konzentration der reagierenden Stoffe, desto öfter kommt es zu Zusammenstößen zwischen ihnen und damit zu Gelegenheiten für eine chemische Reaktion. Das Gleiche gilt für die Produkte: Wenn sie sich im Reaktionsgefäß ansammeln, steigt die Häufigkeit von Zusammenstößen, die zur Rückreaktion führen können. Schließlich laufen Hin- und Rückreaktion mit gleicher Geschwindigkeit ab, dann ändern sich die Konzentrationen von Produkten und Edukten nicht mehr, und das **chemische Gleichgewicht ist erreicht**. Dieses Gleichgewicht ist dynamisch, denn die Reaktion läuft noch immer ab, aber ohne dass dies makroskopisch sichtbar wäre, das heißt ohne Änderung der Gleichgewichtskonzentrationen. Gleichgewicht, und das ist wichtig, heißt nicht, dass es gleiche Mengen an Reaktanden und Produkten gibt, sondern lediglich, dass sich das Konzentrationsverhältnis bei einem bestimmten Wert eingependelt hat. Dies nennt man ein **Fließgleichgewicht** (engl. *steady state*). Die Stickoxidreaktion erreicht ihr Gleichgewicht, wenn NO_2 und N_2O_4 ebenso schnell wieder zerfallen, wie sie sich bilden. Bei manchen chemischen Reaktionen liegt das Gleichgewicht so weit auf Seiten der Produkte, dass die Reaktion praktisch vollständig (quantitativ) verläuft. Das heißt, das Ausmaß der Rückreaktion ist vernachlässigbar gering, und praktisch das gesamte Edukt wird in Produkt überführt. Dies trifft zum Beispiel für Reaktionen zu, wo bei der Produktbildung (Hinreaktion) viel Energie freigesetzt wird. Bei Reaktionen im biologischen Kontext ist das aber nicht häufig der Fall; Ausnahmen sind die Photosynthese und die mitochondriale Atmung.

Jede chemische Reaktion zeichnet sich nach Erreichen ihres Gleichgewichtszustands durch ein konstantes Verhältnis der Konzentrationen der Reaktionsprodukte relativ zu den Konzentrationen der Reaktanden aus. Diese Beziehung ist auch als **Massenwirkungsgesetz** bekannt und hat für eine allgemeine chemische Reaktion die folgende Form:

$$mA + nB + \ldots \rightleftharpoons xM + yN + \ldots$$
$$K_{GG} = [M]^x[N]^y \times \ldots/([A]^m[B]^n \times \ldots)$$

K ist die sogenannte Gleichgewichtskonstante, die Zahlen in eckigen Klammern geben die Konzentration des jeweiligen Reaktionspartners in mol/l *nach Erreichen des Gleichgewichtszustands* an. Der Konzentrationsbegriff wird in *Kapitel 3* genauer erläutert.

Wir werden zum Thema chemische Reaktionen noch einmal zurückkehren, nachdem wir die verschiedenen für die Lebensvorgänge wichtigen Moleküle eingehender betrachtet haben. Im nächsten Kapitel konzentrieren wir uns auf das Wasser – die Substanz, in der alle chemischen Vorgänge eines Lebewesens stattfinden.

Wiederholungsfragen 2.4

1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Zeichnen Sie mit Lewis-Formeln die Reaktionsgleichung für die am Anfang dieses Abschnitts dargestellte Reaktion zwischen Sauerstoff und Wasserstoff.

2. Welche Reaktion läuft nach Erreichen des Gleichgewichts schneller ab: die Bildung von Produkten aus Reaktanden oder die Bildung von Reaktanden aus Produkten?

3. Schreiben Sie eine Reaktionsgleichung mit den Produkten der Photosynthese als Reaktanden und den Reaktanden als Produkte. Fügen Sie Energie als weiteres „Reaktionsprodukt" hinzu. Diese neue Gleichung beschreibt einen Vorgang, der in Ihren eigenen Körperzellen abläuft. Beschreiben Sie diese Gleichung in Worten. In welcher Beziehung steht diese Gleichung zur Atmung (siehe *Kapitel 9*)?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 2

Konzept 2.1
Materie besteht aus chemischen Elementen und Verbindungen

- **Elemente und Verbindungen.** Chemische Elemente können durch chemische Verfahren nicht weiter in andere Stoffe zerlegt werden. Eine chemische Verbindung enthält zwei oder mehr unterschiedliche Elemente in einem festgelegten stöchiometrischen Verhältnis.
- **Essenzielle chemische Elemente des Lebens.** Kohlenstoff, Sauerstoff, Wasserstoff und Stickstoff machen ungefähr 96 Prozent lebender Materie aus.

? Inwiefern unterscheidet sich Ihr Bedarf an Iod oder Eisen von dem für Calcium oder Phosphor?

Konzept 2.2
Die Atomstruktur bedingt die Eigenschaften eines Elements

- **Subatomare Teilchen.** Ein Atom, die kleinste Einheit eines chemischen Elements, besteht aus den folgenden Komponenten:

- **Ordnungszahl und Massenzahl.** Ein Atom ist elektrisch neutral und besitzt daher die gleiche Anzahl von Protonen und Elektronen. Die Zahl der Protonen gibt die Ordnungszahl (= Kernladungszahl) des Elements an. Die Atommasse wird in Atommasseneinheiten (Dalton) angegeben und ist in erster Näherung gleich der Summe der Massen aller Kernteilchen (Protonen plus Neutronen).
- **Isotope.** Die Isotope eines Elements unterscheiden sich voneinander in der Zahl der Neutronen und somit in ihren Atommassen. Instabile Isotope geben beim radioaktiven Zerfall Teilchen und Energie ab. Eine Atomart mit einer genau definierten Zahl an Kernteilchen heißt Nuklid.
- **Die Energieniveaus von Elektronen.** In einem Atom besetzen die Elektronen definierte, diskrete Energiezustände, die Elektronenschalen des Atoms.
- **Elektronenverteilung und chemische Eigenschaften.** Die Elektronenverteilung in den Schalen bestimmt das chemische Verhalten eines Atoms. Ein Atom mit einer unvollständig besetzten Valenzschale verhält sich reaktiv.
- **Atomorbitale.** Die bevorzugten Aufenthaltsräume von Elektronen heißen Orbitale und sind Raumelemente mit spezifischer Gestalt.

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie die Elektronenverteilungsdiagramme für Neon ($_{10}Ne$) und Argon ($_{18}Ar$). Begründen Sie anhand dieser Diagramme, warum diese Elemente chemisch inert sind.

Konzept 2.3
Die Bildung und Funktion von Molekülen hängen von den chemischen Bindungen zwischen den Atomen ab

- **Kovalenzbindungen.** Chemische Bindungen werden gebildet, wenn Atome in Wechselwirkung treten und ihre Valenzschale absättigen. Kovalente Bindungen bilden sich aus, wenn Elektronen gemeinsam genutzt werden.

- **Moleküle** bestehen aus zwei oder mehr kovalent gebundenen Atomen. Die Anziehung, die ein Atom auf die Elektronen einer kovalenten Bindung ausübt, ist die **Elektronegativität**. Die Elektronen einer **polaren** Kovalenzbindung sind stärker zum elektronegativeren Bindungspartner hin verschoben. Falls beide Atome gleich sind, gibt es keinen Elektronegativitätsunterschied, und die kovalente Bindung ist **apolar**.

- **Ionenbindung.** Ein Ion bildet sich, wenn ein Atom oder Molekül Elektronen aufnimmt oder abgibt und dann geladen ist. Eine Ionenbindung ist die Anziehung zwischen den entgegengesetzt geladenen Ionen.

Ionenbindung
Elektronen-übertragung führt zur Ionenbildung
Na Natriumatom
Cl Chloratom
Na^+ Natriumion (ein Kation)
Cl^- Chloridion (ein Anion)

- **Schwache, nichtkovalente Bindungen.** Eine **Wasserstoffbrückenbindung** kommt durch die Anziehung eines kovalent gebundenen Wasserstoffatoms mit positiver Teilladung (δ+) durch ein stark elektronegatives Atom (δ–) zustande. **Van-der-Waals-Wechselwirkungen** entstehen aus der transienten Polarisation von Atomen oder Molekülen. Schwache Bindungen stabilisieren große Moleküle strukturell und unterstützen das Aneinanderhaften von Molekülen.
- **Molekülstruktur und -funktion.** Die Gestalt (Konfiguration) eines Moleküls wird im Wesentlichen durch die Ausrichtung der Valenzorbitale seiner Atome bestimmt. An der Bildung kovalenter Bindungen sind oft Hybridorbitale beteiligt. Diese sind zum Beispiel für die Molekülgestalten von Wasser, Methan und vielen komplex gebauten biochemischen Molekülen verantwortlich. Die Molekülgestalt ist normalerweise die Grundlage für die Erkennung eines biologischen Moleküls durch ein anderes.

? Vergleichen Sie apolare und polare Kovalenzbindungen sowie die Bildung von Ionen bezüglich der Aufteilung von Elektronen zwischen den Atomen.

Konzept 2.4
Bindungen werden im Verlauf chemischer Reaktionen gebildet und gebrochen

- **Chemische Reaktionen wandeln Reaktanden in Produkte um.** Dabei bleibt die Masse erhalten. Alle chemischen Umwandlungen sind theoretisch umkehrbar. Das **chemische Gleichgewicht** ist erreicht, wenn Hin- und Rückreaktion mit gleicher Geschwindigkeit ablaufen. Dann hat sich ein festes, für die betreffende Reaktion charakteristisches und unabänderliches Verhältnis von Produkt- zu Reaktanden-Konzentrationen eingestellt (Massenwirkungsgesetz).

? Was würde mit den Produktkonzentrationen einer chemischen Reaktion geschehen, wenn mehr Reaktanden zugefügt werden, nachdem sich die Reaktion im Gleichgewicht befindet? Wie würde die Hinzufügung das Gleichgewicht beeinflussen?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Im Begriff Spurenelement bedeutet „Spuren“ so viel wie:
a. Das Element wird in sehr geringer Menge benötigt.
b. Das Element kann eingesetzt werden, um Atome für den Durchgang durch den Stoffwechsel zu markieren.
c. Das Element ist auf der Erde sehr selten.
d. Das Element fördert die Gesundheit, ist aber für das Überleben auf lange Sicht nicht erforderlich.

2. Im Vergleich zum stabilen Isotop ^{31}P besitzt das radioaktive Isotop ^{32}P
a. eine abweichende Ordnungszahl.
b. ein zusätzliches Proton.
c. ein zusätzliches Elektron.
d. ein zusätzliches Neutron.

3. Die Reaktivität eines Atoms resultiert aus
a. der mittleren Distanz der äußersten Elektronenschale vom Atomkern.
b. dem Vorliegen ungepaarter Elektronen in der Valenzschale.
c. der Summe der potenziellen Energien aller Elektronenschalen.
d. der potenziellen Energie der Valenzschale.

4. Welche Aussage trifft für alle Anionen zu?
a. Das Ion hat mehr Elektronen als Protonen.
b. Das Ion hat mehr Protonen als Elektronen.
c. Das Ion besitzt weniger Protonen als ein neutrales Atom desselben Elements.
d. Das Ion hat mehr Neutronen als Protonen.

5. Welche der folgenden Aussagen beschreibt zutreffend eine beliebige chemische Reaktion im Gleichgewicht?
a. Die Konzentrationen von Edukten und Produkten sind gleich.
b. Die Reaktion ist jetzt irreversibel.
c. Hin- und Rückreaktion sind zum Erliegen gekommen.
d. Die Geschwindigkeit von Hin- und Rückreaktion sind gleich.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. Atome können durch eine Auflistung der Anzahl der Protonen, Neutronen und Elektronen dargestellt werden; zum Beispiel: $2p^+$, $2n^0$, $2e^-$ für Helium. Welche der folgenden Auflistungen gibt das Isotop ^{18}O des Sauerstoffs korrekt wieder?
a. $7p^+$, $2n^0$, $9e^-$
b. $8p^+$, $10n^0$, $8e^-$
c. $9p^+$, $9n^0$, $9e^-$
d. $10p^+$, $8n^0$, $9e^-$

7. Die Ordnungszahl von Schwefel ist 16. Schwefel verbindet sich mit Wasserstoff zu einer kovalenten Verbindung, dem Schwefelwasserstoff. Sagen Sie anhand der Zahl der Valenzelektronen des Schwefelatoms die Summenformel für Schwefelwasserstoff voraus.
a. HS
b. HS_2
c. H_2S
d. H_4S

8. Welche Koeffizienten müssen in die nachfolgenden Leerstellen eingetragen werden, damit die stöchiometrische Bilanz der Reaktion aufgeht?

$$C_6H_{12}O_6 \rightarrow ___ \; C_2H_6O + ___ \; CO_2$$

a. 2, 1
b. 3, 1
c. 1, 3
d. 2, 2

9. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie die Lewis-Formeln der unter a) und b) wiedergegebenen Moleküle. Geben Sie dabei für alle Atome sämtliche Valenzelektronen an. Ermitteln Sie, welches der Moleküle nach Ihrem jetzigen chemischen Wissensstand Sinn macht, weil jedes der Atome eine abgeschlossene Valenzschale besitzt und jede Bindung die „korrekte“ Anzahl von Elektronen aufweist. Geben Sie eine Erklärung dafür, warum für Sie das/die andere/n Molekül/e keinen Sinn ergibt/ergeben. Stützen Sie sich auf Ihr Wissen über die Anzahl von Bindungen, die jede Atomsorte eingehen kann.

```
              H   H                 H         H
              |   |                 |         |
     H—O—C—C=O             H—C—H—C=O
              |                     |
(a)           H        (b)          H
```

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

10. **Verbindung zur Evolution** Die prozentualen Anteile chemischer Elemente im menschlichen Körper (siehe *Tabelle 2.1*) ähneln den anteiligen Prozentsätzen in anderen Organismen. Wie lässt sich das erklären?

11. **Wissenschaftliche Fragestellung** Weibliche Seidenspinner *(Bombyx mori)* locken Männchen durch einen flüchtigen Lockstoff an, der sich durch die Luft verbreitet. Ein mehrere hundert Meter entferntes Männchen kann diese Moleküle in großer Verdünnung wahrnehmen und sich auf die Suche nach der Quelle machen. Die Sinnesorgane, mit deren Hilfe diese Signale aufgefangen werden, sind kammartige Antennen, wie auf der Fotografie oben rechts zu sehen. Jedes Filament der Antennen ist mit Tausenden von Sinneszellen besetzt, die den Sexuallockstoff wahrnehmen können. Schlagen Sie auf der Grundlage dessen, was Sie in diesem Kapitel gelernt haben, eine Hypothese vor, um die Fähigkeit des männlichen Falters, eine spezifische Substanz in Gegenwart vieler anderer in der Luft zu erkennen, zu erklären. Welche Vorhersagen lassen sich aus Ihrer Hypothese ableiten? Entwerfen Sie ein Experiment, um eine dieser Vorhersagen zu überprüfen.

12. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Beim Warten an einem Flughafen hat unser Autor Neil Campbell einmal diese Behauptung aufgeschnappt: „Es ist paranoid oder zeugt von Unwissenheit, sich darüber aufzuregen, dass Industrie und Landwirtschaft die Umwelt mit ihren chemischen Abfällen kontaminieren. Schließlich besteht das Zeug ja aus den gleichen Atomen, die vorher schon in der Umwelt vorhanden waren.“ Wie würden Sie dieser Behauptung begegnen? Schreiben Sie dazu einen kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten) und bringen Sie Ihr Wissen um die Elektronenverteilung, Bindung und Emergenz (siehe *Konzept 1.1*) ein.

13. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Der hier unten gezeigte Bombardierkäfer versprüht eine siedend heiße Flüssigkeit mit ätzenden Chemikalien als Verteidigung gegen Feinde. Der Käfer lagert zwei Chemikalien in seinen Drüsen. Nutzen Sie Ihre neu gewonnenen Chemiekenntnisse aus diesem Kapitel und schlagen Sie eine Erklärung dafür vor, warum der Käfer nicht selbst durch die Chemikalien geschädigt wird und wodurch ihre explosive Freisetzung bewirkt werden könnte.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Wasser und Leben

3

KONZEPTE

3.1 Wasserstoffbrückenbindungen sind eine Folge der Polarität des Wassermoleküls 62

3.2 Das Leben auf der Erde hängt vom Wasser ab 63

3.3 Organismen benötigen zum Leben bestimmte Säure/Base-Bedingungen 69

▼ **Abbildung 3.1:** Wie hängt der Lebensraum des Singschwans von der Chemie des Wassers ab?

Ohne Wasser kein Leben

Das Leben auf der Erde begann im Wasser und entwickelte sich dort für 3 Milliarden Jahre, bevor es sich auf das Festland ausbreitete. Die uns vertrauten Lebensformen sind durch die Existenz von Wasser überhaupt erst möglich. Alle uns bekannten Organismen bestehen größtenteils aus Wasser und leben in einer von Wasser dominierten Umgebung. Wasser ist das biologische Medium hier auf der Erde und möglicherweise auch auf anderen Planeten.

Drei Viertel der Erdoberfläche liegen unter Wasser. Meist liegt es in flüssiger Form vor, aber teilweise auch als Eis oder Dampf. Wasser ist die einzige verbreitete chemische Verbindung, die in der Natur in allen drei Aggregatzuständen – fest, flüssig und gasförmig – vorkommt. Zudem schwimmt Eis auf flüssigem Wasser, eine seltene Eigenschaft infolge seiner physikochemischen Eigenschaften. Alle drei Zustandsformen des Wassers sind in ▸Abbildung 3.1 zu sehen, die Wasserdampf zeigt, der aus heißen Quellen aufsteigt, die in einen teilweise zugefrorenen See in Hokkaido in Japan münden. Der See ist Zwischenstation für die eleganten Singschwäne (Cygnus cygnus)*. Die heranwachsenden Jungvögel brauchen Wasser in ihrer Umgebung, da ihre Beine ihr Körpergewicht an Land noch gar nicht über längere Zeit tragen können.*

Ein junger Singschwan mit einem Elternteil

In diesem Kapitel werden Sie erfahren, wie die Struktur des Wassermoleküls Wechselwirkungen mit anderen Molekülen ermöglicht. Diese Fähigkeit ist für die Entwicklung und den Erhalt lebender Organismen auf der Erde unerlässlich.

3.1 Wasserstoffbrückenbindungen sind eine Folge der Polarität des Wassermoleküls

Wasser ist so verbreitet, dass man seine vielen ungewöhnlichen Eigenschaften leicht übersieht. Sie sind eine Folge seiner Struktur und der Wechselwirkungen zwischen Wassermolekülen.

Für sich genommen ist das Wassermolekül recht einfach. Es hat eine V-förmige Gestalt, und die beiden Wasserstoffatome sind durch kovalente Einfachbindungen mit dem zentralen Sauerstoffatom verbunden. Da Sauerstoff deutlich elektronegativer als Wasserstoff ist, verbringen die Elektronen der Kovalenzbindungen mehr Zeit in der Nähe des Sauerstoffatoms als bei den Wasserstoffatomen. Anders ausgedrückt: Es handelt sich um **polare kovalente Bindungen** (siehe *Abbildung 2.11*). Die ungleichförmige Elektronenverteilung und die gewinkelte Struktur machen das Wassermolekül zu einem **polaren Molekül** und **Dipol**. Die Ladungen sind im Molekül ungleich verteilt, es gibt zwei Bereiche mit unterschiedlicher elektrischer Ladung. Das Sauerstoffatom trägt eine negative Teilladung ($\delta-$) und die beiden Wasserstoffatome jeweils eine positive ($\delta+$).

Die besonderen Eigenschaften des Wassers beruhen auf ausgeprägten Wechselwirkungen zwischen den polaren Molekülen: Die positiv polarisierten Wasserstoffatome werden von den negativ polarisierten Sauerstoffatomen anderer Wassermoleküle angezogen, und daher bilden sich zwischen den Wassermolekülen Wasserstoffbrückenbindungen aus (▸*Abbildung 3.2*). In flüssigem Wasser sind diese Bindungen sehr fragil, ihre Festigkeit beträgt nur etwa 5 Prozent der Festigkeit einer kovalenten Bindung. Wasserstoffbrückenbindungen bilden und lösen sich mit hoher Geschwindigkeit. Jede einzelne hat eine Halbwertszeit von nur wenigen Billionstel Sekunden (Picosekunden), aber die Moleküle bilden sofort neue Wasserstoffbrückenbindungen mit einer endlosen Abfolge neuer Partner. Im Mittel sind zu jedem Zeitpunkt die meisten Wassermoleküle durch Wasserstoffbrücken miteinander verbunden, was insgesamt einen höheren Grad an struktureller Organisation der Einzelmoleküle zur Folge hat.

Abbildung 3.2: Wasserstoffbrückenbindungen zwischen Wassermolekülen. Als Konsequenz der deutlich polaren kovalenten Bindungen entstehen elektrisch geladene Bereiche im Wassermolekül, die von entgegengesetzt geladenen Bereichen benachbarter Moleküle angezogen werden. Jedes Molekül kann Wasserstoffbrücken zu mehreren Partnermolekülen ausbilden. Diese Assoziate unterliegen einer ständigen, durch die Wärmebewegung bedingten Veränderung.

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie die Teilladungen in das Wassermolekül ganz links ein und dazu zwei weitere Moleküle, die über Wasserstoffbrückenbindungen daran binden.

▶ Wiederholungsfragen 3.1

1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Was versteht man unter Elektronegativität, und wie beeinflusst sie die Wechselwirkungen zwischen Wassermolekülen (vergleiche *Abbildung 2.11*)?

2. Warum ist die folgende Anordnung zweier benachbarter Wassermoleküle unwahrscheinlich?

```
   H H
O /   \ O
  \   /
   H H
```

3. **WAS WÄRE, WENN?** Welche Auswirkung auf die Eigenschaften des Wassers hätten gleich große Elektronegativitäten von Sauerstoff und Wasserstoff?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Das Leben auf der Erde hängt vom Wasser ab 3.2

Wir betrachten vier Eigenschaften des Wassers, die wesentlich für die Eignung des Planeten Erde als Umgebung lebender Organismen sind: der innere Zusammenhalt, das Temperatur-Ausgleichsvermögen, die Ausdehnung beim Gefrieren und die Vielseitigkeit als Lösungsmittel.

3.2.1 Kohäsion und Adhäsion

Wassermoleküle bleiben aufgrund der Wasserstoffbrückenbindungen nahe beieinander. Obwohl sich die Anordnung der Moleküle im flüssigen Wasser ständig ändert, sind in jedem Moment die meisten Moleküle untereinander durch zahlreiche Wasserstoffbrückenbindungen verknüpft. Dies bewirkt eine deutlichere Strukturierung als bei den meisten anderen Flüssigkeiten. In ihrer Gesamtheit halten die Wasserstoffbrückenbindungen die Substanz zusammen – ein Phänomen, das man **Kohäsion** nennt. Auch die **Adhäsion**, das Aneinanderhaften zweier Stoffe, ist bei Wasser wesentlich durch seine hohe Wasserstoffbrückenbindungskapazität bedingt.

Die durch Wasserstoffbrückenbindungen bedingte Kohäsion trägt in Pflanzen zum Transport von Wasser und darin gelösten Nährstoffen gegen die Schwerkraft bei. Von den Wurzeln aufsteigendes Wasser erreicht die Blätter über ein Netzwerk aus wasserleitenden Zellen (▶*Abbildung 3.3*). Wenn Wasser aus den Blättern verdunstet, üben die Wasserstoffbrückenbindungen zwischen den Wassermolekülen in den Blattadern einen Sog auf weiter unten befindliche Moleküle aus. Der nach oben gerichtete Sog setzt sich durch die wasserleitenden Zellen bis in die Wurzeln fort. Die Adhäsion von Wassermolekülen an die Zellwände hilft zusätzlich bei der Überwindung des durch die Schwerkraft ausgeübten Zuges nach unten (siehe *Abbildung 3.3*).

Abbildung 3.3: Wassertransport in Pflanzen. Die Verdunstung über die Blätter zieht von den Wurzeln aus Wasser durch spezielle Leitungszellen nach oben. Durch Kohäsion und Adhäsion können die höchsten Bäume Wasser mehr als 100 m nach oben transportieren, was immerhin knapp zwei Drittel der Höhe des Kölner Doms entspricht.

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zum Wassertransport in Pflanzen.

Im Zusammenhang mit der Kohäsion steht die **Oberflächenspannung**, ein Maß dafür, wie stark die Oberfläche einer Flüssigkeit gedehnt werden kann und wann sie reißt. Wasser hat eine höhere Oberflächenspannung als die meisten anderen Flüssigkeiten. An der Grenzfläche zwischen Wasser und Luft befindet sich eine ziemlich regelmäßige Anordnung von Wassermolekülen, die durch Wasserstoffbrückenbindungen miteinander und mit den darunter befindlichen Wasserschichten verbunden sind. Das führt dazu, dass sich das Wasser so verhält, als sei es mit einem widerstandsfähigen, aber unsichtbaren Film überzogen. Man kann die Oberflächenspannung des Wassers unmittelbar beobachten, wenn man ein Trinkglas vorsichtig bis über den Rand hinaus füllt. Einige Tiere, wie die Spinne in ▶*Abbildung 3.4*, können auf dem Wasser sitzen oder sogar laufen, ohne dabei die Oberfläche zu durchbrechen.

Abbildung 3.4: Laufen auf dem Wasser. Die hohe Oberflächenspannung des Wassers ist eine Folge des synergistischen Effekts der Gesamtheit aller Wasserstoffbrückenbindungen und erlaubt der Jagdspinne *Dolomedes fimbriatus*, auf einer Teichoberfläche zu laufen.

3.2.2 Ausgleich von Temperaturunterschieden

Wasser gleicht Lufttemperaturunterschiede aus, indem es Wärme aus wärmerer Luft absorbiert, vorübergehend speichert, und an kältere Luft abgibt. Es kann relativ große Mengen an Wärme aufnehmen oder abgeben, ohne seine eigene Temperatur dabei groß zu ändern. Zum besseren Verständnis dieser Vorgänge wollen wir zunächst den Unterschied zwischen Temperatur und Wärme betrachten.

Temperatur und Wärme

Alles, was sich bewegt, besitzt **kinetische Energie**, also Bewegungsenergie. Atome und Moleküle besitzen kinetische Energie, die aus ihrer regellosen Bewegung resultiert. Je schneller sich ein gegebenes Molekül oder Atom bewegt, desto höher ist seine kinetische Energie. Diese regellose Bewegung macht sich makroskopisch als thermische Energie bemerkbar, eine Erscheinungsform kinetischer Energie. Bei einer gegebenen Materiemenge ist der Gehalt an thermischer Energie ein Maß für die Gesamtmenge der kinetischen Energie ihrer Bestandteile. Trotz ihrer Verwandtschaft sind thermische Energie und Temperatur aber nicht das Gleiche. Die **Temperatur** ist ein Maß für die mittlere kinetische Energie der Teilchen makroskopischer Materie und unabhängig von der betrachteten Stoffmenge. Wenn man Wasser in einer Kaffeemaschine erhitzt, nimmt die mittlere kinetische Energie der Moleküle zu. An einem Thermometer ist dies als Temperaturanstieg ablesbar. Die Menge an thermischer Energie nimmt dabei volumenabhängig zu. Man mache sich jedoch klar, dass das sehr viel größere Volumen eines Schwimmbeckens eine viel größere Menge thermischer Energie enthält als ein kleiner Espresso mit seiner hohen Temperatur.

Wenn man zwei Objekte unterschiedlicher Temperatur zusammenbringt, geht thermische Energie vom wärmeren auf das kältere Objekt über, bis die Temperaturen beider Körper schließlich gleich sind. Man sagt, sie befinden sich im thermischen Gleichgewicht. Die Teilchen (Moleküle, Atome) in dem kälteren Körper werden auf Kosten der kinetischen Energie der Teilchen in dem wärmeren beschleunigt. Ein Eiswürfel kühlt also ein Getränk nicht ab, weil er ihm Kälte zuführt, sondern weil er ihm thermische Energie entzieht, die schließlich dazu führt, dass der Eiswürfel schmilzt. Der Transfer thermischer Energie von einem Körper auf einen anderen ist als **Wärme** definiert.

Die Standardeinheit der Wärmemenge ist das Joule (J). Ein Joule entspricht einer Kraft von einem Newton[1] über eine Distanz von einem Meter: 1 J = 1 Nm = 1 Ws (Watt · Sekunde). Mit der früher verwendeten Einheit der Kalorie (die Wärmemenge, um 1 g Wasser von 14,5 °C auf 15,5 °C zu bringen) ist das Joule durch den Faktor ≈ 4,184 verknüpft: 1 cal ≈ 4,184 J. Üblicherweise werden Kilojoule angegeben, also das Tausendfache von einem Joule: 1.000 J = 1 kJ. Bei Nährwertangaben auf Lebensmitteln wird mitunter das „k", also der Faktor 1.000, weggelassen, was die Werte zumindest zahlenmäßig verschlankt.

Die hohe spezifische Wärmekapazität des Wassers

Die Fähigkeit des Wassers, die Temperatur verhältnismäßig stabil zu halten, ist eine Folge seiner hohen **spezifischen Wärmekapazität**. Das ist diejenige Wärmemenge, die zu- oder abgeführt werden muss, um 1 g einer Substanz um 1 °C zu erwärmen oder abzukühlen. Damit ergibt sich die Einheit der spezifischen Wärmekapazität zu $J \cdot K^{-1} \cdot kg^{-1}$ (Joule pro Kelvin und Kilogramm). Man beachte, dass die spezifische Wärmekapazität keine Konstante, sondern eine Funktion der Temperatur ist. Näherungsweise beträgt die spezifische Wärmekapazität von Wasser ca. $4\ kJ \cdot °C^{-1} \cdot kg^{-1}$, ein im Vergleich zu vielen anderen Stoffen auffallend hoher Wert. So hat etwa Ethanol eine Wärmekapazität von nur $2{,}5\ kJ \cdot °C^{-1} \cdot kg^{-1}$. Man muss also nur 60 Prozent der Menge an Wärmeenergie aufwenden, um 1 kg Alkohol um den gleichen Betrag zu erwärmen wie 1 kg Wasser.

Aufgrund dieser hohen spezifischen Wärmekapazität ändert Wasser seine Temperatur nur wenig, wenn es Wärme aufnimmt oder abgibt. Dass man sich die Finger an einem Kochtopf auf dem Herd verbrennen kann, in dem das darin befindliche Wasser gerade erst lauwarm ist, liegt in der ungefähr zehnmal größeren spezifischen Wärmekapazität von Wasser im Vergleich zu Metall begründet. Eine zugeführte Energiemenge führt daher beim Metall zu einer wesentlich stärkeren Temperaturerhöhung als bei der gleichen Menge Wasser. Anschaulich, aber nicht quantitativ, kann man sich die spezifische Wärmekapazität als den Widerstand vorstellen, den ein Stoff einer Temperaturerhöhung entgegensetzt, wenn ihm Wärme zugeführt wird. Wasser reagiert auf Wärmezufuhr nur träge mit einer Temperaturveränderung. Bevor es seine Temperatur merklich ändert, absorbiert es eine relativ große Wärmemenge (oder gibt sie ab).

Die hohe spezifische Wärmekapazität lässt sich – wie viele andere seiner Eigenschaften – auf die Ausbildung von Wasserstoffbrückenbindungen zurückführen. Um Wasserstoffbrücken dauerhaft aufzulösen, muss Wärme zugeführt und vom Wasser absorbiert werden. Bei der Ausbildung der Wasserstoffbrückenbindungen wird Wärme freigesetzt. Ein Joule Wärme ruft eine vergleichsweise geringe Temperaturerhöhung hervor, weil ein großer Teil dieser Wärme notwendig ist, um die Wasserstoffbrückenbindungen aufzulösen, bevor die mittlere Translationsenergie der Wassermoleküle und damit die Temperatur ansteigen kann. Und wenn umgekehrt die Temperatur des Wassers leicht absinkt, bilden sich viele zusätzliche Wasserstoffbrücken aus, wobei eine beträchtliche Menge an Energie in Form von Wärme freigesetzt wird.

Worin besteht die Relevanz der hohen spezifischen Wärmekapazität des Wassers für das Leben? Eine große Menge Wasser kann eine sehr große Wärmemenge

1 $1\ N = 1\ kg \cdot m \cdot s^{-2}$, anders gesagt ist ein Newton die Größe der Kraft, die man aufbringen muss, um einen bewegungslosen Körper mit einer Masse von 1 kg innerhalb von einer Sekunde auf eine Geschwindigkeit von 1 Meter pro Sekunde zu beschleunigen.

absorbieren und speichern – zum Beispiel Sonnenwärme des Tages – und sich dabei um einige Grade erwärmen. Während der Nacht und im Winter kann das sich abkühlende Wasser die darüber liegende Luft langsam erwärmen. Das ist der Grund, warum Küstengebiete im Allgemeinen ein milderes Klima haben, als landeinwärts gelegene Regionen (▶ *Abbildung 3.5*). Die hohe spezifische Wärmekapazität des Wassers führt außerdem zu einer Stabilisierung der Meerestemperaturen, günstige Bedingungen für marines Leben. Aufgrund seiner hohen spezifischen Wärmekapazität hält das Wasser, das den größten Teil der Erde bedeckt, Temperaturschwankungen auf dem Land und im Wasser in Grenzen, in denen Leben möglich ist. Da Lebewesen selbst viel Wasser enthalten, können sie Schwankungen der eigenen Temperatur besser ausgleichen, als das mit einer Flüssigkeit mit geringerer spezifischer Wärmekapazität möglich wäre.

Abbildung 3.5: Die Wirkung einer großen Wassermenge auf das lokale Klima: Ozeane mäßigen das Küstenklima. Tageshöchsttemperaturen für einen Augusttag in Südkalifornien (USA).

Abkühlung durch Verdunstung

Wenn nicht genügend Energie für die Verdampfung zur Verfügung steht, bleiben die Moleküle einer Flüssigkeit infolge ihrer gegenseitigen Anziehung eng beieinander. Moleküle, die sich schnell genug bewegen (genügend kinetische Energie besitzen), um diese Anziehungskräfte zu überwinden, können aus der Flüssigkeit in die Gasphase übertreten. Der Übergang von der flüssigen in die gasförmige Phase wird Verdunstung oder Verdampfung genannt. Rufen wir uns in Erinnerung, dass die Translationsgeschwindigkeit von Atomen und Molekülen einer statistischen Verteilung unterliegt und die Temperatur einer makroskopischen Menge die mittlere kinetische Energie der darin enthaltenen Teilchen widerspiegelt. Selbst bei niedrigen Temperaturen können die schnellsten Teilchen in die Gasphase übergehen (Dampfdruck der Flüssigkeit). Bei jeder Temperatur, außer am absoluten Nullpunkt, tritt ein gewisses Maß an Verdampfung ein. Ein Glas Wasser wird bei Zimmertemperatur letztlich vollständig verdampfen, wenn die Luft nicht mit Wasserdampf gesättigt ist. Falls eine Flüssigkeit erhitzt wird, nimmt die mittlere Translationsenergie der Teilchen zu und die Flüssigkeit verdampft rascher.

Die **Verdampfungswärme** ist diejenige Wärmemenge, die einer Flüssigkeit zugeführt werden muss, um sie in die Gasphase zu überführen. Aus dem gleichen Grund, aus dem es eine hohe spezifische Wärmekapazität hat, besitzt Wasser auch eine im Vergleich zu anderen Flüssigkeiten hohe Verdampfungswärme. Um 1 g Wasser bei 25 °C zu verdampfen, ist eine Energiemenge von 2.430 J notwendig. Das ist beinahe doppelt so viel Energie wie für die Verdampfung eines Gramms Ethanol oder Ammoniak notwendig ist. Die hohe Verdampfungswärme des Wassers ist eine weitere Eigenschaft, die von den zwischenmolekularen Wasserstoffbrückenbindungen herrührt. Damit die Moleküle aus der Flüssigkeit entweichen können, müssen diese Bindungen gelöst werden.

Die große Energiemenge, die notwendig ist, um Wasser zu verdampfen, hat weitreichende Folgen. Auf der globalen Ebene hilft dies beispielsweise bei der Mäßigung des Erdklimas. Ein beträchtlicher Teil der von den Tropenmeeren absorbierten Sonnenstrahlung wird durch die Verdunstung von Oberflächenwasser beansprucht. Wenn dann die feuchten tropischen Luftmassen polwärts ziehen, wird die enthaltene Wärmemenge bei der Umkehrung der Verdampfung, also der Kondensation zu Regentropfen, als Kondensationswärme wieder frei. Bei Lebewesen ist die große Verdampfungswärme des Wassers der Grund für Verbrühungen durch heißen Dampf. Heißer Dampf kondensiert auf der Haut zu flüssigem Wasser und überträgt dabei seinen Wärmeinhalt auf das Gewebe. In der Küche macht man beim Dünsten von Lebensmitteln von diesen physikalischen Gegebenheiten Gebrauch.

Wenn eine Flüssigkeit verdampft, kühlt der zurückbleibende, noch nicht verdampfte Anteil des Flüssigkeitsvolumens ab. Diese **Verdunstungskälte** kommt dadurch zustande, dass die „schnellsten" Moleküle mit der größten kinetischen Energie am wahrscheinlichsten in die Gasphase übertreten und dabei einen Großteil ihrer Energie mitnehmen: Wenn alle Sprinter emigrieren, sinkt die Durchschnittsgeschwindigkeit der zurückbleibenden Läufer.

Die Verdunstungskälte des Wassers trägt zur Temperaturstabilisierung in Seen und Teichen bei und verhindert das Überhitzen landlebender Organismen. Die Verdunstung von Wasser aus den Blättern einer Pflanze sorgt dafür, dass sich der Pflanzenkörper in der Sonnenhitze nicht zu stark erwärmt. Die Verdunstung von Schweiß auf der menschlichen Haut dissipiert (zerstreut) Körperwärme und hilft, an heißen Tagen eine Überhitzung zu vermeiden, wenn bei körperlicher Anstrengung die Wärmeproduktion zu hoch ist. Die hohe Luftfeuchtigkeit an warmen Tagen oder in feuchtwarmen Gebieten der Erde ist besonders belastend, weil der hohe Feuchtigkeitsgehalt der Luft die effektive Verdunstung von Wasser von der Körperoberfläche behindert.

3.2.3 Schwimmendes Eis als Garant für den Lebensraum Wasser

Wasser ist eine der wenigen Substanzen, die im festen Zustand weniger dicht sind als im flüssigen. Daher schwimmt Eis auf flüssigem Wasser und geht nicht darin unter. Während andere Stoffe sich in aller Regel bei der Verfestigung zusammenziehen, dehnt Wasser sich aus. Die Ursache für dieses ungewöhnliche Verhal-

ten sind wiederum die Wasserstoffbrückenbindungen. Bei Temperaturen über 4 °C verhält sich Wasser wie andere Flüssigkeiten: Es dehnt sich beim Erwärmen aus und zieht sich bei Abkühlung zusammen. Das Wasser beginnt wie andere Stoffe zu gefrieren, wenn die einzelnen Moleküle sich nicht mehr heftig genug bewegen, um die Wasserstoffbrücken dabei aufzulösen. Bei 0 °C erstarrt die Anordnung der Wassermoleküle zu einem Kristallgitter, in dem jedes Wassermolekül an seinem Gitterplatz durch Wasserstoffbrücken mit vier weiteren Wassermolekülen in Kontakt steht (▶*Abbildung 3.6*). Die Wasserstoffbrücken halten die Moleküle auf „Armeslänge" voneinander entfernt – weit genug, damit Eis eine ca. zehn Prozent geringere Dichte hat als flüssiges Wasser bei 4 °C (bei dieser Temperatur hat Wasser seine größte Dichte). Wenn Eis genügend Energie absorbiert, um die Temperatur über 0 °C ansteigen zu lassen, werden die dauerhaften Wasserstoffbrücken zwischen den Molekülen aufgelöst. Der Kristall fällt in sich zusammen, das Eis schmilzt und die Moleküle rücken näher zusammen. Ab 4 °C dehnt sich Wasser langsam aus, da die Bewegungen der Moleküle zunehmen. Rufen Sie sich jedoch in Erinnerung, dass auch in flüssigem Wasser die meisten Moleküle noch Wasserstoffbrückenbindungen zu Nachbarmolekülen unterhalten, nur sind diese Bindungen sehr kurzlebig, das heißt, sie lösen sich dauernd auf und bilden sich neu.

Die Fähigkeit von Eis, aufgrund seiner geringeren Dichte beim Schmelzen auf dem Wasser zu treiben, ist ein bedeutender Umweltfaktor für die Entwicklung von Leben. Falls Eis schwerer wäre und zu Boden sänke, würden schließlich alle Teiche, Seen und sogar die Meere vollständig durchfrieren und das Leben, so wie wir es kennen, auf der Erde unmöglich machen. Während des Sommers würden nur die obersten Zentimeter eines Gewässers auftauen. Wenn Wasser sich abkühlt, isoliert das treibende Eis das flüssige Wasser darunter. Dieser Umstand und die Konvektion im flüssigen Wasser bewahren es innerhalb gewisser Grenzen vor dem Gefrieren und erlauben Organismen, unter der gefrorenen Oberfläche zu existieren, wie auf dem Foto der *Abbildung 3.6* zu sehen ist. Neben seiner Isolationswirkung bildet Eis außerdem noch eine im Wortsinn feste Lebensgrundlage für bestimmte Tiere wie Eisbären und Seehunde.

Viele Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler sind besorgt, dass die polaren Eiskappen schmelzen könnten. Kohlendioxid und andere Treibhausgase in der Atmosphäre bewirken eine globale Erwärmung mit gravierenden Folgen für alle Eismassen auf der Erde. In der Arktis sind die Durchschnittstemperaturen in der kurzen Zeitspanne seit 1961 um 1,4 °C gestiegen. Der Anstieg beeinflusst die saisonale Balance zwischen dem arktischen Eis und flüssigem Wasser, derart dass das Eis sich später bildet, früher schmilzt und insgesamt eine kleinere Ausdehnung hat. Das Tempo, mit dem Gletscher und Polareis verschwinden, stellt eine extreme Herausforderung für die Tierarten dar, die für ihr Überleben auf Eis angewiesen sind.

3.2.4 Des Lebens Lösungsmittel

Ein in ein Glas Wasser geworfener Zuckerwürfel wird sich auch ohne Umrühren allmählich auflösen. Das Glas enthält am Ende eine homogene Lösung aus Zucker und Wasser, in der die Konzentration von gelöstem Zucker überall gleich ist. Eine flüssige homogene Mischung aus

Abbildung 3.6: Eis – Kristallstruktur und schwimmende Barriere. Im Eis ist jedes Molekül durch Wasserstoffbrückenbindungen mit vier Nachbarmolekülen zu einem Kristallgitter verbunden. Da die kristalline Anordnung raumgreifender ist, enthält Eis weniger Moleküle als ein gleichgroßes Volumen flüssigen Wassers, es ist also weniger dicht als flüssiges Wasser. Schwimmendes Eis ist eine Barriere, die das flüssige Wasser darunter von der kälteren Luft isoliert. Das hier gezeigte Meereslebewesen gehört zu den als Krill bezeichneten Garnelen. Es wurde unmittelbar unterhalb des antarktischen Eispanzers fotografiert.

WAS WÄRE, WENN? Was würde mit der Lebensumgebung der Garnele passieren, falls Wasser keine Wasserstoffbrückenbindungen ausbildete?

zwei oder mehr Stoffen ist eine **Lösung**. Die lösende Komponente ist das **Lösungsmittel**, die andere Komponente ist die **gelöste Substanz**. Bei einer **wässrigen Lösung** ist Wasser das Lösungsmittel.

Wasser ist aufgrund seiner Polarität ein sehr vielseitiges Lösungsmittel. Aus genau diesem Grund ist es für unpolare Stoffe wie Fette oder Lipide aber nicht geeignet: Zellen mit ihrer Zellmembran aus Lipiden sind in wässriger Umgebung beständig.

Was passiert, wenn wir einen Löffel voll Kochsalz (Natriumchlorid) in Wasser geben (▶*Abbildung 3.7*)? An der Oberfläche jedes Salzkörnchens kommen einzelne Natrium- und Chloridionen des Kristalls in Kontakt mit dem Lösungsmittel. Die Ionen des Salzes und Wassermoleküle ziehen sich infolge elektrostatischer Wechselwirkungen gegenseitig an. Die Sauerstoffatome der Wassermoleküle sind negativ polarisiert und werden von den Natriumkationen angezogen. Die Wasserstoffatome der Wassermoleküle sind positiv polarisiert und werden von den Chloridanionen angezogen. Als Folge dieser Wechselwirkungen ist jedes Ion von Wassermolekülen umgeben, die die Ionen voneinander abschirmen. Die Hülle aus Wassermolekülen, die jedes gelöste Ion umgibt, wird dessen **Hydrathülle** genannt. Von der Oberfläche eines jeden Salzkristalls ausgehend, löst das Wasser schließlich sämtliche Ionen aus dem Kristallverband. Das Ergebnis ist eine Lösung mit zwei gelösten Teilchenarten: positiv geladenen Natriumionen und negativ geladenen Chloridionen, die homogen mit dem Lösungsmittel Wasser vermischt sind. Ionische Verbindungen lösen sich meist recht gut in Wasser. Meerwasser enthält beispielsweise eine große Vielfalt gelöster Ionen, genau wie lebende Zellen.

Eine wasserlösliche Verbindung braucht aber nicht unbedingt ionisch zu sein. Viele Verbindungen aus polaren, aber nichtionischen Molekülen wie etwa Zucker sind ebenfalls gut wasserlöslich, weil ihre Moleküle Wasserstoffbrückenbindungen mit den Wassermolekülen eingehen. Selbst Makromoleküle wie Proteine sind wasserlöslich, wenn sie ionisierbare und/oder polare Bereiche auf der Oberfläche haben (▶*Abbildung 3.8*). Viele verschiedene Arten polarer Verbindungen sind neben zahlreichen Ionen in physiologischen Flüssigkeiten wie Blut, dem Saft von Pflanzen oder dem Cytosol löslich. Wasser ist tatsächlich *das* „Lösungsmittel des Lebens".

Abbildung 3.7: Die Auflösung von Kochsalz in Wasser. Eine Hülle aus Wassermolekülen, die sogenannte Hydrathülle, umgibt jedes gelöste Ion.

WAS WÄRE, WENN? Was würde passieren, wenn man diese Lösung längere Zeit erhitzte?

Abbildung 3.8: Ein wasserlösliches Protein. Menschliches Lysozym ist ein antibakteriell wirksames Protein der Tränenflüssigkeit und des Speichels. Das Modell zeigt ein Lysozymmolekül (violett) in wässriger Umgebung. Ionische und polare Oberflächenbereiche haben Wassermoleküle gebunden.

Hydrophile und hydrophobe Stoffe

Alle Stoffe mit einer Affinität für Wasser heißen **hydrophil** (griech. *hydro*, Wasser + *philos*, liebend). Eine Substanz kann hydrophil sein, ohne sich aufzulösen. Manche Moleküle von Zellen sind so groß, dass sie sich nicht in Wasser auflösen, sondern in der wässrigen Zellflüssigkeit kolloidal suspendiert werden. Darunter versteht man eine Phase mit stabil feinst verteilten hochmolekularen Teilchen (Makromolekülen oder winzigsten Feststoffteilchen). Man nennt dies eine **kolloid-disperse Phase**; das Medium, in dem die Teilchen dispergiert vorliegen, heißt **Dispersionsmedium** und entspricht dem Lösungsmittel bei einer klassischen Lösung. Baumwolle ist beispielsweise eine hydrophile Substanz, die sich nicht auflöst. Sie besteht aus den Riesenmolekülen der Cellulose, einem Polysaccharid mit zahlreichen polaren Gruppen und positiven und negativen Partialladungen, so dass Wasserstoffbrückenbindungen ausgebildet werden können. Wasser lagert sich an die Cellulosefasern an. Deshalb ist ein Baumwollhandtuch zwar sehr gut zum Abtrocknen geeignet, löst sich aber in der Waschmaschine nicht auf. Cellulosemoleküle finden sich in allen pflanzlichen Zellwänden, so auch denen der wasserleitenden Zellen. Wir haben bereits ausgeführt, wie die Adhäsion von Wasser an hydrophile Zellwände den Wassertransport unterstützt.

Es gibt natürlich auch Stoffe, die gar keine Affinität für Wasser haben, da sie ungeladen, nichtionisch oder unpolar sind und keine Wasserstoffbrücken ausbilden können. Derartige Stoffe lösen sich nicht in Wasser, sie stoßen es ab. Man nennt diese Stoffe **hydrophob** (griech. *phobos*, Furcht). Ein Beispiel aus der heimischen Küche ist Salatöl, das sich bekanntlich nicht dauerhaft mit Wasser oder wasserlöslichen Substanzen wie Essig vermischen lässt. Die Hydrophobie der Öltröpfchen beruht auf dem weitgehenden Fehlen polarer Bindungen in den Molekülen. Öle sind im weitesten Sinne Kohlenwasserstoffverbindungen. Bindungen zwischen Kohlenstoff- und Wasserstoffatomen sind apolar, da sich die Elektronen ziemlich gleichmäßig zwischen den Atomen verteilen. Den Ölen chemisch verwandte, hydrophobe Moleküle sind die Hauptbestandteile von Zellmembranen. Was würde aus einer Zelle werden, wenn sich ihre Membran auflösen würde?!

Konzentrationen wässriger Lösungen

Die meisten chemischen Reaktionen in Organismen laufen zwischen in Wasser gelösten Stoffen ab. Um derartige Reaktionen verstehen zu können, muss man wie bei jeder chemischen Reaktion wissen, wie viele Atome und/oder Moleküle daran teilnehmen, und man muss in der Lage sein, die Konzentration (die in einem Bezugsvolumen vorliegende Stoffmenge) der in der Lösung vorliegenden Stoffe zu berechnen und zu messen.

Wenn man Experimente durchführt, verwendet man für Berechnungen die **Molmassen** der betreffenden Stoffe, diese setzen Teilchenmassen in Beziehung zur Teilchenanzahl. Da die Massen der Atome bekannt sind, lassen sich daraus **Molekülmassen** leicht errechnen, denn die Masse eines Moleküls (früher „Molekulargewicht", siehe die Fußnote in *Konzept 2.1*) ist schlicht die Summe aller Atommassen der Verbindung, gegebenenfalls multipliziert mit den jeweiligen **stöchiometrischen Koeffizienten**. Wir wollen als Beispiel die Molekülmasse von Rohrzucker (Saccharose) mit der Summenformel $C_{12}H_{22}O_{11}$ berechnen. Für unsere Zwecke ist es genau genug, mit gerundeten Atommassen zu rechnen. Die Masse des Kohlenstoffatoms beträgt zwölf Dalton, die des Wasserstoffatoms ein Dalton und die des Sauerstoffatoms 16 Dalton. Damit ergibt sich die Molmasse des Rohrzuckers zu $(12 \times 12) + (22 \times 1) + (11 \times 16) = 342$ Dalton. Das Abwiegen kleiner Molekülmengen ist weder praktikabel noch nützlich. In der Chemie wird daher eine Stoffmenge namens **Mol** verwendet. So wie ein Dutzend immer „zwölf Stück" von etwas bezeichnet, entspricht ein Mol immer $6{,}022 \times 10^{23}$ Teilchen. Diese zunächst willkürlich erscheinende Zahl wird als **Avogadro-Zahl** (früher auch Loschmidt'sche Zahl) bezeichnet. Sie ergibt sich aus den Massen der Elementarteilchen und gibt die Anzahl der Teilchen an, deren Masse in der Einheit „Gramm" der Atom- oder Molekülmasse in der Einheit „Dalton" entspricht. $6{,}022 \times 10^{23}$ Kohlenstoffatome entsprechen „1 Mol C-Atome" mit einer Masse von etwa zwölf Dalton, die daher gerade zwölf Gramm wiegen (die Abweichung vom gerundeten Wert ergibt sich aus der Isotopenverteilung, vergleiche *Konzept 2.2*). Die Beziehung ist von größter praktischer Bedeutung. Kennt man die Molmasse einer Verbindung, so lässt sich daraus sofort die in einer gewissen Masse des Stoffes vorhandene Molekülanzahl berechnen. Unser Rohrzucker mit seiner Molmasse von 342 *Dalton* sagt uns, dass 342 g Rohrzucker $6{,}022 \times 10^{23}$ Rohrzuckermoleküle enthalten. Benötigt man im Labor $3{,}011 \times 10^{22}$ Moleküle Rohrzucker (entsprechend 0,05 mol), wiegt man einfach 17,1 g (= 342 g × 0,05) ab.

Der praktische Vorzug der Mengenbestimmung in Mol beruht darauf, dass ein Mol einer beliebigen Substanz immer genau die gleiche Anzahl von Teilchen enthält, unabhängig von deren chemischer Beschaffenheit, Struktur usw. Falls die Molmasse einer Substanz A 342 Dalton beträgt, und die einer Substanz B 10 Dalton, so sind in 342 g A ebenso viele Teilchen enthalten wie in 10 g B. Ein Mol Ethanol (C_2H_5OH) enthält natürlich ebenfalls $6{,}022 \times 10^{23}$ Ethanolmoleküle, die Masse dieser Stoffmenge (die Molmasse des Ethylalkohols) beträgt 46 g/mol. Das Rechnen mit molaren Mengen ist für Chemiker und Biologen äußerst praktisch, da auf diese Weise sichergestellt werden kann, dass Stoffe in vorher festlegbaren Teilchenzahlverhältnissen miteinander zur Reaktion gebracht werden. Man spricht dann von **stöchiometrischen** Verhältnissen beziehungsweise stöchiometrischen Stoffmengen.

Wie würden wir vorgehen, um einen Liter (l) einer Lösung herzustellen, die 1 mol Rohrzucker in Wasser enthält? Man würde 342 g Rohrzucker abwiegen und dann unter Rühren Wasser zugeben, bis sich der Zucker vollständig aufgelöst hat. Dann füllt man das Volumen genau bis zur 1 Liter-Marke an einem kalibrierten Gefäß auf. Damit hätten wir eine Rohrzucker-

lösung der Konzentration 1 mol/l. Man sagt auch, die Lösung sei „einmolar" an Rohrzucker (1 *M* = 1 mol/l). Die **Molarität** einer Lösung gibt an, wie viele Mol in einem Liter Lösung (aber nicht einem Liter Lösungsmittel!) vorliegen. Molaritäten sind die am häufigsten verwendeten Konzentrationsangaben. In Fällen, in denen die Molmasse (*n*) entweder nicht bekannt ist oder nicht verwendet werden kann (zum Beispiel bei Gemischen), wird oft auf **prozentuale Angaben** ausgewichen. Diese Vorgehensweise ist auf fest/flüssige und auf flüssig/flüssige Gemische anwendbar: 10 % (w/v) bedeuten 10 g einer Substanz in 100 ml Lösung (w steht für engl. *weight*; v für *volume*), 10 % (v/v) entsprechen 10 ml Flüssigkeit in 100 ml Lösung. Insbesondere bei Proteinen wird oft die Konzentration in mg/ml angegeben. Wenn nur ein einziges Protein in der Lösung vorliegt und seine Molmasse bekannt ist, kann man die mg/ml-Angabe in mol/l umrechnen. Bei Gemischen verschiedener Proteine in unbekannten Mengenverhältnissen geht das natürlich nicht und daraus erklärt sich auch die Verwendung der Einheit [mg/ml].

3.2.5 Leben auf anderen Planeten

Die Verwendbarkeit von Wasser als breit einsetzbares Lösungsmittel ergänzt seine anderen Eigenschaften, die wir bereits diskutiert haben. Diese recht bemerkenswerten Eigenschaften und ihr Zusammenspiel machen Wasser zum idealen Medium für das Leben auf der Erde. Die Suche nach möglichen Lebensformen im Universum (Astrobiologie) beinhaltet daher die Suche nach Planeten mit Wasser auf der Oberfläche.

Abbildung 3.9: Hinweise auf unterirdisches Wasser auf dem Mars. Die dunklen Streifen im unteren Teil des Fotos könnten Ströme unterirdisch fließenden Wassers sein, da sie nur in den warmen Jahreszeiten auftreten. Die Rinnen im Zentrum der Aufnahme könnten durch fließendes Wasser ausgewaschen worden sein.

EVOLUTION Außerhalb unseres Sonnensystems sind bislang mehr als 1.900 Planeten entdeckt worden und ein paar davon zeigen Anzeichen für die Existenz von Wasserdampf. In unserem eigenen Sonnensystem steht der Planet Mars im Zentrum des Interesses. Er hat genau wie die Erde Polkappen aus Eis. Bilder von Raumfahrzeugen zeigen, dass Eis unter der Marsoberfläche vorhanden ist und auch genügend Wasserdampf in der Atmosphäre, um Raureif zu bilden. ▶*Abbildung 3.9* zeigt Ausschlämmungen an steilen Abhängen, die sich während des Marsfrühjahres und -sommers bilden und im Winter wieder verschwinden. Einige Interpretationen sehen diese Phänomene als saisonale Wasserströme aus geschmolzenem Eis unter der Marsoberfläche. Alternativ könnte es sich jedoch auch um Auswirkungen von Kohlendioxid, nicht Wasser, handeln. Oberflächenbohrungen wären der nächste Schritt bei der Suche nach Leben auf dem Mars. Der Fund anderer Lebensformen oder Fossilien würde aus einer völlig neuen Perspektive Licht auf evolutionäre Prozesse werfen.

▶ Wiederholungsfragen 3.2

1. Beschreiben Sie, wie die Eigenschaften des Wassers zur Aufwärtsbewegung von Wasser innerhalb eines Baumes beitragen.
2. Erläutern Sie den volkstümlichen Ausspruch: „Es ist nicht die Hitze, es ist die Feuchtigkeit!"
3. Wie kann das Gefrieren von Wasser Steine sprengen?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Die Beine des Wasserläufers sind mit einer hydrophoben Substanz überzogen. Welchen Vorteil hat das? Was würde passieren, wenn die Substanz hydrophil wäre?
5. **DATENAUSWERTUNG** Die Konzentration des Appetit-regulierenden Hormons Ghrelin im Blut einer fastenden Person ist ca. $1{,}3 \times 10^{-10}$ mol/l. Wie viele Ghrelinmoleküle enthält ein Liter Blut?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

3.3 Organismen benötigen zum Leben bestimmte Säure/Base-Bedingungen

Bei der Wechselwirkung von Wassermolekülen kommt es gelegentlich vor, dass ein Wasserstoffatom eines Wassermoleküls auf ein anderes übergeht. Dies entspricht einer chemischen Reaktion zweier Wassermoleküle, bei der Ionen entstehen. Ein **Wasserstoffion** (H^+), also ein Wasserstoffatomkern (Proton), wird von einem Wassermolekül abgespalten und an ein anderes gebunden. Das Wassermolekül, welches das Wasserstoffion abgespalten hat, ist nun ein einfach negativ geladenes **Hydroxidanion** (OH^-). Das Wassermolekül, welches das Proton aufgenommen hat, ist ein einfach positiv geladenes Hydroniumkation (H_3O^+). Die Reaktion ist

eine sogenannte Protolyse mit der folgenden chemischen Reaktionsgleichung:

$$2H_2O \rightleftharpoons H_3O^+ + OH^-$$

2H₂O — Hydroniumion (H_3O^+) — Hydroxidion (OH^-)

Aus Gründen der Vereinfachung ist es jedoch üblich, in Reaktionsgleichungen nur H^+ zu schreiben. Dabei handelt es sich in wässrigen Lösungen tatsächlich aber immer um das Hydroniumion H_3O^+, eigentlich sogar eher um das noch weitergehender hydratisierte $H_9O_4^+$. Freie Protonen kommen in wässrigen Lösungen nicht vor. Wir folgen der vereinfachenden Praxis und schreiben nur „H^+".

Wie der Gleichgewichtsdoppelpfeil andeutet, handelt es sich um eine reversible Reaktion, die einen dynamischen Gleichgewichtszustand genau dann erreicht, wenn die Dissoziationsgeschwindigkeit der Wassermoleküle gleich der Neubildungsrate aus $H^+ + OH^-$ ist. Im Gleichgewicht überwiegt die Konzentration der Wassermoleküle die der H^+- und OH^--Ionen sehr stark, das Gleichgewicht liegt also weit auf der linken Seite der obigen Gleichung. In reinem Wasser ist bei Zimmertemperatur nur ein Molekül aus 554 Millionen dissoziiert. Die Konzentration von H^+ bzw. OH^- in reinem Wasser beträgt bei 25 °C jeweils 10^{-7} mol/l. In einem Liter reinen Wassers liegt also nur ein Zehntelmillionstel Mol an Hydroxidionen vor, sowie eine gleichgroße Menge an Hydroniumionen. Die tatsächlichen Anzahlen sind mit $6{,}022 \times 10^{16}$ trotzdem beträchtlich.

Obwohl die Dissoziation des Wassers reversibel ist und statistisch gesehen ziemlich selten, hat sie für die Chemie lebender Organismen außerordentliche Bedeutung. H^+ und OH^- sind sehr reaktiv. Eine Veränderung ihrer Konzentrationen kann Proteine und andere komplexe Verbindungen in einer Zelle dramatisch beeinflussen. Wie wir gesehen haben, sind die Konzentrationen von H^+ und OH^- in reinem Wasser gleich groß. Der Zusatz bestimmter, als Säuren und Basen bezeichneter Stoffe, ändert jedoch dieses Konzentrationsverhältnis. Für die Angabe, wie basisch oder wie sauer eine wässrige Lösung ist, wird die sogenannte pH-Skala benutzt. **Basisch** (oder auch **alkalisch**) ist das genaue Gegenteil von **sauer**. Der Rest des Kapitels wird sich mit Säuren, Basen und dem pH-Wert befassen, sowie mit der Frage, warum Veränderungen des pH-Wertes Lebewesen in Mitleidenschaft ziehen können.

3.3.1 Säuren und Basen

Welche Faktoren führen zu einem Ungleichgewicht zwischen H^+- und OH^--Ionen in wässrigen Lösungen? Wenn eine Säure in Wasser gelöst wird, dissoziiert sie teilweise oder ganz und gibt dabei H^+-Ionen in die Lösung ab, die dort Hydroniumionen bilden. Eine **Säure** ist ein **Wasserstoffionendonor**, also ein Stoff, der zu einer Erhöhung der Hydroniumionenkonzentration führt. Gibt man beispielsweise Chlorwasserstoff (HCl) in Wasser, so dissoziieren Wasserstoffionen ab. Zurück bleiben Chloridionen. Die Lösung von HCl in Wasser heißt Salzsäure:

$$HCl + H_2O \rightarrow H_3O^+ + Cl^-$$

Diese H^+-Ionenquelle bewirkt eine Ansäuerung der Lösung, die saure Lösung enthält mehr H^+- als OH^--Ionen.

Ein Stoff, der durch die entgegengesetzte Protolysereaktion zu einer Herabsetzung der Hydroniumionenkonzentration einer wässrigen Lösung führt, wird **Base** genannt. Basen sind Wasserstoffionenakzeptoren. Ammoniak (NH_3) beispielsweise wirkt als Base, weil das freie Elektronenpaar am Stickstoffatom mit einem Wasserstoffion reagieren kann, dabei bildet sich das Ammoniumion (NH_4^+) und das Hydroxidion (OH^-):

$$NH_3 + H_2O \rightleftharpoons NH_4^+ + OH^-$$

Andere Basen reduzieren die H^+-Ionenkonzentration direkt, indem sie sofort in Hydroxidionen dissoziieren, die als starke Basen wirken und mit H^+-Ionen zu H_2O reagieren. Ein Beispiel dafür ist das Natriumhydroxid (NaOH), dessen wässrige Lösung Natronlauge heißt und stark ätzend wirkt:

$$NaOH \rightarrow Na^+ + OH^-$$

In jedem Fall bewirkt eine Base eine Verminderung der H^+-Ionenkonzentration. Lösungen, deren Gehalt an OH^--Ionen höher ist als ihr Gehalt an H^+-Ionen, werden Basen oder Laugen genannt. Eine Lösung mit gleichen Konzentrationen an H^+- und OH^--Ionen ist **neutral**, sie reagiert weder sauer noch basisch (alkalisch).

Man beachte, dass bei der Reaktion von Chlorwasserstoff beziehungsweise Natriumhydroxid mit Wasser statt des Doppelpfeils herkömmliche Pfeilsymbole in den Reaktionsgleichungen verwendet wurden. Dies erfolgt mit Absicht: Die Gleichgewichtslage dieser Reaktionen liegt so weit rechts auf Seiten der Dissoziationsprodukte, dass man in guter Näherung von einer vollständigen Dissoziation ausgehen und die Reaktion als quantitativ ansehen kann (jedenfalls in hinreichend verdünnten Lösungen). Verbindungen, die bei der Protolyse in Wasser ihr H^+ vollständig abdissoziieren, sind starke Säuren. Chlorwasserstoff ist dafür ein Beispiel. Natriumhydroxid ist analog eine starke Base. Im Vergleich dazu ist Ammoniak eine schwächere Base. Der Gleichgewichtspfeil zeigt an, dass im Gleichgewichtszustand deutliche Mengen an unprotoniertem und an protoniertem Ammoniak vorliegen. Das Gleichgewicht liegt also nicht vollständig auf nur einer Seite.

In gleicher Weise dissoziieren auch schwache Säuren nicht vollständig, sondern nur teilweise und in einer reversiblen Reaktion. Ein Beispiel ist die Essigsäure, auf die wir weiter unten noch zurückkommen:

$$CH_3COOH \rightleftharpoons H^+ + CH_3COO^-$$

3.3.2 Die pH-Skala

In wässrigen Lösungen beträgt das Produkt der Konzentrationen von Hydronium- und Hydroxidionen 10^{-14}:

$$[H^+]\ [OH^-] = 10^{-14}$$

Die eckigen Klammern bedeuten definitionsgemäß die molare Konzentration des in der Klammer stehenden Stoffes.

In einer neutralen Lösung bei Standardtemperatur ist $[H^+] = [OH^-] = 10^{-7}$ mol/l. Setzt man so viel Säure zu, dass $[H^+]$ auf 10^{-5} mol/l ansteigt, so sinkt $[OH^-]$ folglich auf 10^{-9} mol/l, da das Produkt von beiden immer 10^{-14} mol²/l² ist. Dieses konstante Konzentrationsverhältnis beschreibt das Verhalten von starken Säuren und Basen in verdünnten wässrigen Lösungen. Die von der Säure freigesetzten H^+-Ionen verbinden sich vorzugsweise mit den OH^--Ionen zu neutralen Wassermolekülen, wodurch die Konzentration an freiem OH^- absinkt. Eine Base (Lauge) hat den gegenteiligen Effekt und bewirkt durch ihre Funktion als H^+-Ionen-Akzeptor eine Erhöhung der OH^--Ionenkonzentration. Setzt man genügend Lauge zu, um die OH^--Konzentration auf 10^{-4} mol/l zu erhöhen, sinkt die H^+-Ionenkonzentration auf 10^{-10} mol/l. Kennt man die Konzentration entweder der H^+- oder der OH^--Ionen in einer wässrigen Lösung, lässt sich die Konzentration der jeweils anderen Ionensorte aus der obigen Beziehung leicht berechnen. Man beachte, dass das chemische Gleichgewicht temperaturabhängig ist. Weicht die Temperatur stark von den Normbedingungen ab, muss gegebenenfalls eine Korrektur durch Berücksichtigung veränderter Dissoziationsgrade durchgeführt werden. Weiterhin gelten die aufgezeigten Bedingungen streng genommen nur für ideale Lösungen, also solche, die hinreichend verdünnt sind, um ein ideales Verhalten der Teilchen voraussetzen zu können.

Da die H^+- und die OH^--Ionenkonzentration einer Lösung über einen Bereich von vielen Zehnerpotenzen variieren können, hat man eine spezielle Werteskala entwickelt, um diese chemisch wichtigen Konzentrationsverhältnisse in übersichtlicher Form ausdrücken zu können, die sogenannte **pH-Skala** (▶*Abbildung 3.10*). Der pH-Wert einer Lösung ist als der negative dekadische Logarithmus (Logarithmus zur Basis 10) der Wasserstoffionenkonzentration definiert:

$$pH = -\log_{10}[H^+]$$

In reinem Wasser oder einer neutralen wässrigen Lösung ist $[H^+] = 10^{-7}$ mol/l. Daher gilt:

$$-\log 10^{-7} = -(-7) = 7$$

Beachten Sie, dass der pH-Wert sinkt, wenn die H^+-Ionenkonzentration steigt. Zwar gibt die pH-Skala die H^+-Ionenkonzentration an, aber dies impliziert auch die OH^--Ionenkonzentration. Bei pH 10 ist die H^+-Ionenkonzentration 10^{-10} mol/l und daher die OH^--Ionenkonzentration 10^{-4} mol/l. Der pH-Wert ist für Protolysereaktionen in wässrigen Lösungen *definiert* und daher nicht ohne Weiteres auf andere Lösungsmittel übertragbar. Außerdem sollte beachtet werden, dass der pH-Wert nur für Konzentrationsbereiche von 10^0 (= 1) bis 10^{-14} gilt.

Der pH-Wert einer neutralen Lösung bei 25 °C beträgt 7 und liegt in der Mitte der Skala. Ein pH-Wert unter 7 bezeichnet eine saure Lösung. Je niedriger der pH-Wert, desto stärker sauer reagiert die Lösung. Die pH-Werte basischer Lösungen liegen oberhalb von 7. Die meisten biologischen Flüssigkeiten liegen im pH-Wertbereich zwischen 6 und 8. Es gibt jedoch einige Ausnahmen, wie den stark sauren Magensaft des Menschen, der einen pH-Wert von etwa 2 hat.

Machen Sie sich klar, dass eine Veränderung um eine pH-Einheit eine Änderung der H^+- und der OH^--Ionenkonzentration um das Zehnfache bedeutet. Diese mathematische Eigenschaft macht die pH-Skala so „handlich". Eine Lösung mit einem pH-Wert von 3 ist nicht etwa doppelt so sauer wie eine mit einem pH-Wert von 6, sondern (10 × 10 × 10) = 1.000-mal (drei Zehnerpotenzen). Eine nur leichte Änderung des pH-Wertes einer Lösung entspricht also erheblichen Veränderungen der H^+- und OH^--Ionenkonzentrationen.

Abbildung 3.10: Die pH-Skala und pH-Werte einiger wässriger Lösungen.

3.3.3 Puffer

Der pH-Wert im Inneren der meisten Zellen liegt nahe bei 7. Selbst kleine Änderungen im pH-Wert können schädlich sein, da die chemischen Vorgänge in einer Zelle sehr empfindlich auf die Konzentrationen der Hydronium- und Hydroxidionen reagieren.

Der pH-Wert des menschlichen Bluts liegt nahe bei 7,4 – also im leicht basischen Bereich. Fällt der Blut-pH-Wert auf 7,0 ab oder steigt auf 7,8 an, so droht der Tod schon nach wenigen Minuten. Daher existiert im Blut ein chemisches Ausgleichssystem, das den pH-Wert stabil hält und Schwankungen entgegenwirkt. Setzt man einem Liter reinen Wassers 0,01 mol einer starken Säure zu, fällt der pH-Wert von 7 auf 2 ab (die H^+-Ionenkonzentration verändert sich um das 100.000-Fache). Setzt man die gleiche Säuremenge einem Liter Blut zu, sinkt der pH-Wert nur von 7,4 auf 7,3 (ein Abfall um das knapp 1,3-Fache). Warum hat der Säurezusatz eine so viel geringere Wirkung auf den pH-Wert des Blutes als auf den von Wasser?

Für den verhältnismäßig gleichbleibenden pH-Wert physiologischer Flüssigkeiten selbst bei Zugabe geringer Mengen von Säuren oder Basen sind sogenannte **Puffer** verantwortlich. Sie wirken der Veränderung des pH-Wertes von Lösungen – also der Änderung der Konzentrationen von H^+- und OH^--Ionen – entgegen, indem sie Wasserstoffionen aus der Lösung abfangen, wenn deren Konzentration sich erhöht, oder Wasserstoffionen abdissoziieren, wenn ihre Konzentration fällt. Puffer bestehen aus einer schwachen Säure (HA) und ihrer konjugierten Base (A^-). Im Blut und anderen biogenen Lösungen gibt es mehrere Puffersysteme, die zur Aufrechterhaltung des physiologischen pH-Werts beitragen. Eines dieser Puffersysteme ist der Hydrogencarbonatpuffer, der sich formal von der zweibasigen Kohlensäure (H_2CO_3) ableitet. Diese bildet sich durch die Reaktion von Kohlendioxid mit Wasser (zum Beispiel im Blutplasma). Kohlensäure ist instabil und dissoziiert sofort protolytisch zu Hydrogencarbonationen (HCO_3^-) und H^+:

$$\underset{\text{H}^+\text{-Ionendonor (Säure)}}{H_2CO_3} \underset{\text{Reaktion auf pH-Anstieg}}{\overset{\text{Reaktion auf pH-Abfall}}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{H}^+\text{-Akzeptor (Base)}}{HCO_3^-} + \underset{\text{Wasserstoff-ion}}{H^+}$$

Das chemische Gleichgewicht zwischen der Kohlensäure und dem Hydrogencarbonat wirkt pH-regulierend: Wenn der Lösung Wasserstoffionen entzogen werden, dissoziiert mehr Kohlensäure; wenn durch H^+-Zugabe angesäuert wird, bildet sich Kohlensäure. Die Gleichgewichtslage insgesamt, also das Verhältnis von Produkt- zu Reaktandenkonzentrationen gemäß Massenwirkungsgesetz (*Konzept 2.4*), bleibt natürlich unverändert, denn genau darauf beruht die Pufferwirkung. Das H_2O/CO_2/H_2CO_3/HCO_3^--System stabilisiert den Blut-pH innerhalb enger Grenzen, er wird gepuffert. Neu gebildetes H_2CO_3 zerfällt sofort in H_2O und CO_2. Letzteres kann durch die Atemfrequenz innerhalb gewisser Grenzen abgeatmet werden. Das Kohlensäure/Hydrogencarbonat-Puffersystem besteht aus einer schwachen Säure und einer ebenfalls schwachen Base, die im Gleichgewicht miteinander stehen. Die meisten anderen Puffersysteme bestehen ebenfalls aus Säure/Base-Paaren. Wir haben oben bereits die Essigsäure und ihre Base, das Acetatanion, kennengelernt. Das quantitative Verhalten gepufferter Systeme wird durch die **Henderson/Hasselbalch-Gleichung** beschrieben, die letztlich nur die logarithmierte Form des Massenwirkungsgesetzes für Säuren ist:

$$pH = pK + \log_{10}([A^-]/[HA])$$

Darin ist **pK** der negative dekadische Logarithmus der Gleichgewichtskonstanten, $[A^-]$ die Konzentration der konjugierten Base (zum Beispiel HCO_3^- oder CH_3COO^-) und [HA] die Konzentration der zugehörigen Säure (Kohlensäure oder Essigsäure). Welchen pH-Wert stabilisieren derartige schwache Säure/Base-Paare am besten? Anders gesagt, bei welchem pH-Wert ist ihre Pufferwirkung am größten? Die Antwort folgt aus der Gleichung oben: Wenn die Säure zur Hälfte dissoziiert ist, liegen gleiche Konzentrationen von HA und A^- vor. Dann entfällt der logarithmische Term, da der Bruch 1 wird und somit $\log_{10}1 = 0$ (denn $10^0 = 1$). Die Wirkung eines Puffers ist also bei pH = pK am besten. Der pK der Kohlensäure liegt bei 6,5, Essigsäure hat einen pK von 4,76. Es gibt keinen biologisch relevanten Puffer mit einem pK von genau 7,4.

3.3.4 Gefährdungen der Wasserqualität auf der Erde

Führt man sich die Abhängigkeit allen Lebens vom Wasser vor Augen, so stellt sich die Kontamination von Flüssen, Seen, Meeren und dem Regen als schwerwiegendes Umweltproblem dar. Viele Gefährdungen der Wasserqualität sind Folgen menschlicher Aktivitäten, wie zum Beispiel die Verbrennung fossiler Brennstoffe (Kohle, Erdöl, Erdgas). Diese Praxis, seit ihrem Beginn im Rahmen der industriellen Revolution Anfang des 19. Jahrhunderts stetig im Ansteigen begriffen, setzt Gase frei, darunter reichlich Kohlendioxid. Die chemische Reaktion von CO_2 und anderen Verbindungen mit Wasser führt zu einer Störung der empfindlichen Balance der für das Leben auf der Erde relevanten Umweltbedingungen. Insbesondere sinkt der pH-Wert des Wassers, außerdem ändert sich die Oberflächentemperatur durch den Treibhauseffekt.

Das Verbrennen fossiler Brennstoffe ist außerdem die Hauptquelle für Schwefeldioxid und Stickstoffoxide

(„Stickoxide"). Diese Verbindungen reagieren mit Wasserdampf in der Luft zum Teil unter Bildung starker Säuren wie Schwefel- und Salpetersäure, die mit Regen oder Schnee auf die Erdoberfläche fallen. **Saure Niederschläge** in Form von Regen, Schnee oder Nebel mit pH-Werten von unter 5,2 gehen vielerorts nieder. Auch unkontaminierter Regen reagiert sauer und besitzt einen pH-Wert von ca. 5,6, der auf die Bildung und Dissoziation von Kohlensäure durch die Reaktion mit Kohlendioxid zurückzuführen ist. Kohlekraftwerke produzieren und setzen mehr von diesen Oxiden frei als jede andere Quelle. Der Wind trägt die Schadstoffe fort, so dass es Hunderte von Kilometern von industriellen Ballungszentren entfernt zu saurem Regen kommen kann, in Deutschland zum Beispiel in den Mittelgebirgen, die westlich und südlich der Industriekomplexe des Ruhrgebietes liegen. Saure Niederschläge sind aus vielen Gegenden der Erde bekannt. Alle Industrieländer sind mehr oder weniger stark betroffen. In den 1980er Jahren gab es eine breite öffentliche Diskussion der Problematik, als es in Teilen Europas infolge des sauren Regens zu einem drastischen und daher nicht mehr ignorierbaren Waldsterben kam.

Das als Hauptprodukt der Verbrennung fossiler Brennstoffe anfallende Kohlendioxid ruft andere Probleme hervor. Seine Freisetzung in die Atmosphäre hat sich ständig erhöht und soll sich, Voraussagen zufolge, bis zum Jahr 2065 gegenüber dem Wert von 1880 verdoppeln. Etwa die Hälfte des Kohlendioxids verbleibt in der Luft und verhindert wie eine „Schutzdecke" die Abstrahlung von Wärmestrahlung in den Weltraum („Treibhauseffekt"). Diese Wirkung und ihre Folgen werden in *Kapitel 55* erörtert. Ein Teil des Kohlendioxids wird von Bäumen und anderen Pflanzen im Rahmen der Photosynthese absorbiert, wir haben in *Kapitel 2* bereits darauf hingewiesen. Der verbleibende Anteil von ca. 30 Prozent wird von den Ozeanen aufgenommen. Ungeachtet des gewaltigen Wasservolumens der Weltmeere sind die Geowissenschaftler besorgt, dass die Absorption von so viel CO_2 die Ökosysteme der Meere in Mitleidenschaft ziehen könnte.

Wenn sich CO_2 im Meerwasser löst, reagiert ein kleiner Teil mit Wasser zu Kohlensäure (H_2CO_3, siehe oben), die den pH-Wert senkt, dies wird als **Meeresansäuerung** bezeichnet (▶*Abbildung 3.11*). Messungen haben ergeben, dass der pH-Wert der Ozeane heute um 0,1 Einheiten niedriger ist, als zu irgendeiner Zeit in den vergangenen 420.000 Jahren und bis zum Ende des 21. Jahrhunderts um weitere 0,3 bis 0,5 Einheiten fallen könnte. Die Kohlensäure dissoziiert zum Teil zu Hydrogencarbonat, das – weil es selbst ein dissoziierbares Wasserstoffion enthält und daher eine Säure ist – in einer zweiten Protolysestufe geringe Mengen von Carbonationen (CO_3^{2-}) erzeugt. Wenn das Meerwasser durch den CO_2-Eintrag angesäuert wird, verschiebt sich die ohnehin stark auf Seiten des Hydrogencarbonats liegende Reaktion noch mehr in diese Richtung. Das Carbonatanion reagiert stark basisch und kommt nur bei sehr hohen pH-Werten in bedeutenden Mengen vor. Die biologische Kalzifizierung, das heißt das Ausfällen von Calciumcarbonat ($CaCO_3$) durch Korallen und andere Organismen, wird von der Carbonatkonzentration direkt beeinflusst. Jede Verringerung der ohnehin geringen Carbonationenmenge ist daher Grund zur ökologischen Besorgnis, da die Kalzifizierung, ein Beispiel für Biomineralisation, die Grundlage für die Bildung von Korallenriffen in Tropenmeeren ist. Diese empfindlichen Ökosysteme beherbergen eine große Vielfalt an Organismen. Die Wissenschaftliche Übung bietet Gelegenheit zum Arbeiten mit den Daten eines Experiments, in dem die Auswirkungen der Carbonationenkonzentration auf Korallenriffe untersucht wurden. Korallenriffe sind empfindliche Ökosysteme mit vielen unterschiedlichen marinen Organismen. Ihr Verschwinden wäre ein tragischer Verlust biologischer Diversität.

Falls es einen Grund für Optimismus hinsichtlich der künftigen Wasserqualität auf unserem Planeten gibt, so besteht er aus den Fortschritten beim Verständnis der empfindlichen chemischen Fließgleichgewichte in den Meeren und Gewässern. Anhaltender Fortschritt erfordert Menschen, die sich Sorgen um ihre Umwelt machen. Das Verstehen der Bedeutung des Wassers für das Fortbestehen des Lebens auf der Erde ist dabei ein unerlässlicher Aspekt.

Abbildung 3.11: Anthropogenes CO_2 in der Atmosphäre und sein Schicksal im Ozean.

▶ Wissenschaftliche Übung

Interpretation eines Streudiagramms mit einer Regressionsgeraden

Wie beeinflusst die Carbonationenkonzentration von Meerwasser die Biomineralisation von Korallenriffen? Die Ansäuerung der Meere infolge der gestiegenen atmosphärischen Kohlendioxidkonzentrationen wird die Konzentration gelöster Carbonationen senken. Lebende Korallen nutzen gelöstes Carbonat, um die aus Calciumcarbonat bestehenden Riffe aufzubauen. In der Übung analysieren Sie Daten eines kontrollierten Experiments, mit dem die Auswirkungen der Carbonatkonzentration $[CO_3^{2-}]$ auf die Calciumcarbonatablagerung (die sogenannte Kalzifizierung) untersucht wurden.

Durchführung des Experiments Das Aquarium „Biosphäre 2“ im US-Bundesstaat Arizona enthält ein großes Korallenriffsystem, ähnlich den Systemen in freier Natur. Über mehrere Jahre hinweg hat man die Kalzifizierungsgeschwindigkeit durch die Rifforganismen in Abhängigkeit von $[CO_3^{2-}]$ gemessen.

Experimentelle Daten Die schwarzen Datenpunkte des Graphen bilden ein Streudiagramm. Die rote Linie, bekannt als lineare Regressionsgerade, ist die am besten passende Gerade durch die Datenpunkte.

Kalzifizierungsrate (mmol $CaCO_3$/m² • d)

20
10
0
220
240
260
280

$[CO_3^{2-}]$ (µmol/kg Meerwasser)

Datenauswertung

1. Angesichts eines Graphen mit experimentellen Daten ist der erste Schritt jeweils die Ermittlung der Bedeutung der beiden Achsen. (a) Erklären Sie mit Ihren Worten, was die *x*-Achse (die Abszisse) zeigt, mitsamt der Einheit. (b) Was zeigt die *y*-Achse (die Ordinate) in welcher Einheit? (c) Welche Variable ist unabhängig (diese Variable wurde experimentell vorgegeben)? (d) Was ist die abhängige Variable, die auf die vorgegebenen experimentellen Bedingungen reagierte und gemessen wurde?

2. Beschreiben Sie in eigenen Worten die im Graphen dargestellte Beziehung von Kalzifizierungsrate und Carbonatkonzentration.

3. (a) Wie groß ist die ungefähre Geschwindigkeit der Kalzifizierung bei einer Carbonatkonzentration von 270 µmol/kg? Wie viele Tage würde 1 Quadratmeter Riff benötigen, um 30 mmol Calciumcarbonat ($CaCO_3$) anzuhäufen? (b) Welche entsprechenden Werte ergeben sich für 250 µmol/kg? (c) Wie ändert sich die Kalzifizierungsrate bei abnehmender Carbonationenkonzentration? Wie beeinflusst dies die Wachstumszeit der Korallen?

4. (a) Verwenden Sie die Gleichungen aus *Abbildung 3.11*, um festzustellen, welcher Schritt des dort dargestellten Prozesses im vorliegenden Experiment gemessen wurde. (b) Stehen die experimentellen Befunde in Einklang mit der Annahme, dass die atmosphärische CO_2-Konzentration das Korallenriffwachstum verlangsamt? Warum oder warum nicht?

Daten aus: C. Langdon et al., Effect of calcium carbonate saturation state on the calcification rate of an experimental coral reef, *Global Biogeochemical Cycles* 14:639–654 (2000).

▶ Wiederholungsfragen 3.3

1. Im Vergleich zu einer basischen Lösung mit pH 9 enthält das gleiche Volumen einer sauren Lösung mit pH 4 _____-mal so viele Wasserstoffionen (H^+).

2. HCl ist eine starke Säure, die in Wasser praktisch vollständig dissoziiert: $HCl \rightarrow H^+ + Cl^-$. Berechnen Sie den pH-Wert einer 0,01 *M* HCl-Lösung.

3. Essigsäure (CH_3COOH) kann zusammen mit einem ihrer Salze als Puffer eingesetzt werden (Acetatpuffer), wie oben dargestellt. Was ist der Grund dafür? Wie würden Sie in dieser Hinsicht die Trichloressigsäure (TCA, CCl_3COOH) einschätzen (siehe *Konzept 2.3*)?

4. **WAS WÄRE, WENN?** Sie haben je einen Liter reinen Wassers und einen Liter verdünnter Essigsäure vorliegen, denen Sie jeweils 0,01 mol einer starken Säure zusetzen. Wie würde sich der pH-Wert der beiden Lösungen ändern? Verwenden Sie die entsprechenden Reaktionsgleichungen, um das Ergebnis zu erklären.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 3 ◀

Konzept 3.1
Wasserstoffbrückenbindungen sind eine Folge der Polarität des Wassermoleküls

- Wasser ist ein **polares Molekül**. Wasserstoffbrückenbindungen bilden sich aus, wenn sich das negativ polarisierte Sauerstoffatom eines Wassermoleküls und das positiv polarisierte Wasserstoffatom eines anderen Wassermoleküls gegenseitig anziehen. Die ungewöhnlichen Eigenschaften des Wassers beruhen auf seinen Wasserstoffbrückenbindungen.

ZEICHENÜBUNG Markieren Sie in der Abbildung eine Wasserstoffbrückenbindung und eine polare kovalente Bindung. Ist die Wasserstoffbrückenbindung kovalent? Erklären Sie.

Konzept 3.2
Das Leben auf der Erde hängt vom Wasser ab

- **Kohäsion.** Wasserstoffbrückenbindungen halten Wassermoleküle dicht zusammen, und diese Kohäsion hilft beim Aufwärtstransport von Wasser in den mikroskopischen Gefäßen von Pflanzen. Wasserstoffbrückenbindungen sind auch für die **Oberflächenspannung** des Wassers verantwortlich.
- **Temperaturausgleich.** Wasser hat eine hohe **spezifische Wärmekapazität**. Beim Lösen von Wasserstoffbrückenbindungen wird Wärme absorbiert, sie wird freigesetzt, wenn Wasserstoffbrücken sich ausbilden. Dies hilft, die Temperatur innerhalb lebensverträglicher Grenzen relativ stabil zu halten. Die **Verdunstungskälte** beruht auf der hohen **Verdampfungswärme** des Wassers. Der Verlust der Wassermoleküle mit dem höchsten Energiegehalt an der Oberfläche führt zur Abkühlung des Körpers.
- **Isolation von Wasserkörpern durch schwimmendes Eis.** Eis schwimmt, weil es weniger dicht als flüssiges Wasser ist. Dies ermöglicht die Existenz von Leben unterhalb der zugefrorenen Oberflächen von Seen und Polarmeeren.
- **Des Lebens Lösungsmittel.** Wasser ist ein ungewöhnlich vielseitiges Lösungsmittel, weil seine polaren Moleküle elektrisch geladene und andere polare Teilchen, die Wasserstoffbrücken bilden können, anziehen. **Hydrophile** Substanzen haben eine Affinität für Wasser, **hydrophobe** nicht.
- **Konzentration.** Die Konzentration einer Lösung entspricht der Anzahl gelöster Teilchen pro Volumeneinheit. Die **Molarität** gibt die Anzahl der Mole eines Stoffes in einem Liter Lösung an und ist daher ein Konzentrationsmaß. Ein Mol ist die durch eine bestimmte Teilchenzahl definierte Stoffmenge. Die Masse eines Mols einer Substanz in Gramm entspricht ihrer **Atom-** oder **Molekülmasse** in Atommasseneinheiten (Dalton). Ein Mol einer Substanz enthält immer $6{,}022 \times 10^{23}$ Teilchen. Diese Zahl heißt **Avogadro'sche Zahl**. Die Konzentrationen von Lösungen mit Gemischen verschiedener gelöster Stoffe werden in Gewichts- oder Volumenprozent (% (w/v) oder % (v/v)) angegeben oder in g/l bzw. mg/ml.
- **Die emergenten Eigenschaften des Wassers** sind die Voraussetzung für das Leben auf der Erde und vielleicht auch auf anderen Planeten.

? Beschreiben Sie, wie sich unterschiedliche Stoffarten in Wasser lösen. Erklären Sie, was eine Lösung ist.

Konzept 3.3

Organismen benötigen zum Leben bestimmte Säure/ Base-Bedingungen

- Ein Wassermolekül kann unter Bildung eines Hydroniumions (H_3O^+, genauer $H_9O_4^+$, meist vereinfacht zu H^+) ein H^+-Ion (Proton) auf ein anderes Wassermolekül übertragen. Es wird dabei zum Hydroxidion ($OH^–$).
- **Säuren, Basen, pH.** Die Konzentration der H^+-Ionen wässriger Lösungen wird durch den **pH-Wert** angegeben. Es gilt die Definition $pH = –log_{10}[H^+]$. Säuren sind Wasserstoffionendonoren, Basen sind Wasserstoffionenakzeptoren (Säure/Base-Definition nach Brønsted). Säurelösungen haben pH-Werte kleiner als 7, Basen größer als 7. Neutrale Lösungen haben einen pH-Wert von genau 7. In biologischen Flüssigkeiten enthaltene **Puffer** mildern pH-Änderungen ab. Sie bestehen aus einer schwachen Säure und ihrer konjugierten Base, die reversibel Wasserstoffionen abdissoziieren oder binden können. Puffer entfalten ihre optimale Wirkung bei einem für den jeweiligen Puffer charakteristischen pH-Wert, dem **pK**, der aus der **Henderson-Hasselbalch-Gleichung** folgt, einer Alternativformulierung des Massenwirkungsgesetzes für Säuren in logarithmischer Form.

- **Gefährdungen der Wasserqualität auf der Erde.** Die Verbrennung fossiler Brennstoffe führt zur Emission von Oxiden, von denen einige zur Bildung saurer Niederschläge beitragen. Hauptprodukt ist das Treibhausgas CO_2. Ein Teil des Kohlendioxids löst sich in den Meeren. Dort vermindert es den pH-Wert und beeinflusst potenziell die Kalzifizierungsrate von Korallenriffen.

? Erklären Sie, wie steigende Mengen von CO_2 sich in den Ozeanen lösen und für ihre Ansäuerung sorgen. Wie beeinflusst diese pH-Änderung die Carbonationenkonzentration und die Kalzifizierungsrate?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Was ist hydrophob?
a. Papier
b. Tafelsalz
c. Wachs
d. Zucker

2. Ein Mol Zucker und ein Mol Vitamin C sind auf jeden Fall identisch bezüglich
a. ihrer Masse
b. ihres Volumens
c. der Zahl ihrer Atome
d. der Zahl ihrer Moleküle

3. Der pH-Wert eines Sees beträgt 4. Wie hoch ist die Wasserstoffionenkonzentration im See? (M = mol/l)
a. 4,0 M
b. 10^{-10} M
c. 10^{-4} M
d. 104 M

4. Wie groß ist die Hydroxidionenkonzentration in dem See aus Frage 3?
a. 10^{-10} M
b. 10^{-4} M
c. 10^{-7} M
d. 10,0 M

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Ein Stück Pizza enthält 2.093 kJ (500 kcal) verwertbare Energie. Wie groß wäre der ungefähre Temperaturanstieg, falls wir die gesamte Energiemenge durch Verbrennen der Pizza nutzbar machen und zum Erwärmen von 50 l Wasser verwenden könnten? (*Hinweis:* Ein Liter kaltes Wasser wiegt 1 kg.)
a. 50 °C
b. 5 °C
c. 100 °C
d. 10 °C

6. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie die Wasserhüllen um ein Kalium- bzw. Chloridion, die sich bilden, wenn Kaliumchlorid (KCl) in Wasser gelöst wird. Geben Sie positive, negative und Partialladungen an.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

7. In landwirtschaftlich genutzten Gebieten hat die Wettervorhersage für die Bauern große Bedeutung. Vor Nachtfrösten besprühen sie ihre Feldfrüchte mit Wasser, um die Pflanzen zu schützen. Welche Eigenschaften des Wassers sind für die Wirksamkeit dieser Methode verantwortlich? Gehen Sie insbesondere auf die Rolle von Wasserstoffbrückenbindungen ein.

8. **Verbindung zur Evolution** Im vorliegenden Kapitel wurde erklärt, warum die emergenten Eigenschaften des Wassers optimale Voraussetzungen für das Entstehen von Leben bieten. Bis vor Kurzem wurden weitere physikalische Rahmenbedingungen als wesentlich dafür angesehen, beispielsweise gemäßigte Temperaturbereiche, pH-Wert, Atmosphärendruck, Salzgehalt und geringe Konzentrationen giftiger Chemikalien. Diese Sicht hat sich mit der Entdeckung sogenannter Extremophiler geändert. Man hat Organismen in heißen, sauren Schwefelquellen, in der Nähe von hydrothermalen Spalten tief im Ozean und in Böden mit hohen Gehalten an giftigen Metallen gefunden. Warum könnten Astrobiologen an der Untersuchung von Extremophilen interessiert sein? Was bedeutet die Existenz von Leben unter derart extremen Bedingungen für die Wahrscheinlichkeit von Leben auf anderen Planeten?

9. **Wissenschaftliche Fragestellung** Entwerfen Sie ein wissenschaftliches Experiment zur Überprüfung der Hypothese, dass saurer Regen das Wachstum der Wasserpest (*Elodea* sp.; siehe *Abbildung 2.17*) hemmt.

10. **Skizzieren Sie ein Thema: Struktur** Mehrere emergente Eigenschaften des Wassers sind wesentlich für die Entstehung von Leben. Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten), wie die universellen Lösungsmitteleigenschaften des Wassers sich aus seiner Struktur ergeben.

11. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Wie trinken Katzen? Hunde bilden mit ihrer Zunge eine Art Löffel und schöpfen so Wasser. Hochgeschwindigkeitsvideos zeigen, dass Katzen eine ganz andere Technik zum Trinken von Wasser oder Milch benutzen. Vier Mal pro Sekunde taucht die Katze ihre Zungenspitze ins Wasser und zieht so eine Wassersäule ins Maul (siehe Foto), das sich schließt, bevor die Schwerkraft das Wasser wieder fallen lässt. Beschreiben Sie, welche Eigenschaften des Wassers es den Katzen erlauben, so zu trinken. Beziehen Sie die molekulare Struktur des Wassers in Ihre Betrachtung ein.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Kohlenstoff und die molekulare Vielfalt des Lebens

4

KONZEPTE

4.1 Organische Chemie ist die Chemie der Kohlenstoffverbindungen . . 80
4.2 Kohlenstoffatome können komplexe Makromoleküle bilden . . . 83
4.3 Wenige funktionelle Gruppen entscheiden über die biologische Funktion 87

▼ **Abbildung 4.1:** Welche Eigenschaften machen Kohlenstoff zur Grundlage allen Lebens?

Kohlenstoff: Grundlage des Lebens

Lebende Organismen wie die Pflanzen und die Goldstumpfnasenaffen (Rhinopithecus roxellana) *im Qinling-Gebirge in China (▶ Abbildung 4.1) bestehen größtenteils aus Kohlenstoffverbindungen. Kohlenstoff gelangt durch Pflanzen und andere photosynthetisch aktive Organismen in die Biosphäre. Pflanzen nutzen die Sonnenenergie, um atmosphärisches Kohlendioxid in Biomoleküle umzuwandeln (siehe Kapitel 10), die ihrerseits als Nahrungsquelle für Pflanzenfresser dienen.*

Von allen chemischen Elementen ist der Kohlenstoff unübertroffen in seiner Fähigkeit, große, komplexe und vielgestaltige Moleküle zu bilden. Die Vielfalt der Lebensformen, die sich auf der Erde entwickelt haben, wird durch diese molekulare Vielseitigkeit erst ermöglicht. Proteine, DNA, Kohlenhydrate und andere Verbindungsklassen, die typisch für die belebte Welt sind, bestehen sämtlich aus Kohlenstoffatomen, die untereinander und mit anderen Atomsorten verbunden sind. Wasserstoff (H), Sauerstoff (O), Stickstoff (N), Schwefel (S) und Phosphor (P) sind andere häufig in biochemischen Verbindungen anzutreffende Elemente, doch nur der Kohlenstoff (C) ist für die enorme Vielfalt an Biomolekülen verantwortlich.

Proteine und andere Makromoleküle werden in Kapitel 5 näher betrachtet. Im vorliegenden Kapitel wollen wir die Eigenschaften kleinerer, niedermolekularer Verbindungen betrachten, um daran die Konzepte der molekularen Architektur zu illustrieren. Das wird zeigen, warum Kohlenstoff so wichtig für das Leben ist. Die Organisation von Materie bringt neue und zusätzliche Eigenschaften hervor, die die einzelnen Bestandteile so nicht haben und die erst in ihrer Gesamtheit „Leben" ermöglichen.

Organische Chemie ist die Chemie der Kohlenstoffverbindungen 4.1

Aus historischen Gründen werden Verbindungen, die Kohlenstoff enthalten, bis auf wenige Ausnahmen als „organisch" bezeichnet und daher wird der Zweig der Chemie, der sich mit den Verbindungen des Kohlenstoffs befasst, **organische Chemie** genannt. Die Vielfalt organischer Verbindungen reicht vom Methan (CH_4), der einfachsten aller organischen Verbindungen, bis zu sehr großen Makromolekülen wie den Proteinen, die aus mehreren tausend Atomen bestehen können. Die meisten organischen Verbindungen enthalten außer Kohlenstoff- auch noch Wasserstoffatome.

Im Laufe seiner Entwicklung hat der Mensch andere Lebewesen als Quellen für vielerlei wertvolle Substanzen und Werkstoffe genutzt: als Nahrung, für Heilmittel und für Textilien. Die organische Chemie hat ihren Ursprung in dem Bemühen, derartige Stoffe zu reinigen und zu charakterisieren. Im frühen 19. Jahrhundert hatten Chemiker gelernt, zahlreiche einfache Verbindungen im Labor aus den Elementen oder anderen Ausgangsstoffen unter geeigneten Bedingungen herzustellen. Die Synthese komplexer Verbindungen, wie man sie aus Lebewesen isolieren konnte, erschien jedoch als unmöglich. Der einflussreiche schwedische Chemiker Jöns Berzelius machte dann einen Unterschied zwischen organischen Verbindungen, von denen allgemein angenommen wurde, dass nur Lebewesen sie synthetisieren können, und den anorganischen Verbindungen der unbelebten Welt. Letztlich gründete dies auf dem Vitalismus, der als philosophische Spekulation annahm, es gäbe eine spezielle, das Lebendige hervorbringende Kraft (die *vis vitalis*). Der Vitalismus ordnete Lebewesen in eine eigene Kategorie außerhalb der Gesetze von Chemie und Physik ein.

Die Chemiker haben den Vitalismus als Denkrichtung zu Grabe getragen, als sie es schafften, organische Verbindungen ohne Zuhilfenahme lebender Organismen im Labor aus „anorganischen" Verbindungen herzustellen. Eine epochale Leistung war die Harnstoffsynthese des deutschen Chemikers Friedrich Wöhler, selbst ein Schüler von Berzelius. Bei dem Versuch, aus Ammonium- und Cyanationen (NH_4^+ und NCO^-) das anorganische Salz Ammoniumcyanat herzustellen, erhielt Wöhler Harnstoff (engl. *urea*, NH_2CONH_2), eine organische Verbindung, die sich im Urin und als Additiv vieler rückfeuchtender Hautcremes findet. „Ich muss Ihnen mitteilen, dass es mir gelungen ist, Harnstoff herzustellen, ohne dass ich dazu der Niere eines Tieres – ob Hund oder Mensch – bedurft hätte." Das Cyanat, das Wöhler als **Reaktand** (Ausgangsstoff) benutzt hatte, wurde damals noch aus Blut extrahiert, was die Vitalisten als Gegenargument benutzten. Einige Jahre später gelang es aber Hermann Kolbe, einem ehemaligen Mitarbeiter Wöhlers, Essigsäure aus anorganischen Ausgangsstoffen herzustellen, die unmittelbar aus den Elementen zugänglich waren. Der Vitalismus verschwand endgültig von der Bildfläche, als es Eduard Buchner 1897 gelang, die alkoholische Gärung – einen Stoffwechselprozess – ohne lebende Organismen in zellfreien Extrakten aus Hefen im Reagenzglas ablaufen zu lassen.

Die Pioniere der organischen Chemie des 19. Jahrhunderts haben stark dazu beigetragen, das damals verbreitete vitalistische Denken durch ein wissenschaftliches abzulösen. Diesem bis heute gültigen Denkansatz liegt zugrunde, dass die allgemeinen Gesetze der Physik und der Chemie ausnahmslos für alle in der Welt ablaufenden Vorgänge gelten, einschließlich der Lebensprozesse. Diese Annahme konnte in zahlreichen Experimenten in den letzten 150 Jahren nicht widerlegt werden, was stark für ihre Richtigkeit spricht. Die organische Chemie wurde im Laufe ihrer Entwicklung zur „Chemie der Verbindungen des Kohlenstoffs" verallgemeinert. Die Zahl der bekannten Kohlenstoffverbindungen übertrifft die Zahl der bekannten Verbindungen aller übrigen Elemente bei Weitem. Viele organische Verbindungen weisen eine Komplexität im Bau auf, die sich bei „anorganischen" Verbindungen so nicht zeigt. Die Gesetze der Chemie gelten aber ausnahmslos für alle Stoffe. Die Grundlage der organischen Chemie ist nicht irgendeine geheimnisvolle, nicht greifbare „Lebenskraft", sondern die einzigartige chemische Vielseitigkeit des Elements Kohlenstoff.

4.1.1 Organische Moleküle und die Entstehung des Lebens auf der Erde

EVOLUTION 1953 schlug Stanley Miller, Student im Labor von Harold Urey an der Universität von Chicago, die Brücke zwischen organischer Chemie und molekularer Evolution (▶*Abbildung 4.2*), als er die abiotische Synthese organischer Verbindungen aus einfachsten anorganischen Vorstufen untersuchte. Der experimentelle Ansatz zielte auf die Frage, ob komplexe organische Moleküle unter den mutmaßlichen Bedingungen der jungen, unbelebten Erde spontan entstehen könnten. In der Wissenschaftlichen Übung arbeiten Sie mit Daten eines ähnlich gelagerten Experiments. Millers Daten stützen die Idee, dass die abiotische Synthese organischer Verbindungen, womöglich in der Nähe von Vulkanen, ein frühes Stadium der Entstehung des Lebens auf der Erde gewesen sein könnte.

Die prozentualen Anteile der wichtigsten Elemente lebender Organismen, das sind C, H, O, N, S und P, sind von Organismus zu Organismus ziemlich einheitlich, was einen gemeinsamen evolutionären Ursprung nahelegt. Aufgrund der chemischen Vielseitigkeit vor allem des Kohlenstoffs, der vier Bindungen ausbilden kann, ergibt diese begrenzte Auswahl an atomaren Bausteinen durch Kombination in verschiedenen Mengenverhältnissen eine unerschöpfliche Vielfalt organischer Moleküle. Unterschiedliche Arten von Lebewesen, aber auch die verschiedenen Individuen einer Art, unterscheiden sich hinsichtlich der Variationen in den organischen Molekültypen, aus denen sie bestehen. In dieser Hinsicht geht die biologische Diversität lebender Organismen auf dem Planeten Erde und ihrer Überbleibsel in Form von Fossilien auf die einzigartige chemische Vielfalt des Elements Kohlenstoff zurück.

▶ Abbildung 4.2: Aus der Forschung

Können sich organische Moleküle unter Bedingungen bilden, die vermutlich denen auf der frühen Erde ähneln?

Experiment Im Jahr 1953 baute der Doktorand Stanley Miller eine geschlossene Apparatur auf, um Bedingungen zu simulieren, von denen angenommen wurde, dass sie jenen auf der frühen Erde glichen. Ein Reaktionskolben mit Wasser sollte den Urozean („Ursuppe") nachahmen. Das Wasser wurde kontinuierlich erhitzt, so dass ein Teil verdampfte und in einen zweiten, höher gelegenen Kolben gelangte, der die aus einem Gasgemisch bestehende „Uratmosphäre" enthielt. In dieser synthetischen Atmosphäre wurden durch elektrische Entladungen Funken erzeugt, die die Blitze von Gewittern simulieren sollten.

Ergebnis Miller identifizierte eine Reihe von organischen Molekülen, von denen die komplexeren durchaus in Organismen vorkommen: Neben einfachen Verbindungen wie Formaldehyd (HCHO) und Blausäure (HCN) waren das komplexere Moleküle wie Aminosäuren und langkettige Kohlenwasserstoffe.

Schlussfolgerung Organische Verbindungen, als erster Schritt in der Entstehung von Leben, könnten auf der jungen Erde abiotisch entstanden sein und sich dann angereichert haben. Ungeachtet anderer Hinweise, nach denen die frühe Erdatmosphäre anders zusammengesetzt war, als die von Miller benutzte, ergeben auch entsprechend veränderte Gasgemische organische Moleküle. Wir werden auf diese Hypothese in *Kapitel 25* zurückkommen.

1 Die wässrige Lösung im „Urozean-Kolben" wurde erhitzt; dabei ging Dampf in den „Atmosphären-Kolben" über.

2 Die „Atmosphäre" enthielt ein Gemisch aus Wasserstoff (H_2), Methan (CH_4), Ammoniak (NH_3) und Wasserdampf (H_2O).

3 „Gewitterblitze" wurden durch Funkenentladungen imitiert.

4 Ein Teil der „Atmosphäre" wurde in einem Kühler kondensiert. Das Gemisch aus Wasser und gelösten Stoffen tropfte in den „Urozean-Kolben".

5 Während die Stoffe durch die Apparatur kreisten, zog Miller in regelmäßigen Abständen Proben für die Analyse.

Quelle: S. L. Miller, A production of amino acids under possible primitive Earth conditions, *Science* 117:528–529 (1953).

WAS WÄRE, WENN? Wie könnten sich die relativen Mengen der Produkte HCN und HCHO unterschieden haben, wenn Miller die Ammoniakkonzentration in seinem Ansatz erhöht hätte?

▶ Wissenschaftliche Übung

Das Arbeiten mit Molzahlen und molaren Verhältnissen

Könnten sich die ersten Biomoleküle auf der jungen Erde in der Nähe von Vulkanen gebildet haben? 2007 entdeckte Jeffrey Bada, ein ehemaliger Student von Stanley Miller, einige Proben aus einem Experiment von Miller, das 1958 durchgeführt worden war, aber nie analysiert wurde. In diesen Ansätzen war unter anderem Schwefelwasserstoff (H_2S) verwendet worden, ein Gas, das aus Vulkanen freigesetzt wird. Es sollte Bedingungen simulieren, wie sie in Vulkannähe herrschen. 2011 veröffentlichten Bada und seine Kollegen die Ergebnisse dieser Analysen der vergessenen Proben. In der Übung führen Sie Berechnungen mit den molaren Verhältnissen von Reaktanden und Produkten des H_2S-Experimentes durch.

Durchführung des Experiments Laut seinem Laborbuch benutzte Miller dieselbe Apparatur wie in seinem Originalexperiment (siehe *Abbildung 4.2*). Das Gasgemisch enthielt Methan (CH_4), Kohlendioxid (CO_2), Schwefelwasserstoff (H_2S) und Ammoniak (NH_3). Nach drei Tagen simulierter vulkanischer Aktivität wurden Kondensatproben entnommen, teilgereinigt und in sterilen Proberöhrchen eingeschmolzen. 2011 benutzte das Forschungsteam von Bada moderne analytische Methoden, um die Inhalte dieser Röhrchen auf die Anwesenheit von Aminosäuren zu untersuchen. Aminosäuren sind die Grundbausteine von Proteinen.

Experimentelle Daten Die Tabelle zeigt 4 der 23 Aminosäuren, die in den Proben des 1958er H_2S-Experiments von Miller nachgewiesen wurden.

Produkt	Summenformel	molares Verhältnis (bezogen auf Glycin)
Glycin	$C_2H_5NO_2$	1,0
Serin	$C_3H_7NO_3$	3×10^{-2}
Methionin	$C_5H_{11}NO_2S$	$1{,}8 \times 10^{-3}$
Alanin	$C_3H_7NO_2$	1,1

Datenauswertung

1. Ein Mol ist die Menge einer Substanz in Gramm, die zahlenmäßig ihrer Molekül- oder Atommasse entspricht. Ein Mol enthält $6{,}022 \times 10^{23}$ Moleküle (oder Atome) (Avogadro'sche Zahl, siehe *Konzept 3.2*). Die Datentabelle zeigt die molaren Verhältnisse einiger Produkte des Millerschen H_2S-Experiments. Molare Verhältnisse beziehen jeden dimensionslosen Wert auf den Standard des betreffenden Experiments, hier die Molzahl der Aminosäure Glycin. Beispielsweise entsprechen jedem Mol Glycin 3×10^{-2} Mol Serin. (a) Geben Sie das molare Verhältnis von Methionin zu Glycin an und erklären Sie, was das bedeutet. (b) Wieviele Glycinmoleküle sind in 1 Mol Glycin enthalten? (c) Wieviele Methioninmoleküle sind, bezogen auf ein Mol Glycin in der Probe, vorhanden? Beachten Sie die Rechenregeln für Potenzen: Multiplikation durch Addition der Exponenten, Division durch Subtraktion der Exponenten.

2. (a) Welche Aminosäure ist in größeren Mengen vorhanden als Glycin? (b) Wieviel Mal mehr Moleküle dieser Aminosäure sind im Vergleich zur Zahl der Moleküle in 1 Mol Glycin vorhanden?

3. Die Synthese von Produkten wird durch die Menge an Reaktanden begrenzt. (a) Wenn je ein Mol CH_4, NH_3, H_2S und CO_2 in ein Gefäß mit einem Liter Wasser (entsprechend 55,55 Mol Wasser – wieso?) gegeben würde, wie viele Mol Wasserstoff, Kohlenstoff, Sauerstoff, Stickstoff und Schwefel wären dann in dem Gefäß? (b) In Anbetracht der Formel in der Tabelle, wie viele Mol jeden Elements würden für 1 Mol Glycin benötigt? (c) Was wäre die maximale Anzahl an Molen Glycin, die in dem Gefäß entstehen könnten? Nehmen Sie an, dass aus den genannten Stoffen nur Glycin entsteht. Begründen Sie. (d) Wenn Serin oder Methionin jeweils getrennt synthetisiert würden, welches Element (oder welche Elemente) würden jeweils als erstes aufgebraucht sein? Wieviel Produkt würde jeweils entstehen?

4. Das früher publizierte Experiment von Miller enthielt kein H_2S unter den Reaktanden (siehe *Abbildung 4.2*). Welche Komponente in der Datentabelle kann nur in Gegenwart von H_2S synthetisiert werden?

Daten aus: E. T. Parker et al., Primordial synthesis of amines and amino acids in a 1958 Miller H_2S-rich spark discharge experiment, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 108:5526–5531 (2011). *www.pnas.org/cgi/doi/10.107/pnas.1019191108.*

▶ Wiederholungsfragen 4.1

1. Warum war Wöhler über seine Harnstoffsynthese erstaunt?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Als Miller das in *Abbildung 4.2* beschriebene Experiment ohne elektrische Entladungen durchführte, fand er keine organischen Reaktionsprodukte. Was könnte die Erklärung für dieses Ergebnis sein?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Kohlenstoffatome können komplexe Makromoleküle bilden 4.2

Der Schlüssel zum Verständnis der chemischen Charakteristiken eines Elements ist die Elektronenkonfiguration seiner Atome. Diese Elektronenkonfiguration bestimmt die Art und Anzahl der Bindungen, die ein Atom mit anderen Atomen ausbilden kann. Relevant sind dabei nur die Valenzelektronen in der äußersten Elektronenschale.

4.2.1 Das Entstehen von Kohlenstoff-Bindungen

Kohlenstoffatome enthalten sechs Elektronen, zwei in der ersten Elektronenschale und die restlichen vier in der zweiten. Mit vier Valenzelektronen in einer Schale, die mit acht Elektronen komplett gefüllt und damit am stabilsten wäre, könnte ein Kohlenstoffatom entweder vier Elektronen abgeben oder vier aufnehmen. Dadurch würde zwar eine vollständig gefüllte äußere Schale entstehen, aber auch eine ausgeprägte Ionisierung von +4 oder –4 Ladungen. Stattdessen komplettiert ein Kohlenstoffatom seine Valenzschale, indem es seine 4 Elektronen mit anderen Atomen teilt, so dass vier kovalente Bindungen mit insgesamt 8 Elektronen entstehen. Jedes Paar gemeinsam genutzter Elektronen steht somit für eine kovalente Bindung (siehe *Abbildung 2.10d*), was auch Doppel- oder sogar Dreifachbindungen erlaubt. Jedes Kohlenstoffatom kann als Verzweigungspunkt dienen, von dem bis zu vier Seitenzweige abgehen können. Diese *Vierbindigkeit* ist eine Facette der Vielseitigkeit des Kohlenstoffs und ermöglicht die Bildung großer Moleküle mit komplexer Struktur.

Wenn ein Kohlenstoffatom vier kovalente Einfachbindungen eingeht, weisen die vier gleichartigen Hybridorbitale in die Ecken eines gedachten Tetraeders (siehe *Abbildung 2.15b*). Die Bindungswinkel in ideal tetraedrischen Molekülen wie Methan (CH_4) betragen 109,5° (Tetraederwinkel, siehe ▶*Abbildung 4.3a*). Dieser Winkel gilt für alle Moleküle mit der Summenformel CX_4, aufgrund unterschiedlicher Größen der Bindungspartner kann es manchmal zu leichten Abweichungen durch sterische Hinderung kommen. Das Ethanmolekül (C_2H_6) hat die Gestalt zweier, an ihren Spitzen überlappender Tetraeder (▶*Abbildung 4.3b*). In Molekülen mit noch mehr Kohlenstoffatomen ist jede Gruppe mit einem vierbindigen C-Atom ebenfalls tetraedrisch.

Kohlenstoffatome, die Doppelbindungen eingehen, sind nicht mehr tetraedrisch koordiniert, sondern planar. Alle an diese C-Atome gebundenen weiteren

Name und Kommentar	Summenformel	Strukturformel	Kugel-Stab-Modell	Kalottenmodell
(a) Methan. Wenn ein Kohlenstoffatom vier Einfachbindungen zu anderen Atomen ausbildet, hat das Molekül eine tetraedrische Form.	CH_4	H | H—C—H | H		
(b) Ethan. Ein Molekül kann mehr als eine tetraedrische Gruppe einfach gebundener Atome enthalten. (Ethan besteht aus zwei solchen Gruppen.)	C_2H_6	H H | | H—C—C—H | | H H		
(c) Ethen (= Ethylen). Wenn zwei Kohlenstoffatome durch eine Doppelbindung miteinander verbunden sind, liegen alle mit diesen C-Atomen direkt verbundenen Atome in einer Ebene und das Molekül ist planar.	C_2H_4	H＼ ／H C=C H／ ＼H		

Abbildung 4.3: Die Struktur von drei einfachen organischen Molekülen.

Atome liegen in einer Ebene. Ethen (C_2H_4) ist ein Beispiel für solch ein flaches Molekül (▶*Abbildung 4.3c*). C-Atome mit *Mehrfachbindungen* bilden keine Hybridorbitale aus einem s- und drei p-Orbitalen (wie bei der tetraedrischen **sp^3-Hybridisierung**), sondern in **Doppelbindungen** sind die beteiligten C-Atome **sp^2-hybridisiert**, **Dreifachbindungen** erfordern eine **sp-Hybridisierung**, die lineare Moleküle ergibt. Das liegt daran, dass zwar die sp^2-Hybridorbitale (genau wie die sp^3-Hybride) maximale Winkelabstände einnehmen, aber bei drei sp^2-Hybridorbitalen ergibt das eine planare, y-förmige Struktur, bei den beiden sp-Hybridorbitalen eine lineare Struktur. Die nicht hybridisierten p-Orbitale bilden bei sp^2-hybridisierten C-Atomen annähernd zylindrische Molekülorbitale ober- und unterhalb der Bindungsachse der Hybridorbitale aus, bei sp-hybridisierten C-Atomen zusätzlich vor- und hinter der Bindungsachse. Damit wird die freie Drehbarkeit um die C-C-Einfachbindung aufgehoben, was seinerseits Folgen für die dreidimensionale Gestalt von Molekülen insbesondere mit unterschiedlichen Bindungspartnern („**Substituenten**") hat. Es können so zusätzliche Molekülvarianten mit identischer Summenformel, aber unterschiedlichen Raumstrukturen entstehen. Man nennt diese Erscheinung **Isomerie**, wir werden darauf im übernächsten Abschnitt noch zurückkommen. Zwar ist es bequem, alle Moleküle mit Strukturformeln in nur einer Ebene, der Zeichenebene, darzustellen. Vergessen Sie jedoch nie, dass ein Molekül ein räumliches Gebilde ist und seine Form meist entscheidend für seine Funktion.

Die Elektronenkonfiguration des Kohlenstoffs verleiht ihm eine „kovalente Kompatibilität" mit vielen verschiedenen chemischen Elementen. ▶*Abbildung 4.4* zeigt schematisch die Valenzen des Kohlenstoffs und seiner häufigsten Bindungspartner Sauerstoff, Wasserstoff und Stickstoff. Diese vier Elemente bilden die atomaren Hauptbestandteile organischer Moleküle. Die Valenzen sind die Grundlage der Regeln, nach denen organische Verbindungen entstehen, sozusagen die Bauanleitung für organische Moleküle.

Wasserstoff (Bindigkeit = 1) | Sauerstoff (Bindigkeit = 2) | Stickstoff (Bindigkeit = 3) | Kohlenstoff (Bindigkeit = 4)

H· | ·Ö: | ·N̈· | ·Ċ·

Abbildung 4.4: Valenzen der Hauptelemente organisch-chemischer Verbindungen. Die Bindigkeit gibt an, wie viele kovalente Bindungen ein Atom ausbildet oder theoretisch ausbilden kann. Sie entspricht im Regelfall der Anzahl von Elektronen, die notwendig sind, um die außen liegende Valenzschale zu vervollständigen (siehe *Abbildung 2.7*). Alle Elektronen der jeweiligen Atome sind in den schematischen Elektronenverteilungsdiagrammen dargestellt (oben). Nur die Valenzelektronen sind als Punkte in der Lewis'schen Formelschreibung darunter dargestellt. Beachten Sie, dass Kohlenstoff vier Bindungen ausbilden kann.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Zeichnen Sie in Anlehnung an *Abbildung 2.7* die Lewis-Formeln von Natrium, Phosphor, Schwefel und Chlor.

Wie lauten die Regeln der kovalenten Bindungsbildung für C-Atome, die sich mit anderen Bindungspartnern als Wasserstoff verbinden? Wir betrachten die beiden einfach gebauten Verbindungen Kohlendioxid und Harnstoff als Beispiele.

Im Kohlendioxidmolekül (CO_2) ist ein einzelnes Kohlenstoffatom jeweils durch zwei Doppelbindungen mit zwei Sauerstoffatomen verbunden. Die Strukturformel für CO_2 ist wie folgt:

$$O{=}C{=}O$$

Jeder Strich in der Strukturformel stellt ein Elektronenpaar dar. Die beiden Doppelbindungen im CO_2-Molekül enthalten die gleiche Anzahl gemeinsam genutzter Elektronen wie vier Einfachbindungen. Diese Anordnung vervollständigt die Valenzschalen aller Atome des Moleküls. Kohlendioxid wird zu den „anorganischen" Stoffen gerechnet. Diese Zuordnung ist jedoch insofern ohne Belang, als Kohlendioxid in der belebten Welt eine bedeutende Rolle als Kohlenstoffquelle aller organischen Verbindungen in Organismen spielt.

Harnstoff, H_2NCONH_2, ist die von Friedrich Wöhler synthetisierte Verbindung, mit der die organische Chemie ihren Anfang nahm. Die Strukturformel des Harnstoffs ist untenstehend wiedergegeben. Wieder hat jedes Atom die erforderliche Anzahl kovalenter Bindungen. In diesem Fall ist das Kohlenstoffatom sowohl zwei Einfachbindungen mit den beiden —NH_2-Gruppen als auch eine Doppelbindung mit dem Sauerstoff eingegangen.

Harnstoff

Kohlendioxid und Harnstoff sind Verbindungen mit nur je einem C-Atom. *Abbildung 4.3* zeigt, dass ein Kohlenstoffatom aber auch eines oder mehrere seiner Valenzelektronen dazu benutzen kann, um kovalente Bindungen mit anderen Kohlenstoffatomen einzugehen. Dadurch lassen sich C-Atome zu Molekülen mit praktisch unbegrenzter Variabilität verbinden.

4.2.2 Molekulare Vielfalt durch Variation des Kohlenstoffgerüsts

Ketten aus Kohlenstoffatomen bilden die Gerüste organischer Verbindungen (▶*Abbildung 4.5*). Die Kohlenstoffskelette variieren in ihrer Größe und können lineare Ketten ausbilden, aber auch Verzweigungen oder ringförmige Strukturen. Manche dieser Kohlenstoffgerüste enthalten Doppelbindungen, die sich in ihrer Zahl und Stellung im Molekül unterscheiden. Derartige Variationen in den Kohlenstoffgerüsten sind eine wichtige Quelle molekularer Diversität und Komplexität und Kennzeichen vieler Bestandteile der belebten Materie. Zudem können Atome anderer Elemente an geeigneten Stellen mit dem Kohlenstoffgerüst verbunden sein.

(a) Länge. Kohlenstoffgerüste unterscheiden sich in ihrer Länge.

(b) Verzweigungsgrad. Molekülgerüste können unverzweigt oder verzweigt sein.

(c) Doppelbindungen. Die Molekülgerüste können Doppelbindungen in variablen Positionen enthalten.

(d) Ringe. Einige Kohlenstoffgerüste besitzen Ringform. In den abstrahierten Strukturformeln (jeweils rechts) symbolisiert jede Ecke ein Kohlenstoffatom (einschließlich der/des daran gebundenen Wasserstoffatome(s)).

Abbildung 4.5: Vier Formen unterschiedlicher Kohlenstoffskelette.

Kohlenwasserstoffe

Alle in *Abbildung 4.3* und *Abbildung 4.5* gezeigten Moleküle sind Kohlenwasserstoffe, also organische Verbindungen, die nur aus Kohlenstoff- und Wasserstoffatomen bestehen. Wasserstoffatome sind überall dort an das Kohlenstoffgerüst gebunden, wo „überschüssige“ Elektronen für die Ausbildung kovalenter Bindungen verfügbar sind. Man sagt, der Wasserstoff sättigt die Valenzen des Kohlenstoffs ab. Kohlenwasserstoffe sind die Hauptbestandteile des Erdöls, das als fossiler Brennstoff bezeichnet wird, weil es aus den partiell zersetzten Überbleibseln von Organismen besteht, die vor vielen Jahrmillionen gelebt haben.

Obwohl reine Kohlenwasserstoffe in Lebewesen vergleichsweise selten sind, enthalten viele organische Verbindungen in einer Zelle doch Bereiche nur aus Kohlenstoff- und Wasserstoffatomen. Fettmoleküle bestehen aus langen Kohlenwasserstoffketten, die an einen Nicht-Kohlenwasserstoff-Anteil gebunden sind (▶*Abbildung 4.6*).

Weder Erdöl noch Fette lösen sich in Wasser, da beide Stoffgruppen hydrophob sind. Dies liegt daran, dass sie fast nur unpolare Kohlenstoff-Wasserstoffbindungen enthalten. Kohlenwasserstoffe sind reaktionsträge und die Reaktionen, die sie eingehen, mit einem hohen Energieumsatz verbunden. Das Benzin unserer Autos besteht ebenso wie Heizöl und Erdgas aus Kohlenwasserstoffen, und Fette dienen Tieren als Energiespeicher.

Isomere

Wir hatten die Isomerie bereits kurz erwähnt. Isomere sind Verbindungen mit identischen Summenformeln, aber verschiedenen Strukturen. Isomere haben infolgedessen unterschiedliche Eigenschaften. Vergleichen wir zur Illustration die beiden C_5-Verbindungen der

Abbildung 4.6: Kohlenwasserstoffanteile in Fetten. (a) Die Fettzellen von Säugetieren lagern Fettmoleküle (Lipide) als Energiereserve ein. Der auf dieser kolorierten Mikroskopaufnahme sichtbare Teil einer Fettzelle enthält viele Fetttröpfchen, jedes mit einer großen Zahl von Lipidmolekülen. (b) Ein Lipidmolekül besteht aus einem eher hydrophilen Nicht-Kohlenwasserstoff-Kopfbereich und drei Fortsätzen aus langen Kohlenwasserstoffketten, die für die Hydrophobie von Fetten verantwortlich sind. Diese Ketten können im Stoffwechsel abgebaut werden, um Energie zu gewinnen. (schwarz = Kohlenstoffatome, grau = Wasserstoffatome, rot = Sauerstoffatome.)

(a) Ausschnitt einer menschlichen Fettzelle

(b) Ein Fettmolekül

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Inwiefern tragen die Fortsätze der Lipidmoleküle zur Hydrophobie bei (siehe *Konzept 3.2*)?

▶*Abbildung 4.7a*. Beide haben die Summenformel C_5H_{12}, unterscheiden sich aber in der Anordnung der Kohlenstoffatome, also in ihrer C-Skelett-Struktur. Das Grundgerüst ist entweder eine lineare oder eine verzweigte Kette. Wir werden drei Formen der Isomerie eingehender betrachten: Strukturisomerie, geometrische Isomerie und als Beispiel für Stereoisomerie die Enantiomerie.

Strukturisomere (= Konstitutionsisomere, Stellungsisomere) unterscheiden sich bei gleicher Summenformel im Verknüpfungsmuster ihrer C-Atome, das heißt in der sogenannten chemischen Konstitution. Die Zahl der möglichen Isomere einer organischen Verbindung steigt mit der Zahl an C-Atomen dramatisch an. Es gibt nur drei mögliche Isomere mit der Summenformel C_5H_{12} (von denen zwei in *Abbildung 4.7a* wiedergegeben sind), aber schon 18 Oktane der Summenformel C_8H_{18}. Von $C_{20}H_{42}$ gibt es 366.319 verschiedene Isomere. Strukturisomerie liegt auch dann vor, wenn bei gleichem Kohlenstoffskelett Doppelbindungen unterschiedliche Positionen einnehmen.

***Cis/trans*-Isomere (= geometrische Isomere)** unterscheiden sich in der Anordnung der Substituenten (Bindungspartner) an C=C-Doppelbindungen. Um die Achse einer Einfachbindung können sich die Substituenten normalerweise frei drehen (es sei denn, sie sind extrem sperrig), ohne dass dies die physikalischen und chemischen Eigenschaften des Stoffes beeinflusst. Doppelbindungen verhindern jedoch die freie Rotation um die Doppelbindungsachse aus den oben genannten Gründen (siehe *Abschnitt 4.2.1* Das Entstehen von Kohlenstoffbindungen). Die daraus folgende Fixierung der Substituenten im Raum ist die Ursache der geometrischen Isomerie. Falls jedes der beiden durch eine C=C-Doppelbindung verbundenen Kohlenstoffatome außerdem zwei nicht-identische Substituenten hat, ergibt das zwei unterschiedliche *cis/trans*-Isomere. Betrachten wir zur Verdeutlichung ein einfaches Molekül CH_2X_2 wie in ▶*Abbildung 4.7b* gezeigt. Die Anordnung, bei der beide X-Substituenten auf derselben Seite liegen, wird als *cis*-Isomer bezeichnet, diejenige, bei der sie auf gegenüberliegenden Seiten liegen, als *trans*-Isomer. Dieser scheinbar geringe Unterschied im räumlichen Bau der Moleküle kann dramatische Auswirkungen auf die biologische Aktivität der beiden Isomere haben. So ist die durch Licht verursachte Umwandlung des Retinals im Sehfarbstoff Rhodopsin von der *cis*- in die *trans*-Form die molekulare Grundlage des Sehvorgangs im Auge (siehe *Abbildung 50.18*). Ein anderes Beispiel betrifft die *trans*-Fette, auf die wir in *Kapitel 5* zurückkommen werden.

Enantiomere sind Isomere, die sich wie Bild und Spiegelbild zueinander verhalten. Sie bilden eine spezielle Klasse von **Stereoisomeren**. In den Kugel-/Stabmodellen in ▶*Abbildung 4.7c* trägt das in der Tetraedermitte befindliche, zentrale C-Atom vier verschiedene Substituenten. Man spricht von einem **chiral** substituierten oder auch **asymmetrischen** Kohlenstoffatom oder von einem **Chiralitätszentrum** des Moleküls. Die vier Substituenten können auf zweierlei Weise um das Chiralitätszentrum herum gruppiert werden. Die beiden Anordnungen verhalten sich wie Bild und Spiegelbild oder, anders ausgedrückt, wie die links- und rechtshändige Version eines Moleküls. Genauso wie die rechte Hand nicht in einen Handschuh für die linke passt, können viele in einer Zelle vorhandene Moleküle zwischen den beiden Formen unterscheiden. Für gewöhnlich ist nur ein Enantiomer eines Enantiomerenpaares biologisch aktiv, das andere ist inaktiv. Manchmal haben auch beide, eine dann jedoch unterschiedliche, biologische Wirkung.

(a) Strukturisomere (= Konstitutionsisomere) unterscheiden sich im Muster der kovalenten Bindungen wie hier am Beispiel von zwei Isomeren der Summenformel C_5H_{12} gezeigt. Links sehen Sie n-Pentan, rechts 2-Methylbutan (= Isopentan).

cis-Isomer: Die beiden X-Substituenten befinden sich auf derselben Seite.

trans-Isomer: Die beiden X-Substituenten befinden sich auf gegenüberliegenden Seiten.

(b) Geometrische Isomere (= *cis/trans*-Isomere) unterscheiden sich in der Anordnung der Substituenten an C–C doppelt gebundenen Kohlenstoffatomen. X symbolisiert ein Atom oder eine Gruppe von Atomen.

L-Alanin

D-Alanin

(c) Enantiomere (= Spiegelbildisomere) unterscheiden sich in der räumlichen Anordnung an einem asymmetrisch (vierfach unterschiedlich) substituierten („chiralen") Kohlenstoffatom. Dies führt zu Molekülpaaren, die Spiegelbilder des jeweils anderen sind und sich zueinander verhalten wie die linke zur rechten Hand. Die beiden Isomere werden als D- und als L-Isomere bezeichnet, da sie polarisiertes Licht in unterschiedliche Richtungen drehen (D: lat. *dexter*, rechts und L: *laevus*, links). Enantiomere können nicht zur Deckung gebracht werden.

Abbildung 4.7: Drei Formen der Isomerie. Verbindungen mit gleicher Summenformel, aber unterschiedlichen Strukturen sind Isomere.

ZEICHENÜBUNG Es gibt drei Strukturisomere mit der Summenformel C_5H_{12}. Zeichnen Sie das dritte, in *Abbildung 4.7a* nicht gezeigte Isomer.

Die Enantiomerie ist für die Pharmazie wichtig, weil enantiomere Formen eines Medikamentenwirkstoffs nicht die gleiche Spezifität oder sogar deutlich verschiedene Wirkungen entfalten können. Beispiele sind das Schmerzmittel Ibuprofen und das Asthmamedikament Albuterol (▶*Abbildung 4.8*). In manchen Fällen kann ein Enantiomer sogar schädlich sein. Ein trauriges Beispiel dafür ist das Thalidomid („Contergan"), das als Schlaf- und Beruhigungsmittel entwickelt und in den späten 1950er und frühen 1960er Jahren an mehrere Tausend schwangere Frauen ausgegeben worden war. Das Medikament besteht aus einem Enantiomerengemisch, einem sogenannten **racemischen Gemisch** oder **Racemat**. Eines der Enantiomere dämpft die bei Schwangerschaften nicht selten auftretende morgendliche Übelkeit, dies war eine durchaus erwünschte (Neben-)Wirkung des Medikaments. Das andere Enantiomer ist jedoch stark *teratogen* (erzeugt Missbildungen), was zunächst nicht erkannt wurde. Das erste umfassende deutsche Arzeimittelgesetz wurde nicht zuletzt infolge der Thalidomidtragödie erlassen. Etwa seit der Jahrtausendwende ist Thalidomid unter strengen Sicherheitsauflagen wieder im Handel, da es sich in der Behandlung anderer Krankheiten als wirksam erwiesen hat (siehe *Übungsaufgabe 10*).

Wirkstoff	Symptome	wirksames Enantiomer	unwirksames Enantiomer
Ibuprofen	Schmerz, Entzündung	*S*-Ibuprofen	*R*-Ibuprofen
Albuterol (= Salbutamol)	Asthma	*R*-Albuterol	*S*-Albuterol

Abbildung 4.8: Die pharmakologische Bedeutung der Enantiomerie. Ibuprofen und Albuterol sind Beispiele für Medikamentenwirkstoffe, deren Enantiomere unterschiedliche Wirkungen haben. Die Symbole S- und R- werden zur Unterscheidung von Enantiomeren verwendet, sie stellen eine der D/L-Nomenklatur vergleichbare, jedoch noch allgemeiner verwendbare Bezeichnung dar. Ibuprofen lindert Entzündungen und Schmerzen. Es wird normalerweise als Gemisch der beiden Enantiomere verkauft, wobei das S-Enantiomer hundertmal wirksamer ist als das R-Enantiomer. Albuterol entspannt die Bronchialmuskulatur, dadurch wird der Luftstrom bei Asthmakranken verbessert. Albuterol wird enantiomerenrein als R-Albuterol synthetisiert und verkauft. Das S-Isomer würde die Wirkung des R-Enantiomers aufheben und das Medikament unwirksam machen.

Die unterschiedlichen Wirkungen von Enantiomeren im Körper verdeutlichen, wie empfindlich Lebewesen für kleinste Veränderungen in der molekularen Architektur sind. Einmal mehr wird deutlich, dass die besonderen Eigenschaften eines Moleküls nicht zuletzt von der räumlichen Anordnung seiner Atome abhängen.

▶ Wiederholungsfragen 4.2

1. **ZEICHENÜBUNG** (a) Zeichnen Sie die Strukturformel von C_2H_4. (b) Zeichnen Sie das *trans*-Isomer von $C_2H_2Cl_2$.
2. Welche Moleküle in *Abbildung 4.5* sind Isomere? Geben Sie für jedes Paar den Isomerentyp an.
3. Inwiefern sind sich Benzin und Fette chemisch ähnlich?
4. Hat Propan (C_3H_8) Isomere? Erklären Sie.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

4.3 Wenige funktionelle Gruppen entscheiden über die biologische Funktion

Die Eigenschaften einer organisch-chemischen Verbindung hängen nicht nur von der Anordnung ihrer Atome im Kohlenstoffgerüst ab, sondern ebenso von den chemischen Gruppen, die an das Grundgerüst gebunden sind. Die einfach gebauten Kohlenwasserstoffe dienen gewissermaßen als Fundament für komplexere organische Moleküle. Einige Substituenten, auch als **funktionelle Gruppen** bekannt, können ein oder mehrere Wasserstoffatome der Kohlenwasserstoffe ersetzen. Funktionelle Gruppen können an den chemischen Reaktionen der Verbindung teilnehmen oder indirekt wirken, indem sie die Molekülform oder die physikalischen Eigenschaften der Substanz prägen. Die Art, Anzahl und Anordnung funktioneller Gruppen verleiht den verschiedenen Substanzklassen ihre speziellen physikochemischen Eigenschaften.

4.3.1 Die für die Lebensprozesse wichtigsten funktionellen Gruppen

Betrachten wir die Unterschiede zwischen Testosteron (einem sogenannten Androgen) und Östradiol (einem Östrogen). Beide sind Geschlechtshormone: Testosteron wirkt beim Menschen und anderen Wirbeltieren unter anderem virilisierend (vermännlichend), Östradiol unter anderem feminisierend (verweiblichend).

Die beiden Hormone gehören in die Substanzgruppe der Steroide, das sind organische Verbindungen, die sich vom Kohlenwasserstoff Steran und seinem typischen Kohlenstoffgerüst aus vier kondensierten Ringen ableiten. Die beiden Hormone unterscheiden sich durch unterschiedliche funktionelle Gruppen am Ringsystem und die Zahl und Anordnung von Doppelbindungen in einem Ring, was Auswirkungen auf dessen Planarität hat. Die geschlechtsspezifischen Merkmale weiblicher und männlicher Individuen gehen auf die unterschiedlichen Effekte der beiden Hormone an vielen Wirkorten im Körper zurück. Folglich haben sogar unsere Geschlechter und unser Sexualverhalten ihre biologische Basis in Unterschieden

Funktionelle Gruppe	Bezeichnung und Eigenschaften	Beispiele
Hydroxylgruppe (—OH) —OH (kann auch als HO— geschrieben werden)	Bezeichnung: Alkohol (Endung *-ol*) Polar infolge des elektronegativen Sauerstoffs. Bildet Wasserstoffbrückenbindungen mit Wasser aus, unterstützt die Auflösung von Verbindungen wie Zucker.	**Ethanol**, der Alkohol in entsprechenden Getränken
Carbonylgruppe (>C=O)	Bezeichnung: Keton (innerhalb eines Kohlenstoffgerüstes) oder Aldehyd (am Ende eines Kohlenstoffgerüstes, dann mit Wasserstoff abgesättigt, -CHO = Aldehydgruppe) Zucker enthalten eine Carbonylgruppe. Je nach ihrer Position im Molekül heißen die Zucker dann entweder Ketosen oder Aldosen.	**Aceton**, das einfachste Keton **Propanal**, ein Aldehyd
Carboxylgruppe (—COOH)	Bezeichnung: Karbonsäure (oder auch organische Säure) Wirkt als Säure (=Protonendonor), da die kovalente Bindung zwischen dem Wasserstoff und Sauerstoff sehr polar ist	**Essigsäure** (verleiht dem Essig seinen sauren Geschmack) ⇌ ionisierte Form, wie sie in Zellen vorkommt (Carboxylatanion, —COO⁻) + H⁺
Aminogruppe (—NH_2)	Bezeichnung: Amin Wirkt als Base (=Protonenakzeptor), kann H⁺ aus der umgebenden Lösung (in Lebewesen Wasser) aufnehmen	**Glycin**, eine Aminosäure (man beachte die Carboxylgruppe!) + H⁺ ⇌ ionisierte Form des —NH_2, die in Zellen vorkommt
Thiolgruppe (—SH) —SH (kann auch als HS— geschrieben werden)	Bezeichnung: Thiol (oder auch Sulfhydryl) Zwei –SH-Gruppen können miteinander reagieren und eine Disulfidbrücke ausbilden, eine Quervernetzung, die Proteinstrukturen stabilisieren kann. Das Haar-Protein Keratin enthält Disulfidbrücken, die für die Glätte oder Kräuselung des Haares verantwortlich sind. Durch Lösen und Neuknüpfen der Quervernetzungen läßt sich das Haar in die gewünschte Form bringen.	**Cystein**, eine schwefelhaltige Aminosäure
Phosphatgruppe (—OPO_3^{2-})	Bezeichnung: Phosphat Fügt eine einfach negative Ladung hinzu, wenn innerhalb einer Kette von Phosphatgruppen befindlich, eine zweifach negative, wenn am Ende. Verleiht einem Molekül die Eigenschaft, mit Wasser unter Energiefreisetzung zu reagieren.	**Glycerolphosphat**, Bestandteil einiger wichtiger biochemischer Reaktionen
Methylgruppe (—CH_3)	Bezeichnung: Methyl- (oder auch methyliert) Beeinflußt die Genexpression durch Bindung an DNA oder an DNA-bindende Proteine. Beeinflußt die Gestalt und Funktion der Geschlechtshormone.	**5-Methyl-Cytosin**, Bestandteil einer DNA, die durch die Addition einer Methylgruppe modifiziert wurde.

Abbildung 4.9: Einige biochemisch wichtige funktionelle Gruppen.

der Molekülarchitektur, die eng mit der Funktion der Moleküle verbunden ist.

Die Geschlechtshormone unterscheiden sich in ihrer Raumstruktur und damit ihrem Bindungsverhalten an biologische Partnermoleküle. Oft sind die funktionellen Gruppen sogar direkt an chemischen Reaktionen der betreffenden Verbindungen beteiligt. Jede funktionelle Gruppe nimmt an bestimmten chemischen Umsetzungen in einer für sie charakteristischen Art und Weise und unter Bildung eines typischen Reaktionsproduktes teil.

Die sieben bei biochemischen Prozessen wichtigsten funktionellen Gruppen sind die Hydroxyl-, die Carbonyl-, die Carboxyl-, die Amino-, die Sulfhydryl-, die Phosphoryl- und die Methylgruppe. Die ersten sechs sind chemisch reaktiv und alle außer der Sulfhydrylgruppe (heute auch Thiolgruppe genannt) sind hydrophil und tragen zur Wasserlöslichkeit organischer Verbindungen bei. Die Methylgruppe ist zwar sehr reaktionsträge, fungiert aber oft als „Erkennungsmerkmal“ biologischer Moleküle. Sie kann als eine Art Sperre bestimmte chemische Reaktionen hemmen, man spricht dann von **sterischer Hinderung**. Machen Sie sich mit den in ▸*Abbildung 4.9* aufgeführten funktionellen Gruppen vertraut.

4.3.2 ATP: Eine wichtige Energiequelle zellulärer Prozesse

Abbildung 4.9 zeigt als Beispiel für die Phosphatgruppe ein einfach gebautes organisches Phosphorsäurederivat. Ein komplizierter gebautes organisches Phosphat ist das **Adenosintriphosphat (ATP)**, das für alle Zellen eine kaum zu überschätzende Rolle als universale „Energiewährung“ spielt. ATP besteht aus einem organischen Molekülteil, dem Adenosin, das kovalent an eine Kette von drei Phosphorsäureresten gebunden ist:

$$^{-}O-\overset{\overset{O}{\|}}{\underset{\underset{O^-}{|}}{P}}-O-\overset{\overset{O}{\|}}{\underset{\underset{O^-}{|}}{P}}-O-\overset{\overset{O}{\|}}{\underset{\underset{O^-}{|}}{P}}-O-\text{Adenosin}$$

Die räumliche Nähe dreier (negativ geladener!) Phosphorylgruppen und die höhere Stabilität der Reaktionsprodukte erlauben die vergleichsweise leichte Abspaltung der endständigen (γ-) Phosphorylgruppe: ATP hat ein hohes Phosphatgruppenabspaltungs- oder **Phosphatgruppen-Übertragungspotential**. Die Reaktion kann mit Wasser („**Hydrolyse**“) erfolgen, oder durch die Übertragung einer Phosphorylgruppe auf andere Moleküle. Freigesetztes Hydrogenphosphat steht im Gleichgewicht mit dem Dihydrogenphosphatanion und wird üblicherweise durch das Symbol Ⓟ$_i$ dargestellt. Durch den Verlust eines Phosphorsäurerestes wird aus dem ATP das ADP, Adenosin**di**phosphat. ATP mit seinem hohen Phosphatgruppenübertragungspotenzial dient der Zelle als Speicher für schnell mobilisierbare chemische Energie. In *Kapitel 8* werden Sie mehr darüber erfahren.

Ⓟ–Ⓟ–Ⓟ–Adenosin (ATP) —reagiert mit H_2O→ Ⓟ$_i$ („anorganisches“ Phosphat) + Ⓟ–Ⓟ–Adenosin (ADP) + Energie

▸ Wiederholungsfragen 4.3

1. Was sagt die Bezeichnung Aminosäure über den Aufbau des betreffenden Moleküls aus?
2. Wie verändert sich ATP, wenn es mit Wasser reagiert und Energie freigesetzt wird?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen Sie an, Sie hätten ein organisches Molekül wie das Cystein (*Abbildung 4.9*, unter Sulfhydrylgruppe) und würden die Aminogruppe (—NH_2) durch eine Carboxylgruppe (—COOH) ersetzen. Zeichnen Sie die Strukturformel dieses Moleküls und schlagen Sie denkbare chemische Eigenschaften dieses Moleküls vor. Ist das zentrale C-Atom vor der Änderung asymmetrisch? Hinterher?
4. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie in die Strukturformeln der beiden Geschlechtshormone zu Beginn dieses Abschnitts die Hybridisierungsarten der Kohlenstoffe des Steroidgerüsts ein. Welche Unterschiede ergeben sich daraus bezüglich der dreidimensionalen Strukturen der beiden Hormone? Beachten Sie, dass die „Doppelbindungselektronen“ im linken unteren Ring des Östradiols in Wirklichkeit homogen über den gesamten Ring verteilt sind.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

4.3.3 Die chemischen Elemente des Lebens: *Eine Rückschau*

Lebende Materie besteht in der Hauptsache aus Kohlenstoff, Sauerstoff, Wasserstoff und Stickstoff, neben kleineren Anteilen an Schwefel und Phosphor. All diese chemischen Elemente können starke kovalente Bindungen ausbilden, ein essenzielles Merkmal der Struktur komplexer organischer Verbindungen. Unter diesen Elementen ist der Kohlenstoff geradezu virtuos bei der Bildung kovalenter Bindungen. Seine Vielseitigkeit ermöglicht die grandiose Vielfalt organischer Moleküle, die alle besondere Eigenschaften haben, die sich aus der jeweiligen Konfiguration des Kohlenstoffgerüsts und aus den daran gebundenen funktionellen Gruppen ergeben. Die Biodiversität auf der Erde basiert auf den sich daraus ergebenden vielfältigen Strukturen.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 4

Konzept 4.1
Organische Chemie ist die Chemie der Kohlenstoffverbindungen

- Einst hat man angenommen, dass die organischen chemischen Verbindungen nur in Lebewesen entstehen könnten. Diese vitalistische Vorstellung wurde jedoch widerlegt, als es den Chemikern gelang, organische Verbindungen im Labor zu synthetisieren.
- Lebende Organismen bestehen hauptsächlich aus Kohlenstoff, Sauerstoff, Wasserstoff und Stickstoff. Die Biodiversität ist eine Folge der Fähigkeit des Kohlenstoffs, eine riesige Zahl von Molekülen mit jeweils unterschiedlicher Struktur und Funktion zu bilden.

? Inwiefern stützen Stanley Millers Experimente die Hypothese, dass schon am Anfang der Entwicklung des Lebens die physikochemischen Gesetze den Ablauf bestimmten?

Konzept 4.2
Kohlenstoffatome können komplexe Makromoleküle bilden

- **Bindungsbildung des Kohlenstoffs.** Der vierbindige Kohlenstoff kann verschiedene andere Atomsorten binden, so etwa O, H und N. Kohlenstoffatome können sich auch mit anderen Kohlenstoffatomen verbinden und dadurch die Kohlenstoffgerüste organischer Verbindungen aufbauen.
- **Molekulare Vielfalt entsteht durch Variation von Kohlenstoffgerüsten.** Die Kohlenstoffgerüste organischer Moleküle variieren in Größe und Form und besitzen Bindungsstellen für Atome anderer Elemente.
- **Kohlenwasserstoffe** bestehen nur aus Kohlenstoff und Wasserstoff.
- **Isomere** sind Verbindungen mit identischen Summenformeln, aber unterschiedlichen Strukturen und Eigenschaften. Drei Formen der Isomerie sind die Strukturisomerie, die *cis/trans*-Isomerie und die Enantiomerie als eine Form der Stereoisomerie.

? Betrachten Sie *Abbildung 4.9*. Welche Isomertypen sind Aceton und Propanal? Wieviele asymmetrische C-Atome gibt es in Essigsäure, Glycin und Glycerinphosphat? Können diese drei Moleküle als Enantiomerenpaare auftreten?

Konzept 4.3
Wenige funktionelle Gruppen entscheiden über die biologische Funktion

- **Die für Lebensvorgänge wichtigsten funktionellen Gruppen.** An das Kohlenstoffgerüst organischer Verbindungen gebundene funktionelle Gruppen nehmen an chemischen Reaktionen teil oder tragen zur Funktion bei, indem sie die Form des Moleküls oder/und seine physikalischen Eigenschaften beeinflussen (*Abbildung 4.9*).
- **ATP, die wichtigste Energiequelle zellulärer Prozesse.** Adenosintriphosphat besteht aus Adenosin mit einer Kette aus drei Phosphorylgruppen. Aufgrund seiner Struktur hat ATP ein hohes **Phosphatgruppen-Übertragungspotential**, was es zur universellen Energiewährung aller lebenden Zellen macht.

- **Die chemischen Elemente des Lebens: *Eine Rückschau.*** Lebende Materie besteht zum größten Teil aus Kohlenstoff, Sauerstoff, Wasserstoff und Stickstoff plus gewissen Anteilen an Schwefel und Phosphor sowie anderen Elementen. Die biologische Vielfalt basiert auf der Fähigkeit des Kohlenstoffs, nahezu unendlich viele unterschiedliche Moleküle mit spezieller Struktur und besonderen chemischen Eigenschaften zu bilden.

? Inwiefern unterscheidet sich die Methylgruppe chemisch von den anderen sechs wichtigen funktionellen Gruppen in *Abbildung 4.9*?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Die organische Chemie wird heute definiert als
a. das Studium von Verbindungen, die nur von lebenden Zellen gebildet werden
b. das Studium von Kohlenstoffverbindungen
c. das Studium natürlich vorkommender, nichtsynthetischer Verbindungen
d. das Studium von Kohlenwasserstoffen

2. Welche funktionelle Gruppe ist im gezeigten Molekül *nicht* vorhanden?

```
HO   O
  \ //
   C    H
   |    |
H— C —  C —OH
   |    |
   N    H
  / \
 H   H
```

a. Carboxyl-
b. Sulfhydryl-
c. Hydroxyl-
d. Amino-

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Welche funktionelle Gruppe ist wahrscheinlich dafür verantwortlich, dass eine organische Verbindung basisches Verhalten zeigt? (siehe *Konzept 3.3*)
a. Hydroxyl-
b. Carbonyl-
c. Amino-
d. Phosphat-

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Welcher der folgenden Kohlenwasserstoffe hat in seinem Kohlenstoffgerüst eine Doppelbindung?
a. C_3H_8
b. C_2H_6
c. C_2H_4
d. C_2H_2

5. Wählen Sie den Begriff aus, der die Beziehung der beiden folgenden Zuckermoleküle zueinander beschreibt:

```
    H              H   O
    |               \ //
H — C — OH           C
    |                |
    C = O        H — C — OH
    |                |
H — C — OH       H — C — OH
    |                |
    H                H
```

a. Strukturisomere
b. *cis/trans*-Isomere
c. Enantiomere
d. Isotope

6. Welches Kohlenstoffatom im folgenden Molekül ist ein Chiralitätszentrum?

```
O      OH  H    H    H
 \\ a  |b  |c   |d   |e
   C — C — C —  C —  C — H
  /    |   |    |    |
 H     H   H    H    H
```

7. Welche chemische Umwandlung würde eine Carbonylgruppe erzeugen?
a. Ersatz der OH-Funktion einer Carboxylgruppe durch Wasserstoff
b. Addition eines Thiols an eine Hydroxylgruppe
c. Addition einer Hydroxylgruppe an einen Phosphatrest
d. Ersatz des Stickstoffatoms eines Amins durch Sauerstoff

8. Welche Moleküle aus *Frage 5* enthalten ein asymmetrisches C-Atom? Welches C-Atom ist das Chiralitätszentrum?

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

9. **Verbindung zur Evolution**
ZEICHENÜBUNG Manche Wissenschaftler sind der Ansicht, dass sich Leben an anderen Orten im Universum auf das Element Silicium (Si) anstelle von Kohlenstoff, wie auf der Erde, stützen könnte. Betrachten Sie das Elektronenverteilungsschema in *Abbildung 2.7* und zeichnen Sie eine Lewis-Formel für das Siliciumatom. Welche elektronischen Eigenschaften hat Silicium mit Kohlenstoff gemeinsam? Was lässt die Vision von Silicium-basierten Lebensformen wahrscheinlicher erscheinen als die von Formen, die auf Neon oder Aluminium gründen?

10. **Wissenschaftliche Fragestellung** Thalidomid, berüchtigt, weil seine Verabreichung an Schwangere eine Welle von Missbildungen bei Neugeborenen auslöste, ist ein Enantiomerengemisch, von denen das eine die morgendliche Übelkeit reduziert, während das andere Missbildungen hervorruft. Inzwischen haben die zuständigen Zulassungsbehörden erneut grünes Licht für Thalidomid gegeben, allerdings nur für Nicht-Schwangere mit der Infektionskrankheit Lepra (eine Bakterieninfektion) oder dem multiplen Myelom, einem Blut- und Knochenmarkskrebs. Das erwünschte Enantiomer kann zwar synthetisiert und den Patienten verabreicht werden, aber mit der Zeit sind trotzdem beide Enantiomere im Körper nachweisbar. Woran könnte das liegen?

11. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** 1918 verursachte eine Epidemie der afrikanischen Schlafkrankheit bei einigen Überlebenden eine ungewöhnliche Form der starren Paralyse, die den Symptomen einer fortgeschrittenen Parkinson'schen Krankheit ähnelte. Jahre später wurde einigen dieser Patienten der Wirkstoff L-DOPA (L-3,4-Dihydroxyphenylalanin, siehe Abbildung) verabreicht, der auch eingesetzt wird, um die Parkinson'sche Krankheit zu behandeln. Das L-DOPA erwies sich als bemerkenswert wirkungsvoll, um die Lähmung zumindest zeitweilig aufzuheben. Das enantiomere D-DOPA (rechts im Bild) wurde in der Folge als ebenso wirkungslos wie bei der Parkinson'schen Krankheit entlarvt. Diskutieren Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten), inwiefern die Effektivität nur eines der beiden Enantiomere den Bezug zwischen Struktur und Funktion verdeutlicht.

L-DOPA D-DOPA

12. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Warum wird Harnstoff als Feuchtigkeitsfaktor Hautcremes zugesetzt? Konsultieren Sie die *Konzepte 2.3* und *3.2* und überlegen Sie, wie Harnstoff die Wasserstruktur verändern könnte. Ein anderer Feuchtigkeitsfaktor ist Glycerol. Wieso?

13. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Erklären Sie, wie die Struktur des Kohlenstoffatoms für die Unterschiede zwischen den beiden Löwen auf dem Foto verantwortlich ist.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Struktur und Funktion biologischer Makromoleküle

5

5.1 Makromoleküle sind aus Monomeren aufgebaute Polymere 94
5.2 Kohlenhydrate dienen als Brenn- und Baustoffe 95
5.3 Lipide bilden eine heterogene Gruppe hydrophober Moleküle . . . 100
5.4 Proteine: Funktionsvielfalt durch Strukturvielfalt 104
5.5 Nucleinsäuren speichern, übertragen und verwerten Erbinformation 114
5.6 Biologie im Wandel durch Genomik und Proteomik 117

KONZEPTE

▼ **Abbildung 5.1:** Warum ist die Struktur eines Proteins wichtig für seine Funktion?

Die Moleküle lebender Organismen

In Anbetracht der reichen Vielfalt des Lebens auf der Erde überrascht es, dass die entscheidenden Moleküle aller Lebensformen – vom Bakterium bis zum Elefanten – nur fünf chemischen Stoffklassen zugerechnet werden können: Kohlenhydraten, Lipiden, Proteinen und Nucleinsäuren sowie einer überschaubaren Anzahl hochspezialisierter organischer Cofaktoren, die sich unter anderem von den Vitaminen ableiten. Drei Stoffklassen – die Proteine, Nucleinsäuren und bestimmte Kohlenhydrate – bilden Moleküle mit Tausenden von Atomen, die deshalb Makromoleküle genannt werden. Proteine können beispielsweise Riesenmoleküle mit Molmassen von mehr als 100.000 Dalton bilden. Angesichts ihrer Größe und Komplexität ist es bemerkenswert, dass es trotzdem gelang, die detaillierte Struktur vieler Makromoleküle aufzuklären. ▸Abbildung 5.1 zeigt das Molekülmodell eines Proteins namens Alkoholdehydrogenase. Dieses Enzym baut Alkohol im Körper ab.

Die Architektur biologischer Makromoleküle ist der Schlüssel zum Verständnis ihrer Funktion. Wie Wasser und einfach gebaute organische Moleküle besitzen auch die biogenen Makromoleküle spezielle Eigenschaften, die auf ihre komplexe Struktur zurückgehen. In diesem Kapitel werden wir zunächst den Aufbau von Makromolekülen erörtern. Danach betrachten wir die Struktur und Funktion von vier Klassen biologischer Moleküle: der Kohlenhydrate, der Lipide, der Proteine und der Nucleinsäuren. Die Cofaktoren werden bei Bedarf vorgestellt.

Biologische Makromoleküle sind so komplex, dass zum Betrachten moderne Rechner mit Stereodarstellung erforderlich sind.

5.1 Makromoleküle sind aus Monomeren aufgebaute Polymere

Die Makromoleküle von drei der fünf Verbindungsklassen der lebenden Welt – Polysaccharide, Proteine und Nucleinsäuren – sind kettenförmige, polymere Moleküle (griech. *polys,* viele; *meros*, Teil). Ein **Polymer** ist ein langes Molekül, das aus zahlreichen identischen oder ähnlichen, sich wiederholenden Einheiten zusammengesetzt ist. Diese kleineren Einheiten heißen Monomere (griech. *monos*, ein, einer, eines; *meros*, Teil), sie sind kovalent miteinander verbunden. Manche Monomere haben außerdem andere, eigenständige Funktionen im Zellgeschehen.

5.1.1 Synthese und Abbau von Polymeren

Die Polymerklassen unterscheiden sich zwar durch ihre Monomere, doch sind die chemischen Mechanismen, mit denen Zellen Polymere auf- und wieder abbauen, sehr ähnlich. Die Reaktionen werden immer durch Enzyme katalysiert. Enzyme sind spezialisierte Makromoleküle, die chemische Reaktionen beschleunigen. Die Monomere reagieren miteinander, indem zwei Moleküle kovalent aneinander binden und dabei ein Molekül Wasser freisetzen. Dieser Reaktionstyp heißt Kondensation, genauer eine dehydratisierende Kondensation, wenn das freigesetzte Molekül Wasser ist (nicht jede Dehydratisierungsreaktion ist auch eine Kondensation!; ▸*Abbildung 5.2a*). Bei einer Verknüpfung von zwei Monomeren spaltet das eine Molekül eine OH-Gruppe ab, das andere ein H-Atom; beides zusammen wird als H_2O freigesetzt. Diese Reaktion wiederholt sich bei der Bildung eines Polymers ständig, indem neue Monomere, eines nach dem anderen, an die sich bildende Molekülkette angehängt werden.

HO–1–2–3–H (kurzes Polymer) + HO–○–H (freies Monomer)

Dehydratisierung: Wasserabspaltung führt zur Bildung einer neuen Bindung (Kondensation). → H_2O

HO–1–2–3–4–H (längeres Polymer)

(a) Dehydratisierende Kondensationsreaktion bei der Synthese eines Polymers.

HO–1–2–3–4–H

Hydrolyse: Addition von Wasser bewirkt die Auflösung einer Bindung. ← H_2O

HO–1–2–3–H + HO–○–H

(b) Hydrolyse eines Polymers.

Abbildung 5.2: Synthese und Abbau von Polymeren.

Polymere können durch Hydrolyse wieder in ihre Monomere gespalten werden. Die **Hydrolyse** (griech. *hydor*, Wasser; *lysis*, Spaltung, Auflösung) ist die Umkehrung

der Kondensation – also die Bindungsspaltung durch eine Reaktion mit Wasser (▶*Abbildung 5.2b*). Die Bindungen zwischen den Monomeren werden aufgelöst und das Wasserstoffatom eines Wassermoleküls an das eine und die OH-Gruppe an das andere Monomer angefügt. Ein Beispiel einer in unserem Körper ablaufenden Hydrolysereaktion ist die Verdauung. Der Großteil der organischen Substanz in unserer Nahrung liegt in Form von Polymeren vor, die nicht direkt von den Zellen aufgenommen werden können. Im Verdauungstrakt greifen verschiedene „hydrolytische“ Enzyme die Polymere an und beschleunigen katalytisch ihren Abbau in die Monomere, die dann in den Blutkreislauf aufgenommen und im Körper verteilt werden. In den Zellen können die Monomere dann durch weitere Kondensationsreaktionen neue, von den ursprünglichen verschiedene Polymere ergeben, die spezifische Funktionen gemäß den zellulären Erfordernissen erfüllen.

5.1.2 Die Vielfalt der Polymere

Jede Zelle verfügt über Tausende unterschiedlicher (Makro-)Moleküle. Die Kollektion variiert von einem Zelltyp zum anderen, auch innerhalb ein und desselben Lebewesens. Die ererbten Unterschiede zwischen nahen Verwandten wie menschlichen Geschwistern spiegeln die Variationen in den Polymeren wider – insbesondere der DNA und der Proteine. Die molekularen Unterschiede zwischen nicht verwandten Individuen sind ausgeprägter, die zwischen verschiedenen Arten noch größer. Die Vielfalt der Makromoleküle in der belebten Welt ist ausgesprochen groß und der Variantenreichtum praktisch unbegrenzt.

Worin liegt die Ursache für diese makromolekulare Vielfalt? Die Moleküle bestehen aus nur 40 bis 50 allgemein verbreiteten unterschiedlichen Monomeren und einigen wenigen, die nur selten vorkommen. Der Aufbau eines riesigen Repertoires von Polymeren aus einer so begrenzten Anzahl von Monomeren ist vergleichbar mit dem Aufbau von Wörtern und Sätzen aus den 26 Buchstaben des Alphabets. Entscheidend ist die Anordnung der Bausteine oder Buchstaben – die spezielle lineare Abfolge der Baueinheiten. Diese Analogie greift jedoch nicht weit genug, um die enorme Vielfalt der Makromoleküle zu beschreiben, da die meisten biogenen Polymere viel länger als selbst die längsten Wörter sind. Proteine beispielsweise setzen sich aus 20 verschiedenen Typen von Aminosäuren zusammen, die in einer vorgegebenen Abfolge kovalent miteinander verbunden und in der Regel Hunderte von Aminosäureresten lang sind. Die molekulare Logik des Lebens ist so einfach wie elegant: Niedermolekulare Verbindungen, die allen Organismen gemeinsam sind, werden in Makromolekülen in einer Weise angeordnet, die für die Spezies und sogar für das Einzelwesen charakteristisch ist. Die jeweiligen Makromoleküle haben emergente Eigenschaften, die den Monomeren fehlen.

Ungeachtet dieser immensen Vielfalt können die molekularen Strukturen und Funktionen dennoch bestimmten Klassen zugeordnet werden. Wir werden jede Klasse biologischer Makromoleküle in Augenschein nehmen.

▶ Wiederholungsfragen 5.1

1. Nennen Sie die fünf Klassen biologischer Moleküle. Welche Klasse(n) bestehen nicht aus Polymeren?
2. Wie viele Wassermoleküle sind erforderlich, um ein Polymer aus zehn Monomeren völlig zu hydrolysieren?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen Sie an, Sie essen eine Portion Fisch. Welche Reaktionen müssen ablaufen, damit die Aminosäuren der Fisch-Proteine in körpereigene Proteine umgewandelt werden?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

5.2 Kohlenhydrate dienen als Brenn- und Baustoffe

Kohlenhydrate umfassen Zucker und die daraus bestehenden polymeren Polysaccharide. Die einfachsten Kohlenhydrate sind Monosaccharide; das sind die Monomere, aus denen die komplexeren Kohlenhydrate zusammengesetzt sind. Disaccharide entstehen durch Kondensation unter Wasserabspaltung aus zwei Monosacchariden, die kovalent verbunden werden. Hierzu gehören der gewöhnliche Haushaltszucker (Rohrzucker, Saccharose) und der Milchzucker (Lactose).

5.2.1 Zucker

Monosaccharide (griech. *monos*, ein, einzeln; *saccharon*, Zucker) haben generell die Summenformel $C_nH_{2n}O_n$, was auch die Bezeichnung „Kohlen*hydrat*“ erklärt (▶*Abbildung 5.3*). Glucose (Traubenzucker), $C_6H_{12}O_6$, ist das häufigste Monosaccharid und von zentraler Bedeutung für die Biochemie lebender Organismen. Die Glucosestruktur verdeutlicht die Kennzeichen eines Kohlenhydrats: Das Molekül enthält eine Carbonyl- (C=O) sowie mehrere Hydroxylgruppen (–OH). Je nach Stellung der Carbonylfunktion im Molekül ist der Zucker entweder eine Aldose (ein Aldehyd) oder eine Ketose (ein Keton). Glucose ist eine Aldose, Fructose (Fruchtzucker, ein Glucose-Isomer) hingegen eine Ketose. Glucose und Fructose sind Konstitutionsisomere. Die die Kohlenhydrate kennzeichnende Endung in der chemischen Fachsprache ist „-ose“. Die weitere Klassifizierung von Kohlenhydraten richtet sich nach der Größe des Kohlenstoffgerüsts, also der Anzahl von C-Atomen im Molekül. Sie reicht bei den biogenen Kohlenhydraten von drei bis sieben. Glucose,

Fructose und eine Reihe weiterer Zucker enthalten sechs C-Atome und werden deshalb als Hexosen bezeichnet (griech. *hexa*, sechs). Triosen (C_3-Kohlenhydrate) und Pentosen (C_5-Kohlenhydrate) sind ebenfalls verbreitet und werden uns wiederholt begegnen.

Aldosen (Aldehydzucker) Carbonylgruppe am Ende des Kohlenstoffgerüstes	**Ketosen** (Ketozucker) Carbonylgruppe innerhalb des Kohlenstoffgerüstes
Triosen: 3C-Zucker ($C_3H_6O_3$)	
Glycerolaldehyd Glucose-Abbauprodukt	**Dihydroxyaceton** Glucose-Abbauprodukt
Pentosen: 5C-Zucker ($C_5H_{10}O_5$)	
Ribose RNA-Bestandteil	**Ribulose** Photosynthese-Zwischenprodukt
Hexosen: 6C-Zucker ($C_6H_{12}O_6$)	
Glucose, **Galactose** Energiequellen für Organismen	**Fructose** Energiequelle für Organismen

Abbildung 5.3: Struktur und Klassifizierung einiger Monosaccharide. Zucker variieren in der Position ihrer Carbonylgruppen (orange), der Länge ihres Kohlenstoffskeletts und der räumlichen Anordnung von Substituenten um asymmetrische C-Atome herum (vergleichen Sie beispielsweise die lila unterlegten Teile von Glucose und Galactose).

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN In den 1970er Jahren wurde ein Verfahren entwickelt, um Glucose aus Maissirup in das süßer schmeckende Isomer Fructose umzuwandeln. Maissirup mit hohem Fructosegehalt ist häufig Bestandteil von Softdrinks und industriell verarbeiteten Nahrungsmitteln. Welche Art Isomere sind Glucose und Fructose (siehe *Abbildung 4.7*)?

Die Einfachzucker gewinnen durch die räumliche Anordnung einzelner Molekülteile um ihre Chiralitätszentren zusätzlich an Vielfalt. (Erinnern Sie sich: Ein Chiralitätszentrum ist ein Kohlenstoffatom mit vier verschiedenen Substituenten.) Glucose und Galactose beispielsweise unterscheiden sich bezüglich der räumlichen Anordnung ihrer Substituenten durch nur eines ihrer vier asymmetrischen Kohlenstoffatome, sie sind also Isomere (siehe die lila unterlegten Bereiche in *Abbildung 5.3*). Dieser scheinbar kleine Unterschied ist hinreichend, um den beiden Zuckern unterscheidbare Molekülgestalten und physikalische Eigenschaften zu verleihen. Obgleich es bequem und übersichtlich ist, Kohlenhydrate wie die Glucose mit linearen Kohlenstoffgerüsten zu zeichnen, ist diese Darstellung nicht ganz korrekt, denn in wässriger Lösung liegt Glucose ebenso wie die meisten anderen Zucker fast nur in Form geschlossener Ringe vor (▶*Abbildung 5.4*).

Monosaccharide sind Hauptnährstoffe von Zellen. In dem als Zellatmung bezeichneten Vorgang extrahieren die Zellen in einer Reihe chemischer Reaktionen aus der Nahrung Energie. Glucose ist dabei einer der wichtigsten Ausgangsstoffe. Die Einfachzucker dienen jedoch nicht nur als Energiequelle der Zelle; ihre Kohlenstoffgerüste sind Rohstoffe für die Synthese anderer Arten niedermolekularer Verbindungen, beispielsweise Amino- oder Fettsäuren. Nicht sofort benötigte Zuckermoleküle werden in Di- und/oder Polysaccharide eingebaut und zwischengelagert.

Ein **Disaccharid** besteht aus zwei durch eine **glykosidische Bindung** miteinander verbundenen Monosacchariden. Die glykosidische Bindung ist kovalent; sie bildet sich bei der Kondensationsreaktion der Monosaccharide. Maltose (Malzzucker) ist ein Beispiel für ein Disaccharid, das sich durch die Reaktion von zwei Glucosemolekülen unter Wasserabspaltung bildet (▶*Abbildung 5.5a*). Malzzucker ist ein Ausgangsstoff für die alkoholische Gärung beim Brauen von Bier, bei der Whiskyherstellung und ähnlichen Prozessen. Er ist auch für den süßlichen Geschmack von Schwarzbrotsorten wie Pumpernickel verantwortlich. Das häufigste Disaccharid ist Saccharose, als Haushaltszucker allgemein verbreitet. Saccharose wird aus Zuckerrüben oder Zuckerrohr großtechnisch gewonnen. Sie besteht aus einem Glucose- und einem Fructose-Monomer (▶*Abbildung 5.5b*). Pflanzen transportieren Kohlenhydrate im Allgemeinen in Form von Saccharose aus den Blättern zu den Wurzeln und in andere nicht photosynthetisch aktive Gewebebereiche. Lactose ist ein weiteres Disaccharid. In diesem Fall ist Glucose mit Galactose verknüpft. Scheinbar geringfügige chemische Unterschiede können spürbar unterschiedliche physiologische Reaktionen hervorrufen. Das zeigt sich unter anderem daran, dass viele Menschen zwar Saccharose (Rohrzucker) problemlos vertragen, nicht aber Lactose, ihnen also der Milchzucker Beschwerden verursacht. Diese als Lactose-Intoleranz bezeichnete Erkrankung wird durch einen erworbenen oder angeborenen Mangel des Enzyms Lactase verursacht, welches das Disaccharid in die Monosaccharide spaltet.

(a) Offenkettige lineare Form und Ringform. Das chemische Gleichgewicht zwischen der offenkettigen linearen Form und der Ringform liegt stark auf Seiten der Ringform. Die Kohlenstoffatome des hier abgebildeten Zuckermoleküls sind von 1 bis 6 durchnummeriert. Bei der Bildung des Glucoserings reagiert C-1 mit dem Sauerstoff am C-5.

(b) Vereinfachte Ringstrukturformel. Jede Ecke symbolisiert ein Kohlenstoffatom. Die stärker gezeichneten Linien stellen Bindungen dar, die, wie bei einer Seitenansicht, zum Betrachter hin orientiert sind. Die nach oben oder unten weisenden Substituenten liegen oberhalb beziehungsweise unterhalb der Ringebene.

Abbildung 5.4: Offenkettige Form und Ringform der Glucose.

ZEICHENÜBUNG Beginnen Sie mit der linearen, offenkettigen Form der Fructose (*Abbildung 5.3*). Zeichnen Sie die Ausbildung des Fructoserings in zwei Schritten. Nummerieren Sie zunächst die C-Atome von oben beginnend. Dann zeichnen Sie das Molekül in der gleichen Orientierung wie das Glucosemolekül mitten in (a) oben. Verbinden Sie C-5 über sein Sauerstoffatom mit C-2. Vergleichen Sie die Zahl der Kohlenstoffatome in den Fructose- und Glucoseringen.

Glucose (Traubenzucker) — Glucose — Maltose (Malzzucker); (1→4)-glykosidische Bindung; H_2O

(a) Die Dehydratisierungsreaktion bei der Synthese der Maltose. Die Verknüpfung von zwei Glucosemolekülen führt zur Bildung von Malzzucker (Maltose). Bei dieser Glykosidbildung wird das C-1 des einen Glucoserestes mit dem C-4 des zweiten kovalent verknüpft. Bei dieser Kondensation wird Wasser abgespalten. Werden die Glucosemonomere auf andere Art miteinander verknüpft, entstehen andere Zweifachzucker (Disaccharide).

Glucose — Fructose (Fruchtzucker) — Saccharose (Rohrzucker); (1→2)-glykosidische Bindung; H_2O

(b) Die Dehydratisierungsreaktion bei der Synthese der Saccharose. Saccharose (Rohrzucker) ist ein Disaccharid, das sich aus Glucose und Fructose bildet. Man beachte, dass die Fructose, obgleich es sich bei ihr wie bei der Glucose um eine Hexose handelt, einen fünfgliedrigen Kohlenstoffring ausbildet.

Abbildung 5.5: Beispiele für Disaccharidsynthesen.

ZEICHENÜBUNG Beachten Sie *Abbildung 5.3* und *Abbildung 5.4* und nummerieren Sie die Kohlenstoffe jedes Zuckers in *Abbildung 5.5*. Verbinden Sie die betreffenden C-Atome durch Pfeile, um zu verdeutlichen, dass die Nummerierung mit der Bezeichnung einer jeden glykosidischen Bindung übereinstimmt.

5.2.2 Polysaccharide

Polysaccharide sind Makromoleküle, Polymere aus einigen Hundert bis einigen Tausend Monosaccharidresten, die durch glykosidische Bindungen miteinander verknüpft sind. Einige Polysaccharide dienen als Speicherstoffe, die je nach Bedarf von der Zelle hydrolysiert werden können, wenn Zuckernachschub benötigt wird. Andere Polysaccharide dienen als Baumaterial für Strukturen, die der Zelle oder dem ganzen Organismus Stütze und Schutz bieten. Der Aufbau und die Funktion eines Polysaccharids werden von seinen Monosaccharideinheiten und dem Ort ihrer glykosidischen Verknüpfung bestimmt.

Speicherpolysaccharide

Sowohl Pflanzen als auch Tiere lagern Zucker zur späteren Verwendung in Form von Speicherpolysacchariden ein (▶*Abbildung 5.6*). Pflanzen lagern **Stärke**, ein Glucosepolymer, in Form von Körnchen (Granula) in die Plastiden ihrer Zellen ein. Die Stärkesynthese versetzt die Pflanze in die Lage, überschüssige Glucose in „osmotisch neutraler“ Form zu speichern, das heißt, ohne merkliche Volumenveränderungen durch Wasserein- oder -ausstrom. Da Glucose eine Hauptenergiequelle der Zellen ist, stellt die Stärke gespeicherte Energie dar. Der Zucker kann später von diesem Kohlenhydrat-„Sparkonto“ hydrolytisch „abgehoben“ werden. Die meisten Tiere einschließlich des Menschen haben Enzyme, mit denen sie Stärke hydrolysieren können, was Glucose als Nährstoff für die Zellen verfügbar macht. Kartoffeln und Getreide sind Hauptquellen für Stärke in der menschlichen Nahrung.

Die meisten Glucosereste in Stärkemolekülen sind durch 1→4-glykosidische Bindungen kovalent miteinander verbunden, das heißt das C1 des einen ist mit dem C4 des anderen Glucoserests verknüpft. Dieser Bindungstyp ist auch beim Malzzucker (Maltose) realisiert (*Abbildung 5.5a*). Man kann sich die Maltose daher als einen Baustein des Stärkemoleküls vorstellen. Der Bindungswinkel der glykosidischen Bindung bedingt die helikale Konformation von Stärkemolekülen. Stärke ist jedoch keine homogene Substanz: Man unterscheidet zwischen der unverzweigten Amylose und dem verzweigten Amylopectin, bei dem in gewissen Abständen Glucosylketten in 1→6-Bindung abzweigen (▶*Abbildung 5.6a*).

Tiere speichern Glucose in Form des Polysaccharids **Glykogen** („tierische Stärke“), ebenfalls eine Polyglucose, aber im Vergleich zu Amylopectin noch stärker verzweigt (▶*Abbildung 5.6b*). Der Mensch und andere Wirbeltiere lagern Glykogen hauptsächlich in der Leber und in Muskelzellen ein. Durch Hydrolyse des Glykogens wird bei Bedarf Glucose freigesetzt, zum Beispiel wenn der Zuckerbedarf hoch ist oder der Blutzuckerspiegel stark absinkt. Dieser Energievorrat reicht allerdings nicht sehr lange aus. Beim Menschen ist der Glykogenvorrat nach ungefähr einem Tag aufgezehrt, falls er nicht durch die Zufuhr von Nahrung aufgefüllt wird. Dies kann bei einer Kohlenhydratmangeldiät zu Müdigkeit und Erschöpfung führen.

Abbildung 5.6: Speicher- und Strukturpolysaccharide bei Pflanzen und Tieren. (a) Stärke in Pflanzenzellen, (b) Glykogen in Muskelzellen und (c) strukturbildende Cellulosefasern in pflanzlichen Zellwänden. Alle gezeigten Beispiele bestehen nur aus Glucose-Monomeren (grüne Sechsecke). In Stärke und Glykogen tendieren die Polymerketten in ihren unverzweigten Bereichen zur Helixbildung, da die Winkel der glykosidischen Bindungen dies begünstigen. Es gibt zwei Arten von Stärke: Amylose und Amylopectin. Cellulose enthält eine andere Art der glykosidischen Verknüpfung und ist immer unverzweigt.

Strukturpolysaccharide

Organismen synthetisieren stabile Stützstrukturen aus Strukturpolysacchariden. So ist etwa das Polysaccharid **Cellulose** ein Hauptbestandteil robuster pflanzlicher Zellwände (▶*Abbildung 5.6c*). Global werden pro Jahr fast 10^{14} kg (= 100 Milliarden Tonnen) Cellulose synthetisiert, was Cellulose zur mengenmäßig häufigsten organischen Verbindung auf der Erde macht.

Genau wie Stärke ist auch Cellulose ein Glucosepolymer, aber die beiden Moleküle unterscheiden sich durch ihre glykosidischen Bindungen. Glucose kann in zwei stereochemisch verschiedenen Ringformen vorliegen (▶*Abbildung 5.7a*). Wenn sich der Glucose-Ring bildet, kann die Hydroxylgruppe am C-1 ober- oder unterhalb der Ringebene zu liegen kommen. Diese beiden Konfigurationsisomere (α-D-Glucose und β-D-Glucose) sind **Diastereomere** (Stereoisomere, die sich *nicht* wie Bild und Spiegelbild zueinander verhalten); in diesem speziellen Fall werden sie als **Anomere** bezeichnet. (Griechische Buchstaben werden oft als Identifikatoren unterschiedlicher Versionen biologischer Strukturen verwendet, genauso, wie man in Abbildungen die Buchstaben a, b, c usw. benutzt.) Stärke enthält nur α-konfigurierte Glucose-Monomere (▶*Abbildung 5.7b*). Wir sind dieser Anordnung in den *Abbildung 5.4* und *Abbildung 5.5* bereits wiederholt begegnet. Im Gegensatz dazu liegen die Glucosereste in der Cellulose in β-Konfiguration vor, was dazu führt, dass sie relativ zu ihren Nachbarn gedreht sind (▶*Abbildung 5.7c,* siehe auch *Abbildung 5.6c*).

Die unterschiedlichen glykosidischen Bindungen der Stärke und der Cellulose verleihen den beiden Molekülsorten verschiedene räumliche Strukturen. Während Stärkemoleküle eine vorwiegend helikale (spiralig gewundene) Konformation einnehmen, sind Cellulosemoleküle gestreckt. Cellulosemoleküle sind auch niemals verzweigt und einige der Hydroxylgruppen an den Untereinheiten können Wasserstoffbrückenbindungen mit anderen Cellulosemolekülen ausbilden, wenn diese parallel zueinander liegen. In der pflanzlichen Zellwand lagern sich parallel angeordnete Cellulosemoleküle zu supramolekularen Einheiten, den Mikrofibrillen, zusammen (*Abbildung 5.6*). Die kabelartigen Mikrofibrillen bilden ein robustes Baumaterial für die Pflanze und sind auch für den Menschen von Bedeutung, da Cellulose der Hauptbestandteil von Papier und der ausschließliche Inhaltsstoff der Baumwollfasern ist.

Enzyme, die Stärke durch hydrolytische Spaltung der α-glykosidischen Bindungen verdauen, können β-glykosidische Bindungen in den Cellulosemolekülen nicht spalten, weil sich die beiden Moleküle deutlich unterscheiden. Tatsächlich verfügen nur wenige Organismen über Enzyme, die Cellulose spalten können (Cellulasen). Der Mensch kann Cellulose nicht verdauen; die in unserer Nahrung enthaltene Cellulose durchläuft den Verdauungstrakt und wird ausgeschieden. Bei ihrem Durchgang reibt die Cellulose an der Darmwand und stimuliert die Darmschleimhaut zur Absonderung von Schleim. Dies unterstützt den Durchgang der Nahrung durch den Darm. Obwohl Cellulose

(a) Die Ringstrukturen von α- und von β-Glucose. Diese beiden ineinander überführbaren isomeren Formen der Glucose unterscheiden sich in der Konfiguration am C-1 (der Stellung der Hydroxylgruppe am Kohlenstoffatom Nr. 1).

α-D-Glucose

β-D-Glucose

(b) Stärke: α1→4-Verknüpfung von α-Glucoseresten. Alle Monosaccharidreste weisen dieselbe Orientierung auf. Vergleichen Sie die Stellung der gelb hervorgehobenen OH-Gruppen mit denen im Cellulosemolekül (c).

(c) Cellulose: β1→4-Verknüpfung von β-Glucoseresten. Im Cellulosemolekül steht jeder zweite Glucoserest auf dem Kopf (relativ zu den benachbarten Resten).

Abbildung 5.7: Stärke- und Cellulose-Strukturen.

(a) Struktur eines Chitinmonomers.

(b) Das Chitin ist Teil des Exoskeletts von Gliederfüßern (Arthropoden). Diese Zikade häutet sich gerade. Sie streift ihr altes Exoskelett ab und es schlüpft das Adulttier.

(c) Chitin wird in der Wundbehandlung eingesetzt. Es bildet stark belastungsfähige und biegsame Fäden, die nach dem Verheilen der Wunde oder nach einem chirurgischen Eingriff resorbiert werden.

Abbildung 5.8: Chitin, ein strukturgebendes Polysaccharid.

also für den Menschen keinen Nährstoff darstellt, ist sie ein nützlicher Bestandteil gesunder Ernährung. Die meisten Früchte, Gemüse und sonstigen pflanzlichen Nahrungsmittel sind reich an Cellulose. Die auf Lebensmittelverpackungen deklarierten „Ballaststoffe" enthalten größtenteils unverdauliche Cellulose.

Manche Prokaryonten und einige Pilze können Cellulose verdauen, die dabei in Glucose-Monomere gespalten wird. Eine Kuh beherbergt in ihrem Pansen (dem ersten ihrer vier Mägen) auf die Celluloseverdauung spezialisierte Prokaryonten und Protisten. Die Mikroorganismen im Magen hydrolysieren die Cellulose der Pflanzen und wandeln die dabei entstehende Glucose in andere Nährstoffe um, welche die Kuh letztlich ernähren. In ganz ähnlicher Weise finden sich im Darm von Termiten, die ebenfalls nicht selbst Cellulose spalten können, Prokaryonten oder Protisten, die aus Holz Nahrung aufbereiten. Manche Pilze zersetzen ebenfalls die Cellulose enzymatisch und helfen dadurch bei der Rückführung chemischer Elemente in die Ökosysteme der Erde.

Ein weiteres wichtiges Polysaccharid ist das **Chitin**, das Strukturkohlenhydrat von Arthropoden (Gliederfüßer wie Spinnen, Insekten, Crustaceen und verwandte Formen), die aus ihm ihr Exoskelett aufbauen (▶*Abbildung 5.8*). Ein Exoskelett (Außenskelett) ist eine harte Hülle, die die Weichteile eines Tieres umschließt. Chitin-/Proteinhüllen sind zunächst biegsam und von lederartiger Konsistenz. Sie verhärten, wenn die Proteinanteile chemisch quervernetzt werden (Insekten) oder durch die Abscheidung von Calciumcarbonat (Kalk) verkrusten (Krabben). Das Außenskelett der Gliederfüßer ist ein Verbundwerkstoff. Chitin findet sich auch in vielen Pilzen, die es anstelle von Cellulose zum Aufbau ihrer Zellwände verwenden. Chitin ähnelt der Cellulose, allerdings sind die Chitin-Monomere von der Glucose abgeleitete Aminozucker (siehe *Abbildung 5.8*, oben rechts).

▶ Wiederholungsfragen 5.2

1. Schreiben Sie die Strukturformel eines Monosaccharids mit drei Kohlenstoffatomen.
2. Eine Kondensation verknüpft zwei Glucosemoleküle zu einem Molekül Maltose. Die Summenformel der Glucose ist $C_6H_{12}O_6$. Wie lautet die Summenformel der Maltose?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Nachdem man einer Kuh Antibiotika verabreichte, um eine Infektion zu behandeln, gibt der Tierarzt eine Darmkultur mit verschiedenen Prokaryonten. Warum?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Lipide bilden eine heterogene Gruppe hydrophober Moleküle 5.3

Lipide sind eine Klasse hydrophober Moleküle, die keine kovalent verbundenen Polymere ausbilden, sich jedoch leicht zu großen Aggregaten zusammenlagern. Makromoleküle im eigentlichen Sinn sind sie also nicht. Die als Lipide (griech. *lipos*, Fett) bezeichneten Stoffe werden hier zusammengefasst, weil ihnen eine wichtige Eigenschaft gemeinsam ist: Sie mischen sich – falls überhaupt – nur schlecht mit Wasser. Die Hydrophobie der Lipide ist durch ihre Molekülstruktur bedingt. Sie bestehen zum größten Teil aus apolaren aliphatischen Kohlenwasserstoffketten, die an kleinere polare Bereiche gebunden sind, die sogenannten hydrophilen Kopfgruppen. Lipide sind in Form und Funktion vielgestaltig; Wachse und bestimmte Pigmente sowie

zahlreiche andere Stoffgruppen werden ihnen zugerechnet. Wir beschränken unsere Diskussion auf die biologisch wichtigsten Lipidtypen: die Fette, die Phospholipide und die Steroide.

5.3.1 Fette

Obgleich Fette keine Polymere sind, werden sie aus einigen wenigen Typen kleinerer Moleküle durch Kondensation gebildet. Ein **Fettmolekül** besteht aus Glycerol und Fettsäuren (▶*Abbildung 5.9a*). Glycerol (umgangssprachlich *Glycerin*) ist ein dreiwertiger Alkohol, dessen drei C-Atome jeweils eine OH-Gruppe tragen: $CH_2OHCHOHCH_2OH$. Eine **Fettsäure** ist eine langkettige Carbonsäure, deren aliphatisches Kohlenstoffgerüst häufig aus 16 oder 18 Kohlenstoffatomen besteht. Endständig enthalten Fettsäuren eine einzige Carboxylgruppe, also die funktionelle Gruppe, die dem Molekül seine Säureeigenschaften verleiht. Der apolare Bereich der aliphatischen Kohlenwasserstoffkette macht Fette hydrophob. Sie sind in Wasser unlöslich, weil sie keine Wasserstoffbrückenbindungen mit den Wassermolekülen ausbilden können. Daher trennt sich Salatöl (ein flüssiges Fett) ziemlich schnell von der wässrigen Essiglösung eines Salatdressings.

(a) Dehydratisierungsreaktion bei der Synthese eines Fettmoleküls.

(b) Ein Fettmolekül (Triacylglycerol).

Abbildung 5.9: Synthese und Struktur eines Fettmoleküls (Triacylglycerol). Die molekularen Bausteine eines Fettmoleküls sind ein Molekül Glycerol und drei Fettsäuremoleküle. (a) Bei der Esterbildung wird für jeden gebundenen Acylrest ein Wassermolekül abgespalten. (b) Ein Fettmolekül mit drei identischen Fettsäureresten. Die C-Atome der Fettsäurereste sind zickzackförmig angeordnet. Dies entspricht der tatsächlichen Bindungsgeometrie der vier von jedem Kohlenstoffatom ausgehenden Bindungen (Tetraedergeometrie; siehe *Abbildung 4.3a*).

In einem Fett sind drei Fettsäuremoleküle mit einem Glycerolmolekül unter Ausbildung von drei Esterbindungen verbunden. **Ester** entstehen durch die Reaktion von Säuren mit Alkoholen, in diesem Fall der OH-Gruppen des Glycerols mit den Carboxylgruppen der Fettsäuren. Das resultierende Lipidmolekül wird auch als **Triacylglycerol** bezeichnet. Acylreste sind die Anteile der Carbonsäuren, die in das Estermolekül eingehen (RCO–). Ein weiterer synonymer Begriff, der ebenfalls ein Neutralfett bezeichnet, ist Triglycerid (häufig zu finden auf der Inhaltsstoffliste von Fertigspeisen). Die drei Fettsäurereste eines Lipids können identisch sein oder sich unterscheiden (▶*Abbildung 5.9b*).

Die einzelnen Fettsäuren können sich in der Länge (Zahl der Kohlenstoffatome) sowie gegebenenfalls in der Zahl und Stellung von Doppelbindungen unterscheiden. Die Begriffe gesättigte und ungesättigte Fette beziehungsweise Fettsäuren sind im Zusammenhang mit der Ernährung vertraut (▶*Abbildung 5.10*). Falls überhaupt keine Doppelbindungen (–C=C–) im Molekül vorhanden sind, ist die maximale Zahl von Wasserstoffatomen an die C-Atome gebunden und man spricht von einer **gesättigten Fettsäure** (▶*Abbildung 5.10a*). Besitzt eine **ungesättigte Fettsäure** hingegen eine oder auch mehrere C=C-Doppelbindungen, kann sie geometrische Isomere bilden (siehe *Kapitel 4*). Falls die Doppelbindung *cis*-konfiguriert ist, hat das Molekül an dieser Stelle einen Knick (▶*Abbildung 5.10b*).

Ein Fett mit nur gesättigten Fettsäuren ist gesättigt. Die meisten tierischen Fette sind gesättigt, besitzen also keine Doppelbindungen in den Kohlenwasserstoffketten. Aufgrund ihrer Kompaktheit lassen sich diese Moleküle dicht zusammenpacken. Gesättigte Fette wie Tran und Butter sind bei Zimmertemperatur fest. Im Gegensatz dazu sind pflanzliche Fette und die Fette von Fischen meistens ungesättigt, sie enthalten also einen oder mehrere ungesättigte Fettsäurereste. Fette, die bei Zimmertemperatur flüssig sind, werden Öle genannt. Beispiele hierfür sind Pflanzen- und Fischfette wie Olivenöl und Dorschleberöl. Der durch die *cis*-Doppelbindungen verursachte Knick verhindert die dichte Zusammenlagerung der Moleküle und daher ihre Verfestigung bei Zimmertemperatur. Die Bezeichnung „gehärtetes Pflanzenfett" auf Lebensmitteln besagt, dass die ungesättigten Fette durch Reaktion mit Wasserstoff (Hydrierung) in gesättigte umgewandelt worden sind. Die Doppelbindungen sind durch die Addition von Wasserstoff reduziert worden. Erdnussbutter, Margarine und viele andere Produkte werden „gehärtet", um zu verhindern, dass sich die Fettphase in flüssiger Form abscheidet. Auch sind gesättigte Fette viel weniger oxidationsempfindlich, werden also nicht so schnell ranzig.

Eine an gesättigten Fetten reiche Nahrung kann zur Entstehung chronischer kardiovaskulärer Krankheiten wie der Arteriosklerose beitragen. Bei dieser schleichenden Erkrankung lagern sich an den Innenseiten der Blutgefäße Plaques ab, die – wenn sie eine gewisse Dicke erreicht haben – den Blutfluss durch das Gefäß behindern und dem Blutstrom einen höheren Widerstand entgegensetzen. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Härtung von Pflanzenfetten nicht nur

gesättigte Fette erzeugt, sondern als Nebenprodukte auch ungesättigte Fette in *trans*-Konfiguration. Diese „***trans***-Fette“ sollen noch stärker zu arteriosklerotischen Ablagerungen und anderen Problemen beitragen als gesättigte (siehe dazu *Kapitel 43*).

Strukturformel eines gesättigten Fettmoleküls

Stearinsäure, eine gesättigte Fettsäure

(a) Gesättigte Fette. Bei Zimmertemperatur sind die Moleküle eines gesättigten Fettes (wie in Butter) so dicht gepackt, dass ein Feststoff entsteht.

Strukturformel eines ungesättigten Fettes

Ölsäure, eine ungesättigte Fettsäure

Die *cis*-ständige Doppelbindung führt zu einer Krümmung im Molekül.

(b) Ungesättigte Fette. Bei Zimmertemperatur können sich die Moleküle eines ungesättigten Fettes (wie in Olivenöl) aufgrund der Krümmungen nicht dicht genug zusammenlagern, um das Fett zu verfestigen.

Abbildung 5.10: Gesättigte und ungesättigte Fette und Fettsäuren.

Fette haben sich in der jüngeren Vergangenheit einen so negativen Ruf erworben, dass man sich fragt, welchen Nutzen sie denn überhaupt haben. Die Hauptfunktion von Fetten liegt in der Speicherung von Energie für den Organismus. Die Kohlenwasserstoffketten der Lipidmoleküle sind chemisch den Kohlenwasserstoffen des Benzins und Heizöls nicht unähnlich und ebenso energiereich. Ein Gramm Fett enthält rund doppelt so viel verwertbare Energie wie die gleiche Menge eines Proteins oder eines Polysaccharids. Da Pflanzen immobil sind, können sie mit voluminöseren Speicherstoffen wie Stärke zurechtkommen. Pflanzenöle werden in der Regel aus Samen gewonnen, in denen die kompaktere Speicherform vorteilhaft ist. Tiere müssen ihre Energiereserven mit sich herumtragen, und so ist es ein Selektionsvorteil, eine kompaktere Treibstoffreserve in Form von Fett mitzuführen. Der Mensch und andere Säugetiere lagern ihre langfristigen Energiereserven in Fettzellen (siehe *Abbildung 4.6a*), die an- und abschwellen, wenn Fett deponiert oder abgerufen wird. Über die Speicherung von Energie hinaus wirkt das Fettgewebe auch als mechanische Dämpfung der inneren Organe. Außerdem isoliert eine Fettschicht unterhalb der Haut den Körper auch thermisch. Das Unterhautfettgewebe ist bei Walen, Robben und den meisten anderen wasserlebenden Säugetieren besonders dick und schützt sie so gegen Auskühlung.

5.3.2 Phospholipide

Zellen sind ohne eine andere Art von Lipiden, den sogenannten Phospholipiden (▶*Abbildung 5.11*), nicht vorstellbar. **Phospholipide** sind als Hauptbestandteile aller Zellmembranen unabdingbar. Ihre Strukturen liefern ein klassisches Beispiel für die Entsprechung von Form und Funktion auf molekularer Ebene. *Abbildung 5.11* zeigt, dass sich Phospholipidmoleküle und Fettmoleküle zwar ähneln, doch in der Zahl der mit dem Glycerylrest veresterten Acylreste unterscheiden. Die dritte Hydroxylfunktion des Glycerols ist mit einer Phosphorylgruppe verestert, die unter physiologischen Bedingungen negativ geladen ist. Zusätzliche niedermolekulare polare oder geladene kleine Gruppen sind mit dem Phosphorylrest verknüpft. Cholin ist nur ein Beispiel (*Abbildung 5.11*); es gibt viele weitere, was zur Vielfalt der Phospholipide mit jeweils unterschiedlichen Eigenschaften beiträgt.

Die beiden Enden eines Phospholipidmoleküls verhalten sich gegenüber Wasser unterschiedlich. Der Kohlenwasserstoffanteil der Acylreste ist hydrophob und vermeidet den Kontakt mit Wasser. Die Phosphorsäuregruppe und daran gegebenenfalls befindliche hydrophile Kopfgruppen besitzen eine Affinität für Wasser, verhalten sich also hydrophil. Wenn Phospholipide und Wasser zusammengebracht werden, organisieren sich die Phospholipide automatisch zu doppelschichtigen Aggregaten (engl. *bilayer*), deren hydrophile Bereiche mit dem Wasser in Kontakt stehen, während sich die hydrophoben Anteile vom Wasser weg und aufeinander zu orientieren (▶*Abbildung 5.11d*).

An der Oberfläche einer Zelle sind die Phospholipide in einer ähnlichen Doppelschicht organisiert. Die hydrophilen Kopfgruppen der Moleküle befinden sich auf der Außenseite der Doppelschicht und stehen in Kontakt mit der wässrigen Lösung innerhalb und außerhalb der

hydrophile Kopfgruppe
Cholinrest
Phosphorsäurerest
Glycerolrest
hydrophobe Kohlenwasserstoffkette
Fettsäurereste
Krümmung infolge der *cis*-Doppelbindung
hydrophile Kopfgruppe
hydrophobe Kohlenwasserstoff-Kette

(a) Strukturformel (b) Kalottenmodell (c) Schema eines Phospholipidmoleküls (d) Phospholipid-Doppelschicht

Abbildung 5.11: Die Struktur eines Phospholipids. Ein Phospholipidmolekül hat eine hydrophile (polare) Kopfgruppe und zwei hydrophobe (apolare) Fortsätze. Das spezielle, hier dargestellte Phospholipid ist ein Phosphatidylcholin mit einer Cholin-Kopfgruppe. (a) Strukturformel, (b) raumfüllendes Kalottenmodell (Kohlenstoff, schwarz; Wasserstoff, grau; Phosphor, gelb; Stickstoff, blau), (c) das Symbol für ein Phospholipid, wie wir es durchgängig verwenden werden, (d) eine Doppelschichtstruktur, die Phospholipide ohne weiteres Zutun in wässriger Umgebung ausbilden.

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie ein Oval um die hydrophile Kopfgruppe im Kalottenmodell!

Zelle. Die hydrophoben Molekülfortsätze weisen im Inneren der Doppelschicht aufeinander zu, weg vom Wasser. Diese Anordnung ist nichts Überraschendes; sie stellt schlicht den energieärmsten Zustand dar, den dieses Stoffgemisch einnehmen kann, wie durch thermodynamische Messungen und rechnerisch gezeigt werden kann. Die Phospholipid-Doppelschicht bildet eine Grenzfläche zwischen der Zelle und ihrer Umgebung. Lebende Zellen können ohne Phospholipide nicht existieren.

5.3.3 Steroide

Cholesterol (umgangssprachlich *Cholesterol*) und zahlreiche daraus hervorgehende Hormone gehören zur Gruppe der **Steroide**, einer Gruppe von Lipiden mit einem Kohlenstoffgerüst aus vier kondensierten Ringen, die sich vom Kohlenwasserstoff Steran als Grundkörper ableiten (▶*Abbildung 5.12*). Die einzelnen Steroide unterscheiden sich in den funktionellen Gruppen, die an verschiedenen Stellen an das Ringsystem gebunden sein können, sowie gegebenenfalls in der Ringkonformation. Das **Cholesterol** ist ein verbreiteter Bestandteil tierischer Zellmembranen. Es stellt auch bei Tieren die gemeinsame Vorstufe dar, aus der die anderen Steroide synthetisiert werden. Bei Wirbeltieren wird das Cholesterol in der Leber gebildet. Es ist somit für Tiere eine höchst wichtige Verbindung, obwohl eine zu hohe Konzentration im Blut zur Arterienverkalkung (Arteriosklerose) beitragen kann. Gesättigte und ungesättigte *trans*-Fette beeinträchtigen die Gesundheit dadurch, dass sie auf den Cholesterolspiegel einwirken.

H_3C CH_3 CH_3 CH_3 CH_3 HO

Abbildung 5.12: Das Steroid Cholesterol. Cholesterol ist die Ausgangsverbindung für die Synthese der anderen Steroide im Körper, einschließlich der Geschlechtshormone. Die Steroide unterscheiden sich in den funktionellen Gruppen, die an die vier kondensierten Ringe (gelb unterlegt) gebunden sind, sowie durch den Sättigungsgrad der Ringe.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Vergleichen Sie Cholesterol mit den beiden Geschlechtshormonen in der Abbildung am Anfang von *Konzept 4.3*. Kreisen Sie die Gruppen ein, die Cholesterol mit Östradiol gemeinsam hat und ziehen Sie ein Quadrat um die gemeinsamen Gruppen von Cholesterol und Testosteron.

▶ Wiederholungsfragen 5.3

1. Vergleichen Sie die Struktur eines Fettmoleküls (eines Triacylglycerols) mit der eines Phospholipidmoleküls.
2. Warum werden die menschlichen Geschlechtshormone zu den Lipiden gerechnet?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich eine Membran vor, die ein Öltröpfchen umgibt, wie es zum Beispiel in den Zellen vieler Pflanzensamen der Fall ist. Beschreiben und erläutern Sie, welche Form diese annehmen könnte.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Proteine: Funktionsvielfalt durch Strukturvielfalt 5.4

Nahezu alle in Lebewesen ablaufende Prozesse sind von Proteinen abhängig. Diesem Umstand trägt auch ihre Namensgebung Rechnung: Das griechische Wort *proteios* bedeutet „Erster, erster Platz". Proteine machen mehr als 50 Prozent der Trockenmasse der meisten Zellen aus, und sie spielen bei praktisch allem, was einen lebenden Organismus auszeichnet, eine unersetzliche Rolle. Manche Proteine – die Enzyme – beschleunigen chemische Reaktionen, andere sind strukturgebend beziehungsweise -stützend, und wieder andere sind an Transportvorgängen, der zellulären Kommunikation, Bewegungsvorgängen oder der Abwehr fremder Substanzen und Organismen beteiligt. ▶*Abbildung 5.13* zeigt Beispiele von Proteinen mit den genannten Funktionen, Details werden Sie in späteren Kapiteln kennenlernen.

Leben ist ohne katalytisch wirksame Proteine, die Enzyme, nicht möglich. Allerdings besitzen bestimmte Ribonucleinsäuren („Ribozyme") ebenfalls katalytische Eigenschaften, die wahrscheinlich in der Frühphase der Evolution die proteinvermittelte Katalyse vorweggenommen haben. Enzyme regulieren den Stoffwechsel, indem sie bestimmte chemische Reaktionen hochspezifisch beschleunigen, ohne dabei selbst verbraucht zu werden. Da ein Enzym seine Aufgabe immer wieder neu erfüllen kann, ist der Begriff „Arbeitspferd" für diese Stoffklasse angemessen. Zelluläre Lebensvorgänge sind ohne Enzyme nicht möglich.

Ein Mensch verfügt über mehrere Tausend unterschiedliche Proteine, jedes mit einer spezifischen Mole-

Enzyme

Funktion: spezifische Beschleunigung bestimmter chemischer Reaktionen
Beispiel: Verdauungsenzyme katalysieren die Hydrolyse von Bindungen in Nahrungsmolekülen.

Abwehrproteine

Funktion: Schutz gegen Krankheiten
Beispiele: Antikörper inaktivieren und helfen bei der Zerstörung von Bakterien und Viren

Speicherproteine

Funktion: Speicherung von Aminosäuren
Beispiele: Casein, ein Milchprotein, ist die Hauptquelle für Aminosäuren neugeborener Säugetiere. Pflanzen enthalten in ihren Samen Speicherproteine. Ovalbumin ist ein Protein im Hühnereiweiß und die Aminosäurequelle des sich entwickelnden Kükens.

Transportproteine

Funktion: Transport von Substanzen
Beispiele: Hämoglobin, das eisenhaltige Protein im Wirbeltierblut, transportiert Sauerstoff von der Lunge in andere Teile des Körpers. Andere Proteine transportieren Moleküle durch Zellmembranen, wie hier gezeigt.

Peptidhormone

Funktion: Koordination bestimmter Abläufe in einem Lebewesen
Beispiele: Insulin, ein aus der Bauchspeicheldrüse sezerniertes Hormon, beeinflusst die Glucoseaufnahme von Geweben und reguliert so die Blutzuckerkonzentration.

Rezeptorproteine

Funktion: Reaktion der Zelle auf chemische Reize
Beispiele: Rezeptoren in Nervenzellmembranen detektieren chemische Signale anderer Nervenzellen.

Kontraktile Proteine und Motorproteine

Funktion: Bewegung
Beispiele: Motorproteine sind für die Wellenbewegungen von Cilien und Flagellen verantwortlich, Actin und Myosin für die Muskelkontraktion.

Strukturproteine

Funktion: mechanische Stütze
Beispiele: Keratin ist das strukturgebende Protein in Haaren, Nägeln, Hörnern, Federn und anderen Hautanhangsgebilden. Insekten und Spinnen verwenden Seidenfasern, um Kokons und Netze zu bauen. Kollagen und Elastin bilden im Bindegewebe von Tieren ein fiberartiges Maschenwerk.

Abbildung 5.13: Proteinfunktionen im Überblick.

külstruktur und -funktion. Proteine sind in der Tat die strukturell komplexesten aller bekannten Molekülgruppen. Im Einklang mit ihren vielfältigen Funktionen unterscheiden sie sich untereinander erheblich in ihrer Gestalt, jedes Protein hat seine eigene charakteristische Raumstruktur.

Ungeachtet ihrer enormen Diversität bestehen doch alle Proteine aus dem gleichen Satz von 20 Aminosäuren, die zu unverzweigten linearen Ketten polymerisieren. Die Bindung zwischen zwei Aminosäuren heißt Peptidbindung, und daher werden Aminosäurepolymere auch **Polypeptide** genannt. Da die beteiligten Aminosäuren bei ihrer Kondensationsreaktion ein Molekül Wasser freisetzen, enthalten Polypeptide keine Aminosäuren, sondern **Aminosäurereste**. Ein **Protein** ist ein Molekül aus einer oder mehreren Polypeptidketten mit einer biologischen Funktion. Jede Kette faltet sich in eine spezifische dreidimensionale Struktur.

5.4.1 Aminosäure-Monomere

Allen Aminosäuren ist dieselbe Grundstruktur gemeinsam. **Aminosäuren** sind organische Verbindungen, die sowohl eine Carboxyl- als auch eine Aminogruppe enthalten (siehe *Abbildung 4.9*). Das Formelbild rechts zeigt die allgemeine Struktur einer Aminosäure. Im Zentrum des Moleküls liegt ein chiral substituiertes (asymmetrisches) Kohlenstoffatom, das α-Kohlenstoffatom (C_α). Die vier daran gebundenen Substituenten sind eine Aminogruppe, eine Carboxylgruppe, ein Wasserstoffatom sowie ein von Aminosäure zu Aminosäure unterschiedlicher Rest R, der auch als Seitenkette der Aminosäure bezeichnet wird. Aminosäuren, bei denen die beiden funktionellen Gruppen an demselben C-Atom hängen, heißen **α-Aminosäuren**.

▶*Abbildung 5.14* zeigt die 20 Aminosäuren, aus denen die Proteine lebender Zellen bestehen, die sogenannten **proteinogenen Aminosäuren**. Aus chemischer Sicht stellen sie lediglich einen kleinen Teil theoretisch denkbarer Aminosäuren dar. Die Amino- und die Carboxylgruppen sind in ihrer ionisierten Form gezeigt, was unter den Lebensbedingungen einer Zelle („**physiologische Bedingungen**“) normalerweise der Fall ist. Die Seitenkette R kann sehr einfach gebaut sein wie im Fall des Glycins, in dem R nur ein Wasserstoffatom ist. Glycin ist die einzige proteinogene Aminosäure ohne Chiralitätszentrum, da ihr C_α zwei H-Atome bindet. Die Seitenkette kann auch zusätzliche funktionelle Gruppen enthalten, wie zum Beispiel im Glutamin. Außer den proteinogenen kommen in Organismen weitere Aminosäuren vor, manchmal auch in Proteinen. Diese vergleichsweise seltenen Aminosäuren sind in *Abbildung 5.14* nicht berücksichtigt. Außerdem gibt es nicht-proteinogene Aminosäuren mit wichtigen physiologischen Funktionen, zum Beispiel die **γ-Aminobuttersäure** (GABA, $H_2NC_\gamma H_2C_\beta H_2C_\alpha H_2COOH$), ein Botenstoff (**Neurotransmitter**) im Nervensystem.

Die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Seitenkette bestimmen den speziellen Charakter einer Aminosäure und beeinflussen dadurch die funktionelle Rolle, die der entsprechende Aminosäurerest in einem Polypeptid spielt. In *Abbildung 5.14* sind die Aminosäuren nach den Eigenschaften ihrer Seitenketten aufgelistet. Eine Gruppe besteht aus Aminosäuren mit apolaren, hydrophoben Seitenketten, eine andere hat polare, hydrophile Seitenketten. Aminosäuren mit einer zusätzlichen Säurefunktion (Carboxylgruppe) in der Seitenkette sind normalerweise negativ geladen, da das Säureproton abdissoziiert, sie sind also unter physiologischen Bedingungen deprotoniert. Aminosäuren mit basisch reagierenden Seitenketten (Aminogruppen) sind normalerweise kationisch, ihre Aminogruppen sind protoniert. Man beachte, dass alle Aminosäuren *definitionsgemäß* Amino- und Carboxylfunktionen enthalten. Bei *sauren* (negativ geladenen) oder *basischen* (positiv geladenen) Aminosäuren bezieht sich dies jeweils auf die Seitenketten. Diese Aminosäuren sind in jedem Fall hydrophil.

5.4.2 Polypeptide (Aminosäurepolymere)

Nachdem wir die einzelnen Aminosäuren betrachtet haben, wenden wir uns ihrer Polymerisation zu (▶*Abbildung 5.15*). Die Kondensation einer Carboxyl- mit einer Aminogruppe unter Abspaltung eines Wassermoleküls führt zur Ausbildung einer kovalenten Säureamidbindung, der sogenannten **Peptidbindung**. Die daran beteiligten Atome – CONH – werden zusammengefasst als Peptidgruppe bezeichnet. Wiederholt sich dieser Vorgang sehr oft, so entsteht ein Polypeptid, also ein Polymer aus zahlreichen Monomeren, die jeweils durch eine Peptidbindung miteinander verbunden sind. An einem Ende der Polypeptidkette sitzt eine freie Aminogruppe, am anderen eine Carboxylgruppe. Jede Polypeptidkette hat also einen Richtungssinn mit einem Amino-Ende (N-Terminus) und einem Carboxyl-Ende (C-Terminus). Die Aminosäure-Reihenfolge („**Aminosäuresequenz**“) GAVLI steht mithin für ein anderes Pentapeptid als ILVAG.

Die sich wiederholende Sequenz von Atomen, die in *Abbildung 5.15* in lila farblich hervorgehoben ist, wird **Polypeptidrückgrat** genannt; es besteht aus C_α-Atomen und den Peptidgruppen. An die C_α-Atome sind die verschiedenen Seitenketten der Aminosäurereste gebunden. Die Größe der Polypeptidketten von Proteinen variiert von weniger als hundert Aminosäureresten bis hin zu tausend oder mehr. Jedes unterscheidbare Polypeptid zeichnet sich durch seine spezifische lineare Aminosäuresequenz aus. Die chemische

Natur von Polypeptiden ist durch die Art und Reihenfolge ihrer Seitenketten vorgegeben. Die immense Vielfalt der Proteine in der Natur illustriert ein wichtiges Konzept: Verschiedenartigkeit infolge der Sequenzvariabilität von Polymeren aus relativ wenigen Monomeren.

Unpolare Seitenketten, hydrophob

Seitenketten (R)

Glycin (Gly oder G)
Alanin (Ala oder A)
Valin (Val oder V)
Leucin (Leu oder L)
Isoleucin (Ile oder I)
Methionin (Met oder M)
Phenylalanin (Phe oder F)
Tryptophan (Trp oder W)
Prolin (Pro oder P)

Polare Seitenketten, hydrophil

Da Cystin nur schwach polar ist, wird es manchmal auch als unpolare Aminosäure klassifiziert.

Serin (Ser oder S)
Threonin (Thr oder T)
Cystein (Cys oder C)
Tyrosin (Tyr oder Y)
Asparagin (Asn oder N)
Glutamin (Gln oder Q)

Elektrisch geladene Seitenketten, hydrophil

sauer reagierend (negativ geladen)

Asparaginsäure (Asp oder D)
Glutaminsäure (Glu oder E)

basisch reagierend (positiv geladen)

Lysin (Lys oder K)
Arginin (Arg oder R)
Histidin (His oder H)

Abbildung 5.14: 20 proteinogene Aminosäuren. Die Aminosäuren sind anhand der chemischen Eigenschaften ihrer Seitenketten (R) angeordnet und in der unter physiologischen Bedingungen (pH 7,2) vorherrschenden ionisierten Form dargestellt. In Klammern stehen die drei- und einbuchstabigen Abkürzungen. Alle proteinogenen Aminosäuren sind L-Enantiomere (siehe *Abbildung 4.7c*).

Abbildung 5.15: Bildung einer Polypeptidkette. Peptidbindungen entstehen durch die Kondensation der Carboxylgruppe eines Aminosäuremoleküls mit der Aminogruppe eines anderen unter Wasserabspaltung. Peptidbindungen bilden sich konsekutiv, beginnend am N-Terminus. Das Polypeptid hat ein durchgehendes Rückgrat (lila unterlegt), von welchem die Aminosäure-Seitenketten (gelb und grün) abzweigen.

ZEICHENÜBUNG Markieren Sie die drei Aminosäurereste im oberen Teil der Abbildung mit ihren drei- und einbuchstabigen Kürzeln. Identifizieren Sie die Carboxyl- und Aminogruppen, die die neue Peptidbindung ausbilden werden.

5.4.3 Proteinstruktur und -funktion

Die spezielle Aktivität eines Proteins ergibt sich aus seiner dreidimensionalen Raumstruktur, unter physiologischen Bedingungen der Kulmination aus insgesamt vier Strukturebenen, der Primär-, Sekundär-, Tertiär- und Quartärstruktur. Die einfachste Ebene, also die **Primärstruktur**, ist die Aminosäuresequenz. Infolge des Wasserstoffbrückenbindungspotenzials der Peptidgruppen und des Bestrebens hydrophober Seitenketten, der wässrigen Umgebung auszuweichen, faltet sich die Polypeptidkette in gewendelte, gestreckte oder (scheinbar) zufällige **Sekundärstrukturen**, die als **α-Helices**, **β-Stränge** oder **Schleifen** (engl. *coils)* bezeichnet werden. Mehrere β-Stränge können sich zu sogenannten **β-Faltblättern** zusammenlagern, wobei die Faltblattstruktur auf die tetraedrische Raumstruktur der sp^3-hybridisierten C_α-Atome zurückgeht. Diese Sekundärstrukturelemente lagern sich in einer für jedes Protein eindeutigen Weise zur **Tertiärstruktur** zusammen, wobei der Zusammenhalt im Wesentlichen durch nichtkovalente Wechselwirkungen vermittelt wird, wie H-Brücken, ionische und hydrophobe Wechselwirkungen und van-der-Waals-Kräfte. Manche komplexen Proteine weisen darüber hinaus noch eine **Quartärstruktur** auf, die Zusammenlagerung mehrerer gefalteter Polypeptidketten aufgrund von nichtkovalenten Wechselwirkungen.

Pioniere der Aminosäuresequenzanalyse waren Frederick Sanger und seine Mitarbeiter von der Universität Cambridge in England. Sie klärten in den späten 1940er und frühen 1950er Jahren die Primärstruktur des Peptidhormons Insulin auf. Sanger verwendete dazu Reagenzien, die die Peptidkette an bestimmten, vorhersagbaren Punkten spalteten. Diesem Schritt folgte die chemische Identifizierung der einzelnen Aminosäurereste in den kurzen Bruchstücken. Nach jahrelanger Arbeit konnte so die vollständige Aminosäuresequenz des Insulins rekonstruiert werden. Sanger als treibende Kraft des Projekts erhielt dafür den Nobelpreis für Chemie – es sollte nicht sein einziger bleiben, denn gut 20 Jahre später bekam er einen zweiten für seine Arbeiten zur Nucleinsäure-Sequenzierung. Heute sind die meisten Schritte zur Sequenzierung von Polypeptiden weitgehend automatisiert. Außerdem gibt es indirekte, genetische Methoden, um Aminosäuresequenzen aus den Sequenzen der sie codierenden Nucleinsäuren abzuleiten (siehe spätere Kapitel).

Was kann uns die Aminosäuresequenz über die dreidimensionale Raumstruktur (meist nur „Struktur" genannt) eines Proteins und seine Funktion verraten? Obwohl er im Alltag meist so verwendet wird, ist der Begriff Polypeptid eigentlich nicht synonym mit Protein. Selbst bei einem Protein aus nur einer einzigen Polypeptidkette ist das Verhältnis beider Begriffe zueinander etwa vergleichbar mit einem Garnfaden und der daraus gewebten Textilie mit ihrer besonderen Form und Größe. Ein funktionelles Protein ist nicht einfach eine Polypeptidkette, sondern eine oder mehrere Polypeptidketten, die in definierter Weise zu einem Molekül mit einer charakteristischen Struktur gefaltet sind (▶*Abbildung 5.16*). Unter physiologischen Bedingungen bestimmt die Aminosäuresequenz die dreidimensionale Struktur des Proteins.

Wenn eine Zelle ein Polypeptid synthetisiert, faltet sich die Aminosäurekette meist spontan und nimmt ihre funktionelle Konformation ein. Dieser Faltungsvorgang ist ein thermodynamisch getriebener Prozess, der durch die Ausbildung verschiedener nichtkovalenter intramolekularer Wechselwirkungen, die ihrerseits von der Aminosäuresequenz abhängen, verursacht und verstärkt wird. Obwohl die Faltungsanweisung in der Primärstruktur codiert ist, sind am Faltungsprozess in der Zelle bei einigen Proteinen spezielle Helferproteine, die sogenannten *Chaperone*, beteiligt, die den Vorgang dadurch unterstützen, dass sie die sich faltende Kette abschirmen und so die Aggregation und das Ausfallen teilgefalteter Proteine infolge hydrophober Effekte verhindern.

Furche

Furche

Zielmolekül

(a) Ein **Bändermodell** verdeutlicht die Faltung der Polypeptidkette. Die gelben Linien zeigen die chemische Quervernetzung „Disulfidbrücke" an, die Proteinstrukturen stabilisieren kann.

(b) Ein **Kalottenmodell** lässt die globuläre Form dieses Proteins deutlicher hervortreten. Es gibt die Raumstruktur der Moleküle mit der Lage aller von außen sichtbaren Atome – hier von Lysozym – wieder.

(c) In dieser Ansicht ist die Bänderdarstellung einem **Drahtmodell** überlagert, welches das Proteinrückgrat mitsamt der Aminosäureseitenketten zeigt. Die gelbe Struktur ist das Zielmolekül.

Abbildung 5.16: Proteinstruktur: das Enzym Lysozym. Das in der Tränenflüssigkeit, im Speichel und im Schweiß vorkommende Lysozym ist ein Enzym, das hilft, Infektionen zu verhindern, indem es an bestimmte Moleküle auf den Oberflächen zahlreicher Bakterien bindet und ihre Zerstörung katalysiert. Die Furche ist der Teil des Proteins, der das Zielmolekül (= Substrat) in einer Bakterienzellwand erkennt und bindet.

Antikörpermolekül

Protein eines Grippevirus

Abbildung 5.17: Ein Antikörper bindet an ein Grippevirusprotein. Aus röntgenkristallografischen Daten wurde dieses Computermodell eines Antikörpermoleküls (blau und orange, links) errechnet, das an ein Grippevirusprotein gebunden hat (grün und gelb, rechts). Am Rechner lassen sich die beiden Moleküle leicht auseinanderschieben, wodurch ihre exakt komplementären Oberflächen sichtbar werden.

Gefaltete Proteine können näherungsweise kugelförmig sein *(globulär)*, aber auch langgestreckt und faserförmig *(fibrös)*. Innerhalb dieser breit angelegten Kategorien existieren viele Varianten und Übergangsformen. Die spezielle Struktur eines Proteinmoleküls bestimmt, wie es funktioniert. In praktisch allen Fällen hängt die Funktion eines Proteins von seiner Fähigkeit ab, ein bestimmtes anderes oder mehrere andere Moleküle zu erkennen und zu binden. Ein besonders eindrückliches Beispiel der engen Verzahnung von Form und Funktion zeigt ▶*Abbildung 5.17*, die exakte Entsprechung der Gestalt eines *Antikörpers* (eines körpereigenen Proteins) und einer bestimmten Fremdsubstanz, in diesem Fall das Protein eines Grippevirus, das durch die Antikörperbindung für die Zerstörung durch das Abwehrsystem des Körpers kenntlich gemacht wird. *Kapitel 44* behandelt das Immunsystem und wie es Antikörper erzeugt, die den Oberflächen bestimmter körperfremder Proteine genau angepasst sind. Das Enzym in *Abbildung 5.16* ist ein weiteres Beispiel für Erkennungs- und Bindungsprozesse auf molekularer Ebene. In *Kapitel 2* haben wir erfahren, dass natürlich vorkommende Signalmoleküle, die Endorphine, an bestimmte Rezeptorproteine in der Plasmamembran von Neuronen des Gehirns binden und dadurch schmerzlindernd und euphorisierend wirken. Morphin, Heroin und andere Opiate ahmen diese Wirkung mehr oder minder gut nach, weil sie ähnliche Molekülgestalten haben, deshalb in die Bindungsstellen der Endorphinrezeptoren im Gehirn gut hineinpassen

	Primärstruktur	Sekundär- und Tertiärstrukturen	Quartärstruktur	Funktion	Zellform der roten Blutzellen
Normales Hämoglobin	1 Val 2 His 3 Leu 4 Thr 5 Pro 6 Glu 7 Glu	Normale β-Untereinheit	Normales Hämoglobin β α β α	Keine Assoziation der Moleküle; jedes Molekül kann mit Sauerstoff beladen werden.	Normale Zellen sind mit freien Hämoglobinmolekülen angefüllt; jedes kann Sauerstoff binden. 5 µm
Sichelzellhämoglobin	1 Val 2 His 3 Leu 4 Thr 5 Pro **6 Val** 7 Glu	Sichelzellen-β-Untereinheit	Sichelzellenhämoglobin β α β α	Moleküle aggregieren zu einem fadenförmigen Polymer; die Fähigkeit zum Sauerstofftransport ist stark vermindert.	Die abnorm gestalteten Hämoglobinaggregate deformieren die Zellen zur Sichelform. 5 µm

Abbildung 5.18: Eine einzige Aminosäuresubstitution in der β-Kette des Hämoglobins (HbS: β_{E6V}) verursacht die Sichelzellkrankheit.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Schlagen Sie eine Erklärung für die dramatischen Auswirkungen einer Glu → Val-Substitution auf die Proteinfunktion vor. Ziehen Sie dazu die chemischen Charakteristika von Valin und Glutamat (*Abbildung 5.14*) heran.

und so eine Reaktion auslösen. Diese Passform ist sehr spezifisch (Prinzip der Komplementarität), etwa wie die zwischen Schloss und Schlüssel (siehe *Abbildung 2.16*). Allerdings sind Proteine – bei weitgehender Wahrung ihrer Tertiärstruktur – dennoch flexible Moleküle, die sich meistens ihren Reaktionspartnern (Liganden, Substrate usw.) etwas anpassen. Dieser Vorgang heißt *„induced fit"*. Die Funktion eines Proteins – zum Beispiel die Fähigkeit eines Rezeptorproteins zur „Identifizierung" und Assoziation mit einem bestimmten schmerzstillenden Signalmolekül – ist ein weiteres Beispiel für die Emergenz, die aus der komplexen molekularen Struktur erwächst.

Vier Proteinstrukturebenen

Zum umfassenden Verständnis der Funktion eines Proteins ist die Kenntnis seiner Struktur unabdingbar. ▶*Abbildung 5.19* auf den Folgeseiten beschreibt die bereits erwähnten vier Strukturebenen von Proteinen. Es ist überaus hilfreich, sich mit diesen Zusammenhängen genau vertraut zu machen.

Sichelzellenanämie: Eine Änderung in der Primärstruktur

Selbst leichte Änderungen der Aminosäuresequenz (zum Beispiel durch Mutationen) können unter Umständen die Molekülgestalt und die Funktion eines Proteins beeinträchtigen. So wird etwa die **Sichelzellkrankheit (Sichelzellenanämie)**, eine Erbkrankheit des Blutes, durch den Austausch eines einzigen Glutamatrestes gegen Valin in der Primärstruktur des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin verursacht. Gesunde rote Blutkörperchen (Erythrocyten) sind scheibchenförmig mit Eindellungen an der Ober- und Unterseite. Das Hämoglobinmolekül besteht aus je zwei (nahe verwandten) α- und β-Untereinheiten. Sichelzellhämoglobin aggregiert zu langen Ketten, eine Folge des Austauschs des hydrophilen Glutamatrests 6 der β-Kette gegen das hydrophobe Valin. Die mutierten Ketten können sich zu Fasern zusammenlagern und dann das rote Blutkörperchen in charakteristischer Weise sichelförmig verzerren (▶*Abbildung 5.18*). Das Leben der Betroffenen wird durch wiederkehrende „Sichelzellkrisen" gefährdet, die auftreten, wenn das Blut sauerstoffarm ist, die erkrankten Zellen kleinste Blutgefäße verstopfen und den Blutfluss zum Erliegen bringen. Die Sichelzellenanämie ist ein schlagendes Beispiel für die dramatischen Folgen, die eine minimale Änderung der Proteinprimärstruktur in Bezug auf die Proteinfunktion haben kann.

▶ Abbildung 5.19: Näher betrachtet

Proteinstrukturebenen

Primärstruktur

Lineare Kette aus Aminosäureresten

Aminosäurereste

^+H_3N — Aminoterminus

Gly Pro Thr Gly Thr Gly Glu Ser Lys Cys Pro Leu Met Val Lys Val Leu Asp Ala Val Arg Gly Ser Pro Ala Ile Asn Val Ala Val His Val Phe Arg Lys Ala Ala Asp Asp Thr Trp Glu Pro Phe Ala Ser Gly Lys Thr Ser Glu Ser Gly Glu Leu His Gly Leu Thr Thr Glu Glu Glu Phe Val Glu Gly Ile Tyr Lys Val Glu Ile Asp Thr Lys Ser Tyr Trp Lys Ala Leu Gly Ile Ser Pro Phe His Glu His Ala Glu Val Val Phe Thr Ala Asn Asp Ser Gly Pro Arg Arg Tyr Thr Ile Ala Ala Leu Leu Ser Pro Tyr Ser Tyr Ser Thr Thr Ala Val Val Thr Asn Pro Lys Glu — Carboxyterminus

Primärstruktur von Transthyretin

Die **Primärstruktur** eines Proteins ist gleich seiner Aminosäuresequenz. Wir wollen als Beispiel das Transthyretin betrachten, ein globuläres Protein des Blutes, das dem Transport von Vitamin A und den Schilddrüsenhormonen im Körper dient. Jede der vier identischen Polypeptidketten, die zusammen das Transthyretin ausmachen, besteht aus 127 Aminosäureresten. Hier ist die Aminosäuresequenz einer der Ketten gezeigt. Jede der 127 Positionen entlang der Molekülkette wird von einer bestimmten der 20 proteinogenen Aminosäuren, hier mit ihrem Dreibuchstabenkürzel bezeichnet, besetzt. Die Primärstruktur verhält sich wie die Buchstabenfolge eines sehr langen Wortes. Statistisch gibt es 20^{127} Möglichkeiten, eine Polypeptidkette von 127 Aminosäureresten Länge zu erzeugen. Die Primärstruktur eines Proteins wird nicht durch die zufällige Verknüpfung von Aminosäuren festgelegt, sondern durch die ihr zugrunde liegende Erbinformation.

Sekundärstruktur

Durch Wasserstoffbrückenbindungen zwischen Atomen des Polypeptidgerüstes stabilisierte Abschnitte

α-Helix

Wasserstoffbrückenbindung

β-Faltblatt

β-Strang, oft (wie hier) als flacher Pfeil dargestellt, der in Richtung des Carboxyterminus zeigt

Wasserstoffbrückenbindung

Die meisten Proteine weisen in ihren Polypeptidketten Bereiche auf, welche durch die Wiederholung eines Musters (zum Beispiel Faltblatt) gekennzeichnet sind und zur Formbildung des Proteins beitragen. Die resultierende Form wird als die **Sekundärstruktur** des Proteins bezeichnet und durch Wasserstoffbrückenbindungen zwischen sich wiederholenden Bestandteilen des Polypeptidgerüstes (nicht der Seitenketten der Aminosäurereste) stabilisiert. Sowohl die Sauerstoffatome als auch die Stickstoffatome des Grundgerüstes tragen aufgrund ihrer Elektronegativität negative Partialladungen (siehe *Abbildung 2.14*). Wasserstoffatome von Aminogruppen, die durch die kovalente Bindung an Stickstoffatome schwach positiv polarisiert sind, besitzen eine Affinität für die negativ polarisierten Sauerstoffatome von räumlich nahen Peptidbindungen. Einzeln betrachtet sind diese Wasserstoffbrückenbindungen schwach; da sie aber über einen relativ ausgedehnten Bereich der Polypeptidkette immer wieder auftreten, stabilisieren sie in diesem Teil des Proteins eine bestimmte Form.
Ein derartiges Sekundärstrukturelement ist die **α-Helix**, eine schraubenartig verdrillte Kette, die durch Wasserstoffbrückenbindungen zwischen jedem vierten Aminosäurerest zusammengehalten wird (siehe Abbildung). Obwohl das Transthyretin nur einen α-helikalen Bereich aufweist (siehe weiter unten unter Tertiärstruktur), finden sich in anderen globulären Proteinen mehrere bis viele solcher α-helikaler Abschnitte, die durch nicht helikale Regionen voneinander getrennt sind. Einige Faserproteine, wie etwa α-Keratin, das Strukturprotein der Haare, sind zum größten Teil α-helikal.
Das andere Sekundärstrukturelement ist das **β-Faltblatt**. Wie an der Formelzeichnung zu erkennen, sind bei diesem Strukturelement zwei oder mehr Bereiche der Polypeptidkette Seite an Seite zueinander ausgerichtet und untereinander durch Wasserstoffbrücken verbunden. Die beteiligten Bereiche des Peptidgerüstes können dabei parallel oder antiparallel zueinander orientiert sein. Faltblattstrukturen bilden die Kernbereiche vieler globulärer Proteine, darunter die Seidenproteine, aus denen Spinnennetze bestehen. Das Zusammenspiel so vieler Wasserstoffbrückenbindungen führt dazu, dass Fäden aus Spinnenseide eine höhere Zugfestigkeit besitzen als ein gleich schwerer Stahlfaden.

▼ Die Spinne sondert aus ihren Hinterleibsdrüsen Fäden aus Spinnenseide aus. Diese bestehen aus einem Strukturprotein, das viele β-Faltblattbereiche enthält, die die Elastizität und Stabilität des Spinnennetzes bewirken.

Tertiärstruktur

Dreidimensionale Gestalt zur Stabilisierung der Wechselwirkungen zwischen den Seitenketten

Transthyretin-Untereinheit

Der Sekundärstruktur gewissermaßen überlagert ist die **Tertiärstruktur** des Proteins, die in der obigen Abbildung für eine Polypeptidkette des Transthyretins schematisch dargestellt ist. Während die Sekundärstruktur im Wesentlichen auf Wechselwirkungen der Gerüstbestandteile beruht, versteht man unter der Tertiärstruktur eines Proteins die gesamte Raumstruktur einer Polypeptidkette, die sich durch die Wechselwirkung aller Seitenketten (–R) der verschiedenen beteiligten Aminosäurereste ergibt. Dabei spielen sowohl nicht kovalente (hydrophobe Wechselwirkungen, Wasserstoffbrückenbindungen, ionische und van-der-Waals-Wechselwirkungen) als auch kovalente Wechselwirkungen eine Rolle. Der Begriff **hydrophobe Wechselwirkung** beschreibt das Phänomen, dass es energetisch günstig ist, wenn sich unpolare (hydrophobe) Gruppen zusammenlagern und damit die Gesamtkontaktfläche zum polaren Lösungsmittel verringern. Dadurch wird die geordnete Solvathülle aus Wasser kleiner, das Volumen für die ungeordnete Bewegung von Wasser aber größer. Insgesamt handelt es sich also um einen entropischen Effekt, der bei der Faltung einer Polypeptidkette in ihre funktionelle Konfiguration dazu führt, dass sich Aminosäurereste mit hydrophoben (unpolaren) Seitenketten vorwiegend in das Innere des Proteins, weg vom umgebenden Wasser, orientieren. (Hydrophobe Wechselwirkungen spielen auch bei der Ausbildung von Lipid-Membranen eine Rolle.)
Wenn die nicht polaren Aminosäureseitenketten sich einander annähern, führen schwache van-der-Waals-Kräfte zusätzlich zu weiteren – anziehenden – Wechselwirkungen. Zudem sorgen Wasserstoffbrückenbindungen zwischen polaren Seitenketten und Ionenbindungen zwischen ungleichnamig geladenen Seitenketten für die Stabilisierung der Tertiärstruktur (beziehungsweise führen dazu, dass das Molekül eine energiearme Konformation einnimmt). Auch wenn die nicht kovalenten Wechselwirkungen an sich schwach sind, führt ihre kumulative Wirkung dazu, dass das Protein eine charakteristische Struktur annimmt.
Die Molekülgestalt eines Proteins kann durch kovalente Bindungen, die man als Disulfidbrücken bezeichnet, noch weiter strukturell verstärkt werden. **Disulfidbrücken** können sich zwischen zwei Cysteinresten ausbilden, wenn diese bei der Faltung der Polypeptidkette in räumliche Nähe geraten (Cystein besitzt als funktionelle Gruppe in der Seitenkette eine Sulfhydrylgruppe, –SH; siehe Abbildung 4.9). Das Schwefelatom eines Cysteinrestes bildet mit dem des anderen eine kovalente Bindung (–S–S–), die als Disulfidbrücke bezeichnet wird und Teile des Proteins starr miteinander verbindet (gelbe Linien in Abbildung 5.16a).
All diese verschiedenen Bindungstypen können in ein und demselben Protein auftreten, wie es hier unten für einen kleinen Teil eines hypothetischen Proteins schematisch dargestellt ist.

Wasserstoffbrückenbindung

hydrophobe Wechselwirkungen und van-der-Waals-Wechselwirkungen

Disulfidbrücke

Ionenbindung

Polypeptidgerüst

Quartärstruktur

Verbindung von zwei oder mehr Polypeptiden (nicht bei allen Proteinen)

Transthyretin-Tetramer (vier identische Untereinheiten)

Manche Proteine bestehen aus zwei oder mehr Polypeptidketten, die sich zu einem einzigen funktionellen Makromolekül zusammenlagern. Ein solches multimeres Protein wird durch die so genannte Quartärstruktur beschrieben. Die Monomere werden nur durch nicht kovalente Wechselwirkungen zusammengehalten. Als Beispiel ist das vollständige, globuläre Transthyretinmolekül in seinem Umriss oben dargestellt, das aus vier Polypeptiden (Untereinheiten) besteht. Ein anderes Beispiel ist das unten dargestellte Faserprotein Collagen. Seine helikalen Untereinheiten sind zu einer langgestreckten Tripelhelix umeinander gewunden, was den langen Fasern eine große Festigkeit verleiht. Das ist der Grund, warum Collagenfasern als Zugelemente im Bindegewebe von Haut, Knochen, Sehnen und Bändern (Ligamenten) und anderen Körperteilen weit verbreitet sind (Collagen macht 40 Prozent des Proteins im menschlichen Körper aus).

Kollagen

Hämoglobin, das Sauerstoffbindungsprotein der roten Blutzellen, ist ein weiteres Beispiel für ein globuläres Protein mit Quartärstruktur. Es besteht aus vier Untereinheiten, je zwei desselben Typs, die als α-Globin und als β-Globin bezeichnet werden. Sowohl die α- wie die β-Untereinheiten des Hämoglobins zeigen primär eine α-helikale Sekundärstruktur. Jede Untereinheit enthält eine Nichtpeptidkomponente, das Häm. Das Häm besitzt ein Eisenion im Zentrum, an welches das Sauerstoffmolekül gebunden wird.

Häm

Eisenion

β-Untereinheit

α-Untereinheit

α-Untereinheit

β-Untereinheit

Hämoglobin

Welche Faktoren bestimmen die Proteinstruktur?

Die charakteristische Gestalt verleiht jedem Protein seine spezielle Funktionalität. Doch was sind die entscheidenden strukturbestimmenden Faktoren? Eine Polypeptidkette mit einer gegebenen Aminosäuresequenz faltet sich spontan in eine 3D-Raumstruktur, die durch nichtkovalente Wechselwirkungen stabilisiert wird. Diese Faltung vollzieht sich meist schon während der Synthese des Proteins in der Zelle *(cotranslational)* und sie kann durch andere Proteine befördert werden. Die Struktur eines Proteins hängt entscheidend von den physikalischen und chemischen Umgebungsfaktoren ab. Der pH-Wert, die *Ionenstärke* (Salzkonzentration) der Lösung, die Temperatur sowie weitere Umgebungsparameter sind wesentlich. Werden sie geändert, verliert das Protein seine unter diesen (physiologischen) Bedingungen native (funktionelle) Form, ein Vorgang, der als **Denaturierung** bezeichnet wird (▶*Abbildung 5.20*). Ohne ihre native Struktur sind Proteine denaturiert und biologisch inaktiv.

Abbildung 5.20: Denaturierung und Renaturierung eines Proteins. Hohe Temperatur oder bestimmte Chemikalien führen zur Denaturierung von Proteinen. Der Verlust der typischen Molekülgestalt resultiert in einem Funktionsverlust. Falls das denaturierte Protein gelöst bleibt und nicht ausfällt, kann es in manchen Fällen renaturieren, wenn es zurück in seine native, physiologische Umgebung versetzt wird.

Viele Proteine werden denaturiert, wenn sie aus einer wässrigen Umgebung in ein hydrophobes Lösungsmittel wie Ether oder Chloroform überführt werden. Die Polypeptidkette faltet sich dann so um, dass die hydrophoben Bereiche in Kontakt mit dem Lösungsmittel treten. Andere denaturierende Reagenzien lösen Wasserstoffbrückenbindungen oder ionische Wechselwirkungen. Säuren und Basen wirken unter anderem denaturierend durch Protolysereaktionen. Denaturierend wirkt auch Hitze, die die Polypeptidkette derart in thermische Schwingungen versetzt, dass die Faltung kollabiert, weil die stabilisierenden schwachen Wechselwirkungen überwunden werden. Eiweiß wird beim Kochen undurchsichtig und fest, weil die Proteine denaturieren, unlöslich werden (präzipitieren) und sich verfestigen. Wie viel Hitze ein Protein verträgt, ist von Fall zu Fall unterschiedlich. Die meisten Proteine denaturieren aber bei Temperaturen deutlich unter 100 °C.

Wenn ein gelöstes Protein durch Hitze oder Chemikalien denaturiert wurde, kann es mitunter in seine funktionelle Konformation zurückkehren (renaturieren), wenn das Denaturierungsmittel entfernt wird. Schlichtes Abkühlen reicht dazu jedoch nicht aus: Ein gekochtes Ei wird sicher nicht wieder flüssig, wenn man es in den Kühlschrank legt. Offenbar ist die Information zur Ausbildung der spezifischen Molekülgestalt, das heißt die Faltungsanweisung für die native Proteinstruktur, eine intrinsische Eigenschaft der Proteinprimärstruktur. Die Aminosäuresequenz bestimmt, wo sich (unter physiologischen Bedingungen!) eine α-Helix bildet, wo ein β-Strang, wo Disulfidbrücken geschlossen werden, wo Coulomb-Wechselwirkungen (ionische Bindungen) auftreten. Es fragt sich, wie die Proteinfaltung in der Zelle abläuft.

Proteinfaltung in der Zelle

Man kennt heute die Aminosäuresequenzen von mehr als 24 Millionen Proteinen. Monatlich kommt etwa eine Million dazu. Die 3D-Strukturen von mehr als 25.000 Proteinen sind ebenfalls bekannt. Insofern sollte es relativ leicht sein, die Primärstrukturen von Proteinen mit ihren Tertiärstrukturen in Beziehung zu setzen und daraus Regeln für den Faltungsvorgang abzuleiten. Leider ist eben dieser Prozess aber alles andere als einfach. Die meisten Proteine durchlaufen mehrere Zwischenzustände auf ihrem Weg zu einer stabilen Struktur und das Betrachten des nativen Endzustands enthüllt den Weg dorthin nicht. In der Thermodynamik zählen nur Ausgangs- und Endzustand, der Streckenverlauf von A nach B ist unerheblich und lässt sich nicht ohne Weiteres rekonstruieren.

Sogenannte **Faltungshelferproteine** (engl. *chaperone proteins, chaperonins*) unterstützen andere Proteine beim Erlangen ihrer korrekten Faltung (▶*Abbildung 5.21*). Faltungshelfer bestimmen nicht die endgültige Struktur eines Polypeptids. Sie schirmen vielmehr ein neu entstandenes Polypeptid von Einflüssen ab, die die spontan erfolgende Faltung behindern könnten. Tatsächlich kann eine Polypeptidkette bei ihrer Faltung leicht in viele Sackgassen geraten, aus denen sie von sich aus nicht wieder herausfindet. Die Zahl der Sackgassen ist dabei unter Umständen viel größer als die Zahl der korrekten Faltungswege. Der Chaperon-Komplex des Bakteriums *Escherichia coli* in *Abbildung 5.21* ist ein großer, hohlzylindrischer Multiproteinkomplex. Der Hohlraum im Inneren bietet dem sich faltenden Polypeptid eine geschützte Umgebung. So wird der Faltungsprozess in die richtige Bahn gelenkt. Das Faltungsergebnis wird auf Korrektheit überprüft, gegebenenfalls wird eine Umfaltung der fehlgefalteten Proteine eingeleitet oder sie werden für die Zerstörung durch andere Effektorsysteme markiert und dann neu synthetisiert.

Fehlgefaltete Proteine können für die Zelle ein ernstes Problem darstellen. Alzheimer, Parkinson und Rinderwahn gehen mit einer Anreicherung fehlgefalteter Proteine einher oder werden davon ausgelöst. Fehlgefaltetes Transthyretin (*Abbildung 5.19*) spielt bei mehreren Krankheiten eine Rolle, unter anderem bei der Altersdemenz.

Selbst wenn ein korrekt gefaltetes Protein vorliegt, ist die Bestimmung der genauen Molekülstruktur ein schwieriges Unterfangen. Die Raumstruktur des Myoglobins und des mit ihm verwandten Hämoglobins wurde bereits 1959 durch Perutz und Kendrew in Cambridge (England) nach jahrzehntelanger Arbeit aufgeklärt, lange bevor leistungsfähige Computer zur Verfügung standen,

und 1962 mit dem Nobelpreis für Chemie gewürdigt. Die Methode, die dafür benutzt und weiterentwickelt wurde, war die **Röntgenstrukturanalyse**, ein kristallographisches Verfahren, mit dem seither die Raumstrukturen zahlreicher anderer Proteine im kristallinen Zustand beschrieben wurden. Die Technik wurde von William Henry und William Lawrence Bragg (Vater und Sohn) bereits zu Anfang des 20. Jahrhunderts in Cambridge (England) in ihren Grundzügen entwickelt, allerdings ohne die Anwendung auf Makromoleküle, und 1915 mit dem Nobelpreis für Physik ausgezeichnet. Roger Kornberg und seine Mitarbeiter (Stanford/Kalifornien) haben diese (mittlerweile Standard-) Technik für die Strukturaufklärung der RNA-Polymerase verwendet. Dieses Enzym spielt eine entscheidende Rolle bei der Genexpression (▶*Abbildung 5.22*). Eine weitere häufig verwendete Methode ist die in Zürich von Kurt Wüthrich und Mitarbeitern entwickelte Kernmagnetresonanzspektroskopie (**NMR-Spektroskopie**), mit der nicht zu große Proteine (~30–40 kDa) in Lösung untersucht wer-

Abbildung 5.21: Funktion und Wirkung eines Chaperons. Die Computergrafik links im Bild zeigt einen großen Chaperon-Proteinkomplex aus dem Bakterium *Escherichia coli*. Dieser besitzt einen Hohlraum, der eine geschützte Umgebung für die Faltung neu entstandener Polypeptidketten bietet. Der Komplex besteht aus zwei Proteinen: Eines bildet den Hohlzylinder, das andere eine Kappe, die auf jedes Ende passt.

▶ Abbildung 5.22: Aus der Forschung

Was kann uns die 3D-Struktur der RNA-Polymerase über ihre Funktion verraten?

Experiment 2006 bekam Roger Kornberg den Nobelpreis für Chemie für die Aufklärung der Struktur des „Kernstücks" der RNA-Polymerase II, einem Enzym, das an die DNA-Doppelhelix bindet und RNA synthetisiert. Nach der Kristallisation des vollständigen Proteinkomplexes aus drei Untereinheiten durchleuchteten Kornberg und seine Kollegen den Kristall mit Röntgenstrahlen. Die Atome im Kristall beugten die durchgehenden Röntgenstrahlen zu einem regelmäßigen Muster, das von einem digitalen Detektor als Muster von Flecken aufgenommen wurde, dem sogenannten Röntgenbeugungsbild des Proteinkomplexes.

Ergebnis Aus den Daten des gewonnenen Röntgenbeugungsmusters (Verteilung und Intensität der Reflexe) sowie aus der durch chemische Analyse ermittelten Aminosäuresequenz erstellten Kornberg und seine Kollegen mithilfe von Computerprogrammen ein dreidimensionales Strukturmodell des Molekülkomplexes.

Schlussfolgerung Aus der Analyse ihres Modells entwickelten die Forscher eine Hypothese zur Funktion der drei unterscheidbaren Bereiche der RNA-Polymerase II. So soll etwa der Bereich oberhalb der DNA in der Computergrafik als Klemme wirken, der die Nucleinsäuren an ihrem Platz festhält. (In *Kapitel 17* werden Sie mehr über die RNA-Polymerase erfahren.)

Quelle: A. L. Gnatt et al., Structural basis of transcription: an RNA polymerase II elongation complex at 3.3 Å, *Science* 292:1876–1882 (2001). Computergraphik © 2001 by AAAS. Mit Erlaubnis abgedruckt.

den können. Das Verfahren erfordert keine vorherige, oft sehr schwierige, Kristallisation und wurde ebenfalls mit einem Nobelpreis ausgezeichnet (2002). In jüngerer Zeit gelang auch die rechnergestützte Rekonstruktion dreidimensionaler Strukturen von Einzelpartikeln aus elektronenmikroskopischen Aufnahmen. Noch neuere Ansätze stützen sich auf die Bioinformatik (*Konzept 5.6*), wo mithilfe von computerberechneten Modellstrukturen versucht wird, die Molekülstrukturen von Polypeptiden aus ihren Aminosäuresequenzen abzuleiten.

Die Röntgenkristallografie, die NMR-Spektroskopie, die Elektronenmikroskopie und die Bioinformatik sind sich gegenseitig ergänzende methodische Ansätze zur Aufklärung von Proteinstrukturen. Sie alle tragen wesentlich zur Einsicht in die Funktion zahlreicher Proteine bei.

▶ Wiederholungsfragen 5.4

1. Welche Teile einer Polypeptidkette sind an der Ausbildung derjenigen Bindungen beteiligt, die die Sekundärstrukturelemente zusammenhalten? Welche an der Ausbildung der Tertiärstruktur?
2. Im vorliegenden Kapitel werden die griechischen Buchstaben alpha (α) und beta (β) benutzt, um drei unterschiedliche Paare von bestimmten Strukturen zu bezeichnen. Beschreiben Sie diese kurz.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wo würden Sie in einem gefalteten Polypeptid Regionen mit vielen Resten V, L und I vermuten? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Nucleinsäuren speichern, übertragen und verwerten Erbinformation 5.5

Wenn die Primärstruktur letztlich die 3D-Struktur eines Proteinmoleküls festlegt – was bestimmt dann die Primärstruktur? Die Aminosäuresequenzen von Polypeptiden werden durch die Basensequenz in Vererbungseinheiten festgelegt, die als Gene bezeichnet werden. Gene bestehen in den meisten Organismen aus DNA (in manchen Viren auch aus RNA), einem Polymer aus der Verbindungsklasse der Nucleinsäuren. Die Monomere sind die sogenannten Nucleotide.

5.5.1 Aufgaben von Nucleinsäuren

Die beiden Nucleinsäuretypen **Desoxyribonucleinsäure (DNA)** und **Ribonucleinsäure (RNA)** versetzen Lebewesen in die Lage, ihre komplexen Bestandteile von einer Generation an die nächste weiterzugeben. Als einzige bekannte Molekülart enthält die DNA die Anweisung für ihre eigene Vervielfältigung. Die DNA dirigiert außerdem die Synthese der RNA und steuert so die Proteinbiosynthese, ein Prozess, der Genexpression heißt (▶*Abbildung 5.23*).

Abbildung 5.23: Genexpression: DNA → RNA → Protein. In einer eukaryontischen Zelle diktiert die DNA im Zellkern die Proteinbiosynthese im Cytoplasma durch die Anweisung zur Synthese von Boten-RNA (mRNA).

Die DNA ist das Genmaterial, das ein Lebewesen von seinen Eltern erbt. Jedes Chromosom enthält ein einziges langes DNA-Molekül, auf dem viele Hundert Gene lokalisiert sein können. Wenn sich eine Zelle durch Teilung vermehrt, werden zuvor die DNA-Moleküle kopiert und von einer Zellgeneration an die nächste weitergegeben. In der DNA-Struktur ist die Information codiert, die alle Aktivitäten der Zelle vorgibt. Die DNA selbst ist jedoch nicht unmittelbar am Betrieb der Zelle beteiligt, ebenso wenig wie ein Computerprogramm allein einen Kontoauszug drucken oder den Strichcode auf einer Lebensmittelverpackung lesen kann. Genauso wie ein Drucker zur Erstellung des Kontoauszuges und ein Lesegerät für den Strichcode notwendig sind, sind in einer Zelle Proteine notwendig, um die Anweisungen des genetischen Programms umzusetzen. Die Maschinen und Werkzeuge der Zelle zur Ausführung der biologischen Funktionen bestehen zum größten Teil aus Proteinen. Das Medium für den Sauerstofftransport durch das Blut beispielsweise ist das Protein Hämoglobin (*Abbildung 5.17*), nicht die DNA, die den Aufbau des Hämoglobins spezifiziert.

Wie passt die RNA – der andere Nucleinsäuretypus – in den genetischen Ablaufplan, der von der DNA zum Protein führt? Jedes Gen auf der DNA steuert die Synthese eines Typs von RNA, der Boten-RNA genannt wird (mRNA, von engl. *messenger* RNA). Die mRNA-

Moleküle wechselwirken mit der Proteinsynthesemaschinerie der Zelle, um die Produktion eines bestimmten, durch die mRNA codierten Polypeptids zu steuern. Wir können den Fluss der Erbinformation demnach folgendermaßen zusammenfassen: DNA → RNA → Protein (*Abbildung 5.23*). Die Proteinbiosynthese erfolgt durch winzige, aber komplexe Strukturen, die Ribosomen. In eukaryontischen Zellen befinden sich die meisten Ribosomen im Cytoplasma, die DNA im Zellkern. Boten-RNA-Moleküle überbringen die genetischen Anweisungen zur Proteinsynthese aus dem Zellkern ins Cytoplasma, wo sie von den Ribosomen abgelesen und umgesetzt werden. Prokaryontische Zellen haben keinen Zellkern, verwenden aber auch RNA zur Übermittlung der Erbinformation an die Ribosomen, die die codierte Information gemeinsam mit weiteren Zellkomponenten in Aminosäuresequenzen übersetzen. RNA kommt in der Zelle nicht nur als mRNA vor, sondern auch in anderen Erscheinungsformen, die mehrere weitere wichtige Aufgaben im Zellgeschehen erfüllen. In *Kapitel 18* werden Sie mehr darüber erfahren.

5.5.2 Bestandteile von Nucleinsäuren

Nucleinsäuren sind Makromoleküle, wegen ihrer Polymerstruktur auch als Polynucleotide bezeichnet (▶*Abbildung 5.24a*). Die Monomere sind die Nucleotide. Ein **Nucleotid** besteht aus drei Komponenten: einem stickstoffhaltigen, heterozyklischen Molekülteil, der **Nucleinbase** (auch **Stickstoffbase** genannt), einem Zuckerrest mit fünf C-Atomen (Ribose oder Desoxyribose) sowie einem Phosphorsäurerest („Phosphatgruppe"; ▶*Abbildung 5.24b*). Der Verbund aus Base und Zucker ohne Phosphatgruppe wird als **Nucleosid** bezeichnet.

Nucleotid-Monomere

Wir wollen zunächst die Nucleinbasen in Augenschein nehmen (▶*Abbildung 5.24c*). Man unterscheidet zwei Gruppen mit einem oder zwei Ringsystemen, die sich vom Pyrimidin oder vom Purin ableiten. Die Stickstoffatome verfügen über je ein freies Elektronenpaar; Pyrimidin und Purin sind daher an ihren Stickstoffatomen protonierbare Basen. Das Pyrimidin ist ein sechsgliedriger Heterozyklus aus Kohlenstoff- und Stickstoffatomen. Die drei Nucleinbasen Cytosin (C), Thymin (T) und Uracil (U) sind Abkömmlinge des Pyrimidins. Die beiden vom Purinmolekül abgeleiteten Nucleinbasen Adenin (A) und Guanin (G) sind bizyklisch mit kondensierten sechs- und fünfgliedrigen Ringen. Die einzelnen Pyrimidin- und Purinbasen unterscheiden sich durch ihre Ringsubstituenten. Adenin, Guanin und Cytosin finden sich sowohl in

Abbildung 5.24: Bestandteile von Nucleinsäuremolekülen. (a) Polynucleotide bestehen aus einer Zucker-Phosphat-Kette und stickstoffhaltigen Nucleinbasen, die an die Zuckerreste des Polynucleotidrückgrats gebunden sind. (b) Ein einzelnes Nucleotid enthält eine Nucleinbase, die an einen Zucker gebunden ist, und einen Phosphorsäurerest. Das Gebilde aus Base und Zucker ohne den Phosphorsäurerest heißt Nucleosid. Beachten Sie, dass die Kohlenstoffnummern des Zuckers Striche enthalten (′). (c) Ein Nucleosid besteht aus einer stickstoffhaltigen Nucleinbase (einem Purin- oder Pyrimidinderivat) und einer Pentose (Desoxyribose oder Ribose).

der DNA als auch in der RNA, Thymin hingegen ist DNA-spezifisch und Uracil RNA-spezifisch.

Die Nucleinbasen sind kovalent mit Zuckerresten verknüpft. Im Fall der RNA sind dies Ribosylreste (abgeleitet vom Zucker **Ribose**), im Fall der DNA Desoxyribosylreste (abgeleitet von der **Desoxyribose**; *Abbildung 5.24c*). Der einzige Unterschied zwischen der Ribose und der Desoxyribose besteht darin, dass letzterer das Sauerstoffatom am C-2 fehlt; anstelle der OH-Gruppe ist hier nur ein H-Atom gebunden. Zur eindeutigen Zuordnung der Zucker-Kohlenstoffatome werden sie durchnummeriert und mit einem Strich (′) versehen. Das 2′-C-Atom ist das C-Atom der Desoxyribose, dem die OH-Gruppe fehlt. Das nicht an der Ringbildung des Zuckers beteiligte Kohlenstoffatom ist das 5′-C-Atom.

Bislang haben wir ein Nucleosid betrachtet. Für ein Nucleotid wird die OH-Gruppe des 5′-C-Atoms der Ribose oder Desoxyribose mit Phosphorsäure verestert (Ester entstehen aus Säuren und alkoholischen Hydroxylgruppen unter Wasserabspaltung, *Abbildung 5.24b*). Das resultierende Molekül ist ein Nucleosidmonophosphat. Der Begriff Nucleotid kann sich sowohl nur auf die Monophosphate als auch allgemeiner auf alle drei Varianten beziehen: Mono-, Di- und Triphosphate.

Nucleotidpolymere (Polynucleotide)

Nucleotide werden durch Phosphodiesterbindungen zu Polynucleotiden verbunden. Die Reaktion ist eine Dehydratation, auf die wir in *Kapitel 16* noch zurückkommen werden. Folglich verknüpft ein einziger Phosphorylrest jeweils zwei Zuckerreste von zwei Nucleosiden über Esterbindungen, wobei die Orthophosphorsäure die Säurefunktion und die 5′- beziehungsweise 3′-OH-Gruppen der (Desoxy-)Ribose die Hydroxyl (Alkohol-)-funktion beisteuern. Aus der Wiederholung resultiert die regelmäßige, über die ganze Länge des Moleküls verlaufende Zucker-Phosphat-Kette (*Abbildung 5.24a*). Die Polymerkette hat ein 5′-Ende mit einem freien Phosphat am 5′-C-Atom des „ersten“ Zuckerrestes und ein 3′-Ende mit einer freien Hydroxylgruppe am 3′-C des „letzten“ Zuckerrestes. Ein Nucleinsäurestrang besitzt also einen Richtungssinn, der konventionsgemäß in 5′→3′-Richtung angegeben und gelesen wird, wie bei seiner Biosynthese. Entlang dieses Zucker-Phosphat-Rückgrats sind über die gesamte Länge etwa rechtwinklig zur Längsachse die Nucleinbasen gebunden.

Die Basensequenz eines DNA- oder (m)RNA-Moleküls ist die entscheidende genetische Information für die Zelle. Mit Hunderten bis Tausenden von Nucleotiden pro Gen ist die Zahl der möglichen Basensequenzen praktisch unbegrenzt. Die Bedeutung eines Gens für die Zelle liegt in der spezifischen Abfolge der vier DNA-Basen. So bedeutet die Sequenz 5′-AGGTAACTT-3′ etwas anderes als die Sequenz 5′-CGCTTTAAC-3′. (Vollständige Gene sind natürlich viel länger.) Die Basensequenz eines codierenden Genabschnitts spezifiziert eine Aminosäuresequenz – also die Primärstruktur – eines Proteins. Diese legt ihrerseits die Raumstruktur und damit die Funktion des Proteins in der Zelle oder im Organismus fest.

5.5.3 DNA- und RNA-Strukturen

Die RNA-Moleküle von Zellen bestehen ganz überwiegend aus einzelnen Polynucleotidketten. Im Gegensatz dazu bestehen die DNA-Moleküle der Zelle aus zwei Polynucleotidketten, die wendelförmig (wie eine Spirale) um eine gedachte gemeinsame Achse verlaufen. Diese Anordnung wird als **Doppelhelix** (= Doppelwendel) bezeichnet (▶*Abbildung 5.25a*). James Watson und Francis Crick an der Universität von Cambridge (England) sowie Maurice Wilkins haben die Doppelhelixstruktur der DNA 1953 entdeckt und dafür 1962 den Nobelpreis für Physiologie bekommen. Die beiden Zucker-Phosphat-Gerüste der Stränge verlaufen gegenläufig zueinander. Das 5′-Ende des einen Molekülstrangs liegt also am 3′-Ende des anderen. Diese Anordnung der Molekülketten in der Doppelhelix ist **antiparallel**, vergleichbar den Fahrbahnen einer Autobahn. Die Zucker-Phosphat-Gerüste liegen auf der Außenseite der Helix, die Nucleinbasen liegen im Inneren der Wendel und weisen aufeinander zu. Die beiden Polynucleotidketten werden durch Wasserstoffbrückenbindungen zwischen den paarweise angeordneten („gepaarten“) Basen zusammengehalten (*Abbildung 5.25a*). Die Struktur wird außerdem durch van-der-Waals-Wechselwirkungen zwischen den übereinanderliegenden Basen stabilisiert. Die meisten DNA-Moleküle sind sehr lang und umfassen Tausende bis Millionen von Basenpaaren, die die beiden Molekülketten verbinden. Ein einzelnes, langes DNA-Molekül kann viele Gene beinhalten. Dabei beansprucht jedes Gen einen bestimmten Abschnitt des Moleküls.

Nur bestimmte Basenpaarungen sind kompatibel. Adenin (A) in einem Strang paart sich immer mit Thymin (T) im anderen Strang, Guanin (G) paart sich immer mit Cytosin (C). Liest man die Sequenz der Basen eines Strangs, erfährt man damit indirekt immer gleichzeitig auch die Sequenz des anderen, des Gegenstrangs. Hat ein Strang die Basenfolge 5′-AGGTCCG-3′, dann folgt aus den Basenpaarungsregeln zwingend, dass die Sequenz des Gegenstranges 5′-CGGACCT-3′ ist. Man sagt, die beiden Stränge des DNA-Moleküls sind *komplementär* zueinander, jeder ist das vorhersagbare Gegenstück des anderen. Diese Anordnung hat Konsequenzen für die präzise Verdopplung der Gene, die *Replikation*, als Grundlage der Vererbung. Im Rahmen einer Zellteilung dient jeder DNA-Einzelstrang als Matrize für die Nucleotidsequenz des neuen komplementären Stranges. Das Ergebnis sind zwei identische Kopien des ursprünglichen doppelsträngigen DNA-Moleküls, die auf die Tochterzellen verteilt werden. Die Struktur der DNA trägt daher ihrer Funktion für die Weitergabe der Erbinformation bei jeder Zellteilung Rechnung.

RNA-Moleküle sind im Gegensatz zur DNA einzelsträngig. Allerdings kann eine komplementäre Basenpaarung zwischen Abschnitten zweier RNA-Moleküle oder sogar zwischen zwei Bereichen ein und desselben RNA-Moleküls erfolgen. Die Basenpaarung in einem einzigen RNA-Molekül ist für die besondere 3D-Struktur verantwortlich, die für seine Funktion erforderlich ist. So liefert die sogenannte Transfer-RNA (tRNA) die

(a) DNA (b) tRNA

Abbildung 5.25: Die Strukturen von DNA- und tRNA-Molekülen. (a) Das DNA-Molekül ist normalerweise doppelsträngig mit dem Zucker-Phosphat-Rückgrat der antiparallel verlaufenden Polynucleotidketten (hier durch blaue Bänder dargestellt) auf der Außenseite der Helix. Die beiden Stränge werden durch Wasserstoffbrücken zwischen komplementären Nucleinbasenpaaren zusammengehalten. Wie hier anhand von Symbolen für die Basen dargestellt ist, paart sich Adenin (A) nur mit Thymin (T) und Guanin (G) nur mit Cytosin (C). Wenn sich eine Zelle zu teilen beginnt, trennen sich die beiden Stränge der Doppelhelix und jeder dient als Matrize für die präzise Reihenfolge der Basen in dem neuen, komplementären Strang (orange). Jeder DNA-Strang in dieser Abbildung ist das strukturelle Äquivalent des in *Abbildung 5.24a* schematisch dargestellten Polynucleotids. (b) Ein tRNA-Molekül ist etwa L-förmig, bedingt durch die komplementäre Basenpaarung antiparalleler RNA-Abschnitte. In der RNA paart sich Adenin (A) mit Uracil (U).

einzelnen Aminosäuren bei der Proteinsynthese zum Ribosom. Ein tRNA-Molekül besteht aus ungefähr 80 Nucleotiden. Die funktionelle tRNA-Struktur resultiert aus einer Basenpaarung zwischen Nucleotidabschnitten, in denen komplementäre Sequenzen antiparallel zueinander verlaufen (▶*Abbildung 5.25b*).

Man beachte, dass sich in der RNA Adenin (A) mit Uracil (U) paart; Thymin (T) kommt in RNA nicht vor. Ein anderer Unterschied besteht darin, dass DNA praktisch immer als Doppelhelix existiert, während RNA-Moleküle variabler in ihrer Struktur sind. RNA ist sehr vielseitig und könnte sogar der DNA als Erbinformationsträger vorausgegangen sein (siehe *Konzept 25.1*).

▶ Wiederholungsfragen 5.5

1. **ZEICHENÜBUNG** Nummerieren Sie alle C-Atome in den Zuckerresten der obersten drei Nucleotide in *Abbildung 5.24a*. Umkreisen Sie die Nucleinbasen und versehen Sie die Phosphatgruppen mit einem Sternchen.

2. **ZEICHENÜBUNG** Ein Strangabschnitt einer DNA-Doppelhelix hat die folgende Sequenz: 5′-TAGGCCT-3′. Schreiben Sie die Sequenz ab und fügen Sie die komplementäre Sequenz des Gegenstrangs dazu. Geben Sie jeweils das 5′- und das 3′-Ende an.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Biologie im Wandel durch Genomik und Proteomik 5.6

Die Rolle der DNA als Trägerin der Erbinformation wurde in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts durch experimentelle Ansätze etabliert. Die genetische Information wird von Generation zu Generation vererbt und sichert das Funktionieren von lebenden Zellen und Organismen. Nachdem die DNA-Struktur 1953 beschrieben worden war und der Zusammenhang zwischen einer linearen Basensequenz und der Aminosäuresequenz eines Proteins, das heißt der *genetische Code*, entschlüsselt wurde, rückte die Bestimmung der Basensequenzen in den Fokus und damit die Decodierung von Genen.

Die ersten chemischen Verfahren zur DNA-Sequenzierung, also der Bestimmung der Nucleotid-Reihenfolge entlang eines DNA-Strangs, wurden in den 1970er Jahren entwickelt. Man begann die Gensequenzen, eine nach der anderen, zu studieren, und je mehr man lernte, desto mehr Fragen stellten sich. Wie wird die Genexpression reguliert? Zweifellos wechselwirken Gene oder besser ihre Proteinprodukte miteinander, aber wie? Welche Funktion hat die DNA, die nicht Teil von Genen ist? Um die genetische Basis eines lebenden Organismus zu verstehen, wäre die gesamte DNA-Sequenz, das *Genom* eines Organismus, äußerst hilfreich. Ungeachtet dieser zunächst scheinbar unmöglichen Idee schlugen in den späten 1980er Jahren mehrere führende Biologen ein kühnes Projekt vor – die Sequenzierung des gesamten

menschlichen Genoms, insgesamt mehr als drei Milliarden (!) Basenpaare. Das Unternehmen begann 1990 und war Anfang der 2000er Jahre weitgehend fertiggestellt.

Ein nicht geplanter, aber schwerwiegender Nebeneffekt des menschlichen Genomprojekts war die rasche Entwicklung schneller und weniger teurer Sequenziermethoden (die näher in *Kapitel 20* beschrieben sind). Dieser Trend hat dafür gesorgt, dass sich die Kosten für das Sequenzieren von einer Million Basen von etwa 5.000 € auf heute weniger als 10 Cent verringert haben. Die Sequenzierung eines vollständigen menschlichen Genoms, die zu Beginn mehr als 10 Jahre erfordert hat, kann heute in ein paar Tagen erfolgen. Die Zahl vollständig sequenzierter Genome hat enorm zugenommen, ungeahnte Datenmengen produziert und die Entwicklung der *Bioinformatik* befördert, der Verwendung von Software und anderen Werkzeugen zur Datenverarbeitung, um mit derartigen Datenmengen umgehen und sie analysieren zu können.

Im Rückblick haben diese Entwicklungen die Biologie und anverwandte Gebiete revolutioniert. Oft werden biologische Fragestellungen durch die Analyse großer Gengruppen angegangen, alternativ durch den Genomvergleich unterschiedlicher Spezies. Dieser Ansatz heißt **Genomik**. Die ähnlich gelagerte Analyse großer Zahlen von Proteinen mit ihren Sequenzen heißt **Proteomik**. Aminosäuresequenzen können entweder biochemisch bestimmt oder über die codierenden DNA-Sequenzen abgeleitet werden. Derartige Vorgehensweisen durchdringen alle Bereiche der modernen Biologie; einige Beispiele sind in ▶*Abbildung 5.26* gezeigt.

Die vielleicht wichtigsten Auswirkungen hatten Genomik und Proteomik im Rahmen der Biologie auf unser Evolutionsverständnis. Neben bestätigenden Belegen für die Evolution durch das Studium von Fossilien und der Charakteristika gegenwärtig existierender Spezies hat die Genomik dabei geholfen, Beziehungen zwischen unterschiedlichen Organismengruppen herauszukitzeln, die vorher so nicht aufgelöst werden konnten und die fundierte Rückschlüsse auf die Evolution ermöglichen.

5.6.1 DNA und Proteine als Zeitmaß der Evolution

EVOLUTION Wir sind mit der Vorstellung vertraut, dass gemeinsame Merkmale wie Haare oder Milchproduktion bei Säugetieren Beweise für ihre Abstammung von gemeinsamen Vorfahren sind. Da wir heute wissen, dass die DNA Erbinformationen in Form der Gene enthält, lässt sich folgern, dass auch die Gene und ihre Produkte (die Proteine) Dokumente der vererbbaren Familiengeschichte eines Lebewesens sind. Die lineare Abfolge der Nucleotide in den DNA-Molekülen wird von den Eltern auf ihre Nachkommen weitergegeben. Diese Sequenzen legen die Aminosäuresequenzen der Proteine fest. Geschwister weisen in ihrer DNA eine größere Ähnlichkeit auf als nicht miteinander verwandte Individuen derselben Art.

Dieses Konzept der „molekularen Genealogie“ kann man auf die Verwandtschaftsverhältnisse von Arten erweitern. Dann wäre zu erwarten, dass zwei Arten, die aufgrund der fossilen und anatomischen Befunde eng miteinander verwandt zu sein scheinen, auch einen größeren Anteil an DNA- und Proteinsequenzen gemeinsam haben sollten als weiter entfernt verwandte Arten. Das ist in der Tat der Fall. Ein Beispiel liefert der Sequenzvergleich der β-Kette des menschlichen Hämoglobins mit entsprechenden β-Ketten von anderen Wirbeltierarten. In der Abfolge der 146 Aminosäurereste des Polypeptids, das eine Untereinheit des Hämoglobins darstellt, unterscheiden sich Gorilla und Mensch in nur einem einzigen Aminosäurerest, Menschen und Frösche dagegen in 67 Positionen. Interessant ist, dass selbst diese große Anzahl an Veränderungen das Protein nicht funktionslos macht. In der Wissenschaftlichen Übung wenden Sie diese Argumentationslinie auf weitere Spezies an. Die Schlussfolgerung bleibt selbst dann korrekt, wenn ganze Genome miteinander verglichen werden: Das menschliche Genom ist zu 95–98 Prozent identisch mit dem des Schimpansen, aber nur zu 85 Prozent mit dem der Maus, einem entfernteren evolutionären Verwandten. Die Molekularbiologie hat der Biologie ein neues Werkzeug in die Hand gegeben, mit dem evolutionäre Verwandtschaftsgrade genau festgestellt werden können.

▶ Wiederholungsfragen 5.6

1. Wie würde die Sequenzierung des gesamten Genoms eines Organismus dabei helfen, seine Funktion zu verstehen?
2. Warum würden Sie angesichts der DNA-Funktion erwarten, dass zwei Spezies mit sehr ähnlichen Merkmalen auch sehr ähnliche Genome haben?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▼ **Abbildung 5.26**

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN

Beiträge von Genomik und Proteomik zur Biologie

Die Sequenzierung von Nucleinsäuren und die Analyse großer Mengen von Genen und Proteinen sind dank technologischer Verbesserungen und der Informationsverarbeitung schnell und preiswert möglich. Insgesamt gesehen haben die Genomik und Proteomik unser biologisches Verständnis in vielen Bereichen erweitert.

Paläoontologie

Neue DNA-Sequenziertechniken haben die Analyse winzigster DNA-Mengen erlaubt, die in alten Geweben ausgestorbener Verwandter wie den Neandertalern *(Homo neanderthalensis)* gefunden wurden. Die Sequenzierung des Neandertalgenoms hat unsere Sicht ihres Aussehens und ihrer Verwandtschaft mit dem modernen Menschen erweitert (siehe *Abbildung 34.50*).

Medizin

Die Identifikation der genetischen Grundlage menschlicher Krankheiten wie Krebs hilft bei der Suche nach möglichen künftigen Behandlungsformen. Derzeit kann die Sequenzierung der Gene, die in einem individuellen Tumor exprimiert werden, eine zielgerichtetere Behandlung von Krebs gestatten, eine Art personalisierter Medizin (siehe die *Abbildungen 12.20* und *18.27*).

Evolution

Das zentrale Anliegen der Evolutionsbiologie ist das Verständnis der Verwandtschaftsbeziehungen zwischen Spezies, seien sie ausgestorben oder noch lebendig. Genomvergleiche haben beispielsweise gezeigt, dass das Flusspferd unter den Landbewohnern der nächste Verwandte der Wale ist (siehe *Abbildung 22.20*).

Flusspferd

Kurzflossen-Grindwal

Schutz der biologischen Vielfalt

Die Werkzeuge der Molekulargenetik und Genomik werden zunehmend von Ökologen benutzt, zum Beispiel um die Pflanzen- und Tierspezies zu identifizieren, die illegal getötet werden. In einem Fall wurden genomische DNA-Sequenzen aus illegalen Elfenbeinlieferungen dazu benutzt, um Wilderer aufzuspüren und das genaue Gebiet zu lokalisieren, wo sie arbeiteten.

Spezies-Wechselwirkungen

Mehr als 90 % aller Pflanzenspezies existieren in gegenseitigen Nutzbeziehungen mit Pilzen, die mit den Pflanzenwurzeln assoziiert sind. Die Genomsequenzierung und Genexpressionsanalyse mehrerer Pflanzen-Pilz-Gemeinschaften versprechen wesentliche Fortschritte in unserem Verständnis derartiger Wechselwirkungen und könnten landwirtschaftliche Praktiken beeinflussen (siehe die *Wissenschaftliche Übung* in *Kapitel 31*).

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN *Beschreiben Sie angesichts der hier aufgeführten Beispiele, wie die Vorgehensweisen der Genomik und Proteomik uns bei der Beantwortung einer Reihe biologischer Fragestellungen helfen können.*

▶ Wissenschaftliche Übung

Die Analyse von Polypeptidsequenzdaten

Wer ist näher mit dem Menschen verwandt – Rhesusaffen oder Gibbons? DNA- und Polypeptidsequenzen nahe verwandter Spezies ähneln sich mehr als die Sequenzen weiter voneinander entfernter Spezies. In der Übung werden Sie Aminosäuresequenzdaten der β-Kette von Hämoglobin betrachten, oft nur β-Globin genannt. Sie werden die Daten interpretieren, um Vermutungen darüber anzustellen, ob der Affe oder der Gibbon näher mit dem Menschen verwandt ist.

▶ Mensch ▶ Rhesusaffe ▶ Gibbon

Durchführung des Experiments Das interessierende Polypeptid wird aus einem Organismus isoliert und seine Aminosäuresequenz bestimmt. Meistens wird dazu die DNA des betreffenden Gens sequenziert und daraus die Aminosäuresequenz abgeleitet.

Experimentelle Daten Die Buchstaben der Auflistung unten geben die Sequenz der 146 Aminosäurereste des β-Globins des Menschen, des Rhesusaffen und des Gibbons wieder. Da eine komplette Sequenz nicht in eine Zeile passen würde, sind die Sequenzen in drei Segmente aufgeteilt. Die Sequenzen sind so ausgerichtet, dass sie leicht miteinander verglichen werden können. Beispielsweise ist ersichtlich, dass der erste Aminosäurerest aller drei Spezies ein V (Valin) ist und der letzte Rest ein Histidin (H).

Datenauswertung

1. Durchmustern Sie die Sequenzen des Affen und des Gibbons Buchstabe für Buchstabe und kringeln Sie alle Reste ein, die nicht mit der Humansequenz übereinstimmen. (a) Wie viele unterschiedliche Reste gibt es zwischen Affe und Mensch? (b) Wie viele zwischen Gibbon und Mensch?

2. Wieviel Prozent der beiden nichtmenschlichen Sequenzen sind mit der menschlichen Sequenz identisch?

3. Formulieren Sie auf der Grundlage nur dieser Daten eine Hypothese, welche der beiden Spezies näher mit dem Menschen verwandt ist. Wie begründen Sie Ihre Entscheidung?

4. Welche anderen Hinweise und Belege können Ihre Annahme stützen?

Art	Position	Aminosäure-Sequenzen des β-Globins
Mensch	1	VHLTPEEKSA VTALWGKVNV DEVGGEALGR LLVVYPWTQR FFESFGDLST
Rhesusaffe	1	VHLTPEEKNA VTTLWGKVNV DEVGGEALGR LLLVYPWTQR FFESFGDLSS
Gibbon	1	VHLTPEEKSA VTALWGKVNV DEVGGEALGR LLVVYPWTQR FFESFGDLST
Mensch	51	PDAVMGNPKV KAHGKKVLGA FSDGLAHLDN LKGTFATLSE LHCDKLHVDP
Rhesusaffe	51	PDAVMGNPKV KAHGKKVLGA FSDGLNHLDN LKGTFAQLSE LHCDKLHVDP
Gibbon	51	PDAVMGNPKV KAHGKKVLGA FSDGLAHLDN LKGTFAQLSE LHCDKLHVDP
Mensch	101	ENFRLLGNVL VCVLAHHFGK EFTPPVQAAY QKVVAGVANA LAHKYH
Rhesusaffe	101	ENFKLLGNVL VCVLAHHFGK EFTPQVQAAY QKVVAGVANA LAHKYH
Gibbon	101	ENFRLLGNVL VCVLAHHFGK EFTPQVQAAY QKVVAGVANA LAHKYH

Daten aus: Mensch: *http//www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/AAA21113.1*; Rhesusaffe: *http//www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/122634*; Gibbon: *http//www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/122616*

Teil 1

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 5

Konzept 5.1
Makromoleküle sind aus Monomeren aufgebaute Polymere

- **Synthese und Abbau von Polymeren.** Polysaccharide, Proteine und Nucleinsäuren sind **Polymere**, die aus Ketten von Monomeren bestehen. Die Komponenten der Lipide variieren. **Monomere** bilden größere Moleküle durch **Kondensationsreaktionen**, bei denen Wasser abgespalten wird. Polymere können durch die Umkehrung dieses Vorgangs, die **Hydrolyse**, zerlegt werden.
- **Die Vielfalt der Polymere.** Enorm vielfältige Polymere können aus vergleichsweise wenigen verschiedenartigen Monomeren aufgebaut werden.

? Was begründet die grundlegenden Unterschiede zwischen Polysacchariden, Proteinen und Nucleinsäuren?

	Komponenten	Beispiele/Eigenschaften	Funktionen
Konzept 5.2 **Kohlenhydrate dienen als Brenn-und Baustoffe** **?** Vergleichen Sie die Zusammensetzung, Struktur und Funktion von Stärke und Cellulose. Welche Rolle spielen diese beiden Stoffe im menschlichen Körper?	Monosaccharid	Monosaccharide: Glucose, Fructose Disaccharide: Lactose, Saccharose	Treibstoff; Kohlenstoffquellen, die in andere Molekülarten oder in Polymere überführt werden können
		Polysaccharide: • Cellulose (Pflanzen) • Stärke (Pflanzen) • Glykogen (Tiere) • Chitin (Tiere, Pilze)	• Verstärkender Bestandteil pflanzlicher Zellwände • Glucosespeicherung (Stoffwechselenergie) • Glucosespeicherung (Stoffwechselenergie) • Strukturell verstärkender Bestandteil des Exoskeletts vieler Tiere und der Zellwände von Pilzen
Konzept 5.3 **Lipide bilden eine heterogene Gruppe hydrophober Moleküle** **?** Warum werden Lipide nicht als Polymere oder Makromoleküle angesehen?	Glycerol 3 Fettsäurereste	Triacylglycerole (Fette und Öle): Glycerol + drei Fettsäuremoleküle	Wichtige Energiequelle
	Kopf mit (P) 2 Fettsäurereste	Phospholipide: Glycerol + Phosphorylrest + zwei Fettsäuren	Lipiddoppelschichten von Membranen hydrophobe Ketten hydrophile Kopfgruppen
	Steroidgrundgerüst	Steroide: vier kondensierte Kohlenstoffringe plus kurze Seitenketten	• Bestandteile von Zellmembranen (Cholesterol) • Chemische Botenstoffe des Körpers (Hormone)
Konzept 5.4 **Proteine: Funktionsvielfalt durch Strukturvielfalt** **?** Erklären Sie den Grund für die enorme Proteindiversität.	Aminosäure (20 Typen)	• Enzyme • Strukturproteine • Transportproteine • Hormone • Rezeptorproteine • Motorproteine • Abwehrproteine	• Katalyse chemischer Reaktionen • Stützfunktion • Stofftransport • Koordination zellulärer Abläufe • Empfang extrazellulärer Signale • Zellbewegung • Schutz vor Krankheiten

	Komponenten	Beispiele/Eigenschaften	Funktionen
Konzept 5.5 **Nucleinsäuren speichern, übertragen und verwerten Erbinformation** ? Welche Rolle spielt die komplementäre Basenpaarung für die Nucleinsäurefunktion?	stickstoffhaltige Base; Phosphatgruppe; P — CH_2 O; Zucker; Nucleotid	DNA: • Zuckeranteil = Desoxyribose • Nucleinbasen = C, G, A, T • Für gewöhnlich doppelsträngig	Speicherung der gesamten Erbinformation
		RNA: • Zuckeranteil = Ribose • Nucleinbasen = C, G, A, U • Für gewöhnlich einzelsträngig	Verschiedene Funktionen bei der Genexpression, einschließlich der Überführung der Proteinbauanleitungen von der DNA zu den Ribosomen

Konzept 5.6
Biologie im Wandel durch Genomik und Proteomik

- Kürzlich eingeführte technologische Neuerungen bei der DNA-Sequenzierung haben zur Entwicklung der Genomik geführt, einem Verfahren zur Analyse großer Zahlen unterschiedlicher Gene oder ganzer Genome. Außerdem hat sich die Proteomik entwickelt, ein ähnlicher Ansatz zur gleichzeitigen Analyse vieler unterschiedlicher Proteine.
- Je näher zwei Spezies evolutionär miteinander verwandt sind, umso mehr ähneln sich ihre DNA-Sequenzen. Sequenzdaten bestätigen Evolutionsmodelle, die mithilfe von Fossilien und anatomischen Hinweisen aufgestellt wurden.

? Sagen Sie vorher, inwieweit die menschliche Sequenz den Sequenzen bestimmter Gene in Fruchtfliegen, Fischen oder Mäusen ähneln dürfte.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welcher der folgenden Begriffe ist ein Oberbegriff, der alle anderen einschließt?
a. Monosaccharid
b. Polysaccharid
c. Stärke
d. Kohlenhydrat

2. Das Enzym Amylase spaltet glykosidische Bindungen zwischen Glykosylresten nur dann, wenn diese α-glykosidisch verknüpft sind. Welche der folgenden Verbindungen könnte die Amylase abbauen?
a. Glykogen, Stärke und Amylopectin
b. Glykogen und Cellulose
c. Cellulose und Chitin
d. Stärke, Chitin und Cellulose

3. Welche der folgenden Aussagen über *ungesättigte* Fette trifft zu?
a. Sie kommen bei Tieren häufiger vor als bei Pflanzen.
b. Sie weisen Doppelbindungen in den Kohlenstoffketten der Fettsäurereste auf.
c. Sie verfestigen sich im Allgemeinen bei Zimmertemperatur.
d. Sie enthalten mehr Wasserstoff als gesättigte Fette mit der gleichen Anzahl von Kohlenstoffatomen.

4. Die Strukturebene eines Proteins, die von einem Aufbrechen der Wasserstoffbrückenbindung *am wenigsten* betroffen wird, ist
a. die primäre.
b. die sekundäre.
c. die tertiäre.
d. die quartäre.

5. Enzyme, die DNA abbauen, katalysieren die Hydrolyse der kovalenten Bindungen der Nucleotide untereinander. Was würde demnach passieren, wenn ein DNA-Molekül mit einem dieser Enzyme (einer DNAse) behandelt wird?
a. Die beiden Stränge der Doppelhelix würden sich trennen.
b. Die Phosphodiesterbindungen des Polynucleotidrückgrats würden gespalten.
c. Die Pyrimidinbasen würden von den Desoxyribosylresten getrennt.
d. Alle Basen würden von den Desoxyribosylresten getrennt.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. Die Summenformel der Glucose ist $C_6H_{12}O_6$. Wie lautet die Summenformel eines Polymers aus *zehn* Glucoseresten, das durch eine Dehydratationsreaktion gebildet wird?
a. $C_{60}H_{120}O_{60}$
b. $C_{60}H_{102}O_{51}$
c. $C_{60}H_{100}O_{50}$
d. $C_{60}H_{111}O_{51}$

7. Welche der folgenden Paare von Basenfolgen könnte ein kurzes Stück einer normalen DNA-Doppelhelix ausbilden?
a. 5′-AGCT-3′ mit 5′-TCGA-3′
b. 5′-GCGC-3′ mit 5′-TATA-3′
c. 5′-ATGC-3′ mit 5′-GCAT-3′
d. Alle Paarungen sind korrekt.

8. Erstellen Sie eine Tabelle, in der Sie die folgenden Begriffe auflisten, und benennen Sie die Spalten und Zeilen Ihrer Tabelle.
Aminosäuren
Esterbindungen
Fettsäuren
glykosidische Bindungen
Monosaccharide
Nucleotide
Peptidbindungen
Phosphodiesterbindungen
Polynucleotide
Polypeptide
Polysaccharide
Triacylglycerole

9. **ZEICHENÜBUNG** Kopieren Sie den Polynucleotidstrang von *Abbildung 5.24a* und markieren Sie die Basen G, T, C und T. Beginnen Sie am 5′-Ende. Zeichnen Sie danach den komplementären Strang der Doppelhelix und verwenden Sie dabei die gleichen Symbole für die Phosphatreste (Kreise), Zuckerreste (Fünfecke) und Basen. Benennen Sie die Basen. Zeichnen Sie Pfeile ein, die die 5′→3′-Richtung von beiden Molekülsträngen angibt. Stellen Sie anhand der Pfeile sicher, dass der zweite Strang antiparallel zum ersten verläuft. *Hinweis*: Drehen Sie, nachdem Sie den ersten Strang gezeichnet haben, das Papier auf den Kopf. Es ist dann einfacher, den zweiten Strang vom 5′- zum 3′-Ende hin zu zeichnen, als von unten nach oben vorzugehen.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

10. **Verbindung zur Evolution** Der Vergleich von Aminosäuresequenzen kann dazu beitragen, die Aufspaltung verwandter Arten im Laufe der Evolution zu verstehen. Würden Sie erwarten, dass alle Proteine einer gegebenen Auswahl rezenter Arten den gleichen Divergenzgrad zeigen? Warum oder warum nicht?

11. **Wissenschaftliche Fragestellung** Nehmen Sie an, Sie wären ein Forschungsassistent in einem Labor, in dem DNA-Bindeproteine untersucht würden. Sie verfügen über die Aminosäuresequenzen aller Proteine, die durch das Genom einer bestimmten Spezies codiert werden. Sie sollen Proteinkandidaten finden, die DNA binden könnten. Welche Typen von Aminosäuren würden Sie in den DNA-Binderegionen derartiger Proteine erwarten und warum?

12. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Manche Hobby- und die meisten Berufsathleten nehmen Steroide, die ihnen dabei helfen, Muskelmasse aufzubauen oder ihre Kraft zu erhöhen. Die Gesundheitsrisiken dieser Praxis sind ausgiebig dokumentiert. Was denken Sie jenseits gesundheitlicher Erwägungen über die Verwendung solcher Mittel zur Steigerung der athletischen Leistung? Betrügt ein Sportler, der anabole Steroide einnimmt? Oder ist die Verwendung solcher Substanzen Teil der Vorbereitung, die notwendig ist, um im Konkurrenzkampf mithalten zu können und vielleicht siegreich zu sein? Erläutern Sie Ihre Einschätzung.

13. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Proteine mit all ihren unterschiedlichen Funktionen in der Zelle sind ausnahmslos Polymere aus denselben Monomeren, den Aminosäuren. Schreiben Sie einen kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten), in dem Sie diskutieren, wie die Aminosäurestruktur die Funktionsvielfalt dieses einen Polymertyps, der Proteine, ermöglicht.

14. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Das Eigelb ernährt und unterstützt das sich entwickelnde Küken. Warum enthält Eigelb so viel Fett, Protein und Cholesterol?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil II

Die Zelle

6	Ein Rundgang durch die Zelle	127
7	Struktur und Funktion biologischer Membranen	163
8	Einführung in den Stoffwechsel	185
9	Zelluläre Atmung und Gärung	211
10	Photosynthese	241
11	Zelluläre Kommunikation	271
12	Der Zellzyklus	299

Ein Rundgang durch die Zelle

6

6.1 Mikroskopie und biochemische Analytik für das Studium von Zellen . . . 128

6.2 Eukaryontische Zellen sind kompartimentiert. . . . 133

6.3 Die genetischen Anweisungen eukaryontischer Zellen finden sich im Zellkern, ihre Umsetzung erfolgt durch die Ribosomen. . . 138

6.4 Das Endomembransystem steuert den Proteinverkehr und wirkt im Zwischenstoffwechsel mit . . . 140

6.5 Mitochondrien und Chloroplasten arbeiten als Energiewandler . . 146

6.6 Das Cytoskelett ist ein fiberartiges Netzwerk zur Organisation von zellulären Strukturen. . . . 149

6.7 Zelluläre Aktivitäten werden durch extrazelluläre Komponenten und direkte Zell-Zell-Verbindungen koordiniert . . . 155

KONZEPTE

▼ **Abbildung 6.1:** Wie helfen Ihnen Ihre Zellen beim Verständnis biologischer Vorgänge?

Der kleinste gemeinsame Nenner lebender Organismen

Zellen sind für lebende Systeme genauso grundlegend wie Atome für die Chemie. Viele unterschiedliche Zelltypen arbeiten in eben diesem Moment für Sie. Die Kontraktion von Muskelzellen bewegt Ihre Augen, wenn Sie diesen Satz lesen. ▶Abbildung 6.1 *zeigt die Fortsätze einer Nervenzelle (orange), die im Kontakt mit Muskelzellen (rot) stehen. Die gedruckten Wörter auf dieser Seite werden in Signale übersetzt, die von den Nervenzellen ins Gehirn weitergeleitet und an weitere Nervenzellen übergeben werden. Indem Sie den Text studieren, erzeugen Sie Zell-Zell-Verbindungen, die Ihre Erinnerung an das Gelesene verfestigen und Ihnen das Lernen überhaupt erst ermöglichen.*

Alle Organismen bestehen aus Zellen. Im Kontext biologischer Organisationsebenen ist die Zelle die einfachste lebensfähige Materieansammlung. Tatsächlich gibt es viele einzellige Lebensformen. Dagegen sind größere, komplexere Organismen mitsamt Pflanzen und Tieren multizellulär aufgebaut. Die Kombination vieler Sorten spezialisierter Zellen erlaubt zwar dem gesamten multizellulären Organismus das Überleben, die einzelnen Zellarten dagegen sind für sich genommen kaum lebensfähig. Aber selbst wenn Zellen auf höheren Ebenen organisiert sind (Beispiele dafür wären Gewebe und Organe), bleiben sie trotzdem die grundlegende strukturelle und funktionelle Einheit der Organismen.

Alle Zellen sind aufgrund ihrer Abstammung von früheren Zellformen miteinander verwandt. Im Verlauf der Evolution auf der Erde sind die Zellen lebender Systeme vielfach abgeändert worden. Trotz aller Unterschiede haben Zellen dennoch einige ursprüngliche Charakteristika beibehalten.

In diesem Kapitel wollen wir zunächst die Werkzeuge und Techniken zur Untersuchung von Zellen betrachten, um dann einen Rundgang durch eine Zelle anzuschließen und dabei ihre Bestandteile kennenzulernen.

6.1 Mikroskopie und biochemische Analytik für das Studium von Zellen

Eigentlich ist es schwer zu verstehen, wie eine Zelle, zu klein um mit dem bloßen Auge wahrgenommen zu werden, so komplex sein kann. Wie können Zellbiologen ein so winziges Gebilde erforschen? Bevor wir in das Zellinnere eintauchen, wollen wir Untersuchungsmethoden beim Zellstudium kennenlernen.

6.1.1 Mikroskopie

Die technische Entwicklung von Instrumenten, die die menschlichen Sinne erweitern, hat den Fortschritt der Wissenschaft überhaupt erst ermöglicht. Die Entdeckung von Zellen und erste, frühe Untersuchungen sind mit der Erfindung des Mikroskops um das Jahr 1590 und seinen technischen Verbesserungen im 17. Jahrhundert verbunden. Mikroskope sind bis heute beim Studium von Zellen unverzichtbar und werden noch immer weiterentwickelt.

Die Mikroskope, die die ersten Wissenschaftler der Moderne am Ende der Renaissance verwendet haben, waren – ebenso wie die, die Sie vielleicht schon bei einem Praktikum benutzt haben – Lichtmikroskope. Beim **Lichtmikroskop (LM)** wird sichtbares Licht durch das Untersuchungsmaterial und durch Systeme aus Glaslinsen geleitet. Die Linsen brechen das Licht derart, dass ein vergrößertes Abbild erzeugt wird, das von den Okularen projiziert und vom Auge aufgefangen werden kann. Eine Abbildung auf einen Film oder den lichtempfindlichen Sensor einer analogen oder digitalen Kamera ist ebenso möglich. Gerade in jüngster Zeit sind bei der Weiterentwicklung der Lichtmikroskope entscheidende, leistungssteigernde Innovationen gelungen.

Drei wichtige Kenngrößen der Mikroskopie sind die Vergrößerung, das Auflösungsvermögen und der Kontrast. Die Vergrößerung gibt das Verhältnis der Bildgröße zur tatsächlichen Größe des Objektes an. Sie liegt für die Lichtmikroskopie maximal bei etwa 1.000fach, bei höheren Vergrößerungen werden keine weiteren Details aufgelöst. Das Auflösungsvermögen, der minimale Abstand zweier noch getrennt wahrnehmbarer Punkte, ist ein Maß für die Bildschärfe und die entscheidende Größe für die Abbildungsleistung optischer Geräte. Dies gilt für die Mikroskopie ebenso wie für Teleskope und fotografische Objektive. Was dem unbewaffneten Auge als ein einzelner Stern am Nachthimmel erscheint, zeigt sich mit einem Teleskop vielleicht als Doppelsternsystem.

Das Auflösungsvermögen aller optischen Abbildungssysteme ist begrenzt. Ein Lichtmikroskop kann unter Standardbedingungen keine Details kleiner als 0,2 Mikrometer (µm, entsprechend 200 Nanometer, nm) auflösen. Dies entspricht ungefähr der Größe einer kleinen Bakterienzelle. Diese Auflösung entspricht bei der Lichtmikroskopie der sogenannten Abbe-Grenze (nach Ernst Abbe, deutscher Physiker, 1840–1905), die unabhängig von der erreichbaren Vergrößerung ist (▶*Abbildung 6.2*). Die Auflösungsgrenze ist durch die Wellenlänge des verwendeten Lichtes vorgegeben. Durch gänzlich neue, technisch aufwendige Verfahren ist es in den Jahren nach 2000 gelungen, die Abbe-Grenze zu überwinden und das Auflösungsvermögen

des Lichtmikroskops deutlich zu steigern. Für diese Entwicklung erhielten der deutsche Biophysiker Stefan Hell und die beiden Amerikaner Eric Betzig und William Moerner 2014 den Nobelpreis für Chemie.

Ein dritter wichtiger Parameter bei optischen Abbildungen, und so auch in der Mikroskopie, ist der *Kontrast*. Kontrast (lat. *contrasto* = Gegensatz) ist der Unterschied zwischen dunklen und hellen Bereichen eines Bildes. Anders ausgedrückt gibt er an, wie stark sich nebeneinander liegende Bildpunkte in ihrem Tonwert (Farbe, Graustufe) unterscheiden. Tatsächlich haben sich viele Verbesserungen im Sinne der Leistungssteigerung, die im 20. Jahrhundert in der Lichtmikroskopie erreicht werden konnten, durch die Steigerung des Bildkontrastes ergeben. Dies schließt Färbungs- und andere Markierungsmethoden ein, die insgesamt in einer deutlicheren Unterscheidbarkeit bestimmter Zellkomponenten resultieren. ▸*Abbildung 6.3* fasst unterschiedliche Mikroskopieverfahren zusammen und hilft beim Verständnis der technischen Zusammenhänge.

Zellen von Lebewesen wurden erstmals von Robert Hooke im Jahr 1665 beobachtet, als dieser mit einem Mikroskop den Aufbau der Borke (Korkgewebe) eines Eichenbaumes untersuchte. Die Zellen, die Hooke sah, waren aber keine lebenden Zellen, sondern nur die toten Zellwände der ehemaligen Außenzellen des Pflanzenkörpers. Um lebende Zellen beobachten zu können, waren die meisterhaft geschliffenen Linsen des Niederländers Anton van Leeuwenhoek notwendig. Man versuche, sich Hookes Verblüffung und Begeisterung vorzustellen, als er im Jahr 1674 Leeuwenhoek besuchte und erstmals die Welt der einzelligen Mikroorganismen, die damals „Animalculi" genannt wurden, zu sehen bekam. Ungeachtet dieser frühen Entdeckungen blieb die „Geografie der Zelle" für lange Zeit danach weitgehend „unkartiert". Die meisten subzellulären Strukturen, einschließlich der von Membranen umgebenen Organellen, sind einfach zu klein oder von nicht ausreichendem Kontrast, um ohne Zuhilfenahme spezieller, erst im 20. Jahrhundert entwickelter Techniken sichtbar zu sein.

Die Zellbiologie machte dann seit den fünfziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts rasche Fortschritte, als kommerzielle Elektronenmikroskope verfügbar wurden. Statt Licht benutzt ein Elektronenmikroskop (EM) einen Elektronenstrahl, um das untersuchte Objekt zu „durchleuchten" oder zu „beleuchten". Das Auflösungsvermögen ist, wie in der Lichtmikroskopie, umgekehrt proportional zur Wellenlänge der Strahlung (Licht oder Elektronen). Elektronen besitzen jedoch von Natur aus eine viel kürzere Wellenlänge als sichtbares Licht. Moderne Elektronenmikroskope besitzen ein theoretisches Auflösungsvermögen von 0,002 nm (= 2 pm = 2×10^{-12} m). In der Praxis ist das Auflösungsvermögen jedoch auf Strukturen von ca. 0,2 nm Größe limitiert, immerhin noch einhundertfach über der Abbe-Grenze für das Lichtmikroskop. Durch die erwähnten neuen Techniken der Lichtmikroskopie hat sich der Abstand jedoch verkürzt. Allerdings ist mit dem Elektronenmikroskop die Beobachtung lebender Zellen nicht möglich – ein entscheidender Nachteil. Der Begriff Ultrastruktur (von Zellen) bezieht sich auf die elektronenmikroskopische Ebene, also auf zellanatomische Strukturen, die nur das Elektronenmikroskop sichtbar machen kann. Man unterscheidet zwei verschiedene Typen des Elektronenmikroskops.

Das Rasterelektronenmikroskop (REM oder SEM, engl. *scanning electron microscope*) ist besonders für die detaillierte Betrachtung und Untersuchung von Oberflächen geeignet (*Abbildung 6.3*). Mit einem sehr fein fokussierten Elektronenstrahl wird bei diesem Verfahren die Oberfläche des Objektes abgetastet. Dazu muss diese elektrisch leitend sein. Bei biologischen Objekten wird dieses für gewöhnlich durch Überlagerung mit einer sehr dünnen Schicht aus einem Schwermetall wie Gold oder Platin erreicht. Der Elektronenstrahl erzeugt in der Objektoberfläche unter anderem Elektronen mit geringer Energie; die Anzahl dieser Sekundärelektronen pro Bildpunkt wird vom Detektor des Gerätes bestimmt und in ein elektronisches Bildsignal zur Darstellung auf einem Bildschirm umgewandelt. Das Ergebnis ist eine Abbildung der Objekttopografie. Das REM verfügt über eine im Vergleich zu Lichtmikroskopen sehr große Tiefenschärfe, die den Bildern einen räumlichen Charakter verleiht. Neuere technische Entwicklungen haben das Auflösungsvermögen und die Anwendung des Rasterelektronenmikroskops dramatisch erweitert. So können beispielsweise auch Abbildungen mit fast derselben Auflösung wie im TEM (siehe unten) erzeugt werden. Einige dieser Verfahren sind besonders für die 3-dimensionale Darstellung zellulärer und subzellulärer Strukturen geeignet.

Das Transmissionselektronenmikroskop (TEM = Durchstrahlungselektronenmikroskop) wird eingesetzt, um die innere Ultrastruktur von Zellen zu erforschen (*Abbildung 6.3*). Das TEM – meist ist dieses gemeint, wenn vom Elektronenmikroskop die Rede ist – schießt einen Elektronenstrahl durch die sehr dünn geschnittene Schicht einer speziell eingebetteten und vorbehandelten Probe, ähnlich dem Lichtstrahl, der bei einem Lichtmikroskop oder einem Diaprojektor durch das abbildende Objekt geht. Für die Elektronenmikroskopie werden die Objekte meistens zweifach fixiert (Proteine mit Dialdehyden und Lipide mit Osmiumtetroxid), eingebettet und durch die Behandlung mit Schwermetallen (meist Uran und Blei) kontrastiert, um die Zellstrukturen sichtbar zu machen. Die Atomkerne und die dicht mit Elektronen besetzten Elektronenhüllen der relativ kleinen Schwermetallatome lenken den Elektronenstrahl stärker ab als die großen Nichtmetallatome und wirken so kontrastverstärkend. Das im Elektronenmikroskop sichtbare Bild zeigt also

die Verteilung der vom Objekt *nicht* abgelenkten Elektronen (Negativbild). Insbesondere in der Zellbiologie werden heute zunehmend auch neuere und andere Fixierungs-, Kontrastierungs- und Abbildungsverfahren eingesetzt. Elektronenmikroskope benutzen Magnetspulen (Elektromagneten), die als Linsen wirken und in ihrer Funktion dem Kondensor und dem Objektiv des Lichtmikroskops entsprechen. Schließlich wird das Abbild auf einen phosphoreszierenden Schirm geworfen oder auf einen Kamerachip gelenkt, um Bilder zu erstellen. Heute sind Elektronenmikroskope in der Regel mit Digitalkameras ausgestattet, um das Bild als Datei abspeichern zu können. Bei manchen Modellen ist ein digitaler Bilddetektor bereits eingebaut und ein Leuchtschirm gar nicht mehr vorhanden.

Das Elektronenmikroskop zeigt viele Organellen und andere subzelluläre Strukturen, die in diesem Detailreichtum im Lichtmikroskop nicht darstellbar wären. Doch bietet das Lichtmikroskop gewisse Vorteile, insbesondere die Möglichkeit, lebende Zellen zu betrachten, während für die Elektronenmikroskopie die Zellen bei der Probenaufbereitung immer abgetötet werden. Weiterhin ist der Zeitaufwand bei der Herstellung elektronenmikroskopischer Präparate immer sehr hoch, in der Lichtmikroskopie aber sehr variabel. Ein Nachteil der Elektronenmikroskopie liegt auch darin, dass sie besonders anfällig ist für das unabsichtliche Erzeugen von Artefakten, das heißt Gebilden, die erst bei der beziehungsweise durch die Probenbearbeitung fälschlicherweise entstehen und in der lebenden Zelle so gar nicht vorkommen. Die Interpretation elektronenmikroskopischer Bilder ist daher anspruchsvoll. Dies gilt allerdings für fast alle mikroskopischen Techniken. In diesem Lehrbuch werden wir die gezeigten Mikroskopbilder nach Mikroskoptypen einordnen: LM für lichtmikroskopische Aufnahmen, TEM für Aufnahmen mit dem Transmissionselektronenmikroskop, und SEM für Aufnahmen mit dem Rasterelektronenmikroskop. Mikroskopbilder – insbesondere elektronenoptische Aufnahmen, die naturgemäß schwarz-weiß sind – können auch nachträglich gefärbt werden, um besondere Strukturen besser kenntlich zu machen.

Mikroskope haben in der Vergangenheit die Biologie als Wissenschaft stark befördert, diese Entwicklung hat sich bis heute fortgesetzt. Die Wiederbelebung der Lichtmikroskopie durch einschneidende technische Verbesserungen (siehe oben und *Abbildung 6.3*) mitsamt der Etablierung der Fluoreszenzmikroskopie hat zu einer stark verbesserten Detailauflösung geführt. Konfokale Techniken und Algorithmen zur Dekonvolution ergeben schärfere Bilder im dreidimensionalen Raum. Super-auflösende Mikroskope lassen Strukturen mit 10–20 nm Durchmesser sichtbar werden und liefern Bilder, die ebenso aufregend sind, wie es seinerzeit die van Leeuwenhoekschen Bilder für Robert Hooke gewesen sein dürften.

Mikroskope gehören weiterhin zu den wichtigsten Werkzeugen in der Zellbiologie, dem Teilgebiet der Biologie, das sich mit dem Aufbau, der Funktion und den Eigenschaften von Zellen befasst. Eine einfache Beschreibung der verschiedenen Organellen und anderer Gebilde in einer Zelle sagt aber noch nicht viel über ihre Funktion. Die moderne Zellbiologie hat sich aus der Schnittmenge der klassischen Zellbiologie mit der Biochemie (der Untersuchung der molekularen Bestandteile und der chemischen Vorgänge in Zellen) sowie der Molekulargenetik herausgebildet.

1 Zentimeter (cm) = 10^{-2} Meter (m)
1 Millimeter (mm) = 10^{-3} m
1 Mikrometer (µm) = 10^{-3} mm = 10^{-6} m
1 Nanometer (nm) = 10^{-3} µm = 10^{-9} m

Abbildung 6.2: Das Größenspektrum von Zellen. Die meisten Zellen sind zwischen 1 und 100 µm groß (gelber Bereich der Abbildung) und daher nur unter dem Mikroskop erkennbar. Die Bestandteile von Zellen sind noch kleiner, etwa so wie Viren. Beachten Sie, dass die Größenskala auf der linken Seite logarithmisch skaliert ist, um den enormen Größenbereich mit vielen Zehnerpotenzen überhaupt darstellen zu können. Oben bei einer Größenordnung von 10 m beginnend, gibt jeder neue Zahlenwert eine zehnfache Verkleinerung des Maßstabs an.

▶ Abbildung 6.3: Näher betrachtet

Mikroskopie

Lichtmikroskopie (LM)

Hellfeld (ungefärbte Probe).
Licht durchstrahlt die Probe direkt. Wenn die Zelle nicht von sich aus pigmentiert ist oder künstlich angefärbt wurde, ist das Bild kontrastarm. (Die ersten vier Aufnahmen zeigen menschliche Zellen des Wangenepithels, der Maßstab gilt für alle vier Aufnahmen).

50 µm

Hellfeld (angefärbte Probe).
Das Anfärben mit unterschiedlichen Farbstoffen verstärkt den Kontrast. Die meisten Färbungen erfordern das Abtöten der Zellen durch vorherige Fixierung.

Phasenkontrast.
Dichteunterschiede in der Probe werden verstärkt und vergrößern so den Kontrast in ungefärbten Zellen. Diese Methode ist besonders für lebende, nicht pigmentierte Zellen geeignet.

Differentieller Interferenzkontrast (Nomarski).
Wie bei der Phasenkontrastmikroskopie werden optische Modifikationen dazu benutzt, um Dichteunterschiede stark hervorzuheben, wodurch die Bilder beinahe dreidimensional wirken.

Fluoreszenz.
Die Aufenthaltsorte bestimmter Moleküle in der Zelle können durch ihre Markierung mit fluoreszierenden Farbstoffen oder Antikörpern sichtbar gemacht werden. Manchmal enthalten die Zellen auch Moleküle, die von sich aus fluoreszieren. Fluoreszierende Stoffe absorbieren oft ultraviolette Strahlung und emittieren sichtbares Licht. In dieser fluoreszent markierten Uteruszelle erscheint der Zellkern blau, Mitochondrien orange und das Zellskelett grün.

10 µm

Konfokal.
Die obere Aufnahme ist eine Standard-Fluoreszenz-Mikrografie fluoreszent-markierten Nervengewebes (Nervenzellen grün, Stützzellen orange, überlappende Bereiche gelb). Darunter ist eine konfokale Aufnahme abgebildet. Mittels Laser eliminiert diese „optische Dünnschnitttechnik" nicht sauber fokussiertes Licht aus einer dicken Probe und bildet so nur eine einzige Fluoreszenzebene ab. Indem scharfe Bilder vieler unterschiedlicher Ebenen aufgenommen werden, kann eine dreidimensionale Rekonstruktion erfolgen. Die Standardaufnahme erscheint verschwommen, weil das nicht fokussierte Licht mit wiedergegeben wird.

50 µm

Dekonvolution.
Die obere Hälfte des geteilten Bildes ist die Zusammenfassung von Standard-Fluoreszenz-Mikrografien eines weißen Blutkörperchens. Im unteren Teil ist das Bild derselben Zelle gezeigt, nachdem es aus vielen verschwommenen Aufnahmen unter verschiedenen Winkeln rekonstruiert wurde. Jedes Einzelbild wurde zuvor mit einer Dekonvolutions-Software bearbeitet. Dies entfernt durch digitale Bildverarbeitung unfokussiertes Licht und ordnet es seiner Quelle zu. Zusammen mit einer Punktspreizfunktion wird damit die 3-D-Bildqualität wesentlich verbessert.

10 µm

Höchstauflösung (engl. *Super-resolution*).
Oben ist das konfokale Bild eines Teils einer Nervenzelle zu sehen. Für die Aufnahme wurden Einzelmoleküle fluoreszent markiert, das in kleinen Vesikeln mit einem Durchmesser von 40 nm konzentriert vorliegt. Die grüngelben Flecken sind unscharf, weil 40 nm unterhalb der 200 nm-Auflösung einer Standard-Lichtmikroskopie liegen. Die untere Aufnahme zeigt den gleichen Ausschnitt höchstauflösend aufgenommen. Die sehr aufwendige Technik regt einzelne fluoreszierende Moleküle an und lokalisiert sie. Die Kombination der Informationen vieler Einzelmoleküle an unterschiedlichen Orten durchbricht die Auflösungsbegrenzung und ergibt die scharfen grün-gelben Punkte, die 40 nm-Vesikeln entsprechen.

1 µm

Elektronenmikroskopie (EM)

Rasterelektronenmikroskopie (REM).
Rasterelektronenmikroskopische Mikrografien zeigen das dreidimensionale Bild einer Probenoberfläche. Im Bild ist die Oberfläche einer Tracheenzelle mit ihrem Cilienbesatz zu sehen. Der Cilienschlag hilft beim Entfernen eingeatmeter Partikel in Richtung Rachen. EM-Aufnahmen sind an sich schwarz/weiß, werden aber oft koloriert, um spezielle Strukturen hervorzuheben.

Abkürzungen in Abbildungslegenden in diesem Buch:
LM = lichtmikroskopische Aufnahme
REM = rasterelektronenmikroskopische Aufnahme
TEM = transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme

Cilien
1 µm

Längsschnitt durch ein Cilium
Querschnitt durch ein Cilium
1 µm

Transmissionselektronenmikroskopie (TEM).
Ein Transmissionselektronenmikroskop profiliert den Dünnschnitt einer Probe. Der Schnitt durch eine Tracheenzelle zeigt ihren inneren Aufbau. Bei der Probenvorbereitung wurden einige Cilien längs geschnitten, andere quer.

6.1.2 Zellfraktionierung

Eine nützliche Technik zum Studium des Aufbaus und der Abläufe innerhalb von Zellen ist die Zellfraktionierung (▶*Abbildung 6.4*). Dabei werden Zellen zerteilt und die Organellen und andere Zellbestandteile mehr oder weniger intakt voneinander getrennt, so dass schließlich eine Reihe von Fraktionen entsteht, in der verschiedene, typische Komponenten der Zelle stark konzentriert vorliegen. Das wichtigste Instrument hierbei ist die Zentrifuge, mit der Zellhomogenate bei verschiedenen Rotationsgeschwindigkeiten durch die Zentrifugalkraft aufgetrennt werden. Dies führt dazu, dass sich größere Zellbestandteile am schnellsten am Boden des Zentrifugationsgefäßes als Niederschlag absetzen. Bei niedrigen Umdrehungsgeschwindigkeiten setzen sich zuerst nur relativ große Zelltrümmer ab. Je höher die Rotationsgeschwindigkeit, desto kleiner sind die Zellbestandteile, die sich absetzen (sedimentieren). Die leistungsstärksten dieser Apparate werden als Ultrazentrifugen bezeichnet und erreichen bis zu 130.000 Umdrehungen pro Minute (UpM, engl. *rpm*, *rotations per minute*). Dabei treten Fliehkräfte (Zentrifugalkräfte) bis zum Millionenfachen der Erdbeschleunigung auf (= 1.000.000 × g).

Durch die Zellfraktionierung können bestimmte Zellbestandteile angereichert und näher charakterisiert werden – was mit intakten Zellen weitaus schwieriger wäre. Beispielsweise haben biochemische Experimente gezeigt, dass eine Zellfraktion, die bei der differenziellen Zentrifugation anfällt, Enzyme enthält, die an der Zellatmung beteiligt sind. Das Elektronenmikroskop enthüllte dann, dass diese Fraktion in großer Zahl die als Mitochondrien bezeichneten Organellen enthielt. Zusammengenommen sind also die Mitochondrien der Ort, an dem die Zellatmung stattfindet. Bestimmte Fragestellungen lassen sich indes nur an lebenden, intakten Zellen bearbeiten und durch biochemische Analysen allein nicht lösen. Dies betrifft insbesondere die dynamischen Aspekte des Zellgeschehens, wie die räumliche Organisation einschließlich ihrer Veränderungen (Lokalisationsstudien) und Ähnliches. Biochemie und Zellbiologie ergänzen sich also wechselseitig in der Korrelation von zellulären Funktionen mit zellulären Strukturen.

▶ Wiederholungsfragen 6.1

1. Vergleichen sie die Methoden mit denen in der Licht- und der Elektronenmikroskopie Zellen und deren Strukturen sichtbar gemacht werden.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Welchen Mikroskoptyp würden Sie wählen, um (a) die Gestaltveränderungen weißer Blutkörperchen zu untersuchen, (b) die Details der Oberflächenbeschaffenheit von Haaren zu untersuchen, (c) die Detailstruktur eines Organells zu untersuchen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ Abbildung 6.4: Arbeitstechniken

Zellfraktionierung

Anwendung Die Zellfraktionierung wird eingesetzt, um Zellkomponenten nach ihrer Größe und ihrer Dichte zu trennen (zu fraktionieren).

Methode Als Erstes werden die Zellen homogenisiert (zum Beispiel in einem Mixer), um sie aufzubrechen. Das resultierende Gemisch (das Zellhomogenat) wird in der Folge bei verschiedenen Geschwindigkeiten und für verschieden lange Zeiten zentrifugiert, um die Zellbestandteile zu fraktionieren. Bei den Zentrifugationsläufen bilden sich Niederschläge („Pellets"), die von dem verbliebenen Rest des Homogenats überschichtet sind (Überstand; siehe Abbildung unten rechts).

Ergebnis In frühen Experimenten benutzten die Forscher Mikroskope, um die in den einzelnen Niederschlägen vorhandenen Organellen zu identifizieren, und biochemische Methoden, um deren metabolische Funktionen zu ermitteln. Dies erlaubt das Erstellen einer allgemein anwendbaren Methodik, die den heutigen Forscher befähigt, definierte Fraktionen auszuwählen, um bestimmte Organellen isolieren und studieren zu können.

Eukaryontische Zellen sind kompartimentiert 6.2

Die grundlegenden strukturellen und funktionellen Einheiten jedes Lebewesens sind Zellen. Es gibt zwei Typen – prokaryontische und eukaryontische Zellen. Die beiden Organismendomänen Archaea und Bacteria sind vom prokaryontischen Typ, das heißt Prokaryonten. Protisten (eine Gruppe meist einzelliger Eukaryonten), Pilze, Pflanzen und Tiere sind Eukaryonten. Dieses Kapitel konzentriert sich auf die verallgemeinernde Betrachtung tierischer und pflanzlicher Zellen, die aber zuvor mit der prokaryontischen Zelle verglichen werden sollen.

6.2.1 Vergleich prokaryontischer mit eukaryontischen Zellen

Alle Zellen haben gewisse Merkmale gemeinsam: Sie sind von einer Grenzschicht, der *Plasmamembran*, umgeben. Die Membran umhüllt eine gelartige Flüssigkeit, das **Cytosol**, in das die Organellen und andere Zellbestandteile eingebettet sind. Alle Zellen (mit wenigen Ausnahmen wie den roten Blutkörperchen) enthalten *Chromosomen*, die Träger der Erbinformation in Form von DNA. Weiterhin enthalten alle Zellen Ribosomen, supramolekulare Komplexe, an denen die Proteinbiosynthese stattfindet. Ein Unterschied zwischen pro- und eukaryontischen Zellen besteht in der Lokalisation der zellulären DNA, was sich in der Namensgebung der Zelltypen widerspiegelt. In **eukaryontischen Zellen** ist der Großteil der DNA in einem Organell, dem Zellkern, eingeschlossen, der von einer Doppelmembran umgeben ist (*Abbildung 6.8*). (Das Wort *eukaryontisch* leitet sich aus dem Griechischen ab: *eu-*, wahr + *karyon*, Kern.) In **prokaryontischen Zellen** (griech. *pro-*, vor + *karyon*, Kern) liegt die DNA in einem als **Nucleoid** bezeichneten Bereich der Zelle konzentriert vor, ist aber nicht von einer eigenen Membran umgeben (▶*Abbildung 6.5*). Das Innere einer prokaryontischen Zelle wird als Cytoplasma bezeichnet. Derselbe Begriff bezeichnet den Inhalt einer eukaryontischen Zelle ohne den Zellkern. Das Cytoplasma einer eukaryontischen Zelle enthält zahlreiche Organellen mit jeweils charakteristischen Formen und Funktionen. Diese von Membranen umgebenen Gebilde fehlen in prokaryontischen Zellen. Das Vorliegen oder Fehlen eines Zellkerns ist mithin nur ein Beispiel für die strukturellen Unterschiede beider Zelltypen und die deutlich unterschiedliche Komplexität ihrer inneren Organisation.

Eukaryontische Zellen sind im Allgemeinen viel größer als die Zellen von Prokaryonten (*Abbildung 6.2*). Die Größe ist ein Aspekt der Zellstruktur, der mit der Funktion im Zusammenhang steht. Die Logistik des Zellstoffwechsels begrenzt die Zellgröße. Am unteren Ende der Größenskala bekannter Lebensformen steht eine Gruppe von Bakterien, die Mycoplasmen heißen. Sie haben Zelldurchmesser von 0,1–1,0 µm. Sie stellen vielleicht die kleinsten Einheiten mit genügend DNA dar, um einen Stoffwechsel betreiben zu können, und enthalten ausreichend Enzyme und andere Zellausstattung zum Lebenserhalt und für die Fortpflanzung. Typische Bakterien sind 1–5 µm groß und damit etwa zehnmal größer als die Mycoplasmen. Typische eukaryontische Zellen sind 10–100 µm groß, allerdings mit erheblichen Abweichungen.

Die Erfordernisse des Stoffwechsels setzen der Zellgröße ebenfalls eine Grenze. Als Abgrenzung zur Umgebung dient bei jeder Zelle die Plasmamembran. Sie bildet eine selektive Barriere, die den hinreichenden Durchtritt von Sauerstoff, Nährstoffen und Abfallprodukten gewährleistet, um die gesamte Zelle zu versor-

Abbildung 6.5: Eine prokaryontische Zelle. Ohne einen echten Zellkern und andere membranumschlossene Organellen wie bei den Eukaryonten ist die prokaryontische Zelle insgesamt einfacher aufgebaut. Prokaryonten umfassen Bakterien und Archaeen mit recht ähnlichen Zellstrukturen.

gen (▶*Abbildung 6.6*). Durch jeden Quadratmikrometer der Membran kann in jeder Sekunde nur eine gewisse, begrenzte Stoffmenge wechseln. Somit ist das Oberfläche/Volumen-Verhältnis eine kritische Größe. Wenn eine Zelle (oder ein beliebiger anderer Körper) an Größe zunimmt, wächst das Volumen proportional stärker als die Oberfläche (die Oberfläche gehorcht einem Wachstumsgesetz zweiter, das Volumen dem einer dritten Potenz). Ein kleinerer Körper besitzt daher relativ zu einem großen die größere Oberfläche (sein Oberfläche/Volumen-Verhältnis ist größer; ▶*Abbildung 6.7*).

(a) TEM-Bild einer Plasmamembran. Die Plasmamembran – hier die einer roten Blutzelle – erscheint als Paar dunkler Linien, die durch eine dazwischenliegende helle Linie getrennt sind.

(b) Struktur der Plasmamembran.

Abbildung 6.6: Die Plasmamembran. Plasma- und Organellenmembranen bestehen aus Phospholipid-Doppelschichten, in die verschiedene, organellenspezifische Proteine eingelagert sind. Im Inneren der Membranen liegen einander zugekehrt die hydrophoben Kohlenwasserstoffketten der Phospholipide. Die in der Membranebene liegenden Teile von Transmembranproteinen sind ebenfalls hydrophob. Die Kopfbereiche der Phospholipidmoleküle sind hydrophil, ebenso wie die Bereiche der Proteinmoleküle, die auf beiden Seiten der Membran die wässrige Phase kontaktieren. Die Kanäle, die gewisse Transmembranproteine durchziehen, haben ebenfalls hydrophile Oberflächen. Membranproteine und viele Membranlipide der Plasmamembran-Außenseite sind häufig mit Kohlenhydratresten verknüpft, das heißt glykosyliert.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Beschreiben Sie mithilfe von *Abbildung 5.11* die Komponenten eines Phospholipidmoleküls, die es zu einem Hauptbestandteil der Plasma- und anderer Zellmembranen machen.

Die Notwendigkeit, die Oberfläche ausreichend groß zu halten, um das eingeschlossene Volumen versorgen zu können, liefert einen Erklärungsansatz für die mikroskopische Größe der meisten Zellen und die langgestreckte Gestalt anderer, größerer Zelltypen wie Nervenzellen mit langen Ausläufern. Größere Lebewesen verfügen im Allgemeinen nicht über größere Zellen, sondern über eine größere Anzahl von Zellen (*Abbildung 6.7*). Ein hinreichend großes Oberfläche/Volumen-Verhältnis ist für Zellen, die große Stoffmengen mit der Umgebung austauschen (zum Beispiel Darmzellen) von besonderer Bedeutung. Derartige Zellen verfügen oft über zahlreiche, lange, dünne Fortsätze an ihren Oberflächen, die Mikrovilli heißen. Sie vergrößern die Oberfläche ohne eine nennenswerte Vergrößerung des Volumens.

Evolutionäre Beziehungen zwischen pro- und eukaryontischen Zellen werden später in diesem Kapitel besprochen. Prokaryontische Zellen werden detaillierter in *Kapitel 27* beschrieben. Der Rest des vorliegenden Kapitels ist weitgehend der eukaryontischen Zelle gewidmet.

Gesamtoberfläche [Summe der Einzeloberflächen (Breite × Höhe) aller Würfelseiten × Anzahl der Würfel]	6	150	750
Gesamtvolumen [Höhe × Breite × Länge × Anzahl der Würfel]	1	125	125
Oberfläche/Volumen-Verhältnis [Oberfläche: Volumen]	6	1,2	6

Abbildung 6.7: Das Verhältnis von Körperoberfläche zu Volumen. In der Zeichnung sind die Zellen als Kuben dargestellt. Bei willkürlich gewählten Längeneinheiten können wir die Oberfläche einer Zelle in Quadrateinheiten, ihr Volumen in Kubikeinheiten und das Verhältnis von Oberfläche zu Volumen berechnen. Ein großes Oberfläche/Volumen-Verhältnis erleichtert den Austausch von Stoffen zwischen einer Zelle und ihrer Umgebung.

6.2.2 Die eukaryontische Zelle im Überblick

Zusätzlich zur Plasmamembran, die ihre äußere Abgrenzung darstellt, besitzt eine eukaryontische Zelle ein ausgedehntes und ausgefeiltes System innerer Membranen, die den Zellkörper in Kompartimente – die schon früher erwähnten Organellen – untergliedern. Die Zellkompartimente schaffen verschiedene Reaktionsräume für spezielle Stoffwechselaufgaben. Auf diese Weise können in der Zelle inkompatible Vorgänge gleichzeitig ablaufen, ohne sich gegenseitig zu stören. Die Plasma- und die Organellmembranen nehmen auch unmittelbar am Stoffwechsel der Zelle teil, weil viele Enzyme fest in Membranen eingebettet sind, wo sie oft funktionelle Verbände mit anderen Enzymen und Proteinen nichtenzymatischer Natur bilden.

Da Membranen von fundamentaler Bedeutung für die Organisation der Zelle sind, werden wir sie in *Kapitel 7* separat und im Detail behandeln. Im Allgemeinen bestehen biogene Membranen aus Doppelschichten von Phospho- und anderen Lipiden. In diese Lipiddoppelschicht sind zahlreiche Proteine eingebettet (*Abbildung 6.6*). Jeder Membrantyp besitzt jedoch eine bestimmte chemische Zusammensetzung aus Lipiden und Proteinen, die der spezifischen Funktion der betreffenden Membran angepasst sind. So sind etwa die Proteine der Mitochondrien-Membran für die Zellatmung zuständig.

Studieren Sie vor der Fortsetzung Ihrer Lektüre gründlich die Übersicht über die eukaryontische Zelle in *Abbildung 6.8*. Diese verallgemeinerten Schemazeichnungen von Zellen machen Sie mit den verschiedenen Organellen bekannt und geben Ihnen eine Art Landkarte für die nachfolgende Erkundung der Zelle an die Hand. *Abbildung 6.8* stellt außerdem eine typische tierische Zelle einer typischen Pflanzenzelle gegenüber. Als Vertreter des eukaryontischen Zelltyps haben sie vieles gemeinsam – mehr als jede von ihnen mit prokaryontischen Zellen gemeinsam hat. Dennoch bestehen zwischen tierischen und pflanzlichen Zellen wesentliche Unterschiede.

▶ Wissenschaftliche Übung

Gebrauch eines Maßstabes zur Berechnung von Oberfläche und Volumen einer Zelle

Wie viel neues Cytoplasma und wie viel neue Plasmamembran werden durch eine wachsende Hefezelle synthetisiert? Die einzellige Hefe *Saccharomyces cerevisiae* teilt sich, indem sie eine kleine neue Zelle durch Knospung hervorbringt, die dann zur vollen Größe heranreift (man vergleiche die Hefezellen unten in *Abbildung 6.8*). Während ihres Wachstums synthetisiert die neue Zelle neues Cytoplasma, so dass ihr Volumen zunimmt, und sie erzeugt neue Plasmamembran, die die Zelloberfläche vergrößert. In dieser Übung benutzen wir einen Maßstab, um die Größe einer Hefezelle und der daraus durch Knospung hervorgehenden Tochterzelle zu bestimmen. Wir wollen das Volumen und die Oberfläche jeder Zelle berechnen. Das Ergebnis werden wir benutzen, um zu bestimmen, wie viel Cytoplasma und wie viel Plasmamembran die neue Zelle benötigt, um zur vollen Größe heranzuwachsen.

Durchführung des Experiments Hefezellen wuchsen unter Bedingungen, die ihre Teilung durch Knospung begünstigten. Anschließend wurden die Zellen in einem Differential-Interferenz-Kontrast-Lichtmikroskop betrachtet und fotografiert.

Experimentelle Daten Diese lichtmikroskopische Aufnahme zeigt eine knospende Hefezelle unmittelbar vor der Freisetzung von der Elternzelle:

Datenauswertung

1. Betrachten Sie die Mikrografie der Hefezellen. Der Maßstab unter dem Foto ist mit 1 µm beschriftet. Dieser Maßstab funktioniert auf die gleiche Weise wie der Maßstab einer Straßenkarte, wo beispielsweise ein Zentimeter einem Kilometer entspricht. In unserem Bild entspricht der Maßstab einem Mikrometer, also einem Tausendstel eines Millimeters. Indem sie den Maßstab als Grundeinheit verwenden, bestimmen Sie den Durchmesser der reifen Elternzelle sowie der neuen Zelle. Beginnen Sie mit der Messung des Maßstabs, und danach messen Sie den Durchmesser einer jeden Zelle. Die Einheiten, die sie benutzen, sind nicht von Bedeutung. Aber es ist bequem, mit Millimetern zu arbeiten. Teilen Sie den gemessenen Wert für den Durchmesser durch den gemessenen Wert für den Maßstab und multiplizieren Sie dann mit der Maßstabsangabe (1 µm), um den Durchmesser in Mikrometern zu erhalten.

2. Die Gestalt einer Hefezelle kann durch eine Kugel angenähert werden. (a) Berechnen Sie das Volumen jeder Zelle, indem Sie die Gleichung für das Kugelvolumen benutzen: $V = 4/3\ \pi r^3$.
Beachten Sie, dass π (der griechische Buchstabe Pi) eine Konstante mit einem ungefähren Wert von 3,14 ist. d steht für den Durchmesser, r für den Radius (Hälfte des Durchmessers). (b) Wie viel neues Cytoplasma wird die neue Zelle synthetisieren müssen, wenn sie heranreift? Zur Beantwortung dieser Frage berechnen wir die Differenz zwischen dem Volumen der reifen Zelle und dem der heranwachsenden Zelle.

3. Wenn die neue Zelle wächst, muss ihre Plasmamembran vergrößert werden, um das zusätzliche Zellvolumen aufnehmen zu können. (a) Berechnen Sie die Oberfläche einer jeden Zelle, indem Sie die Gleichung für die Oberfläche einer Kugel benutzen: $A = 4\pi r^2$. (b) Wie groß ist die Fläche der neuen Plasmamembran, die die neue Zelle synthetisieren muss, während sie heranreift?

4. Um wie viel voluminöser und größer wird die neue Zelle am Ende im Vergleich zu ihrer auf dem Bild gezeigten Größe sein?

Mikrografie von Kelly Tatchell mit Hefezellen entnommen aus L. Kozubowski et al., Role of the septin ring in the asymmetric localization of proteins at the mother-bud neck in *Saccharomyces cerevisiae, Molecular Biology of the Cell* 16:3455–3466 (2005).

▶ Abbildung 6.8: Näher betrachtet

Eukaryontische Zellen

Tierzelle (Ausschnittsansicht einer verallgemeinerten Zelle)

Endoplasmatisches Reticulum (ER): Netzwerk aus Membransäcken und -röhren; Ort der Membranbiosynthese sowie anderer synthetischer und metabolischer Vorgänge; besitzt raue (mit Ribosomen besetzte) und glatte Bereiche

raues ER

glattes ER

Zellkern

Zellkernhülle: doppelte Membran, die den Zellkern umhüllt; von Kernporen durchbrochen; bildet ein Kontinuum mit dem ER

Nucleolus: nicht von einer Membran umhüllter Bereich, der an der Herstellung von Ribosomen beteiligt ist; ein Zellkern kann einen oder mehrere Nucleoli aufweisen

Chromatin: aus DNA und Proteinen bestehendes Material; in einer sich teilenden Zelle als einzelne Chromosomen sichtbar

Cilium oder Flagellum (Zellgeißel): Lokomotionsorganell, das bei einigen Tierzellen vorhanden ist; besteht aus einem charakteristischen Verband von Mikrotubuli in einer Ausstülpung der Plasmamembran

Centrosom: die Region, von der aus sich die zellulären Mikrotubuli bilden, enthält außerdem ein Paar von Centriolen mit bislang unbekannter Funktion

Zellskelett (Cytoskelett): unterstützt die Zellgestalt, wirkt an der Zellbewegung mit; besteht aus Proteinen, darunter:

Mikrofilamente

Intermediärfilamente

Mikrotubuli

Mikrovilli: Ausstülpungen, die die Zelloberfläche vergrößern

Plasmamembran: Membran, welche die ganze Zelle umhüllt

Ribosomen: Komplexe (als kleine braune Punkte dargestellt), die die Proteinbiosynthese durchführen; frei im Cytosol oder gebunden an den Membranen des rauen ER (einschließlich der äußeren Zellkernmembran)

Golgi-Apparat: Organell, das in die Synthese, Modifikation, Sortierung und Sekretion von Zellprodukten eingebunden ist

Peroxisom: Organell mit verschiedenartigen Stoffwechselaufgaben; erzeugt Wasserstoffperoxid als Nebenprodukt, das dann in Wasser umgewandelt wird

Mitochondrium: Organell, in dem die Zellatmung abläuft und der Großteil des ATP gebildet wird

Lysosom: Verdauungsorganell, in dem Makromoleküle hydrolysiert werden

In tierischen, aber nicht in pflanzlichen Zellen:
Lysosomen
Centrosomen, mit Centriolen
Cilien oder Flagellen sind nur bei tierischen und manchen pflanzlichen Spermien vorhanden

Tierzellen

10 µm

Zelle

Zellkern

Nucleolus

Menschliche Gebärmutterschleimzellen (kolorierte TEM)

Pilzzellen

Elternzelle

Knospe

1 µm

1 µm

Zellwand

Vakuole

Zellkern

Mitochondrium

Hefezellen vermehren sich durch Knospung (oben, kolorierte REM) und eine einzige Zelle (rechts, kolorierte TEM).

Teil 2

Pflanzenzelle (Ausschnittsansicht einer verallgemeinerten Zelle)

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie 3D-Animationen zur Tier- und zur Pflanzenzelle.

Falls Sie den Rest des Kapitels schon jetzt durchblättern, so werden Sie feststellen, dass *Abbildung 6.9* wiederholt in verkleinerter Form als Orientierungsdiagramm auftritt. In allen Fällen ist ein bestimmtes Organell hervorgehoben, wobei die Farbgebung jener in der *Abbildung 6.9* entspricht. Wenn wir uns die verschiedenen Organellen näher ansehen, werden Ihnen diese Orientierungsdiagramme dabei helfen, diese Strukturen in den Kontext einer ganzen Zelle zu stellen.

In pflanzlichen, aber nicht in tierischen Zellen:
Chloroplasten
Zellsaftvakuole
Zellwand
Plasmodesmen

Pflanzenzelle

Zellen der Wasserlinse (*Spirodela oligorrhiza*), einer schwimmenden Pflanze (kolorierte TEM)

Einzellige Eukaryonten

Einzellige Grünalge *Chlamydomonas* (oben, kolorierte REM, rechts kolorierte TEM)

▶ Wiederholungsfragen 6.2

1. Beschreiben Sie, nachdem Sie *Abbildung 6.8* gründlich studiert haben, knapp den Aufbau und die Funktion des Zellkerns, der Mitochondrien, der Chloroplasten und des endoplasmatischen Reticulums.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich eine lang gestreckte Zelle vor (wie etwa eine Nervenzelle), die die Maße 125 × 1 × 1 hat. Die Maßeinheit spielt hierbei, wie in *Abbildung 6.7*, keine Rolle. Schätzen Sie ab, wo in *Abbildung 6.7* ihr Oberfläche/Volumen-Verhältnis angesiedelt wäre. Führen Sie dann die Berechnung durch und vergleichen Sie das Ergebnis mit ihrer Abschätzung.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

6.3 Die genetischen Anweisungen eukaryontischer Zellen finden sich im Zellkern, ihre Umsetzung erfolgt durch die Ribosomen

Zunächst wollen wir die Zellbestandteile näher betrachten, die an der genetischen Steuerung der Zelle beteiligt sind: den Zellkern, der den allergrößten Teil der DNA der Zelle beherbergt, und die Ribosomen, die die in der DNA gespeicherte Information letztlich in Proteine übersetzen.

6.3.1 Der Zellkern: die Informationszentrale der Zelle

Der **Zellkern** beherbergt die weitaus meisten Gene einer eukaryontischen Zelle (eine geringe Anzahl von Genen findet sich in eigenen Genomen der Mitochondrien und Plastiden). Er ist in vielen eukaryontischen Zellen das augenfälligste Organell. In tierischen Zellen hat er einen typischen Durchmesser von etwa 5 µm. Die **Zellkernhülle** umschließt den Zellkern (▶*Abbildung 6.9*) und trennt seinen Inhalt weitgehend vom Cytoplasma.

Die Zellkernhülle ist eine Doppelmembran. Die beiden Membranen der Kernhülle bestehen aus je zwei Lipiddoppelschichten mit darin eingebetteten und peripher assoziierten Proteinen; sie sind 20–40 nm voneinander entfernt (typischer Durchmesser einer Lipidmembran ca. 7 nm). Die Zellkernhülle ist von zahlreichen Kernporen durchsetzt, deren Durchmesser ca. 100 nm (0,1 µm) beträgt. An den Rändern der Kernporen stehen die innere und die äußere Membran der Kernhülle miteinander in Kontakt. Ein kompliziert gebautes Gebilde aus zahlreichen Proteinen namens *Kernporenkomplex* kleidet jede Kernpore aus und gibt ihr ihre Form. Der Kernporenkomplex spielt eine wichtige Rolle bei der Regulation des Ein- und Austritts von Makromolekülen wie RNA und Proteinen in und aus dem Zellkern. Die Kernporen sind gewissermaßen Zollstationen, die den Warenverkehr des Zellkerns kontrollieren. Mit Ausnahme der Kernporenbereiche ist die Innenseite der Kernhülle (die innere Zellkernmembran) von der **Kernlamina** ausgekleidet. Die Kernlamina ist ein netzartiges Maschenwerk aus Proteinfilamenten, das für die Formgebung des Zellkerns verantwortlich ist. Sie bildet eine mechanische Stütze der Kernhülle, stellt also ein molekulares Skelett des Zellkerns dar. Es gibt außerdem viele Hinweise auf eine *nucleäre Matrix*, ein Gerüst aus Proteinfasern im Inneren des Zellkerns. Vermutlich organisieren die Kernlamina und die Matrix die Erbinformation effektiver.

Innerhalb des Zellkerns ist die DNA in diskrete Einheiten, die **Chromosomen**, aufgeteilt. Die Chromosomen sind diejenigen Gebilde, die die stoffliche Grundlage der genetischen Information darstellen. Jedes Chromosom besteht aus einem als **Chromatin** bezeichneten Verbundmaterial aus Proteinen und DNA (Näheres finden Sie in Abbildung 16.22). Angefärbtes Chromatin (griech. *chroma*, Farbe) erscheint für gewöhnlich als diffuse Masse, und dies sowohl im Licht- als auch im Elektronenmikroskop. In Vorbereitung der Zellteilung rollen sich die dünnen Chromatinfasern auf (sie kondensieren). Dabei verdicken sie sich stark genug, um als getrennte, unterscheidbare Gebilde in Erscheinung zu treten, die uns als Chromosomen vertraut sind. Das Chromatin stellt also die Gesamtheit der Chromosomen in einem strukturell lockeren Zustand dar. Jede eukaryontische Art besitzt eine für sie charakteristische Anzahl von Chromosomen. Menschliche Zellen enthalten beispielsweise 46 Chromosomen. Ausnahmen sind die Geschlechts- oder Fortpflanzungszellen (Eizellen und Samenzellen), die je 23 Chromosomen – also gerade die Hälfte im Vergleich zu gewöhnlichen Körperzellen – enthalten. Eine Fruchtfliege hat in den meisten Zellen ihres Körpers acht Chromosomen, in ihren Fortpflanzungszellen jeweils vier.

Ein hervorstechendes Gebilde, das sich in einem nicht in Teilung befindlichen Zellkern findet, ist der **Nucleolus** (lat. „Kernchen"; Plur. Nucleoli). Er erscheint im elektronenmikroskopischen Bild als nicht scharf umgrenzte Masse dunkler Granula und Fasern, die an das Chromatin angelagert sind. An diesem Ort wird ein spezieller RNA-Typ, die ribosomale RNA (rRNA) synthetisiert. rRNA-Gene der DNA dienen als Matrize für die Herstellung dieser RNA-Sorte. Im Nucleolusbereich werden diese RNA-Moleküle mit speziellen, aus dem Cytoplasma importierten Proteinen (ribosomalen Proteinen) zu Untereinheiten eines Ribo-

▲ **Oberfläche der Zellkernhülle.** TEM-Bild eines Präparates, das durch Gefrierbruchtechnik erzeugt wurde.

◀ **Detailansicht der Zellkernhülle**

▲ **Chromatin.** Dieses Teilstück eines Chromosoms aus einer sich nicht teilenden Zelle zeigt zwei Arten der Verdrillung des DNA- (blau) Proteinkomplexes (lila). Die dickere Variante legt sich manchmal auch in lange Schleifen.

▲ **Kernporenkomplexe (TEM-Aufnahme).** Jede Kernpore wird von Proteinpartikeln umkränzt.

◀ **Kernlamina (TEM-Aufnahme).** Die netzartige Lamina kleidet die innere Oberfläche der Zellkernhülle aus.

Abbildung 6.9: Der Zellkern und seine Hülle. Innerhalb des Zellkerns befinden sich die Chromosomen, die in der Interphase als unstrukturierte Chromatinmasse (DNA plus assoziierte Proteine) erscheinen, sowie ein oder mehrere Nucleoli. Der Nucleolus ist der Ort der Ribosomenbildung. Die Zellkernhülle, die aus zwei Membranen besteht, die durch einen schmalen Spalt getrennt sind, ist von Poren durchzogen und innen durch die Kernlamina ausgekleidet.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Die Chromosomen enthalten das Erbmaterial. Sie befinden sich im Zellkern. Wie gelangt der Rest der Zelle an die Informationen, die sie enthalten? (Siehe *Abbildung 5.23*)

soms zusammengefügt. Dabei entstehen große und kleine ribosomale Untereinheiten, die sich in ihren molekularen Zusammensetzungen unterscheiden und zusammen funktionsfähige Ribosomen bilden. Diese Untereinheiten verlassen separat durch die Kernporen den Zellkern und treten in das Cytoplasma über, wo je eine große und eine kleine Ribosomen-Untereinheit zusammen mit einem mRNA-Molekül einen Translationskomplex bilden können. Manchmal finden sich zwei oder mehr Nucleoli in einem Zellkern. Die Zahl der Nucleoli ist art- und zellzyklusabhängig. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass dem Nucleolus möglicherweise auch eine Funktion bei der Regulation zellulärer Vorgänge wie der Zellteilung zukommt.

Abbildung 5.23 zeigte, dass der Zellkern die Proteinbiosynthese durch die Synthese von Boten-RNA (mRNA) nach den in der DNA niedergelegten Anweisungen steuert und beaufsichtigt. Die mRNA-Moleküle werden dann durch die Kernporen in das Cytoplasma verbracht und dort von Ribosomen in die Primärstruktur eines Polypeptids übersetzt (translatiert). Die Vorgänge des Umschreibens der Erbinformation aus DNA in RNA (Transkription) und der Übersetzung der mRNA in Protein (Translation) werden in *Kapitel 17* detaillierter besprochen.

6.3.2 Ribosomen: die Proteinfabriken der Zelle

Die Ribosomen – kompliziert gebaute Gebilde aus ribosomalen Ribonucleinsäuren (rRNA) und einer Reihe verschiedener Proteine – sind für die Proteinbiosynthese zuständige Zellbestandteile (▶*Abbildung 6.10*). Zellen mit hohen Proteinsyntheseraten besitzen eine große Anzahl von Ribosomen. So enthält beispielsweise eine

Abbildung 6.10: Ribosomen. Diese elektronenmikroskopische Aufnahme zeigt einen Ausschnitt aus einer Bauchspeicheldrüsenzelle mit zahlreichen freien und membranständigen Ribosomen. Die Schemazeichnung und das Computermodell zeigen die beiden ribosomalen Untereinheiten.

menschliche Pankreaszelle (Zelle der Bauchspeicheldrüse) einige Millionen Ribosomen. Es überrascht nicht, dass Zellen mit einer sehr hohen Proteinsyntheseaktivität auch ausgeprägte Nucleoli aufweisen.

Ribosomen liegen entweder frei, das heißt im Cytosol suspendiert, vor, oder sie sind an die Außenseite des endoplasmatischen Reticulums (ER) beziehungsweise die äußere Zellkernhülle gebunden (*Abbildung 6.10*). Membrangebundene und freie Ribosomen sind strukturell identisch; jedes Ribosom kann frei oder membranständig vorkommen. Tatsächlich hängt die Membranassoziation vom entstehenden Protein ab, vor allem von dem N-terminalen Bereich der Polypeptidkette mit ihrer Erkennungssequenz für das ER, und nicht vom Ribosom. Die meisten der Proteine, die an freien Ribosomen gebildet werden, üben ihre Funktion im Cytosol der Zelle aus. Beispiele dafür sind die Enzyme, die die Anfangsschritte des Zuckerabbaus (Glykolyse) katalysieren. Die membrangebundenen Ribosomen sind im Allgemeinen mit der Herstellung von Proteinen befasst, die für den Einbau in Membranen, für das Innere bestimmter Organellen wie zum Beispiel Lysosomen (*Abbildung 6.8*) oder für den Export aus der Zelle bestimmt sind. Auf die Proteinsekretion spezialisierte Zellen – zum Beispiel die Zellen der Bauchspeicheldrüse (Pankreas), die Verdauungsenzyme herstellen und ausschütten – enthalten oftmals eine sehr große Zahl von membranständigen Ribosomen. Die Struktur und Funktion von Ribosomen werden in *Kapitel 17* ausführlicher behandelt.

▶ Wiederholungsfragen 6.3

1. Welche Rolle spielen die Ribosomen bei der Umsetzung der genetischen Instruktionen der Zelle?
2. Beschreiben Sie den molekularen Aufbau der Nucleoli und erläutern Sie ihre Funktion.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn eine Zelle mit dem Teilungsprozess beginnt, werden ihre Chromosomen kürzer, dicker und einzeln im Lichtmikroskop sichtbar. Erklären Sie den Ablauf durch die zugehörigen molekularen Vorgänge. (Ziehen Sie dazu gegebenenfalls den letzten Teil von Kapitel 16 zu Rate.)

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

6.4 Das Endomembransystem steuert den Proteinverkehr und wirkt im Zwischenstoffwechsel mit

Viele der verschiedenen Membranen einer eukaryontischen Zelle sind Teile des **Endomembransystems**, das in der Zelle eine Reihe unterschiedlicher Aufgaben erfüllt. Zu diesen Aufgaben gehört die Synthese von Proteinen, ihre Modifikation, der Einbau in Membranen und der Transport zum Bestimmungsort in Organellen oder aus der Zelle heraus (engl. *protein trafficking*), weiterhin der Stoffwechsel und Transport von Lipiden sowie die Entgiftung toxisch wirkender Stoffe. Die Membranen dieses Systems stehen entweder in direktem Kontakt miteinander oder sind durch Transportvesikel (lat. *vesicula*, Bläschen; winzige, von einer Membran umschlossene kleine Strukturen) funktionell miteinander verbunden. Ungeachtet dieser Beziehungen sind die verschiedenen inneren Membranen weder in ihrem chemischen Aufbau noch in ihrer Funktion identisch. Darüber hinaus sind weder die Dicke, noch die molekulare Zusammensetzung oder die von einer bestimmten Membran ausgeführten chemischen Reaktionen streng festgelegt, sondern werden im Laufe der Existenz der Membran unter Umständen mehrfach umgewidmet. Zum Endomembransystem einer eukaryontischen Zelle gehören die Zellkernhülle, das endoplasmatische Reticulum (ER), der Golgi-Apparat, die Lysosomen, die Vakuole(n), die Endosomen, sowie gegebenenfalls noch andere, zellspezifische Organellen. Die Plasmamembran, sowie die Membranen der Mitochondrien und der Plastiden, gehören definitionsgemäß nicht zum Endomembransystem, sondern werden gesondert betrachtet. Nachdem wir die Zellkernhülle erörtert haben, wenden wir uns nun dem endoplasmatischen Reticulum und den übrigen Endomembranen zu, die daraus direkt oder indirekt hervorgehen.

6.4.1 Das endoplasmatische Reticulum: die biosynthetische Fabrik

Das **endoplasmatische Reticulum (ER)** ist ein ausgedehntes Netzwerk aus Membranen, das in vielen eukaryontischen Zellen mehr als die Hälfte der Gesamt-

membranfläche stellt (griech. *endo*, innen + *plasma*, Gebilde, + lat. *reticulum*, Netz, Netzwerk). Besonders ausgeprägt ist es in Zellen mit einer hohen Produktivität wie beispielsweise Drüsenzellen. Das Membrannetzwerk des ER besteht aus Membrantubuli und abgeflachten Membranbereichen, die als Zisternen bezeichnet werden (lat. *cisterna*, Brunnen, Sammelbehälter). Die ER-Membran umschließt einen Innenraum des Organells, das Lumen, der durch diese Membran vom Cytosol getrennt ist. Da sich die ER-Membran in der äußeren Zellkernhülle fortsetzt, gehört der Raum zwischen den beiden Zellkernmembranen topologisch zum ER-Lumen (▶ *Abbildung 6.11*).

Man unterscheidet zwei funktionell verschiedene Bereiche des ER, die kontinuierlich ineinander übergehen können. Das **glatte ER** verdankt seinen Namen der Tatsache, dass sich an diesen Membranbereichen keine außen anhaftenden Ribosomen finden. Das **raue ER** trägt auf seiner Membranaußenseite Ribosomen, die diesen Membranbereichen in elektronenmikroskopischen Bildern ein raues, körniges Aussehen verleihen. Wie bereits erwähnt wurde, sind auch auf der cytoplasmatischen Seite der äußeren Zellkernhülle Ribosomen verankert. Man kann also sagen, dass dieser Teil der Zellkernhülle einen Teil des rauen ER darstellt.

Die Funktionen des glatten ER

Das glatte ER ist an verschiedenen Stoffwechselvorgängen beteiligt, die von Zelltyp zu Zelltyp variieren. Dazu gehören die Synthese von Lipiden, der Kohlenhydratstoffwechsel und die Detoxifizierung von Medikamentenwirkstoffen und Giften.

Das glatte ER enthält die Enzyme für die Lipidbiosynthese (Öle, Phospholipide, Steroide). Zu den vom glatten ER in Tierzellen gebildeten Stoffen gehören bei den Wirbeltieren die Geschlechtshormone und die verschiedenen, von der Nebenniere sezernierten Steroidhormone. Die Zellen, die diese Hormone herstellen und ausschütten – zum Beispiel in den Hoden und den Eierstöcken – sind reich an glattem ER – ein Strukturmerkmal, das der Funktion dieser Zellen entspricht.

Andere Enzyme des glatten ER helfen bei der Detoxifikation von Fremdstoffen (Giften, Medikamentenwirkstoffen). Dies gilt insbesondere für Leberzellen. Die Entgiftung solcher Substanzen umfasst für gewöhnlich eine Hydroxylierung (die Hinzufügung einer Hydroxylgruppe), um die Moleküle löslicher und damit leichter aus dem Körper entfernbar zu machen. Das Narkotikum Phenobarbital (ein Derivat der Barbitursäure) und andere Barbiturate sind Beispiele für Substanzen, die auf diese Weise vom glatten ER der Leberzellen verstoffwechselt werden. Tatsächlich induzieren Barbiturate, Trinkalkohol und viele andere Wirkstoffe eine Proliferation (starke Vermehrung) des glatten ER und der mit diesen Membranen assoziierten Entgiftungsenzyme, wodurch die erreichbare Detoxifizierungskapazität erhöht wird. Dies zieht wiederum eine Toleranzbildung gegenüber den genannten Stoffen nach sich, was nichts anderes bedeutet, als dass immer höhere Dosen notwendig sind, um eine Wirkung herbeizuführen, wie etwa die Schlafinduktion oder die Sedierung. Weil einige der an solchen Entgiftungsreaktionen beteiligten Enzyme wenig substratspezifisch sind, kann die Toleranzbildung durch Vermehrung des glatten ER, die auf einen Wirkstoff hin erfolgt, eine Toleranzbildung auch gegen andere Substanzen nach sich ziehen. Ein Barbituratmissbrauch kann beispielsweise die Wirksamkeit bestimmter Antibiotika und anderer nützlicher Wirkstoffe herabsetzen (Barbiturate führen leicht zu einer Gewöhnung und darüber hinaus zur Suchtbildung).

Das glatte ER speichert außerdem Calciumionen. In Muskelzellen pumpen spezielle Calciumpumpen in den Membranen des glatten ER Calciumionen aus dem Cytosol in das ER-Lumen. Wenn die Muskelzelle durch einen Nervenreiz stimuliert wird, öffnen sich Kanalproteine und die Calciumionen strömen schlagartig aus dem ER in das Cytosol und lösen eine Kontraktion der Faserproteine von Muskelzellen aus. In anderen Zelltypen lösen aus dem ER-Lumen freigesetzte Calciumionen andere Vorgänge aus.

Abbildung 6.11: Das endoplasmatische Reticulum (ER). Als Membransystem aus miteinander verbundenen Tubuli und abgeflachten Membransäcken (Zisternen) setzt sich das ER in der äußeren Zellkernhülle fort. Die ER-Membranen umschließen ein zusammenhängendes Kompartiment, das ER-Lumen. Das auf seiner Außenseite mit Ribosomen besetzte raue ER ist auf elektronenoptischen Aufnahmen vom glatten ER, dem die Ribosomen fehlen, zu unterscheiden (untere Aufnahme in der Abbildung). Transportvesikel knospen von einem als transitorisches ER bezeichneten Bereich des rauen ER ab und werden zum Golgi-Apparat oder zu anderen Zielorten transportiert.

Die Funktionen des rauen ER

Viele Zelltypen sezernieren Proteine, die von am rauen ER verankerten Ribosomen synthetisiert werden. So stellen etwa bestimmte Zellen der Bauchspeicheldrüse das Proteinhormon Insulin her und schütten es in den Blutstrom aus. Schon während der Synthese wird die Polypeptidkette cotranslational durch eine von einem speziellen Porenkomplex in der ER-Membran gebildete Öffnung in das Lumen des Organells geschleust. Bei seinem Eintritt in das ER-Lumen beginnt sich die noch wachsende Polypeptidkette zu falten. Die meisten Proteine, die dem sekretorischen Weg folgen, sind Glykoproteine – weisen also kovalent gebundene Kohlenhydratketten auf. Die Kohlenhydrate werden im ER und im Golgi-Apparat (siehe unten) von speziellen Enzymen (Glykosylasen) angefügt. Die Glykosylasen des ER sind membranständig.

Die Proteine des sekretorischen Weges unterscheiden sich bezüglich ihres Transportes in das ER-Lumen von den an freien Ribosomen gebildeten, cytosolischen Proteinen. Sekretorische Proteine verlassen das ER verpackt in Vesikel, die vom sogenannten transitorischen ER gebildet und abgeschnürt werden (*Abbildung 6.11*). Vesikel, die Stoffe von einem Ort der Zelle zu einem anderen bringen, heißen **Transportvesikel**. Sie werden noch genauer vorgestellt.

Über die Produktion sekretorischer Proteine hinaus ist das raue ER allgemein der Syntheseort für neue Membranen. Das raue ER wächst dauernd durch die Einlagerung von Proteinen und Phospholipiden in seine eigene Membran. Künftige Membranproteine werden in den meisten Fällen cotranslational gefaltet, in die Membran inseriert und dort durch hydrophobe Wechselwirkungen verankert. Am rauen ER findet auch die Phospholipid-Biosynthese statt. In die Membran eingelagerte Enzyme synthetisieren die Phospholipide aus Vorstufen, die im Cytosol vorliegen. Die ER-Membran erweitert sich und wandert in Form von Transportvesikeln zu anderen Teilen des Endomembransystems.

6.4.2 Der Golgi-Apparat: Logistikzentrum

Nach dem Verlassen des ER gelangt ein Großteil der Transportvesikel zum Golgi-Apparat (nach Camillo Golgi, italienischer Physiologe, 1843–1926). Man kann sich den Golgi-Apparat als Fabrik, Lagerhaus, Sortieranlage und Frachtzentrum vorstellen. Hier werden die Produkte des ER, zum Beispiel Proteine, chemisch modifiziert und an andere Zielorte weiterverschifft. Es überrascht daher nicht, dass der Golgi-Apparat in Zellen, die auf sekretorische Aufgaben spezialisiert sind, besonders ausgeprägt ist.

Der Golgi-Apparat besteht aus abgeflachten Membranstapeln, den Golgi-Zisternen, die wie aufgeschichtetes Fladenbrot aussehen (▶*Abbildung 6.12*). Eine einzelne Zelle kann viele – sogar hunderte – dieser Membranstapel enthalten. Die Membranen jeder Golgi-Zisterne trennen den von ihnen eingeschlossenen Innenraum, das Golgi-Lumen, vom Cytosol. In der unmittelbaren Nachbarschaft des Golgi-Apparates konzentrierte Vesikel sind mit dem Transport von Material zwischen Teilen des Golgi-Komplexes und hin zu anderen Zellstrukturen befasst.

Der Membranstapel des Golgi-Apparates besitzt eine Polarität. Die auf gegenüberliegenden Seiten eines Membranstapels liegenden Membranen unterscheiden sich bezüglich ihrer Dicke und ihrer chemischen Zusammensetzung. Die beiden Seiten einer Golgi-Zisterne werden als ihre *cis*- und ihre *trans*-Seite bezeichnet. Die *cis*-Seite ist dem ER zugewandt, sie ist die Empfängerseite, an die Transportvesikel andocken und mit der sie fusionieren. An der *trans*-Seite des Golgi-Apparates verlassen die Transportvesikel das Organell und wandern zu ihren Zielorten (Endosomen, Plasmamembran, Vakuolen, Lysosomen). Ein vom ER kommendes Transportvesikel überträgt seinen Inhalt und seine Membran durch Fusion mit der *cis*-Seite einer Golgi-Zisterne. Der Inhalt vereinigt sich mit dem Lumen des Golgi-Apparates, die Membrananteile können dort verbleiben oder zum ER zurückgeführt werden (retrograder Transport).

Vom ER an den Golgi-Komplex übergebene Produkte werden bei der Durchwanderung des Membranstapels chemisch modifiziert. Zum Beispiel wird die im ER begonnene Glykosylierung durch Enzyme des Golgi-Apparates erweitert und/oder abgeändert. Im Bereich des rauen ER werden erste Kohlenhydratseitenketten an die Polypeptidkette angefügt, schon während sie gebildet wird. Dies nennt man Kernglykosylierung. Beim Durchgang durch den Golgi-Komplex werden dann zusätzliche Glykosylreste angefügt oder die Kernglykosylierung des ER modifiziert (zum Beispiel durch Entfernen einiger Kohlenhydratreste). Dadurch entsteht eine große Vielfalt an Glykosylierungsmustern. Membranphospholipide können im Golgi-Apparat ebenfalls chemisch modifiziert werden.

Über die Nachbearbeitung hinaus synthetisiert der Golgi-Apparat bestimmte Makromoleküle auch selbst. Viele der von Zellen sezernierten Polysaccharide werden im Golgi-Apparat gebildet. Dazu gehören die Pektine und andere Polysaccharide pflanzlicher Zellen, die außer der Cellulose in die Zellwände eingebaut werden. Cellulose wird von Enzymen hergestellt, die in der Plasmamembran lokalisiert sind, und direkt auf der Membranaußenseite deponiert. Die Plasmamembran ist die natürliche Endstation der von der *trans*-Seite des Golgi-Komplexes abgehenden Transportvesikel, sofern diese kein anderes spezifiziertes Ziel im Zellinneren anlaufen.

Der Golgi-Apparat produziert und prozessiert seine Produkte schrittweise, dabei kommen jeder Zisterne eines Membranstapels bestimmte, durch ihre Enzymausstattung definierte Aufgaben zu. Bis vor etwa zehn Jahren war man davon ausgegangen, dass der Golgi-Apparat eine statische Struktur ist, die von den Proteinen von der *cis*- zur *trans*-Seite durch vesikulären Transport innerhalb des Golgi-Apparates in beide Richtungen (anterograd und retrograd) durchlaufen wird. Neuere Untersuchungen deuten jedoch auf eine andere Funktionsweise des Organells. Das Maturierungsmodell geht davon aus, dass die Zisternen selbst von der *cis*- zur *trans*-Seite wandern und dabei einen Reifungsprozess

Abbildung 6.12: Der Golgi-Apparat. Der Golgi-Apparat der Zelle besteht aus abgeflachten Membransäcken (Zisternen), die – anders als die Zisternen des ER – nicht direkt miteinander in Verbindung stehen (siehe Anschnittzeichnung oben). Ein Golgi-Membranstapel nimmt Transportvesikel auf und schnürt andere ab. Der Membranstapel des Golgi-Apparates besitzt eine strukturelle und funktionelle Polarität mit einer *cis*-Seite, an der Vesikel vom ER ankommen und fusionieren, und einer *trans*-Seite, von der neu gebildete Vesikel abknospen. Das „Zisternenmaturierungsmodell" geht davon aus, dass die Golgi-Zisternen selbst einem als Reifung bezeichneten Veränderungsprozess unterliegen, bei dem sie als Ganzes von der *cis*- zur *trans*-Seite des Stapels wandern und dabei bestimmte Proteine und andere Inhaltsstoffe mitführen. Darüber hinaus bringen manche Vesikel Enzyme aus *trans*-Zisternen in weiter vorn liegende zurück (retrograder Transport), in denen ihre katalytische Funktion erforderlich ist.

durchlaufen, bis sie durch den Übergang in das *Trans*-Golgi-Netzwerk (TGN) schließlich zu Transportvesikeln zerfallen. Die Reifung erfolgt dabei sowohl durch Modifikation des Inhaltes als auch durch selektiven Verlust von Transport- und Strukturkomponenten, die retrograd in Vorläuferkompartimente zurücktransportiert werden. *Abbildung 6.12* illustriert dieses Modell im Einzelnen.

Indem ein Golgi-Stapel seine Produkte durch das Abknospen von Vesikeln an der *trans*-Seite entlässt, werden diese bezüglich ihrer Zielorte in der Zelle sortiert und in entsprechende Vesikel verpackt. Molekulare „Adressaufkleber" wie Phosphatreste, die im Verlauf der posttranslationalen Modifikation angefügt worden sind, fungieren wie Postleitzahlen. Die vom Golgi-Apparat abgehenden Vesikel weisen an ihren Oberflächen spezifische Erkennungs-Moleküle auf, die als Andockstellen für Rezeptoren auf den Zielmembranen dienen.

6.4.3 Lysosomen: Verdauungs-Kompartimente

Ein Lysosom ist ein in tierischen Zellen vorkommendes Organell, das viele hydrolytische Enzyme enthält, mit deren Hilfe Makromoleküle und andere Moleküle zerlegt werden können. Lysosomale Enzyme arbeiten bei niedrigen pH-Werten. Durch das aktive Pumpen von Protonen aus dem Cytoplasma liegt der pH-Wert im Inneren von Lysosomen und den Vakuolen von Pilzen daher im sauren Bereich. Falls ein Lysosom platzt oder seine Membran ein Loch aufweist, durch das der Inhalt austreten kann, verlieren die freigesetzten Enzyme im neutralen Cytosol ihre Wirkung, so dass der Schaden begrenzt wird. Der Zerfall einer größeren Zahl von Lysosomen kann jedoch eine Zelle total zerstören.

Die Hydrolasen der Lysosomen werden im rauen ER hergestellt und durchlaufen den Golgi-Apparat für die weitere Modifizierung. Lysosomen entstehen aus Vesikeln, die an der *trans*-Seite des Golgi-Apparates abgeschnürt werden und zunächst mit einem sogenannten Endosom verschmelzen. Ebenso fusionieren von der Plasmamembran kommende Vesikel mit dem Endosom, das schließlich zum Lysosom reift (*Abbildung 6.12*). Die Proteine der inneren Oberfläche der lysosomalen Membran sowie die Verdauungsenzyme entgehen der Zerstörung, weil sie durch ihre Tertiärstruktur vor enzymatischem Abbau geschützt sind. Die lysosomalen Enzyme werden als inaktive Vorstufen gebildet und erst im Lysosom selbst durch den niedrigen pH-Wert aktiviert.

Lysosomen führen die intrazelluläre Verdauung durch. Amöben und andere Protisten fressen, indem sie sich noch kleinere Organismen und andere Nahrungsteilchen einverleiben (der Vorgang heißt **Phagocytose** (griech. *phagein*, ich esse + *kytos*, Gefäß, Hohlkörper)). Die dabei gebildete Nahrungsvakuole fusioniert mit Lysosomen der Zelle zum Phagolysosom (▶*Abbildung 6.13a* unten).

Die lysosomalen Enzyme besorgen dann die Verdauung. Die Verdauungsprodukte, wie zum Beispiel Kohlenhydrate und Aminosäuren, treten in das Cytosol über und dienen der Zelle als Nährstoffe. Manche Zelltypen des Menschen sind ebenfalls zur Phagocytose befähigt. Zu diesen Zellen gehören die Makrophagen – ein Typ von weißen Blutkörperchen, der den Körper gegen Bakterien und andere Eindringlinge verteidigt, indem er sie durch Phagocytose aufnimmt und dann zerstört (*Abbildung 6.13a* oben und ▶*Abbildung 6.32*).

Lysosomen setzen ihre Hydrolasen außerdem dafür ein, die zelleigenen organischen Bestandteile zu verdauen und für die weitere Verwendung zurückzugewinnen. Man spricht in diesem Fall von Autophagie. Während einer Autophagocytose wird ein irgendwie geschädigtes und dadurch funktionsunfähig gewordenes Organell oder eine kleine Menge des Cytosols von einer doppelten Membran eingeschlossen, deren Herkunft noch nicht geklärt ist. Anschließend fusioniert die äußere Membran des Gebildes mit einem Lysosom zum Autophagosom (▶*Abbildung 6.13b*). Die lysosomalen Enzyme bauen das eingeschlossene Material ab und die dabei freigesetzten organischen Bausteine werden in das Cytosol zurückgeführt. Mithilfe ihrer Lysosomen erneuert sich eine Zelle gewissermaßen ständig neu. Eine menschliche Leberzelle resynthetisiert beispielsweise die Hälfte ihrer Makromoleküle pro Woche.

Den Zellen von Menschen mit einem angeborenen (erblichen) lysosomalen Speicherdefekt fehlt eines der hydrolytischen Enzyme, die normalerweise in diesem Organell vorhanden sind. In den Lysosomen stauen sich daraufhin unverdaute und unverdauliche Stoffe, die bald andere zelluläre Aktivitäten stören. Im Fall der Tay-Sachs-Krankheit fehlt zum Beispiel eine Lipase oder ist inaktiv. Das Gehirn wird dann durch einen Rückstau von Lipiden in den Zellen in Mitleidenschaft gezogen. Glücklicherweise sind lysosomale Speicherkrankheiten recht selten.

6.4.4 Vakuolen: vielseitige Mehrzweckorganellen

Vakuolen sind große Vesikel, die sich aus dem endoplasmatischen Reticulum und dem Golgi-Apparat bilden. Insofern sind sie also auch integraler Bestandteil des zellulären Endomembransystems. Wie alle Biomembranen sind auch die Vakuolenmembranen selektiv durchlässig für gelöste Stoffe und daher unterscheiden sich das Cytosol und die Lösung innerhalb einer Vakuole in ihrer Zusammensetzung.

Die genaue Funktion der Vakuolen hängt vom Zelltyp ab. **Nahrungsvakuolen** bilden sich bei der Phagocytose, sie wurden bereits erwähnt (*Abbildung 6.13a*). Viele Protisten des Süßwassers besitzen **kontraktile Vakuolen**, die überschüssiges Wasser aus der Zelle pumpen und ein Platzen der Zelle verhindern, indem sie die richtige Elektrolytkonzentration und den korrekten

(a) Phagocytose: Ein Lysosom verdaut Nahrung.

(b) Autophagie: Ein Lysosom baut beschädigte Organellen ab.

Abbildung 6.13: Lysosomen. Lysosomen verdauen (hydrolysieren) in die Zelle aufgenommenes Material und gewinnen zelleigenes Material zur Wiederverwertung zurück. (a) *Oben:* In diesem Makrophagen (einem weißen Blutkörperchen) einer Ratte erscheinen die Lysosomen sehr dunkel, weil sie das Kontrastierungsmittel, das mit einem der Verdauungsprodukte reagiert, angereichert haben (TEM-Aufnahme). Makrophagen verleiben sich Bakterien und Viren ein und zerstören sie mithilfe ihrer Lysosomen. *Unten*: Diese Schemazeichnung zeigt das Lysosom einer Protistenzelle bei der Fusion mit einer Nahrungsvakuole. (b) *Oben*: Im Cytoplasma dieser Rattenleberzelle ist ein Vesikel erkennbar, das zwei beschädigte Organellen eingeschlossen hat. Solche Vesikel werden als multivesikuläre Körper bezeichnet. Sie fusionieren schließlich mit einem Lysosom in einem Vorgang, der der Bildung eines Phagolysosoms homolog ist. Man spricht aufgrund der Herkunft des Verdauungsgutes aus der Zelle selbst von Autophagie (TEM-Aufnahme). *Unten*: Die Schemazeichnung zeigt die Fusion eines Vesikels mit einem Lysosom. Die Herkunft der Doppelmembran dieser Vesikel ist noch ungeklärt. Die äußere Membran fusioniert mit der Membran des Lysosoms. Die innere Membran wird zusammen mit den beschädigten Organellen abgebaut.

osmotischen Druck in der Zelle aufrechterhalten (siehe *Abbildung 7.13*). Bei Pflanzen und Pilzen, die keine Lysosomen besitzen, erfüllen die Vakuolen ähnliche Aufgaben wie die Lysosomen tierischer Zellen: sie sind für den enzymatisch katalysierten hydrolytischen Abbau zuständig, weshalb man sie als eine Sonderform der Lysosomen auffassen kann. Darüber hinaus haben sie in diesen Organismen aber noch andere Aufgaben.

Ausdifferenzierte Pflanzenzellen enthalten im Allgemeinen eine große **Zellsaftvakuole** (▶*Abbildung 6.14*), die sich durch die Fusion kleinerer Vakuolen bildet. Sie kann Reserven wichtiger organischer Verbindungen aufnehmen und lagern, zum Beispiel einen Vorrat an Proteinen in den Speicherzellen von Pflanzensamen (Beispiel: Leguminosensamen wie Erbsen und Bohnen). Sie stellt außerdem den Hauptspeicherort der Pflanze für Ionen wie Kalium (K^+) und Chlorid (Cl^-) dar. Viele Pflanzenzellen nutzen ihre Vakuolen auch als Deponie für Stoffwechselabfälle – Stoffe, die nicht weiter verwertet oder abgebaut werden, aber die Zellen schädigen könnten, wenn sie sich im Cytosol oder in anderen Organellen als der Vakuole anhäuften. Vakuolen mancher Pflanzenzellen enthalten wasserlösliche Farbstoffe, die die Gewebe färben. Dies ist zum Beispiel bei den roten und blauen Blütenfarbstoffen der Fall, mit denen verschiedene Blütenpflanzen bestäubende Insekten anlocken. Vakuolen können Pflanzen auch gegen Fressfeinde schützen, indem darin Stoffe eingelagert werden, die für Tiere giftig sind oder die Pflanze ungenießbar machen. Den Vakuolen kommt eine wesentliche Rolle beim Wachstum von Pflanzenzellen zu. Wachsende Zellen vergrößern ihre Vakuolen, indem sie Wasser absorbieren und in die Vakuole leiten. Dies erlaubt es den Zellen, sich bei minimalem Aufwand für die Produktion neuen Cytoplasmas entscheidend zu vergrößern. Das Cytosol nimmt oft nur ein kleines Volumen zwischen der ausgedehnten Zellsaftvakuole und der Plasmamembran ein. Das Oberfläche/Volumen-Verhältnis von Plasmamembran und Cytosol ist deshalb selbst bei großen Pflanzenzellen günstig, weil es hoch ist.

Abbildung 6.14: Die pflanzliche Zellsaftvakuole. Die Zellsaftvakuole ist normalerweise das größte Organell einer Pflanzenzelle. Das Cytoplasma ist im Allgemeinen auf eine schmale Zone am Rand, zwischen der Vakuolenmembran und der Plasmamembran, beschränkt (TEM-Aufnahme).

6.4.5 Das Endomembransystem im Überblick

▶*Abbildung 6.15* fasst die wichtigsten Teile des Endomembransystems zusammen. Sie zeigt den Strom der Membranlipide und Proteine durch verschiedene Organellen. Wenn sich die Membran vom ER zum Golgi-Komplex und darüber hinaus vorwärts bewegt,

Abbildung 6.15: Übersicht der Beziehungen ausgewählter Organellen des Endomembransystems untereinander. Die roten Pfeile geben die Wege einiger Transportvesikel an.

werden ihre molekulare Zusammensetzung und ihre metabolischen Funktionen modifiziert. Das Endomembransystem ist ein komplexer und höchst dynamischer Teil der kompartimentierten Organisation der eukaryontischen Zelle.

Wir werden unsere Reise durch die Zelle mit einer Besichtigung von Organellen fortsetzen, die biogenetisch nicht mit dem Endomembransystem verwandt sind, aber entscheidende Rollen bei der zellulären Energieversorgung spielen.

▶ Wiederholungsfragen 6.4

1. Beschreiben Sie die strukturellen und funktionellen Unterschiede zwischen rauem und glattem endoplasmatischen Reticulum.
2. Beschreiben Sie, welche Funktionen die Transportvesikel im Rahmen des Endomembransystems der eukaryontischen Zelle haben.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich ein ER-Protein vor, das noch im Golgi-Apparat modifiziert werden muss, bevor es seine Aufgabe im ER erfüllen kann. Beschreiben Sie den Weg, den das betreffende Protein durch die Zelle nimmt. Beginnen Sie mit der mRNA, die das Protein codiert.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

6.5 Mitochondrien und Chloroplasten arbeiten als Energiewandler

Organismen wandeln die Energie um, die sie aus ihrer Umgebung aufnehmen. In eukaryontischen Zellen sind Mitochondrien und Chloroplasten die Organellen, die Energie in eine für Zellen verwertbare Form umwandeln. **Mitochondrien** (Plural, im Singular *das Mitochondrium*) sind die Orte, an denen die Zellatmung stattfindet. Das ist der Stoffwechselprozess, der molekularen Sauerstoff zur Synthese von ATP verwendet, indem er die dazu erforderliche Energie aus Zuckern, Fetten und anderen Nährstoffen bezieht. Adenosintriphosphat (ATP) ist der universelle Energieträger aller lebenden Zellen, sozusagen die Energiewährung der Zellen. Wir werden diese Verbindung in *Kapitel 8* noch genauer kennenlernen. **Chloroplasten** finden sich in verschiedenen Einzellern, Algen und Pflanzen. In den Chloroplasten läuft die Photosynthese ab, die die Lichtenergie der Sonne in chemische Energie in Form organischer Moleküle umwandelt. So entstehen Zucker (Kohlenhydrate) und molekularer Sauerstoff aus Kohlen(stoff)dioxid und Wasser.

Außer ihren miteinander verwandten Funktionen teilen die Mitochondrien und Chloroplasten ähnliche evolutionäre Ursprünge, die wir kurz besprechen wollen, bevor wir uns ihren Strukturen widmen. In diesem Abschnitt werden wir auch das Peroxisom betrachten, ein oxidierend wirkendes Organell. Die evolutionäre Herkunft des Peroxisoms ist ebenso wie sein Bezug zu anderen Organellen eine noch immer ungeklärte Frage.

6.5.1 Die evolutionäre Herkunft von Mitochondrien und Chloroplasten

EVOLUTION Mitochondrien und Chloroplasten weisen Gemeinsamkeiten mit Bakterien auf, was zur Aufstellung der sogenannten **Endosymbiontentheorie** geführt hat (▶*Abbildung 6.16*). Diese Theorie besagt, dass ein Vorläufer eukaryontischer Zellen eine Sauerstoff-nutzende, aber nicht photosynthetisch aktive prokaryontische Zelle umschloss und letztlich in sich aufnahm. So bildete die eingeschlossene Zelle eine Beziehung zur sie umschließenden Zelle aus, sie wurde zu einem *Endosymbionten* (einer Zelle die innerhalb einer anderen Zelle lebt). Im weiteren Lauf der Evolution entwickelten sich die Wirtszelle und ihr Endosymbiont zu einem einzigen Organismus, einer eukaryontischen Zelle mit einem Mitochondrium. Schließlich könnte eine dieser Zellen dann noch einen photosynthetisch aktiven Prokaryonten aufgenommen haben und so zu einem Vorläufer der eukaryontischen Zellen geworden sein, die heute zusätzlich zu den Mitochondrien auch Chloroplasten enthalten.

Endoplasmatisches Reticulum
Zellkern
Kernhülle
Vorläufer einer eukaryontischen Zelle (Wirtszelle)
Aufnahme eines Sauerstoff-verbrauchenden, nicht-photosynthetisch aktiven Prokaryonten, der über viele Zellgenerationen hinweg zu einem Mitochondrium wird
Mitochondrium
Eukaryont ohne Photosynthese
Aufnahme eines photosynthetisch aktiven Prokaryonten
Chloroplast
wenigstens eine Zelle
Mitochondrium
Photosynthetisch aktiver Eukaryont

Abbildung 6.16: Die Endosymbiontentheorie. Gemäß dieser Theorie gingen heutige Mitochondrien und Chloroplasten in eukaryontischen Zellen aus Sauerstoff-verbrauchenden nicht-photosynthetischen Prokaryonten hervor. Die mutmaßlichen Vorläufer der Chloroplasten waren photosynthetisch aktive Prokaryonten. Die langen Pfeile symbolisieren Änderungen im Verlauf der Evolution. Die kleineren Pfeile in den Zellen deuten auf die vergleichbar zeitintensive Wandlung eines Endosymbionten zu einer Organelle.

Dies ist eine weithin akzeptierte Theorie, die wir noch detaillierter in *Kapitel 25* diskutieren werden. Sie stimmt mit vielen strukturellen Besonderheiten von Mitochondrien und Chloroplasten überein. Zum einen sind Mitochondrien ebenso wie Chloroplasten nicht von einer einzigen Membranhülle umgeben (wie dies bei den Organellen des Endomembransystems der Fall ist), sondern von einer Doppelmembran. Chloroplasten enhalten darüber hinaus noch interne, membranumschlossene gestapelte Strukturen, die Thylakoide. Es gibt Hinweise darauf, dass der ursprüngliche, umschlossene Prokaryont zwei äußere Membranen besaß, die dann zur Doppelmembran der Mitochondrien und Chloroplasten wurden. Zum anderen enthalten beide Organellen ebenso wie die Prokaryonten, Ribosomen und mehrere zirkuläre DNA-Moleküle, die an die innere Membran angelagert sind. Ribosomen und DNA entsprechen in ihrer Organisation der von Prokaryonten und nicht der von Eukaryonten. Diese DNA codiert die Synthese einiger weniger Organellenproteine durch Ribosomen, die ihrerseits ebenfalls in den Organellen synthetisiert und zusammengefügt werden. Die bis heute nicht kerncodierten Proteine könnten der Qualitätskontrolle der Atmungskettenkomplexe dienen. In Übereinstimmung mit ihrem Ursprung aus eigenständigen Zellen haben Mitochondrien und Chloroplasten Reste ihrer einstigen Autonomie bewahrt. Mittlerweile müssen jedoch beide Organellen fast alle Proteine importieren und auch ihre Teilung und Fusion erfolgen in enger Abstimmung mit ihrer Wirtszelle. Als Nächstes werden wir die Strukturen von Mitochondrien und Chloroplasten betrachten, ihre Funktion wird dabei nur kurz gestreift. In den *Kapiteln 9* und *10* werden wir ihre Rolle als Energiewandler genauer untersuchen.

6.5.2 Mitochondrien: Umwandlung chemischer Energie

Mitochondrien finden sich in fast allen eukaryontischen Zellen, einschließlich denen von Pflanzen, Tieren, Pilzen und den meisten Protisten. Manche Zellen besitzen ein einziges, großes mitochondriales Netzwerk, meist findet man aber Zellen mit hunderten oder gar Tausenden von kleinen tubulären Mitochondrien, die kontinuierliche Teilungs- und Fusionsprozesse durchlaufen. Die Größe des mitochondrialen Netzwerks korreliert mit der metabolischen Aktivität des Zelltyps. Motile und kontraktile Zellen weisen proportional mehr Mitochondrien pro Volumeneinheit auf als weniger aktive Zellen.

Jede der beiden Membranen, die ein Mitochondrium umschließen, ist eine typische Phospholipiddoppelschicht mit einer einzigartigen Sammlung eingebetteter Membranproteine (▶*Abbildung 6.17*). Die äußere Membran ist glatt, die innere dagegen vielfach gefaltet (invaginiert). Die eingestülpten Membranteile heißen **Cristae** (Einzahl: *Crista*). Die innere Membran teilt das Mitochondrium in zwei interne Kompartimente. Das eine ist der Membranzwischenraum, also der schmale Bereich zwischen der inneren und der äußeren Membran. Das andere Subkompartiment ist die von der inneren Membran eingeschlossene **mitochondrielle Matrix**. Sie beherbergt viele verschiedene Enzyme, sowie die mitochondrielle DNA (mtDNA) und die Ribosomen des Organells. Die Matrixenzyme katalysieren einige Schritte der Zellatmung. Andere an der Zellatmung beteiligte Enzyme, einschließlich derer, die das ATP synthetisieren, sind in die innere Membran eingelagert. Als stark gefaltete Struktur verleihen die Cristae der inneren Mitochondrienmembran eine große Oberfläche, was der Produktivität der Zellatmung zugute kommt und ein gutes Beispiel für eine optimal der Funktion angepasste Struktur ist.

Mitochondrien sind etwa 1–10 µm lang. Zeitrafferfilme lebender Zellen zeigen, dass sie sich in der Zelle bewegen, dabei ihre Form verändern, miteinander fusionieren oder sich teilen. Das sieht ganz anders aus als die statischen Strukturen in elektronenmikroskopischen Aufnahmen von (notwendigerweise toten) Zellen. Diese Beobachtungen führten zu einer Sichtweise von Mitochondrien als weitverzweigtes röhrenförmi-

(a) Schema und TEM-Aufnahme eines Mitochondriums

(b) Ein mitochondrielles Netzwerk in *Euglena* (LM)

Abbildung 6.17: Das Mitochondrium – Ort der Zellatmung. (a) Die innere und die äußere Membran des Mitochondriums sind sowohl in der Skizze als auch in der elektronenmikroskopischen Aufnahme (TEM) erkennbar. Die Cristae sind Einfaltungen der inneren Membran, die die verfügbare Membranoberfläche vergrößern. Die Anschnittzeichnung zeigt die beiden von Membranen begrenzten Subkompartimente des Organells, den Membranzwischenraum (Intermembranraum) und die Matrix. Die meisten Enzyme der Atmung befinden sich in der inneren Membran und in der Matrix. Letztere enthält außerdem freie Ribosomen. Mitochondriale DNA (zu klein, um hier sichtbar zu sein) ist meist zirkulär und an der inneren Mitochondrienmembran verankert. (b) Die lichtmikroskopische Aufnahme von *Euglena gracilis* zeigt eine vollständige Zelle des einzelligen Eukaryonten bei deutlich geringerer Vergrößerung als in der TEM (beachten Sie die Maßstäbe!). Die mitochondriale Matrix ist grün eingefärbt. Die Mitochondrien bilden ein verzweigtes röhrenförmiges Netzwerk. Die DNA im Zellkern ist rot eingefärbt, mitochondrielle DNA-Moleküle erscheinen als hellgelbe Flecken.

ges Netzwerk, das fortwährend in dynamischem Fluss begriffen ist (siehe *Abbildung 6.17b*).

6.5.3 Chloroplasten: Einfangen von Lichtenergie

Chloroplasten enthalten den grünen Farbstoff Chlorophyll, außerdem Enzyme und andere Komponenten des photosynthetischen Apparates zur Erzeugung von Kohlenhydraten. Die meist linsenförmigen, 3–6 µm langen Organellen finden sich in den Blättern und anderen grünen Teilen höherer Pflanzen und in Algen (▶*Abbildung 6.18;* siehe auch ▶*Abbildung 6.26c*).

Das Innere eines Chloroplasten ist vom Cytosol durch eine Hülle aus zwei Membranen getrennt, mit einem engen Spalt dazwischen. Innerhalb des Chloroplasten findet sich ein weiteres Membransystem in Form von abgeflachten, miteinander verbundenen Membranstapeln, den **Thylakoiden**. In einigen Bereichen sind die Thylakoide wie Münzstapel aufgeschichtet, diese Stapel heißen **Grana** (Einzahl: das Granum). Die Flüssigkeit, in der die Thylakoide sich befinden, heißt das **Stroma**. Es enthält neben zahlreichen Enzymen die DNA und die Ribosomen der Chloroplasten. Durch die Membranen wird der Chloroplast in drei Subkompartimente untergliedert: den Membranzwischenraum, das Stroma und den Thylakoidinnenraum. In *Kapitel 10* werden wir erfahren, wie diese Kompartimentierung Chloroplasten in die Lage versetzt, durch den als Photosynthese bezeichneten Vorgang Lichtenergie in chemische Energie umzuwandeln.

Wie bei den Mitochondrien ist das statische und starre Erscheinungsbild der Chloroplasten auf Mikrofotografien oder Schemazeichnungen kein Abbild ihrer wahren Dynamik in der lebenden Zelle. Ihre Form ist veränderlich, sie wachsen, wobei sie sich gelegentlich durch Abschnürung teilen und dadurch vermehren. Sie sind mobil und bewegen sich – zusammen mit den Mitochondrien und anderen Organellen – auf oder entlang von „Schienen“, die vom Cytoskelett gebildet werden. Wir werden auf dieses wichtige Strukturelement der Zelle später in diesem Kapitel zu sprechen kommen.

Chloroplasten sind spezialisierte Mitglieder einer Familie eng verwandter Pflanzenorganellen die man unter dem Sammelbegriff **Plastiden** zusammenfasst. Ein besonderer Typ sind die *Amyloplasten*, farblose Organellen, die Stärke (Amylose) speichern, dies vor allem in Speicherorganen wie manchen Wurzeln und Knollen oder Samen und Früchten. *Chromoplasten* enthalten in ihren Membransystemen fettlösliche Pigmente wie Carotinoide, die Blüten und Früchten ihre gelben und orangen Farbtöne geben.

6.5.4 Peroxisomen: Weitere Oxidationen

Das Peroxisom ist ein spezialisiertes Stoffwechselkompartiment, das von einer einzigen Membran umgeben ist (▶*Abbildung 6.19*). Peroxisomen enthalten Enzyme, die Wasserstoffatome von unterschiedlichen Substraten abziehen, auf elementaren Sauerstoff (O_2) übertragen und dabei Wasserstoffperoxid (H_2O_2) produzieren. Aus Letzterem leitet sich auch der Name des Organells ab. Einige Peroxisomen benutzen den Sauerstoff, um Fettsäuren oxidativ in kleinere Moleküle zu zerlegen, die in Mitochondrien importiert werden, wo sie als Substrate für die Zellatmung dienen. Peroxisomen in Leberzellen bauen Alkohol (Ethanol) und andere schädliche Verbindungen ab, indem sie diese dehydrogenieren und den abgespaltenen Wasserstoff auf Sauerstoff übertragen. Das von den Peroxisomen erzeugte Wasserstoffperoxid ist als kräftiges Oxidationsmittel selbst ein starkes Zellgift. Das Peroxisom enthält daher das Enzym Katalase, welches das Wasserstoffperoxid sofort durch

Abbildung 6.18: Der Chloroplast – Ort der Photosynthese. (a) Viele Pflanzen enthalten linsenförmige Chloroplasten, wie hier gezeigt. Ein typischer Chloroplast hat drei Kompartimente: den schmalen Intermembranraum, das Stroma und den Thylakoidinnenraum. Das Stroma enthält freie Ribosomen und mehrere Kopien chloroplastidärer DNA-Moleküle. (b) Die Fluoreszenzaufnahme zeigt eine ganze Zelle der Grünalge *Spirogyra crassa*, deren Name auf ihre spiralförmigen Chloroplasten zurückgeht. Unter natürlichem Umgebungslicht erscheinen Chloroplasten grün, aber im Ultravioletten fluoreszieren sie rot, wie hier gezeigt.

eine sogenannte Disproportionierungsreaktion in Wasser und Sauerstoff umwandelt ($2\ H_2O_2 \rightarrow O_2 + 2\ H_2O$). Die genannten Reaktionen unterstreichen die Bedeutung einer Kompartimentierung der Zelle für ihre Funktion: Die H_2O_2-produzierenden und -abbauenden Enzyme sind in einem einzigen Reaktionsraum vereint, jedoch räumlich von anderen Zellkomponenten, die geschädigt werden würden, getrennt.

Eine spezielle, als Glyoxysom bezeichnete Variante des Peroxisoms kommt in fettspeichernden Geweben von Pflanzensamen vor. Diese Organellen enthalten Enzyme zur Umwandlung von Fettsäuren in Kohlenhydrate. Letztere nutzt der Keimling so lange als Energie- und Kohlenstoffquelle, bis er mittels Photosynthese selbstständig neue Kohlenhydrate synthetisieren kann.

Die Verwandtschaftsbeziehungen von Peroxisomen zu anderen Zellorganellen sind nach wie vor unbekannt. Peroxisomen wachsen durch den Einbau von cytosolisch und im ER synthetisierten Proteinen, Lipiden aus dem ER und dem Peroxisom selbst. Peroxisomen können sich ab einer bestimmten Größe durch Teilung vermehren, was als Hinweis auf ihre endosymbiotisch evolutionäre Herkunft interpretiert wurde, jedoch noch weiter zu belegen wäre.

Abbildung 6.19: Ein Peroxisom. Peroxisomen sind annähernd kugelförmig. Häufig enthalten sie einen granulären oder kristallinen Kernbereich, der vermutlich eine dichte, regelmäßige Packung von Enzymmolekülen darstellt. Das auf dieser TEM-Aufnahme abgebildete Peroxisom liegt in einer Blattzelle der Tabakpflanze unmittelbar neben zwei Chloroplasten und einem Mitochondrium. Die drei Organelltypen kooperieren bei manchen Stoffwechselprozessen.

▶ Wiederholungsfragen 6.5

1. Beschreiben Sie die gemeinsamen Merkmale von Chloroplasten und Mitochondrien unter Beachtung ihrer Funktion und Membranstruktur.
2. Enthalten Pflanzenzellen Mitochondrien? Erklären Sie warum.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Eine Mitstudentin ordnet Mitochondrien und Chloroplasten in das eukaryontische Endomembransystem ein. Welche Argumente sprechen dagegen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Das Cytoskelett ist ein Netzwerk aus Filamenten zur Organisation von zellulären Strukturen 6.6

In der Frühzeit der Elektronenmikroskopie wurden die Organellen in eukaryontischen Zellen als frei beweglich im Cytosol angesehen. Technische Verbesserungen der Mikroskopie führten dann jedoch zur Entdeckung des **Cytoskeletts** – eines Maschenwerks aus Proteinfasern im gesamten Cytoplasma (▶*Abbildung 6.20*). Bakterienzellen haben ein den Eukaryonten verwandtes Cytoskelett, das wir hier jedoch nicht betrachten wollen. Das eukaryontische Cytoskelett spielt eine wesentliche Rolle bei der Organisation der zellulären Struktur und Aktivität. Es besteht aus drei Typen supramolekularer Strukturen: Mikrotubuli, Intermediärfilamente und Mikrofilamente.

Abbildung 6.20: Das Cytoskelett. Die Fluoreszenzaufnahme verdeutlicht die Struktur des Cytoskeletts in einer Zelle. Verschiedene Bestandteile des Cytoskeletts wurden mit unterschiedlich fluoreszierenden Molekülen markiert – Mikrotubuli grün, Mikrofilamente rotorange. Der Zellkern ist durch seine blau markierte DNA hervorgehoben. Intermediärfilamente, eine weitere Komponente des Cytoskeletts, sind hier nicht sichtbar.

6.6.1 Funktionen des Cytoskeletts: Stütze und Beweglichkeit

Die offensichtlichste Funktion des Cytoskeletts liegt in der mechanischen Festigung und Gestaltgebung. Dies ist für tierische Zellen ohne Zellwand und Vakuole besonders wichtig. Die bemerkenswerte Festigkeit und Widerstandsfähigkeit des Cytoskeletts insgesamt beruht auf seiner Architektur. Wie die Kuppelkonstruktion eines Gebäudes wird es durch die Gesamtheit aller wirkenden Kräfte stabilisiert. Und ebenso wie das Knochengerüst eines Tieres die Positionen der anderen Körperteile festlegt, bildet das Cytoskelett einen Anker für viele Organellen und sogar cytosolische Enzymmoleküle. Das Cytoskelett ist aber viel dynamischer als ein tierisches Skelett. Es kann an einer Stelle der Zelle rasch abgebaut und an einer anderen wieder aufgebaut werden und so die Form der Zelle verändern.

Einige Arten der Zellbeweglichkeit (Motilität) erfordern ebenfalls das Cytoskelett. Der Begriff *zelluläre Motilität* bezeichnet sowohl Ortsveränderungen der gesamten Zelle als auch Bewegungen einzelner Teile. Die Zellmotilität erfordert immer die Wechselwirkung des Cytoskeletts mit sogenannten **Motorproteinen**. Dafür gibt es zahlreiche Beispiele: Teile des Cytoskeletts, Motorproteine und Moleküle der Plasmamembran vermitteln gemeinsam die Bewegung ganzer Zellen entlang extrazellulärer Proteinfasern. Im Inneren der Zelle nutzen Transportvesikel und Organellen häufig Motorprotein„füße", um entlang eines „cytoskelettalen Gleises" zu ihrem Ziel zu „gehen". In dieser Weise wandern Vesikel mit Neurotransmittermolekülen an die Spitze von Axonen (das sind die langen Fortsätze von Nervenzellen), wo sie freigesetzt werden, durch den sogenannten synaptischen Spalt diffundieren und so die chemisch vermittelte Signalweiterleitung auf die angrenzende(n) Zelle(n) bewirken (▶*Abbildung 6.21*). Das Cytoskelett wirkt zudem auf die Plasmamembran ein, indem es sie ins Zellinnere einstülpt und so Nahrungsvakuolen oder andere phagocytotische Vesikel ausbildet.

(a) Motorproteine, die sich an Rezeptoren auf Vesikeloberflächen anlagern, können die Vesikel an den Mikrotubuli oder – in manchen Fällen – an Mikrofilamenten entlang bewegen.

(b) Neurotransmitter enthaltende Vesikel wandern mithilfe der in (a) dargestellten Mechanismen zur Spitze eines Nervenzellaxons. In dieser SEM-Aufnahme aus dem Riesenaxon eines Tintenfisches sind zwei Vesikel erkennbar, die sich an einem Mikrotubulus entlang bewegen. (Das gleiche Experiment lieferte Beweise dafür, dass sie sich tatsächlich vorwärtsbewegten.)

Abbildung 6.21: Motorproteine und das Cytoskelett.

6.6.2 Bestandteile des Cytoskeletts

Werfen wir einen näheren Blick auf die drei Typen von Fasern, aus denen das Zellskelett besteht (▶*Tabelle 6.1*). Die *Mikrotubuli* sind mit etwa 25 nm die dicksten unter den drei Filamentformen, die *Mikrofilamente* (= Actinfilamente) mit 7 nm die dünnsten. Der Durchmesser der *Intermediärfilamente* liegt mit etwa 10 nm dazwischen.

Mikrotubuli

Alle eukaryontischen Zellen enthalten **Mikrotubuli**, hohle Stäbchen aus dem globulären Protein Tubulin. Jedes Tubulinmolekül besteht seinerseits aus zwei nicht kovalent verbundenen Untereinheiten namens α- und β-Tubulin, es ist ein Heterodimer. Mikrotubuli wachsen durch Anlagerung von Tubulin-Dimeren an den Enden und verkürzen sich durch Dissoziation. Somit können Mikrotubuli an einem Ort abgebaut und an einem anderen wieder aufgebaut werden, Recycling auf Molekülebene. Infolge der räumlichen Orientierung der Tubulin-Dimere unterscheiden sich die beiden Enden von Mikrotubuli. Am sogenannten Plusende können sich Tubulindimere sehr viel schneller anlagern und wieder abdissoziieren als am anderen (Minus)Ende. Daher wächst und schrumpft der Mikrotubulus im Rhythmus der Zellaktivitäten vor allem am Plusende. Mikrotubuli formen und stützen die Zelle. Außerdem dienen sie als Leitschienen, an denen Organellen mit der Hilfe von Motorproteinen entlang bewegen können. Zusätzlich zu dem Beispiel in *Abbildung 6.21* leiten Mikrotubuli Vesikel vom ER zum Golgi-Apparat und vom Golgi-Apparat zur Plasmamembran. Mikrotubuli sind auch an der Trennung der Chromosomen während einer Zellteilung beteiligt, was in *Kapitel 12* genauer beleuchtet wird.

Abbildung 6.22: Centrosom mit Centriolenpaar. Die meisten Tierzellen besitzen ein Centrosom. Das ist ein Bereich in der Nähe des Zellkerns, von dem aus sich die Mikrotubuli in die Zelle erstrecken. Innen im Centrosom liegt ein Centriolenpaar mit einem Durchmesser von jeweils etwa 250 nm (0,25 μm). Die beiden Centriolen bilden immer einen rechten Winkel, jedes besteht aus neun Mikrotubulus-Tripletts. In der Schemazeichnung sind Nichttubulinproteine, die die Tripletts miteinander verbinden, blau gezeichnet (elektronenmikroskopische Aufnahme).

? Wie viele Mikrotubuli enthält ein Centrosom? Umkreiseln und kennzeichnen Sie einen Mikrotubulus, beschreiben Sie seine Struktur. Kreiseln Sie ein Triplett ein.

Teil 2

Tabelle 6.1

Struktur und Funktion des Cytoskeletts

Merkmal	Mikrotubuli (Tubulinpolymere)	Mikrofilamente (Actinpolymere)	Intermediärfilamente
Aufbau	Hohle Röhren	Zwei miteinander verflochtene Actinstränge	Zu Strängen gewickelte Faserproteine
Durchmesser	25 nm, davon 15 nm Hohlraum	7 nm	8–12 nm
Proteinuntereinheiten	Tubulin (Dimer aus α- und β-Tubulin)	Actin	Eins von mehreren unterschiedlichen Proteinen (z.B. Keratine)
Hauptfunktion(en)	– Erhalt der Zellgestalt (kompressionsresistente „Stützbalken") – Zellmotilität (wie in Cilien und Flagellen) – Chromosomentransport bei der Zellteilung – Organellentranslokation	– Erhalt der Zellgestalt (Zugspannung aufnehmende Elemente) – Änderungen der Zellgestalt – Muskelkontraktion – Cytoplasmaströmung (in Pflanzenzellen) – Zellmotilität (wie bei amöboiden Bewegungen) – Zellteilung tierischer Zellen	– Erhalt der Zellgestalt (Zugspannung aufnehmende Elemente) – Verankerung des Zellkerns und bestimmter anderer Organellen – Bildung der Zellkernlamina
Fluoreszenzmikroskopbilder von Fibroblasten, einem zellbiologisch gut untersuchten Zelltyp. Die jeweiligen Strukturen sind fluoreszenzmarkiert. Die DNA im Zellkern ist in der Mikrografie links blau und rechts orange markiert.	10 µm Röhre aus Tubulindimeren 25 nm α β Tubulindimer	10 µm Actinuntereinheit 7 nm	5 µm Keratine (Proteine) faserartige Untereinheit (umeinander gewickelte Keratine) 8–12 nm

Centrosomen und Centriolen. In Tierzellen wachsen die Mikrotubuli aus einem **Centrosom** heraus, einem Bereich der Zelle meist in der Nähe des Zellkerns. Diese Mikrotubuli dienen als druckresistente Träger des Cytoskeletts. Innerhalb des Centrosoms liegt ein **Centriolenpaar** aus jeweils neun Mikrotubulus-Tripletts, die jeweils einen Ring bilden (▶*Abbildung 6.22*). Obwohl Centrosomen und Centriolen die Zusammenlagerung von Mikrotubuli in tierischen Zellen organisieren, gibt es auch viele eukaryontische Zellen, die ohne dies auskommen und ihre Mikrotubuli anders organisieren.

Cilien und Flagellen. In Eukaryonten ist eine spezielle Anordnung der Mikrotubuli verantwortlich für das Schlagen der **Flagellen** (Zellgeißeln; lat. *flagellum*, Geißel, Peitsche) und **Cilien** (Zellwimpern, Kinozilien, Flimmerhärchen; lat. *cilium*, (Augen)Wimper). Beides sind Mikrotubuli-enthaltende Ausstülpungen bestimmter Zelltypen, die sich deutlich von dem in *Abbildung 6.5* gezeigten bakteriellen Flagellum mit seinem völlig anderen Aufbau unterscheiden. Viele einzellige Eukaryonten werden durch Cilien oder Flagellen als lokomotorische Antriebe im Wasser fortbewegt. Das gilt auch für die Spermien (Samenzellen) von Metazoen, Algen und einigen Pflanzen. Cilien auf den Oberflächen ortsfester Zellen in Geweben schieben durch ihre vereinten Bewegungen Flüssigkeit über die Gewebeoberfläche. Beispielsweise schwemmt das Flimmerepithel in der Luftröhre und in den Luftwegen der Lunge Schleim mit Schwebstoffteilchen aufwärts aus der Lunge heraus und hält sie so sauber (siehe die EM-Aufnahmen in *Abbildung 6.3*). In den Eileitern einer Frau hilft deren Cilienbesatz der Eizelle, in die Gebärmutter zu gelangen. Bei kleinen Metazoen wie Acoela oder Plattwürmern (s. *Kapitel 33*) dienen sie auch zur Fortbewegung der ganzen Tiere.

Bewegliche Cilien finden sich normalerweise in großer Zahl an Oberflächen von bestimmten Epithelzellen. Ihr Durchmesser beträgt etwa 0,25 µm bei einer Länge

von 2–20 µm. Flagellen sind bei vergleichbarem Durchmesser mit 10–200 µm wesentlich länger. Außerdem treten sie meist einzeln oder in nur wenigen Exemplaren pro Zelle auf. Flagellen und Cilien unterscheiden sich in ihrem Schlagverhalten (▶*Abbildung 6.23*). Flagellen vollführen eine kegelartige Drehbewegung und erzeugen so eine Antriebskraft in Richtung der Längsachse. Dagegen wirken Cilien eher wie Ruder mit abwechselndem Kraft- und Rückholschlag, ähnlich dem Vortrieb eines Ruderbootes. Die Kraftachse steht senkrecht zur Cilienlängsachse, genau wie die Ruder seitlich abstehen und trotzdem das Boot in Längsrichtung vorantreiben.

Ein Cilium kann auch wie eine Signal-empfangende „Antenne" der Zelle wirken. Cilien mit dieser Funktion sind immer unbeweglich. Ursprünglich gibt es pro Zelle immer nur genau ein derartig spezialisiertes Exemplar. Bei Wirbeltieren deutet vieles darauf hin, dass fast alle Zellen über dieses eine *primäre* Cilium verfügen. Membranproteine dieser Klasse von Cilien senden „molekulare Signale" aus der Zellumgebung ins Zellinnere und lösen so Änderungen der Zellaktivitäten aus. So besitzen Sinneszellen (auf Reizaufnahme spezialisierte Zellen) in der Regel ein Cilium oder doch Reste davon. Die Cilien-basierte Signalgebung scheint unter anderem auch von entscheidender Bedeutung für die Gehirnfunktion und die embryonale Entwicklung zu sein.

Obwohl sie sich in Länge, Anzahl pro Zelle und Schlagverhalten unterscheiden, weisen bewegliche Cilien und Flagellen eine gemeinsame Struktur auf, bei der eine Ausstülpung der Plasmamembran eine Gruppe von Mikrotubuli umgibt (▶*Abbildung 6.24a*): Neun Doppeltubuli mit jeweils einer gemeinsamen Wand sind ringförmig um zwei einzelne Mikrotubuli in der Mitte angeordnet (▶*Abbildung 6.24b*). Diese sogenannte „9+2-Anordnung" findet sich bei fast allen eukaryontischen Flagellen und Cilien, während die nichtbeweglichen sensorischen Cilien oft eine 9+0-Anordnung ohne das zentrale Pärchen haben. Der Mikrotubuli-Komplex in einem Cilium oder Flagellum ist in der Zelle über einen **Basalkörper** verankert. Er entspricht strukturell einem Centriol mit 9 Mikrotubulus-Tripletts (▶*Abbildung 6.24c*). Tatsächlich dringt bei vielen Tieren und auch beim Menschen der Basalkörper des befruchtenden Spermiums in die Eizelle ein und wird zu einem Centriol.

Wie bewirkt die Anordnung der Mikrotubuli die Durchbiegung von Flagellen und beweglichen Cilien? Große Motorproteine, die **Dyneine** (rot im Diagramm in *Abbildung 6.24*), sitzen außen an den Mikrotubuli-Dubletten. Ein typisches Dyneinmolekül hat zwei „Füße", die an den Mikrotubuli der benachbarten Dublette entlang „gehen", mit ATP als Energiequelle. Jeweils ein „Fuß" hält den Kontakt, während der andere sich löst und zum nächsten Schritt ansetzt (siehe *Abbildung 6.21*). Die äußeren Dubletten und die beiden zentralen Mikrotubuli werden durch flexible querverbindende Proteine (im Diagramm *Abbildung 6.24* blau) zusammengehalten. Die Gehbewegung ist so abgestimmt, dass sie zu jedem Zeitpunkt jeweils nur auf einer Seite des Ringes stattfindet. Ohne die Fixierung würden sich die Dubletten gegeneinander verschieben. In der gezeigten Anordnung rufen dagegen die Dynein„füße" die Biegung der Mikrotubuli und damit der gesamten Organelle hervor.

(a) Flagellenbewegung. Ein Flagellum (Zellgeißel) führt normalerweise eine wellenförmige Bewegung aus. Diese treibt die Zelle in Richtung der gedachten Mittelachse der Zellgeißel. Die Vorwärtsbewegung eines menschlichen Spermiums liefert ein Beispiel für eine Fortbewegung mithilfe eines Flagellums.

(b) Cilienbewegung. Cilien (Zellwimpern) führen eine Vor-und-zurück-Bewegung aus. Der schnelle Kraftschlag treibt die Zelle in einer senkrecht zur Cilienachse liegenden Richtung voran. Während der langsameren Rückholbewegung verbiegt sich das Cilium und schwenkt seitwärts, in größerer Nähe zur Zelloberfläche. Ein dichter Besatz aus Cilien, die mit einer Rate von 40–60 Schlägen pro Sekunde arbeiten, überzieht die Zellen des Süßwasserprotisten *Colpidium* sp. (kolorierte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme mit Cilien in verschiedenen Bewegungsphasen).

Abbildung 6.23: Vergleich der Schlagbewegungen von Flagellen (Zellgeißeln) und Cilien (Zellwimpern).

(a) Längsschnitt durch ein Cilium, an dem erkennbar ist, dass die Mikrotubuli durch die ganze Länge des Organells verlaufen (elektronenmikroskopische Aufnahme).

(b) Querschnitt durch ein Cilium, an dem die „9+2"-Anordnung der Mikrotubuli erkennbar ist (elektronenmikroskopische Aufnahme). Die außen liegenden Doppeltubuli und die beiden zentralen Mikrotubuli werden durch Quervernetzungsproteine (blau) in ihrer Position gehalten. Dies schließt die Radialspeichen ein. An den Doppeltubuli sind Motorproteine namens Dynein verankert (rot).

(c) Basalkörper. Die neun äußeren Doppeltubuli eines Ciliums oder Flagellums erstrecken sich bis in den Basalkörper, wo jeder Doppeltubulus sich mit einem weiteren Mikrotubulus unter Ausbildung eines Rings aus neun Mikrotubulus-Tripletts verbindet. Jedes Triplett ist mit dem nächsten über Nicht-Tubulin-Proteine verbunden (dünne blaue Linien in der Schemazeichnung). Die beiden zentralen Mikrotubuli fehlen im Basalkörper; sie enden oberhalb des Basalkörpers (elektronenmikroskopische Aufnahme).

Querschnitt durch einen Basalkörper

Abbildung 6.24: Ultrastruktur eines eukaryontischen Flagellums oder Ciliums.

ZEICHENÜBUNG Kreiseln Sie in (a) und (b) das zentrale Mikrotubulipärchen ein. Zeigen Sie in (a) ihr Ende und erklären Sie, warum sie im Querschnitt des Basalkörpers in (c) nicht sichtbar sind.

Mikrofilamente (Actinfilamente)

Mikrofilamente sind dünne massive Stäbe mit einem Durchmesser von etwa 7 nm. Sie werden auch Actinfilamente genannt, da sie aus **Actin** bestehen, einem globulären Protein. Ein Mikrofilament ist eine verdrillte Doppelkette aus Actinmonomeren (siehe *Tabelle 6.1*). Mikrofilamente können in linearer Form auftreten oder Maschenwerke ausbilden. Im letzten Fall binden bestimmte Proteine entlang einer Seite eines Filamentes und sorgen so für Verzweigungspunkte. Mikrofilamente scheint es in allen eukaryontischen Zellen zu geben.

Abbildung 6.25: Die strukturelle Rolle von Mikrofilamenten. Die Oberfläche dieser Nährstoff-aufnehmenden Darmzelle wird durch ihre vielen Mikrovilli (Singular *Mikrovillus*) vergrößert. Mikrovilli sind zelluläre Erweiterungen mit einer Verstärkung aus Mikrofilamentbündeln. Sie bestehen aus Actinfilamenten und sind an einem Netzwerk von Intermediärfilamenten verankert (TEM-Aufnahme).

Muskelzelle
0,5 µm
Actin-filament
Myosin-filament
Myosin-kopf

(a) Myosinmotoren bei der Muskelzellkontraktion. Die Hin- und Herbewegung der Myosinköpfe schiebt die parallel zueinander liegenden Myosin- und Actinfilamente aneinander vorbei, mit dem Ergebnis, dass sich die Actinfilamente aufeinander zu bewegen (rote Pfeile). In der Summe führt das zu einer Verkürzung der Muskelzelle. An der Kontraktion eines Muskels sind die Verkürzungen vieler Muskelzellen zur selben Zeit beteiligt. (TEM-Aufnahme)

Cortex (äußere Schicht eines gelartigen Cytoplasmas mit einem Actinnetzwerk)
inneres Cytoplasma (flüssigere Konsistenz)
100 µm
ausgreifendes Pseudopodium

(b) Amöbenartige Bewegung. Die Wechselwirkung von Actinfilamenten mit Myosin bewirkt das Zusammenziehen der Zelle, wodurch das hintere Zellende (links) nach vorn (nach rechts) gezogen wird

Chloroplast
30 µm

(c) Cytoplasmaströmung in Pflanzenzellen. Eine Cytoplasmaschicht kreist in der Zelle und bewegt sich dabei über einen „Teppich" aus parallelen Actinfilamenten. Myosin-Motorproteine, die an den Organellen im Cytoplasma verankert sind, treiben möglicherweise diese Strömung durch Wechselwirkung mit dem Actinsystem an.

Abbildung 6.26: Mikrofilamente und Motilität. An drei Beispielen werden die Wechselwirkungen zwischen Actinfilamenten und Motorproteinen illustriert, die die Zellbewegung ermöglichen.

Im Gegensatz zu den druckfesten Mikrotubuli besteht die strukturgebende Funktion der Mikrofilamente darin, Zugspannungen zu neutralisieren. Ein dreidimensionales Netzwerk aus Mikrofilamenten knapp unterhalb der *Plasmamembran (corticale Mikrofilamente)* unterstützt die Aufrechterhaltung der Zellgestalt (siehe *Abbildung 6.8*). Dieses Maschenwerk verleiht dem äußeren Cytoplasmabereich der Zelle – ihrem **Cortex** – die halbfeste Konsistenz eines Gels (im Gegensatz zum eher flüssigen Zustand des innen befindlichen Cytoplasmas). In besonderen Tierzellen, die wie Darmzellen auf den Transport von Stoffen durch die Plasmamembran spezialisiert sind, befinden sich Mikrofilamentbündel im Kern der Mikrovilli, der filigranen Verlängerungen, die die Zelloberfläche vergrößern (▶*Abbildung 6.25*).

Die Bedeutung der Mikrofilamente für zelluläre Bewegungen ist wohlbekannt, insbesondere als Teil des kontraktilen Apparates von Muskelzellen. Dort liegen Tausende von Actinfilamenten parallel nebeneinander mit dazwischen eingelagerten dickeren Filamenten aus dem Protein Myosin (Myosinfilamente; ▶*Abbildung 6.26a*). Wie das Dynein bei den Mikrotubuli fungiert das Myosin als Motorprotein der Actinfilamente. Die Kontraktion einer Muskelzelle beruht auf einem die Zelle verkürzenden Aneinandervorbeigleiten von Actin- und Myosinfilamenten, sie wird genauer in *Kapitel 50* beschrieben. Im einzelligen Eukaryont *Amoeba* und bestimmten Typen unserer weißen Blutzellen sind örtlich begrenzte Kontraktionen aufgrund der Actin-Myosin-Wechselwirkungen für die amöboide, kriechende Bewegung dieser Zellen verantwortlich (▶*Abbildung 6.26b*). Die Zelle kriecht dabei über eine Oberfläche mithilfe von Ausstülpungen namens **Pseudopodien** (griech. *pseudes*, falsch + *pod*, Fuß), die sie abwechselnd ausstreckt und wieder zusammenzieht. In Pflanzenzellen tragen Actin-Myosin-Wechselwirkungen zum **cytoplasmatischen Strom** bei. Das ist der zirkuläre Fluss von Cytoplasma innerhalb der Zelle (▶*Abbildung 6.26c*). Diese Strömung, die insbesondere in großen Pflanzenzellen beobachtbar ist, beschleunigt die Materialverteilung innerhalb der Zelle.

Intermediärfilamente

Die **Intermediärfilamente** tragen ihren Namen infolge ihres Durchmessers von 8–12 nm: größer als Mikrofilamente, aber kleiner als Mikrotubuli (*Tabelle 6.1*). Während man früher annahm, dass Intermediärfilamente nur bei Wirbeltieren vorkommen, sind sie mittlerweile auch für sehr viele Taxa der Wirbellosen nachgewiesen worden; ihr Vorkommen ist aber wohl auf die Metazoa beschränkt. So wie die Mikrofilamente auf die Aufnahme von Zugspannungen spezialisiert sind, bilden die Intermediärfilamente eine umfangreiche und vielgestaltige Familie von Cytoskelettproteinen. Jeder Intermediärfilamenttyp ist aus anderen Untereinheiten aufgebaut, die häufig zur großen Gruppe der Keratine gehören. Verschiedene Zelltypen sind mit verschiedenen Intermediärfilamenttypen ausgestattet. Mikrotubuli und Mikrofilamente sind im Gegensatz dazu in allen eukaryontischen Zellen von einheitlichem Durchmesser und einheitlicher Zusammensetzung.

Die Intermediärfilamente sind dauerhaftere gestaltgebende Elemente der Zellen als die Mikrofilamente oder Mikrotubuli, die in den verschiedenen Teilen der

Zelle regelmäßig auf- und wieder abgebaut werden. Selbst nach dem Absterben einer Zelle besteht das Maschenwerk der Intermediärfilamente vielfach weiter. So bestehen die Außenlagen unserer Haut aus abgestorbenen Zellen voller Keratinfilamente. Chemische Behandlungen, die Mikrofilamente und Mikrotubuli aus dem Cytoplasma lebender Zellen auflösen, lassen oftmals ein Gespinst aus Intermediärfilamenten zurück, dessen ursprüngliche Form erhalten geblieben ist. Derartige Beobachtungen zeigen, dass die Intermediärfilamente besonders widerstandsfähig und für die Aufrechterhaltung der Zellgestalt und der räumlichen Fixierung mancher Organellen von besonderer Bedeutung sind. So sitzt etwa der Zellkern gemeinhin in einem „Käfig" aus Intermediärfilamenten und wird durch Verzweigungen der Filamente, die sich in das Cytoplasma hinein erstrecken, in seiner Position gehalten. Andere Intermediärfilamente bilden die Zellkernlamina, die die Innenseite der Zellkernhülle auskleidet (*Abbildung 6.9*). Durch ihre formerhaltende Funktion unterstützen die Intermediärfilamente die spezifische Zellfunktion. Beispielsweise verankert ein Netzwerk aus Intermediärfilamenten die Mikrofilamente, die im Darm die Mikrovilli stützen (*Abbildung 6.9*). Unterschiedliche Intermediärfilamenttypen scheinen gemeinsam als dauerhaftes Stützgerüst der gesamten Zelle zu dienen.

▶ Wiederholungsfragen 6.6

1. Beschreiben Sie die gemeinsamen Merkmale des Mikrotubulus-basierten Flagellenschlags und der Mikrofilament-basierten Muskelkontraktion.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Am Kartagener-Syndrom leidende Männer tendieren zu Lungenentzündungen und sind steril, weil ihre Spermien unbeweglich sind. Die Krankheit wird autosomal rezessiv vererbt. Was könnte der zugrundeliegende Defekt sein?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

6.7 Zelluläre Aktivitäten werden durch extrazelluläre Komponenten und direkte Zell-Zell-Verbindungen koordiniert

Nachdem wir das Innere der Zelle durchquert und dabei ihre Bestandteile untersucht haben, beenden wir unsere Rundreise durch die Zelle und kehren an die Oberfläche dieser Mikrowelt zurück. Dort gibt es weitere Strukturen mit wichtigen Funktionen. Die Plasmamembran wird normalerweise als die Außengrenze einer lebenden Zelle angesehen, doch synthetisieren und sezernieren die meisten Zellen Stoffe, die dann vollständig extrazellulär oder außen an der Plasmamembran lokalisiert sind. Obwohl diese Materialien und ihre Strukturen eigentlich außerhalb der Zelle liegen, ist ihre Untersuchung von zentraler Bedeutung für die Zellbiologie, weil sie an einer Vielzahl von zellulären Funktionen beteiligt sind.

6.7.1 Pflanzenzellwände

Die **Zellwand** ist ein extrazellulärer Bestandteil pflanzlicher Zellen und ein Unterscheidungsmerkmal zwischen pflanzlichen und tierischen Zellen (*Abbildung 6.8*). Die Wand schützt die Pflanzenzelle, festigt ihre Gestalt und verhindert die exzessive Wasseraufnahme. Bezogen auf die Pflanze insgesamt stützen die stark ausgebildeten Wände spezialisierter Zellen den Pflanzenkörper gegen die Schwerkraft ab. Prokaryonten, Pilze (Mycota) und einige Protisten wie Kieselalgen besitzen ebenfalls Zellwände (*Abbildung 6.5* und *Abbildung 6.8*), die Erörterung dieser anders strukturierten Gebilde erfolgt in *Teil 5* des Buches.

Pflanzenzellwände sind wesentlich dicker als Plasmamembranen. Ihre Dicke reicht von 0,1 µm bis hin zu mehreren Mikrometern. Die genaue chemische Zusammensetzung einer Zellwand variiert von Art zu Art und selbst innerhalb ein und derselben Pflanze von Zelltyp zu Zelltyp. Der grundlegende Aufbau der Zellwände ist jedoch immer gleich. Mikrofibrillen aus dem Polysaccharid Cellulose (siehe *Abbildung 5.6*) werden von dem Enzym Cellulosesynthase aufgebaut und von der Zelle in den extrazellulären Raum sezerniert. Dort werden die Cellulosemoleküle in eine Matrix aus Polysacchariden und Proteinen eingebettet. Eine derartige Kombination von Baustoffen – starke Fasern in einer Matrix – wird als Verbundbauweise bezeichnet. Sie liegt auch bei technischen Konstruktionen wie Stahlbeton und Glasfaserverbundwerkstoffen vor.

Eine junge Pflanzenzelle sezerniert zunächst eine verhältnismäßig dünne und flexible Wand, die sogenannte **Primärzellwand** (▶*Abbildung 6.27*). Zwischen den Primärzellwänden benachbarter Zellen befindet sich die **Mittellamelle**, eine dünne Schicht mit einem hohen Anteil klebriger Polysaccharide namens Pectine. Die Mittellamelle verklebt angrenzende Zellen miteinander. (Pectin wird auch in der Küche zum Andicken von Marmelade und Gelee verwendet.) Wenn die Zelle reift und zu wachsen aufhört, verstärkt sie ihre Zellwand. Einige Pflanzenzellen erreichen dies, indem sie aushärtende Substanzen in die Primärzellwand einlagern. Andere Zellen fügen eine **Sekundärzellwand** zwischen der Plasmamembran und der Primärzellwand hinzu. Die oft in mehreren, aufeinanderliegenden Schichten abgelagerte Sekundärwand hat eine feste und haltbare Matrix mit starker Stütz-

und Schutzfunktion. Beispielsweise besteht **Holz** hauptsächlich aus Sekundärzellwänden. Pflanzenzellwände zwischen benachbarten Zellen sind normalerweise von Kanälen durchzogen, den sogenannten Plasmodesmen (*Abbildung 6.27*), die wir kurz erörtern wollen.

Abbildung 6.27: Pflanzliche Zellwände. Die Zeichnung zeigt mehrere Zellen jeweils mit einer Zellsaftvakuole, einem Zellkern sowie mehreren Chloroplasten und Mitochondrien. Die transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme zeigt die Wände zweier Zellen im Kontaktbereich. Die mehrlagige Schicht zwischen den Pflanzenzellen besteht aus benachbarten und miteinander verbundenen Wänden, die von der zugehörigen Zelle gebildet werden.

6.7.2 Die extrazelluläre Matrix tierischer Zellen

Den Zellen vielzelliger Tiere (Metazoa) fehlen Wände, wie sie für Pflanzenzellen kennzeichnend sind. Aber sie verfügen über eine komplexe **extrazelluläre Matrix** (Abk. ECM, engl. *extracellular matrix*; ▶*Abbildung 6.28*). Hauptbestandteil der extrazellulären Matrix sind Glykoproteine, die von den Zellen sezerniert werden. Glykoproteine sind Proteine mit kovalent verbundenen Kohlenhydratanteilen, meist kurze Ketten aus Glykosylresten. Das mengenmäßig häufigste Glykoprotein in der extrazellulären Matrix der meisten Tierzellen ist das **Kollagen**, das außerhalb der Zellen feste Fasern ausbildet (*Abbildung 5.18*). 40 % des gesamten Proteins im menschlichen Körper bestehen aus Kollagen. Die Kollagenfasern sind in ein Netzwerk aus Proteoglycanmolekülen eingebettet. Ein **Proteoglycan-Molekül** besteht aus einem verhältnismäßig kleinen Kernbereich aus Protein, an den zahlreiche Kohlenhydratketten (bis zu 95 % Massenanteil) kovalent gebunden sind. Große Proteoglycankomplexe bestehen aus hunderten von Proteoglycanmolekülen, die sich nichtkovalent mit einem einzigen sehr langen Polysaccharidmolekül verbinden (*Abbildung 6.28*). Manche Zellen sind an das ECM über ECM-Glykoproteine wie **Fibronectin** gebunden. **Fibronectin** und andere ECM-Proteine binden an Zelloberflächenproteine aus der Gruppe der **Integrine**, die in die Plasmamembran eingelassen sind. Integrine durchspannen die Membran. Auf der cytoplasmatischen Seite assoziieren sie mit Proteinen, die ihrerseits am Mikrofilamentsystem des Cytoskeletts verankert sind. Die Bezeichnung Integrine leitet sich von „integrieren" (= zusammenführen) ab. Integrine erlauben auf-

Abbildung 6.28: Die extrazelluläre Matrix einer Tierzelle. Die molekulare Zusammensetzung und der Aufbau der extrazellulären Matrix können von einem Zelltyp zum nächsten variieren. In diesem Beispiel sind drei verschiedene Glykoproteine vorhanden: Proteoglycane, Kollagen und Fibronectin.

grund ihrer Lokalisierung die Übermittlung von Signalen zwischen ECM und Cytoskelett und kommunizieren somit Veränderungen innerhalb und außerhalb der Zelle. Integrine und die beschriebenen cytoplasmatischen Proteine können zu größeren, im Elektronenmikroskop erkennbaren Komplexen zusammentreten und werden dann als Hemidesmosomen bezeichnet. Derartige Hemidesmosomen verankern beispielsweise Epithel- und Muskelzellen an der ECM, sorgen so für einen strukturellen Zusammenhalt und stellen die Kraftübertragung der Muskelzellen an die Zielstrukturen sicher.

Aktuelle Forschungen zum Fibronectin, weiteren ECM-Molekülen und den Integrinen belegen die Bedeutung, die die extrazelluläre Matrix für Zellen hat. Durch die Kommunikation mit der Zelle mittels Integrinen kann die extrazelluläre Matrix das Verhalten der Zellen regulieren. So wandern manche Zellen in einem sich entwickelnden Embryo über festgelegte Wege, indem sie die Ausrichtung ihrer eigenen Mikrofilamente mit der Ausrichtung der Fasern in der extrazellulären Matrix abgleichen. Es hat sich außerdem gezeigt, dass die eine Zelle umgebende Matrix die Genexpression im Zellkern beeinflussen kann. Informationen über die extrazelluläre Matrix erreichen den Zellkern wahrscheinlich über eine Kombination aus mechanischen und chemischen Signaltransduktionswegen. An der mechanischen Signalleitung sind das Fibronectin, die Integrine und die Mikrofilamente des Zellskeletts beteiligt. Veränderungen am Cytoskelett können ihrerseits chemische Signaltransduktionswege innerhalb der Zelle aktivieren, die zu Veränderungen im zellulären Proteinbesatz und dadurch zu Veränderungen zellulärer Funktionen führen. Auf diese Weise ist die extrazelluläre Matrix eines Gewebes bei der Koordination des Verhaltens aller Zellen innerhalb des betreffenden Gewebes behilflich. Direkte Verbindungen zwischen den Zellen dienen ebenfalls solchen Koordinationsleistungen, wie wir im Folgenden zeigen werden.

6.7.3 Zell-Zell-Verbindungen (interzelluläre Verbindungen)

Die Zellen von höheren Tieren, Pflanzen und Pilzen sind zu Geweben, Organen und Organsystemen zusammengefasst. Benachbarte Zellen haften in der Regel aneinander, und sie wechselwirken und kommunizieren über direkte physische Kontakte.

Die Plasmodesmen pflanzlicher Zellen

Man könnte meinen, dass die nichtlebendigen Zellwände von Pflanzen die Pflanzenzellen voneinander isolieren würden. In Wirklichkeit sind die Zellwände jedoch von zahlreichen, als **Plasmodesmen** oder Plasmodesmata bezeichneten Kanälen durchzogen (griech. *plasso*, gestalten, formen, schaffen + *desmos*, Band) (▶*Abbildung 6.29*), die die Zellen miteinander verbinden.

Durch die membranumschlossenen cytoplasmatischen Plasmodesmen sind benachbarte Zellen so miteinander verbunden, dass eine Pflanze nahezu ein einziges lebendiges Kontinuum darstellt (Symplast). Die Plasmamembranen benachbarter Zellen kleiden die Kanäle der Plasmodesmen aus und bilden ein Kontinuum. Wasser und niedermolekulare gelöste Stoffe können frei von Zelle zu Zelle diffundieren. Unter gewissen Umständen können sogar bestimmte Proteine und RNA-Moleküle durch die Plasmodesmen transportiert werden (siehe *Konzept 36.6*). Die für Nachbarzellen bestimmten Makromoleküle scheinen die Plasmodesmen zu erreichen, indem sie sich an den Fasern des Cytoskeletts entlangbewegen.

Abbildung 6.29: Plasmodesmen zwischen Pflanzenzellen. Das Cytoplasma einer Pflanzenzelle steht mit dem Cytoplasma benachbarter Zellen über Plasmodesmen – die Zellwände durchziehende und von Membranen umschlossene Cytoplasmastränge – in Verbindung (TEM-Aufnahme).

Tight junctions, *adhering junctions* und *gap junctions* tierischer Zellen

Neben Zell-Matrix-Verbindungen finden sich bei vielzelligen Tieren drei Typen von Zell-Zell-Verbindungen: *tight junctions*, *adhering junctions* und *gap junctions*. Letztere sind den Plasmodesmen der Pflanzen am ähnlichsten, allerdings sind die Poren in den *gap junctions* nicht durch Membranen begrenzt. Alle drei Typen interzellulärer Verbindungen sind in Epithelgeweben besonders verbreitet. Das Epithel bildet die äußere und innere Begrenzung der Körperoberfläche. ▶*Abbildung 6.30* bedient sich daher epithelialer Zellen der Darmwand eines Wirbeltieres, um diese Zellkontakte konkret darzustellen (wobei die Zell-Matrix-Verbindungen zur Vereinfachung weggelassen wurden).

Während die *tight junction* bei Wirbeltieren durch die Abdichtung des interzellulären Raumes eine unkontrollierte Diffusion von Stoffen zwischen den Zellen eines Epithels hindurch verhindert, wird diese Funktion bei allen wirbellosen Tieren durch die septierte Verbindung (*septate junction*) übernommen (*Abbildung 6.31*). Unter den Zell-Zell-Verbindungen, die den mechanischen Zusammenhalt von Zellen gewährleisten (*adhering junctions*) ist sicher die Zonula adhaerens (Gürteldesmosom, belt desmosome, *Abbildung 6.31*) die bedeutendste, sichert sie doch den apikalen mechanischen Zusammenschluss von Epithelzellen und ermöglicht so erst, dass die *tight junctions* oder *septate junctions* keiner zu großen mechanischen Belastung ausgesetzt werden. Cadherine sind die typischen Adhäsionsmoleküle dieser Zellverbindung. Sie liegt als Band oberhalb der septierten Verbindung oder unterhalb der *tight junction* (in *Abbildung 6.30* nicht dargestellt). In diese Gruppe von Verbindungsstrukturen gehören auch die Desmosomen (*Abbildung 6.30*) und die Hemidesmosomen (s.o. ECM). Die Zonula adhaerens und die *tight junctions* teilen darüber hinaus die Plasmamembran in eine apikale (nach außen gerichtete) und eine basale (nach innen gerichtete)

Domäne, so dass beispielsweise bestimmte Transportproteine nur in der einen oder der anderen Membrandomäne vorkommen können und so ein gerichteter Transport über die Epithelzellen möglich ist.

▶ Abbildung 6.30: Näher betrachtet

Zell-Zell-Verbindungen zwischen Zellen in tierischen Geweben

tight junctions. Im Bereich von ***tight junctions*** sind die Plasmamembranen benachbarter Zellen sehr dicht zusammengepresst und werden durch, für diese Art des Zellkontaktes, spezifische Proteine (lila) zusammengehalten. Die *tight junctions* bilden eine die Zellen umlaufende Versiegelung. Dadurch verhindern sie den Austritt extrazellulärer Flüssigkeit durch die Zellzwischenräume von Epithelzellschichten. Unterhalb der *tight junction* befindet sich stets eine Zonula adhaerens (Gürteldesmosom), die für den mechanischen Zusammenhalt der Epithelzellen sorgt.

adhering junctions. ***adhering junctions*** funktionieren wie Nieten, die Zellen zu festen Lagen zusammenknüpfen. Intermediärfilamente aus dem widerstandsfähigen Protein Keratin verankern die Desmosomen im Cytoskelett. Desmosomen-analoge Strukturen verbinden die Muskelzellen in einem Muskel untereinander und mit den zu bewegenden Elementen (z.B. Knochengewebe). Manche „Muskelzerrungen" sind mikroskopisch nichts anderes als Desmosomen-Brüche zwischen den einzelnen Muskelfasern.

gap junctions. ***gap junctions*** bilden cytoplasmatische Kanäle, die von einer Zelle in die nächste verlaufen. Sie entsprechen in dieser Funktion den Plasmodesmen von Pflanzenzellen. *gap junctions* bestehen aus Proteinen, die eine Pore in der Membran umgeben beziehungsweise bilden, durch die niedermolekulare Substanzen wie kleine Ionen, Zuckermoleküle, Aminosäuremoleküle und ähnliche Stoffe in die Nachbarzelle überwechseln können. *gap junctions* sind für die Zwischenzellkommunikation in vielen Gewebetypen notwendig. Dazu gehören der Herzmuskel und der tierische Embryo.

▶ Wiederholungsfragen 6.7

1. Wie unterscheiden sich die Zellen höherer Pflanzen und Tiere strukturell von denen einzelliger Eukaryonten?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Welche Auswirkungen hätte es auf die Zellfunktion, wenn pflanzliche Zellwände oder die extrazelluläre Matrix tierischer Zellen undurchlässig wären?

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Die Polypeptidkette des Proteins, aus dem eine *tight junction* besteht, durchquert die Membran vier Mal. Sie hat zwei extrazelluläre Schleifen und eine cytoplasmatische Schleife sowie je ein kurzes N- und C-terminales Stück im Cytoplasma. Was würden Sie im Hinblick auf *Abbildung 5.14* bezüglich der Aminosäuresequenz dieses Proteins vorhersagen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Abbildung 6.31: **Apikale Zell-Zell-Verbindungen zwischen tierischen Epithelzellen.** Epithelzellen von wirbellosen Tieren stehen nahe der Oberfläche untereinander über eine Zonula adhaerens, gefolgt von einer septierten Verbindung in Kontakt (elektronenmikroskopische Aufnahme aus der Epidermis des Anneliden *Parergodrilus heideri*).

6.7.4 Die Zelle: eine lebendige Einheit, mehr als die Summe ihrer Teile

Von unserem kurzen Blick auf die Kompartimentierung einer Zelle bis hin zur genaueren Betrachtung einzelner Organell-Strukturen: Die Rundreise durch die Zelle lieferte vielfältige Belege für Struktur-Funktions-Beziehungen. (Betrachten Sie *Abbildung 6.8* erneut unter diesem Aspekt!) Selbst wenn man eine Zelle gedanklich in ihre Einzelteile zerlegt, darf darüber das Zusammenspiel aller ihrer Bestandteile zu einer Funktionseinheit nicht vergessen werden. Als ein Beispiel für die zelluläre Integration von Strukturen und Funktionen kann die in der mikroskopischen Aufnahme in ▶*Abbildung 6.32* gezeigte Szene dienen. Die große Zelle ist ein Makrophage (Riesenfresszelle; siehe auch *Abbildung 6.13a*). Sie ist Teil des Abwehrsystems von Säugetieren und verteidigt deren Körper gegen Infektionen durch in den Körper gelangte Bakterien (die kleineren Zellen auf dem Bild), indem sie diese in phagocytotische Vesikel aufnimmt. Der Makrophage kriecht über Gewebeoberflächen und greift mit dünnen Pseudopodien (genauer: Filopodien) nach den Bakterienzellen. Actinfilamente wechselwirken bei dieser Bewegung mit anderen Elementen des Cytoskeletts. Nachdem der Makrophage sich die Bakterien einverleibt hat, werden sie von seinen Lysosomen zerstört. Lysosomen entstehen aus dem ausgefeilten Endomembransystem des Makrophagen. Die Verdauungsenzyme in den Lysosomen, wie auch die Proteine des Cytoskeletts, werden an Ribosomen synthetisiert. Die Proteinsyntheseanweisung ist in der genetischen Information der DNA im Zellkern programmiert. All diese Prozesse erfordern Energie, die die Mitochondrien in Form von ATP bereitstellen. Zelluläre Funktionen erwachsen aus zellulärer Ordnung: Die Zelle ist eine lebendige Einheit und mehr als die Summe ihrer Teile.

Abbildung 6.32: **Das Entstehen zellulärer Funktionen**. Die Fähigkeit eines Makrophagen, (braun) Bakterien (gelb) zu erkennen, zu fixieren und zu zerstören, erfordert das Zusammenwirken mehrerer Zellaktivitäten. Das Cytoskelett, die Lysosomen und die Plasmamembran sind Bestandteile, die an der sogenannten Phagocytose beteiligt sind (kolorierte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 6

Konzept 6.1
Mikroskopie und biochemische Analytik für das Studium von Zellen

- **Mikroskopie.** Verbesserungen der Mikroskopietechnik, die die Kenndaten Vergrößerung, Auflösungsvermögen und Kontrast betreffen, haben die Zellbiologie befruchtet und zu Fortschritten auf diesem Gebiet geführt. Die Licht- und die Elektronenmikroskopie sind und bleiben gemeinsam mit ihren Weiterentwicklungen wichtige zellbiologische Methoden.
- **Zellfraktionierung.** Man kann angereicherte Präparationen herstellen, in denen bestimmte Zellbestandteile in hoher Konzentration vorliegen, indem aufgesprengte Zellen konsekutiv bei immer höheren Beschleunigungen zentrifugiert werden. Größere Zellfragmente finden sich bei niedrigeren Umdrehungsgeschwindigkeiten im Niederschlag, kleinere und/oder leichtere in den Niederschlägen hochtouriger Zentrifugationsschritte.

? Wie ergänzen sich Mikroskopie und Biochemie bei der Aufklärung zellulärer Strukturen und Funktionen?

Konzept 6.2
Eukaryontische Zellen sind kompartimentiert

- **Vergleich prokaryontischer und eukaryontischer Zellen.** Alle Zellen sind von einer Plasmamembran umgeben. Im Gegensatz zu eukaryontischen Zellen fehlen den Prokaryonten ein Zellkern sowie andere von Membranen umgebene Organellen. Eukaryonten haben innere Membranen zur Kompartimentierung zellulärer Funktionen.
- Das Verhältnis von Oberfläche zu Volumen ist eine wichtige Kenngröße für die Zellabmessungen und ihre Gestalt.
- Pflanzen- und Tierzellen haben größtenteils die gleichen Organellen: einen Zellkern, das endoplasmatische Reticulum, den Golgi-Apparat sowie Mitochondrien. Chloroplasten gibt es dagegen nur in den Zellen photosynthetisch aktiver Eukaryonten.

? Erklären Sie, wie die Kompartimentierung eines Eukaryonten zu seiner biochemischen Funktion beiträgt.

	Zellbestandteil	Bau	Funktion
Konzept 6.3 **Die genetischen Anweisungen eukaryontischer Zellen finden sich im Zellkern, ihre Umsetzung erfolgt durch die Ribosomen** ? Beschreiben Sie die Beziehung zwischen Zellkern und Ribosomen.	Zellkern (ER)	Umgeben von der Zellkernhülle (doppelte Membran), die von Kernporen durchbrochen ist. Die äußere Membran der Zellkernhülle bildet mit dem endoplasmatischen Reticulum (ER) ein Kontinuum.	Beherbergt die Chromosomen, die aus Chromatin (der Erbsubstanz DNA mit anhaftenden Proteinen) bestehen; enthält Nucleoli, an denen die Biosynthese der Ribosomen vonstatten geht. Poren regulieren den Eintritt und den Ausstrom von Stoffen.
	Ribosom	Zwei Untereinheiten, bestehend aus ribosomalen RNAs und zahlreichen Proteinen; können frei im Cytosol oder am ER verankert vorliegen.	Proteinbiosynthese.
Konzept 6.4 **Das Endomembransystem steuert den Proteinverkehr und wirkt im Zwischenstoffwechsel mit** ? Beschreiben Sie die Schlüsselrolle, die Transportvesikel im Endomembransystem spielen.	Endoplasmatisches Reticulum (ER) (Zellkernhülle)	Ausgedehntes Netzwerk aus Membranzisternen und -tubuli; Membranen scheiden das ER-Lumen vom Cytosol; schließt die äußere Membran des Zellkerns mit ein.	Glattes ER: Synthese von Lipiden, Kohlenhydratstoffwechsel, Calciumionenspeicher, chemische Modifikation von Wirkstoffen (Medikamenten), Giften usw. Raues ER: Synthese von Organellproteinen und von zur Sekretion bestimmten Proteinen sowie von Phospholipiden; Anfangsschritte der Glykoproteinbildung; Erzeugung neuer Membranen; Vesikelbildung und -abschnürung.
	Golgi-Apparat	Stapel abgeflachter Membranzisternen mit Polarität der Membranstapel (*cis*- und *trans*-Seite).	Modifikation von Proteinen des sekretorischen Weges; Glykoproteinprozessierung; Weiterverarbeitung von Phospholipiden; Synthese zahlreicher Polysaccharide; Aussortieren von Bestandteilen; Rückverfrachtung ausgewählter Stoffe zum ER; Vesikelbildung und -abschnürung.
	Lysosom	Mit hydrolytischen Enzymen angereichertes Organell (in Tierzellen).	Abbau von einverleibten Substanzen, zellulären Makromolekülen und beschädigten Organellen; Rückgewinnung und Rückführung wiederverwertbarer Substanzen.
	Vakuole	Großes Organell in Pflanzen- und Pilzzellen.	Zelluläre Verdauung, Stoffspeicherung, Entsorgung, Wasserhaushalt der Zelle; Zellwachstum und Zellschutz.

Teil 2

	Zellbestandteil	Bau	Funktion
Konzept 6.5 **Mitochondrien und Chloroplasten arbeiten als Energiewandler** ? Was besagt die Endosymbiontentheorie?	Mitochondrium	Von doppelter Membran umgeben; innere Membran weist Einfaltungen (Cristae) auf.	Zellatmung.
	Chloroplast	Drei Membranen; im Regelfall zwei Membranen, die ein flüssiges Stroma umgeben; darin zu Stapeln (Grana) angeordnete Thylakoidmembranen (in Pflanzen).	Photosynthese.
	Peroxisom	Spezialisiertes Stoffwechselorganell, das von einer einfachen Membran umgeben ist.	Enthält Enzyme, die Wasserstoff auf molekularen Sauerstoff übertragen, wobei Wasserstoffperoxid (H_2O_2) entsteht. Dieses wird durch andere Enzyme innerhalb des Organells wieder abgebaut. Mehrere Stoffwechselzyklen.

Konzept 6.6

Das Cytoskelett ist ein Netzwerk von unterschiedlichen Filamenten zur Organisation von zellulären Strukturen

- **Die Rolle des Cytoskeletts: Stütze, Motilität und Regulation.** Das Cytoskelett dient dem Strukturerhalt der Zelle und ist an Bewegungsvorgängen und an der Signalübermittlung beteiligt.

- **Komponenten des Cytoskeletts.** Mikrotubuli verleihen Zellen ihre Gestalt, ermöglichen die geordnete Bewegung von Organellen und ziehen die Chromosomen einer sich teilenden Zelle auseinander. Cilien und Flagellen sind bewegliche Zellanhänge, die Mikrotubuli enthalten. Mikrofilamente sind dünne Stäbe, die bei der Muskelkontraktion, der amöboiden Bewegung, der Cytoplasmaströmung und der mechanischen Aussteifung von Mikrovilli eine Rolle spielen. Die Intermediärfilamente stützen die Zellgestalt und fixieren Organellen an ihren Plätzen in der Zelle.

? Beschreiben Sie die Rollen, die Motorproteine im Inneren einer eukaryontischen Zelle und bei der Bewegung der Zelle als Ganzes spielen.

Konzept 6.7

Zelluläre Aktivitäten werden durch extrazelluläre Komponenten und direkte Zell-Zell-Verbindungen koordiniert

- **Pflanzliche Zellwände.** Die Zellwände von Pflanzen bestehen aus Cellulosefasern, die in andere Polysaccharide und Proteine eingebettet sind. Die Ausrichtung der Celluloseablagerung richtet sich nach der Ausrichtung der Mikrotubuli.

- **Die extrazelluläre Matrix von Tierzellen.** Tierzellen sezernieren Glykoproteine und Proteoglycane, die die extrazelluläre Matrix bilden und bei der mechanischen Versteifung, der Adhäsion, der Bewegung und der Regulation der Zellen mitwirken.

- **Zell-Zell-Verbindungen.** Pflanzen besitzen Plasmodesmen, die aneinandergrenzende Zellwände durchziehen. Tierzellen verfügen über *tight junctions*, Desmosomen und *gap junctions*.

? Vergleichen Sie Struktur und Funktionen der Pflanzenzellwand mit denen der extrazellulären Matrix einer Tierzelle.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welche Struktur gehört *nicht* zum Endomembransystem?
a. Kernhülle
b. Chloroplast
c. Golgi-Apparat
d. Plasmamembran

2. Welche Struktur ist pflanzlichen und tierischen Zellen gemeinsam?
a. Chloroplast
b. Zentralvakuole
c. Mitochondrium
d. Centriol

3. Was ist in einer prokaryontischen Zelle enthalten?
a. Mitochondrium
b. Ribosom
c. Kernhülle
d. Chloroplast

4. Welche Struktur-Funktions-Beziehung ist *falsch*?
a. Mikrotubuli/Muskelkontraktion
b. Ribosom/Proteinsynthese
c. Golgi-Apparat/Proteinverkehr
d. Nucleolus/Produktion ribosomaler Untereinheiten

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Cyanid bindet an mindestens ein Molekül, das an der ATP-Synthese beteiligt ist. Wenn eine Zelle Cyanid ausgesetzt wird, findet sich das meiste Cyanid in den
a. Mitochondrien
b. Ribosomen
c. Peroxisomen
d. Lysosomen

6. Welchen Weg nimmt ein neu synthetisiertes Protein wahrscheinlich, wenn es aus der Zelle sezerniert wird?
a. Golgi-Apparat → ER → Lysosom
b. Kern → ER → Golgi-Apparat
c. ER → Golgi-Apparat → Vesikel, die letztlich mit der Plasmamembran fusionieren
d. ER → Lysosomen → Vesikel, die mit der Plasmamembran fusionieren

7. Welcher Zelltyp eignet sich am besten für das Studium von Lysosomen?
a. Muskelzelle
b. Nervenzelle
c. phagozytierende weiße Blutzelle
d. Bakterienzelle

8. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie aus der Erinnerung zwei eukaryontische Zellen unter Verwendung der hier aufgelisteten Strukturbezeichnungen. Vermerken Sie auch die physischen Verbindungen zwischen den inneren Strukturen der Zellen: Kern, raues ER, glattes ER, Mitochondrium, Centrosom, Chloroplast, Vakuole, Lysosom, Mikrotubulus, Zellwand, ECM, Mikrofilament, Golgi-Apparat, Intermediärfilament, Plasmamembran, Peroxisom, Ribosom, Nucleolus, Kernpore, Vesikel, Flagelle, Mikrovillus, Plasmodesma.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

9. **Verbindung zur Evolution** Welche Aspekte der Zellstruktur verdeutlichen am besten einheitliche Entwicklungen in der Evolution? Nennen Sie Beispiele für Veränderungen, die spezifischer (nicht einheitlich für alle Zellen) sind.

10. **Wissenschaftliche Fragestellung** Stellen Sie sich ein Protein X vor, welches dazu bestimmt ist, die Plasmamembran zu durchspannen. Nehmen Sie an, die mRNA, die für das Protein X codiert, wäre bereits durch Ribosomen in einer Zellkultur translatiert worden. Sie fraktionieren diese Zellen (siehe *Abbildung 6.4*). In welcher Fraktion würden Sie das Protein X vorfinden? Begründen Sie den Befund, indem Sie den Weg des Proteins durch die Zelle beschreiben.

11. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Schreiben Sie eine Kurzdarstellung (in 100–150 Worten), die die folgende Behauptung diskutiert: Leben ist eine emergente Eigenschaft, die sich auf der Ebene von Zellen manifestiert (siehe dazu auch *Konzept 1.1*). Betrachten Sie in diesem Zusammenhang einige der Charakteristika lebender Systeme und beziehen Sie Ihre Kenntnisse zellulärer Strukturen und Funktionen in Ihre Überlegungen ein.

12. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Betrachten Sie die Epithelzellen aus einem Dünndarm in der rasterelektronenmikroskopischen Aufnahme unten. Diskutieren Sie, wie Aspekte ihrer Struktur zu ihrer speziellen Funktion bei der Aufnahme von Nahrungsmitteln beitragen und gleichzeitig eine Barriere zwischen dem Dünndarminhalt und der Blutversorgung auf der entgegengesetzten Seite der Epithelzellschicht bilden.

Epithelzelle

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Struktur und Funktion biologischer Membranen

7

7.1 Zellmembranen sind ein flüssiges Mosaik aus Lipiden und Proteinen . . . 164

7.2 Membranen sind aufgrund ihrer Struktur selektiv permeabel . . 169

7.3 Passiver Transport ist die energieunabhängige Diffusion einer Substanz durch eine Membran . . . 171

7.4 Aktiver Transport ist die energieabhängige Bewegung von Stoffen entgegen ihrem Konzentrationsgradienten . . . 175

7.5 Endocytose und Exocytose vermitteln den Großteil des Transportes durch die Plasmamembran . . . 179

KONZEPTE

▼ **Abbildung 7.1:** Wie können Membranproteine Transportvorgänge steuern?

Biomembranen: Grenze und Barriere

Die Plasmamembran ist die Begrenzung, die eine lebende Zelle von ihrer Umgebung trennt: Eine bemerkenswert dünne Schicht von wenigen Nanometern Dicke, die den Transport von Stoffen in die Zelle hinein und aus ihr heraus regelt. Man müsste mehrere Tausend davon übereinanderstapeln, um die Dicke dieser Buchseite zu erreichen. Trotzdem ist die Plasmamembran genau wie alle anderen biologischen Membranen selektiv permeabel, das heißt nur für bestimmte Moleküle durchlässig. Manche Stoffe können die Membran weitgehend ungehindert durchqueren, andere dagegen nur mittels ausgefeilter Mechanismen. Die Fähigkeit einer Zelle zum präzise auswählenden Stoffaustausch mit ihrer Umgebung ist grundlegend für die Entwicklung lebender Systeme. Die Plasmamembran und die Moleküle, aus denen sie besteht, ermöglichen diese Selektivität.

In diesem Kapitel werden Sie erfahren, wie zelluläre Membranen den Durchtritt von Stoffen steuern. ▶Abbildung 7.1 zeigt ein computergeneriertes Modell von Wassermolekülen (in rot und grau) bei der Passage durch einen kleinen Membranausschnitt. Die blauen helikalen Bänder in der Lipid-Doppelschicht (in grün) stellen die α-helikalen Bereiche des Membranproteins Aquaporin dar. Ein einziges Aquaporinmolekül erlaubt den Durchtritt von mehreren Milliarden Wassermolekülen pro Sekunde durch die Membran – sehr viel schneller, als Wassermoleküle das von sich aus schaffen würden. Aquaporine kommen in vielen Zellmembranen vor, sind aber dennoch nur ein Beispiel unter vielen dafür, wie die Plasmamembran und ihre Proteine den Zellen das Überleben und Funktionieren ermöglichen. Zum Verständnis der Funktionsweise von Membranen ist es unerlässlich, ihre Struktur zu kennen. Danach werden wir der Frage nachgehen, wie Plasmamembranen den Import und Export von Stoffen kontrollieren, manchmal mithilfe von Proteinen wie dem Ionenkanal im kleinen Bild unten.

7.1 Zellmembranen sind ein flüssiges Mosaik aus Lipiden und Proteinen

Lipide und Proteine sind die Hauptbestandteile von Membranen, wichtig sind außerdem Kohlenhydrate. Die zahlenmäßig häufigsten Lipide sind in den meisten Membranen die Phospholipide. Die Fähigkeit von Phospholipiden, in wässriger Umgebung Membranen auszubilden, beruht auf ihrer molekularen Struktur. Ein Phospholipidmolekül ist **amphipathisch**, das heißt, die Substanz hat sowohl hydrophile als auch hydrophobe Bereiche (*Abbildung 5.11*). Auch andere Membranlipide sind amphipathisch. Eine Phospholipid-Doppelschicht existiert als stabile Begrenzung zweier wässriger Kompartimente, weil ihre molekulare Struktur die hydrophoben Fortsetzungen der Phospholipide von der Wasserphase abschirmt und gleichzeitig die hydrophilen Kopfgruppen mit dem Wasser in Kontakt stehen (▶*Abbildung 7.2*).

Abbildung 7.2: Eine Phospholipid-Doppelschicht im Querschnitt.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Kreisen Sie unter Beachtung von *Abbildung 5.11* die hydrophilen und hydrophoben Bereiche der vergrößerten Phospholipide in der Abbildung rechts ein. Erläutern Sie, womit die jeweiligen Bereiche in Kontakt stehen, wenn die Phospholipide sich in der Plasmamembran befinden.

Genau wie die Membranlipide sind auch die meisten Membranproteine amphipathisch. Derartige Proteine sind in die Phospholipid-Doppelschicht eingelagert, ihre hydrophilen Bereiche ragen in das umgebende Wasser hinein. Diese molekulare Anordnung maximiert sowohl die Kontaktzone hydrophiler Bereiche mit Wasser im Cytosol und der extrazellulären Flüssigkeit als auch die der hydrophoben Regionen mit einer nichtwässrigen Umgebung. Die derzeit akzeptierte Vorstellung von der Anordnung von Molekülen in der Plasmamembran ist in ▶*Abbildung 7.3* gezeigt. Im sogenannten **Flüssig-Mosaik-Modell** ist die Membran ein Mosaik aus Proteinmolekülen, die in einer flüssigen Doppelschicht aus Membranlipiden „dümpeln".

Abbildung 7.3: Ein aktuelles Modell der Plasmamembran einer tierischen Zelle im Anschnitt.

Die Proteine sind in einer Membran allerdings nicht zufällig verteilt, vielmehr sind sie in Gruppen assoziiert, die in recht langlebigen spezialisierten Membranbereichen bestimmte Funktionen ausüben. Auch die Lipide scheinen definierte Bereiche zu bilden. Zudem kann die Proteindichte in einigen Bereichen einer Membran deutlich höher sein, als in anderen (siehe *Abbildung 7.3*). Wie alle wissenschaftlichen Modellvorstellungen unterliegt auch das Flüssig-Mosaik-Modell einer kontinuierlichen Verfeinerung in dem Maße, in dem neue Forschungsbefunde bisher unbekannte Details der Membranstruktur offenlegen.

7.1.1 Die Fluidität von Membranen

Membranen sind keine statischen Schichten von Molekülen, die fest an ihrem Platz fixiert sind. Eine Membran wird durch hydrophobe Wechselwirkungen zusammengehalten, die viel schwächer sind als kovalente Bindungen (siehe *Abbildung 5.18*). Die meisten Lipide, und auch manche Proteine, sind lateral in der Membranebene verschiebbar, wie Partygäste, die sich durch einen überfüllten Raum drängeln. Sehr selten kann ein Lipid sogar in der Membran kippen („flip-flop“) und dabei von einer Schicht in die andere wechseln. Die lateralen Bewegungen der Phospholipidmoleküle in der Membran sind schnell. Benachbarte Phospholipidmoleküle wechseln mit einer Rate von etwa 10^7 pro Sekunde ihre Plätze. Daraus folgt, dass ein Phospholipidmolekül pro Sekunde eine Strecke von etwa 2 µm zurücklegen kann, was der Länge vieler Bakterienzellen entspricht. Proteine sind viel größer als Lipide und bewegen sich daher viel langsamer, können jedoch in der Membran umherdriften, wie in einem klassischen Experiment gezeigt wurde (▶*Abbildung 7.4*). Manche Membranproteine scheinen sich sogar in einer klar gerichteten Weise zu bewegen. Vielleicht werden sie von Motorproteinen, die an ihrem cytoplasmatischen Teil andocken, an Fasern des Cytoskeletts entlanggezogen. Viele andere Membranproteine scheinen dagegen durch eine Verankerung am Cytoskelett oder der extrazellulären Matrix fixiert zu sein (*Abbildung 7.3*).

Bei abnehmender Temperatur bleibt eine Membran so lange flüssig, bis sich die Phospholipidmoleküle schließlich bei der Erstarrungstemperatur dicht gepackt anordnen (Phasenübergang) und die Membran sich verfestigt, vergleichbar dem Übergang von flüssigem Bratfett in festes Schmalz. Die Erstarrungstemperatur einer Membran hängt von ihrer molekularen Zusammensetzung ab. Die Fluidität einer Membran bleibt länger erhalten, wenn sie einen höheren Anteil an Phospholipiden mit ungesättigten Kohlenwasserstoffketten aufweist (siehe *Abbildungen 5.10* und *5.11*). Die durch Doppelbindungen erzeugten Knicke in ungesättigten Kohlenwasserstoffketten verhindern ihre dichte Zusammenlagerung und erhöhen so die Membranfluidität (▶*Abbildung 7.5a*).

▶ Abbildung 7.4 : Aus der Forschung

Bewegen sich Membranproteine?

Experiment Die Plasmamembranproteine von Maus- und Humanzellen wurden mit zwei unterschiedlichen Markierungen versehen und danach wurden die Zellen fusioniert. Anschließend wurden die so markierten Proteine in der Membran der Hybridzelle unter dem Mikroskop beobachtet.

Ergebnis

Schlussfolgerung Die Durchmischung der Membranproteine aus Mensch und Maus in der Hybridzelle zeigt, dass sich zumindest einige Proteine lateral in der Membranebene bewegen können.

Quelle: L. D. Frye & M. Edidin, The rapid intermixing of cell surface antigens after formation of mouse-human heterokaryons, *Journal of Cell Science* 7:319 (1970).

WAS WÄRE, WENN? Nehmen Sie an, die Proteine hätten sich auch nach vielen Stunden in der Hybridzelle nicht vermischt. Hätte dies den Schluss erlaubt, dass sich Proteine nicht in der Membranebene bewegen können? Welche alternativen Erklärungen wären denkbar?

Das Steroid Cholesterol (= Cholesterin), das zwischen den Phospholipidmolekülen tierischer Plasmamembranen eingelagert ist, hat bei verschiedenen Temperaturen unterschiedliche Wirkungen auf die Membranfluidität (▶*Abbildung 7.5b*). Bei vergleichsweise höheren Temperaturen, wie der Körpertemperatur des Menschen von 37 °C, vermindert Cholesterol die Fluidität von Membranen, indem es die Bewegungen der Phospholipidmoleküle einschränkt. Es behindert aber gleichzeitig auch eine dichte Packung der Phospholipidmoleküle und senkt damit die Erstarrungstemperatur der Membran. Cholesterol wirkt mithin wie ein „Fluiditätspuffer“, der Veränderungen der Membranfluidität unterdrückt, die durch Temperaturschwankungen ausgelöst werden.

Membranen müssen flüssig sein, um ihre Funktion erfüllen zu können. Die Membranfluidität beeinflusst sowohl die Membranpermeabilität (also die Durchlässigkeit für den Stoffdurchtritt) als auch die Beweglichkeit von Membranproteinen hin zu ihrem Wirkort. Membranen haben normalerweise die Konsistenz von Salatöl. Wenn sich eine Membran verfestigt, verändert sich dadurch zwangsläufig ihre Permeabilität und membranständige Proteine können ihre Aktivität in dem Maße verlieren, in dem Konformations- und Ortsänderungen durch die erstarrende Umgebung erschwert werden. Allerdings werden die Proteinfunktionen auch durch sehr flüssige Membranen beeinträchtigt. Extreme Umgebungen stellen daher eine Herausforderung für lebende Systeme dar, an die sie sich im Laufe der Evolution mithilfe unterschiedlicher Membranzusammensetzungen angepasst haben. Bei vielen kältetoleranten Pflanzen (zum Beispiel Winterweizen) erhöht sich im Herbst der Anteil ungesättigter Phospholipide. Dies verhindert, dass sich die Membranen im Winter verfestigen.

Abbildung 7.5: Faktoren, die die Membranfluidität beeinflussen.

7.1.2 Membranproteine und ihre Funktionen

Membranen bilden also ein Mosaik aus Lipiden und Proteinen. Nicht unähnlich einem Mosaik aus Fliesen sind sie gewissermaßen Kollagen aus unterschiedlichen Proteinen, häufig in Gruppen zusammengelagert und eingebettet in die flüssige Matrix der Lipiddoppelschicht (*Abbildung 7.3*). Allein in der Plasmamembran roter Blutkörperchen hat man bis heute über 50 verschiedene Proteine gefunden. Phospholipide sind zwar die Strukturbildner, doch bestimmen die Membranproteine größtenteils die Funktion(en) der betreffenden Membran. Unterschiedliche Zelltypen enthalten unterschiedliche Membranproteine und auch die verschiedenen Membranen innerhalb einer Zelle weisen jeweils eine charakteristische Proteinzusammensetzung auf.

Abbildung 7.3 verdeutlicht auch, dass es zwei große Populationen von Membranproteinen gibt: integrale Membranproteine und periphere Membranproteine. Integrale Membranproteine sind tief in den hydrophoben Kernbereich der Lipiddoppelschicht eingebettet; häufig durchspannen sie ihn ganz, dann sind es sogenannte Transmembranproteine. Die Oberfläche eines integralen Membranproteins ist innerhalb der Membran hydrophob und besteht weitgehend aus Aminosäureresten mit hydrophoben Seitenketten (*Abbildung 5.14*), meist in Form transmembraner α-Helices (▶*Abbildung 7.6*).

Einige integrale Membranproteine (zum Beispiel die Porine) weisen aber auch eine reine β-Faltblatt-Struktur auf. Die hydrophilen Anteile des Moleküls ragen aus der Membranebene heraus und sind der Wasserphase zugewandt. Einige Transmembranproteine (z.B. Aquaporine) enthalten einen hydrophilen Kanal beziehungsweise eine Pore, die den relativ ungehinderten Durchtritt einer hydrophilen Substanz (beispielsweise Wasser) erlaubt (*Abbildung 7.1*). Periphere Membranproteine sind nicht in die Lipiddoppelschicht eingebettet, sondern liegen relativ lose gebunden auf der Membranoberfläche. Dabei sind sie oft mit den freiliegenden Teilen integraler Membranproteine assoziiert (*Abbildung 7.3*). Manche periphere Membranproteine enthalten (posttranslationale) kovalente Modifikationen wie zum Beispiel Fettsäuren, die das Protein in der Membran verankern. Einige Vertreter dieser Klasse können solche „Lipidanker" ein- und ausklappen, wenn sie bestimmte Signalmoleküle binden und wechseln damit zwischen der Membran und der wässrigen Phase hin und her.

Abbildung 7.6: Struktur eines Transmembranproteins. Bakteriorhodopsin ist eine bakterielle lichtgetriebene Protonenpumpe, also ein Transportprotein mit einer definierten Orientierung in der Membran. Der N-Terminus liegt außerhalb der Zelle, der C-Terminus innen. Das Bändermodell hebt die α-helikale Sekundärstruktur der hydrophoben Bereiche hervor, die größtenteils innerhalb des hydrophoben Kernbereichs der Membran liegen. Das Protein besitzt insgesamt sieben Transmembranhelices. Die nichthelikalen hydrophilen Abschnitte stehen mit den wässrigen Phasen auf der extra- und der intrazellulären (cytoplasmatischen) Seite der Membran in Kontakt. Die häufige Darstellung von Membranproteinen als schlichte purpurfarbene Umrisse in vielen Abbildungen in diesem Buch soll nicht darüber hinwegtäuschen, dass jedes Protein seine eigene, einzigartige Struktur hat.

(a) Transport. *Links:* Ein Protein durchspannt die Membran und bildet einen hydrophilen selektiven Kanal quer zur Membran aus. *Rechts:* Andere Proteine transportieren eine Substanz von einer Seite der Membran auf die andere, indem sie im Verlauf des Transportvorgangs ihre Konformation ändern. Einige dieser Proteine pumpen Stoffe aktiv durch die Membran, angetrieben durch ATP-Hydrolyse.

(b) Enzymatische Aktivität. Ein membranständiges Protein kann enzymatische Aktivität entfalten, wobei das aktive Zentrum des Proteins für Substrate in der angrenzenden Lösung zugänglich ist. In einigen Fällen sind mehrere Enzyme in einer Membran zu einer Gruppe assoziiert. Diese Gruppe katalysiert aufeinander folgende (konsekutive) Schritte eines Stoffwechselweges in räumlicher Nähe zueinander.

(c) Signaltransduktion. Ein Rezeptorprotein hat eine Bindungsstelle, die zur Raumstruktur eines Botenstoffes (z.B. ein Hormon) komplementär ist. Der externe Botenstoff (Signalmolekül) verursacht durch Bindung an das Rezeptorprotein eine Konformationsänderung, die eine Weiterleitung des Signals in das Zellinnere zur Folge hat. Dies geschieht normalerweise durch die Bindung eines weiteren Proteins auf der cytoplasmatischen Seite der Membran (siehe auch *Abbildung 11.4*).

(d) Zell-Zell-Erkennung. Einige Glycoproteine dienen als molekulare „Etiketten", die von anderen Zellen spezifisch erkannt werden und die Identifizierung des Zelltyps erlauben.

(e) Zell-Zell-Verbindung. Membranproteine benachbarter Zellen können durch verschiedene Typen von Zellkontakten wie *tight junctions* und *gap junctions* miteinander wechselwirken (siehe auch *Abbildung 6.30*).

(f) Verankerung des Cytoskeletts und der extrazellulären Matrix (ECM). Mikrofilamente oder andere Bestandteile des Zellskeletts können durch nicht kovalente Wechselwirkungen an Membranproteine binden – eine Fähigkeit, die dabei hilft, die Zellgestalt aufrecht zu halten und die außerdem bestimmte Membranproteine an ihren Plätzen verankert. Proteine, die an ECM-Moleküle binden können, koordinieren extra- und intrazelluläre Änderungen (siehe auch *Abbildung 6.28*).

Abbildung 7.7: Einige Funktionen von Membranproteinen. Oft erfüllt ein und dasselbe Protein mehrere Aufgaben.

? Manche Transmembranproteine können an ein bestimmtes Molekül der extrazellulären Matrix binden und nach erfolgter Bindung ein Signal in die Zelle senden. Versuchen Sie dies im Hinblick auf die Proteine in (c) und (f) zu erklären.

Auf der cytoplasmatischen Seite der Plasmamembran werden bestimmte Membranproteine durch Verankerung am Cytoskelett fixiert. Auf der extrazellulären Seite sind manche Membranproteine an Fasern der extrazellulären Matrix gebunden (siehe *Abbildung 6.28*; Integrine sind ein Beispiel für diesen Typus integraler Membranproteine). Diese Verankerungen wirken kooperativ und verleihen der Tierzelle ein festeres Gerüst als die Plasmamembran allein dies könnte.

Eine einzige Zelle kann Plasmamembranproteine mit sehr unterschiedlichen Funktionen enthalten: Transmembrantransport, enzymatische Aktivitäten, Anheftung der Zelle an ihre Nachbarn oder die extrazelluläre Matrix, Signalübertragung. Ein einziges Membranprotein kann sogar mehrere unterschiedliche Aufgaben erfüllen. Die Membran ist folglich nicht nur ein strukturelles, sondern auch ein funktionelles Mosaik. ▶*Abbildung 7.7* zeigt die sechs Hauptfunktionen von Proteinen der Plasmamembran.

Zelloberflächenproteine sind auch in der Medizin von Bedeutung. Beispielsweise unterstützt das Protein CD4 auf der Oberfläche von Immunzellen das menschliche Immundefizienzvirus (HIV) bei der Infektion dieser Zellen und führt so zur erworbenen Immunschwäche AIDS. Es gibt Ausnahmen von wenigen Menschen, deren Zellen trotz mehrfachen Kontakts mit HIV nicht befallen werden und die auch keine Symptome von AIDS entwickeln. Durch Genvergleiche stellte sich heraus, dass dieser Personenkreis ein ungewöhnliches Gen für das Protein CCR5 besitzt, das sich an der Oberfläche von Immunzellen befindet. Obwohl CD4 der primäre HIV-Rezeptor ist, muss das HI-Virus bei einer Infektion auch an CCR5 als „Korezeptor" binden (▶*Abbildung 7.8a*). Das Fehlen von CCR5 in Zellen von Personen mit dem veränderten Gen verhindert, dass das Virus in die Wirtszelle gelangt (▶*Abbildung 7.8b*).

HIV
Rezeptor (CD4)
Korezeptor (CCR5)
(a)
Rezeptor (CD4), aber kein CCR5
Plasmamembran
(b)

Abbildung 7.8: Die genetische Grundlage der HIV-Resistenz.
(a) HIV-infizierte Zellen mit dem CCR5-Protein auf ihrer Oberfläche (dies ist bei den meisten Menschen der Fall) (b) einigen Personen fehlt das CCR5-Protein und sie sind gegen eine HIV-Infektion resistent.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Betrachten Sie die *Abbildungen 2.16* und *5.17*, in denen Moleküle gezeigt sind, die aneinander binden. Was könnten Sie daraus für die Rolle des CCR5-Proteins bei der Bindung von HIV ableiten? Wie könnte ein Medikament diese Bindung verhindern?

7.1.3 Die Rolle von Membran-Kohlenhydraten bei der Zell-Zell-Erkennung

Unter Zell-Zell-Erkennung versteht man die Fähigkeit von Zellen, einen Nachbarzelltyp von einem anderen, oder eine körperfremde von einer körpereigenen Zelle zu unterscheiden. Diese Eigenschaft ist bei der Assoziation von Zellen zu Geweben und weiter zu Organen in der Embryonalentwicklung ebenso von Bedeutung wie bei der Immunabwehr von Krankheitserregern (siehe *Kapitel 44*). Zellen erkennen andere Zellen durch Wechselwirkung mit Molekülen auf der Oberfläche der Plasmamembran. Vielfach sind Kohlenhydratketten an diesem Erkennungsprozess beteiligt (▶*Abbildung 7.7d*).

Membranständige Kohlenhydratreste sind normalerweise zu kurzen, verzweigten Ketten aus maximal 15 Glykosylresten verknüpft. Wenn diese kovalent an Lipide gebunden sind, spricht man von **Glykolipiden**. Häufiger liegen sie jedoch an Proteine gebunden vor (**Glykoproteine**; *Abbildung 7.3*).

Die Kohlenhydratreste auf der extrazellulären Seite der Plasmamembran variieren von Art zu Art, ebenso wie unter Individuen derselben Art, ja sogar zwischen den verschiedenen Zelltypen eines Individuums. Durch die Vielfalt der glykosylierten Moleküle und ihre Verteilung auf der Zelloberfläche helfen Kohlenhydrate als Erkennungsmoleküle dabei, eine Zelle von einer anderen zu unterscheiden.

So werden beispielsweise die vier Blutgruppen des Menschen (A, B, AB und 0) durch unterschiedliche Kohlenhydratstrukturen auf der Oberfläche der roten Blutkörperchen bestimmt.

7.1.4 Synthese und topologische Asymmetrie von Membranen

Membranen haben unterscheidbare Innen- und Außenseiten. Die beiden Lipidschichten einer Membran können sich in der Lipidzusammensetzung unterscheiden und die Membranproteine haben eine definierte Orientierung in der Membranebene, die für ihre Funktion wichtig ist (*Abbildung 7.6*). ▶*Abbildung 7.9* zeigt, wie die Membranasymmetrie entsteht: Die Verteilung von Proteinen, Lipiden und der assoziierten Kohlenhydrate in der Plasmamembran wird bereits bei ihrer Synthese durch das endoplasmatische Reticulum (ER) und den Golgiapparat festgelegt, beides Bestandteile des Endomembransystems (siehe *Abbildung 6.15*).

① Membranproteine und Lipide werden im endoplasmatischen Reticulum (ER) synthetisiert. Kohlenhydratreste (grün) werden an die Proteine (lila) angeknüpft, so entstehen Glykoproteine. Die Kohlenhydratketten können schon im ER erste Modifizierungen erfahren.

② Im Golgi-Apparat werden die Glykoproteine weiter modifiziert, Lipide erhalten Kohlenhydratreste und werden zu Glykolipiden.

③ Glykoproteine, Glykolipide und sekretorische Proteine (lila Kugeln) werden durch Vesikel zur Plasmamembran transportiert.

④ Indem die Vesikel mit der Plasmamembran fusionieren, verschmilzt ihre Außenseite mit der cytoplasmatischen (Innen)Seite der Membran und sekretorische Proteine werden in einem Prozess namens Exocytose aus der Zelle sezerniert. Bei dieser Fusion gelangen die Kohlenhydratreste von Membranglykoproteinen und Glykolipiden auf die Außenseite der Plasmamembran. Die asymmetrische Anordnung von Proteinen, Lipiden und damit assoziierten Kohlenhydratresten in der Plasmamembran wird also bereits festgelegt, wenn diese Verbindungen im ER und im Golgi-Apparat synthetisiert und in die Membran inseriert werden. Wenn ein Transportvesikel mit der Plasmamembran fusioniert, verschmilzt seine Außenseite mit der cytoplasmatischen (inneren) Seite der Plasmamembran. Moleküle, die auf der Innenseite des endoplasmatischen Reticulums ihren Transport beginnen, landen so schließlich auf der Außenseite der Plasmamembran.

Abbildung 7.9: Synthese von Membrankomponenten und ihre Ausrichtung in der Membran. Die Plasmamembran hat zwei unterschiedliche Seiten, eine cytoplasmatische (orange) und eine extrazelluläre (türkis). Letztere entsteht aus den Innenseiten der ER-, Golgi- und Transportvesikelmembranen.

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie ein integrales Membranprotein, das zum Teil aus der ER-Membran ins ER-Lumen ragt. Zeichnen Sie den Weg des Proteins bis zur Plasmamembran. Würde das Protein dort ins Cytoplasma oder zur extrazellulären Seite hinaus ragen? Begründen Sie Ihre Wahl.

▶ Wiederholungsfragen 7.1

1. Die Kohlenhydratreste, mit denen die meisten Proteine und manche Lipide der Plasmamembran modifiziert sind, werden bei der Biosynthese dieser Membrankomponenten im ER und im Golgi-Komplex angefügt, in Transportvesikel integriert und zur Zelloberfläche gebracht. Auf welcher Seite der Vesikelmembran befinden sich die Glykosylreste?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Wie sollte sich die Lipidzusammensetzung der Membran von Pflanzen in kalten Umgebungen von denen in heißen Umgebungen (zum Beispiel in der Nähe heißer Quellen) unterscheiden?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Membranen sind aufgrund ihrer Struktur selektiv permeabel 7.2

Biologische Membranen sind ausgezeichnete Beispiele für supramolekulare Gebilde, also eine Ansammlung vieler Moleküle, die in eine höhere Organisationsebene eingebunden sind. Diese Strukturierung bringt zusätzliche neue Eigenschaften mit sich, die über die der einzelnen Moleküle deutlich hinausgehen: „Das Ganze ist mehr als die Summe seiner Teile" (Emergenz). Der Rest dieses Kapitels wird sich auf eine der bedeutsamsten dieser Eigenschaften konzentrieren – die Fähigkeit, den Transport durch zelluläre Grenzflächen zu regulieren. Diese Fähigkeit ist unerlässlich für die Existenz einer Zelle. Erneut wird deutlich, wie sich Form und Funktion entsprechen. Das Flüssig-Mosaik-Modell hilft zu erklären, wie Membranen Stoffströme in und durch die Zelle regulieren.

Ein stetiger Fluss von niedermolekularen Verbindungen und Ionen durchquert die Plasmamembran in beide Richtungen. Betrachten wir den Stoffaustausch zwischen einer Muskelzelle und der extrazellulären

Flüssigkeit, die sie umgibt: Zucker, Aminosäuren und andere Nährstoffe gelangen in die Zelle, Stoffwechselabfälle verlassen sie. Die Zelle nimmt Sauerstoff auf, um die Zellatmung durchführen zu können, und sie gibt Kohlendioxid ab. Außerdem reguliert die Zelle die Konzentrationen von Ionen wie Na^+, K^+, Ca^{2+} und Cl^-, indem diese in der einen oder anderen Richtung durch die Plasmamembran befördert werden. Obwohl dem umfangreichen Stofftransport scheinbar keine Hindernisse im Wege stehen, sind Zellmembranen selektiv durchlässig und unterscheiden sehr wohl, welche Substanzen die Barriere durchqueren können und welche nicht. Die Zelle nimmt daher zwar zahlreiche niedermolekulare Substanzen wie die genannten Ionen auf, andere jedoch nicht.

7.2.1 Die Permeabilität der Lipiddoppelschicht

Apolare Moleküle wie hydrophobe Kohlenwasserstoffe sowie Gase wie Kohlendioxid und Sauerstoff lösen sich in der Lipiddoppelschicht und durchqueren diese daher auch ohne die Unterstützung durch Membranproteine. Der hydrophobe Kernbereich der Membran erlaubt jedoch nicht die direkte Passage von Ionen und hydrophilen Molekülen. Moleküle wie Glucose und andere Zucker passieren eine Lipiddoppelschicht daher bestenfalls sehr langsam. Selbst Wasser, das ja ein sehr kleines polares Molekül ist, durchquert sie nicht sehr schnell, wenngleich Membranen nicht wirklich wasserundurchlässig sind. Für ein elektrisch geladenes Ion und seine Hydrathülle (siehe *Abbildung 3.7*) ist der hydrophobe Kern der Membran noch schwieriger zu überwinden. Die Lipiddoppelschicht ist nur ein Aspekt des Kontrollsystems, das für die selektive Durchlässigkeit (Permeabilität) einer Zellmembran verantwortlich ist. Darüber hinaus spielen intrinsische Membranproteine bei der Regulierung von Transportvorgängen eine entscheidende Rolle.

7.2.2 Transportproteine

Bestimmte Ionen und eine Vielzahl polarer Moleküle können eine Zellmembran nicht von sich aus durchqueren. Diese hydrophilen Stoffe umgehen den direkten Kontakt mit der hydrophoben Lipidphase der Membran, indem sie durch transmembrane **Transportproteine** ins Zellinnere gelangen.

Eine Untergruppe derartiger „Transporter“ sind die *Kanalproteine*, die einen hydrophilen Kanal (eine Pore) durch die Membran bilden, der so bemessen ist, dass nur bestimmte Moleküle oder kleine Ionen ihn als Tunnel durch die Membran nutzen können (*Abbildung 7.7a* links). So wird etwa der Durchtritt von Wassermolekülen durch die Membranen vieler Zellen durch spezielle Kanalproteine, die **Aquaporine**, sehr erleichtert (*Abbildung 7.1*). Jedes Aquaporinmolekül erlaubt den Durchtritt von bis zu drei *Milliarden* (3×10^9) Wassermolekülen pro Sekunde, die eins nach dem anderen die Pore durchwandern, die bis zu zehn Moleküle gleichzeitig aufnehmen kann. Ohne die Aquaporine würde nur ein winziger Bruchteil davon in der gleichen Zeit durch eine vergleichbare Membranfläche diffundieren. Kanalproteine führen mithin zu einer enormen Beschleunigung dieses Vorganges. Andere Transportproteine, als *Carrier* bezeichnet, binden ihre Fracht zunächst an der einen Seite der Membran und transportieren sie, indem sie ihre Konformation ändern und sich zur anderen Seite hin öffnen (*Abbildung 7.7a* rechts).

Ein Transportprotein ist spezifisch für das transportierte Molekül oder die transportierten Moleküle. Glucose, die im Blut zirkuliert und unerlässlich für die zelluläre Aktivität roter Blutkörperchen (Erythrocyten) ist, gelangt etwa 50.000 Mal schneller mittels spezifischer Transportproteine in der Plasmamembran in die Erythrocyten als durch reine Diffusion. Dabei ist der Glucosetransporter so selektiv, dass sogar das Glucoseisomer Fructose nicht transportiert wird.

Die selektive Permeabilität einer Membran hängt somit sowohl von der diskriminierenden Barriere der Lipiddoppelschicht ab, als auch von den spezifischen Transportproteinen, die darin eingelagert sind. Es stellt sich nun die Frage, was denn die *Richtung* eines durch eine Membran erfolgenden Transportvorganges bestimmt. Welche Faktoren legen fest, ob eine spezielle Substanz zu einem bestimmten Zeitpunkt in die Zelle eintreten oder diese verlassen wird? Und welche Mechanismen treiben den molekularen Transport durch Membranen letztlich an? Mit diesen Fragen werden wir uns nachfolgend befassen, wenn wir zwei Arten des Membrantransports genauer untersuchen: den passiven und den aktiven Transport.

▶ Wiederholungsfragen 7.2

1. Welche Eigenschaften erlauben es Sauerstoff (O_2) und Kohlendioxid (CO_2) eine Lipiddoppelschicht ohne die Hilfe von Membranproteinen zu durchqueren?
2. Warum sind Wassermoleküle auf ein Transportprotein angewiesen, um rasch und in großer Menge durch eine Membran gelangen zu können?
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Aquaporine sind für Hydroniumionen (H_3O^+) undurchlässig. Manche Aquaporine lassen jedoch auch die Passage von Glycerol (dt. Glycerin) zu (ein dreiwertiger Alkohol mit der Formel CH_2OH-$CHOHCH_2OH$, siehe *Abbildung 5.9*). Worin vermuten Sie die Grundlage für diese Selektivität, da doch das H_3O^+-Ion größenmäßig dem Wassermolekül ähnelt, das Glycerolmolekül aber viel größer ist?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Passiver Transport ist die energieunabhängige Diffusion einer Substanz durch eine Membran 7.3

Alle Moleküle und Atome unterliegen einer ständigen, durch den Wärmegehalt des Körpers hervorgerufenen (thermischen) translatorischen Bewegung, der sogenannten **Brown'schen Molekularbewegung**. Eine Folge dieser Bewegung ist die **Diffusion**, die spontane Bewegung von Teilchen derart, dass sie sich gleichmäßig im verfügbaren Raum verteilen. Jedes einzelne Teilchen (Molekül, Atom, Ladungsträger) bewegt sich zwar völlig regellos, aber eine Vielzahl von Teilchen (ein Ensemble) kann unter bestimmten Bedingungen in seiner Gesamtheit in eine Vorzugsrichtung diffundieren. Betrachten wir im Gedankenexperiment eine künstliche Membran in einem Gefäß mit reinem Wasser auf der einen und einer wässrigen Farbstofflösung auf der anderen Seite. Die Membran sei für die Farbstoffmoleküle durchlässig (▶*Abbildung 7.10a*). Zwar wandert jedes einzelne Farbstoffmolekül infolge der Brown'schen Molekularbewegung ziel- und regellos (stochastisch) umher, trotzdem findet insgesamt eine Nettowanderung in das zunächst reine Wasser statt, und zwar so lange, bis auf beiden Seiten der Membran gleiche Konzentrationen an Farbstoffmolekülen vorliegen. Statistisch gesehen hat dieser Zustand die höchste Wahrscheinlichkeit; mit anderen Worten, an diesem Punkt ist das thermodynamische Gleichgewicht erreicht. Ab jetzt stoppt der Farbstofftransport jedoch nicht, sondern es wandern zu jedem Zeitpunkt im Mittel gleich viele Farbstoffmoleküle in beide Richtungen, so dass die Konzentrationen letztlich gleich bleiben. Dies ist ein weiteres Beispiel für ein dynamisches Gleichgewicht, ähnlich dem, das wir bei der Erörterung chemischer Reaktionen bereits kennengelernt haben. Vereinfacht gesagt gilt, dass ein Stoff so lange vom Ort seiner höheren Konzentration zum Ort seiner niedrigeren Konzentration diffundiert, bis der Konzentrationsunterschied ausgeglichen ist (sofern keine anderen Kräfte einwirken): Man sagt, der Stoff diffundiert entlang seines **Konzentrationsgefälles** (engl. *gradient*). Dieser Vorgang erfordert keine Arbeit. Die Diffusion ist ein spontaner Prozess, der keinen Energieeintrag erfordert, da sich das System insgesamt durch das Erreichen des thermodynamischen Gleichgewichts am Ende in einem energieärmeren Zustand als zu Beginn befindet. Man beachte, dass jeder Stoff seinem eigenen Konzentrationsgefälle folgt, welches von Konzentrationsgefällen anderer Substanzen weitgehend unbeeinflusst ist (▶*Abbildung 7.10b*).

(a) Diffusion eines gelösten Stoffes. Die Membran enthält Poren, die groß genug sind, um die Farbstoffmoleküle durchzulassen. Die stochastisch erfolgende Molekularbewegung wird dazu führen, dass einige Farbstoffmoleküle durch die Poren der Trennwand hindurchtreten. Dies wird sich auf der Seite, die die höhere Konzentration an Farbstoffmolekülen enthält, im Mittel häufiger ereignen. In der Summe diffundieren die Farbstoffmoleküle von der Seite, wo sie konzentrierter sind, auf die Seite, wo ihre Konzentration geringer ist. Man spricht von einer Diffusion entlang eines Konzentrationsgefälles. Schließlich stellt sich ein dynamisches Gleichgewicht ein: Die gelösten Moleküle durchqueren weiterhin die Membran, jedoch mit gleicher Geschwindigkeit in *beiden* Richtungen.

(b) Diffusion von zwei gelösten Stoffen. Die Lösungen zweier verschiedener Farbstoffe sind durch eine Membran voneinander getrennt, die durchlässig für beide Stoffe ist. Jeder Farbstoff diffundiert entlang *seines* Konzentrationsgefälles. Es wird eine Nettodiffusion des purpurnen Farbstoffs nach links (und des orangen Farbstoffes nach rechts) geben, obgleich die Gesamtkonzentration an gelösten Stoffen auf der linken Seite schon zu Anfang höher war.

Abbildung 7.10: Die Diffusion gelöster Stoffe durch eine synthetische Membran. Die dicken Pfeile unter den Schemazeichnungen geben die Richtung der Nettodiffusion der Farbstoffmoleküle mit der entsprechenden Farbe an.

Ein Großteil der Transportvorgänge durch Membranen ist diffusionsgetrieben. Ist ein Stoff auf einer Seite der Membran stärker konzentriert als auf der anderen, besitzt das System eine Tendenz, dieses Konzentrationsgefälle durch Diffusion durch die Membran auszugleichen, was natürlich nur möglich ist, wenn die Membran für die betreffende Substanz durchlässig ist. Ein wichtiges Beispiel ist die Aufnahme von Sauerstoff durch Zellen, in denen die Zellatmung abläuft. Gelöster Sauerstoff wird so lange durch Diffusion durch die Plasmamembran der Zelle nachgeliefert, wie die Zellatmung ihn verbraucht.

Die Diffusion eines Stoffes durch eine biologische Membran wird als **passiver Transport** bezeichnet, weil die Zelle keine Energie dafür aufwenden muss. Das Konzentrationsgefälle selbst beinhaltet die erforderliche (potenzielle) Energie (siehe *Konzept 2.2* und *Abbildung 8.5b*). Allerdings sind biologische Membranen selektiv permeabel, daher unterscheiden sich die Diffusionsgeschwindigkeiten verschiedener Stoffe. Wassermoleküle können mithilfe der Aquaporine Zellmembranen sehr schnell durchqueren. Wie sich noch zeigen wird, hat diese Nettowanderung des Wassers durch die Plasmamembran wichtige Konsequenzen für die Zelle.

7.3.1 Osmotische Effekte und die Wasserbalance

Um zu erkennen, wie zwei Lösungen unterschiedlicher Konzentration miteinander wechselwirken, stellen wir uns ein U-Rohr vor, in dem sich eine synthetische semipermeable Membran befindet, die zwei Zuckerlösungen unterschiedlicher Konzentration voneinander trennt (▶*Abbildung 7.11*). Die Poren in der Membran sind zu klein für die gelösten Zuckermoleküle, aber groß genug für Wassermoleküle. Die relativ feste Bindung einiger Wassermoleküle an die hydrophilen Zuckermoleküle (Adhäsion) hindert diese Wassermoleküle an der Membranpassage. Folglich hat die Lösung mit der höheren Zuckerkonzentration zwangsläufig eine geringere Konzentration an *freiem* Wasser, daher wird Wasser so lange aus der niedriger konzentrierten Zuckerlösung (mit der höheren Konzentration an freiem Wasser) diffundieren, bis der Konzentrationsunterschied zwischen beiden Bereichen nahezu ausgeglichen ist (bei konzentrierteren Lösungen bedeutet das nicht unbedingt „identisch"). Die durch eine semipermeable Membran erfolgende *gerichtete* Diffusion von Wasser aufgrund eines Konzentrationsgefälles heißt **Osmose**. Die Passage von Wassermolekülen durch Zellmembranen und die Wasserbalance zwischen Zellen und ihrer Umgebung sind von entscheidender Bedeutung für einen Organismus. Diese Erkenntnisse wollen wir nun auf lebende Zellen anwenden.

Wasser diffundiert vom Bereich höherer zum Bereich niedrigerer Konzentration „freien Wassers".

Abbildung 7.11: Osmose. Zwei Zuckerlösungen unterschiedlicher Konzentration sind durch eine Membran getrennt, durch die das Lösungsmittel (Wasser) hindurchtreten kann, der gelöste Stoff (Zucker) jedoch nicht. Die Wassermoleküle bewegen sich stochastisch und können in beide Richtungen wandern, aber letztlich diffundiert Wasser entlang seines Konzentrationsgefälles aus der geringer konzentrierten Zuckerlösung in die höher konzentrierte. Dieser gerichtete passive Wassertransport, die Osmose, gleicht die Zuckerkonzentrationen auf beiden Seiten nahezu aus. (Nahezu, weil der Wasserdruck auf beiden Seiten unterschiedlich ist, diesen Umstand lassen wir hier der Einfachheit halber außer Betracht.)

WAS WÄRE, WENN? Wie sähe die Verteilung eines orangefarbenen Farbstoffes am Ende des Vorganges aus, falls dieser in den linken Schenkel des U-Rohres gegeben würde und der Stoff membrangängig wäre? Wären die Flüssigkeitspegel in dem Röhrchen davon betroffen? (*Abbildung 7.11*)

Die Wasserbalance zellwandloser Zellen

Wenn wir betrachten, was mit einer Zelle in einer Lösung geschieht, müssen sowohl die Konzentration der Lösung als auch die Membranpermeabilität der Zelle in Betracht gezogen werden. Beide Faktoren fließen in das Konzept der **Tonizität** ein, das die Fähigkeit einer Lösung beschreibt, einer Zelle Wasser zu entziehen oder hinzuzufügen, also das Zellvolumen zu verändern. Die Tonizität einer Lösung hängt zum Teil von ihrer Konzentration an gelösten, membranimpermeablen Stoffen im Verhältnis zu deren Konzentration innerhalb der Zelle ab. Falls im umgebenden Medium eine höhere Konzentration membranimpermeabler gelöster Stoffe vorliegt (das heißt, falls im umgebenden Medium die Wasserkonzentration niedriger ist), wird Wasser aus der Zelle austreten.

(a) Tierzelle. Einer Tierzelle geht es in einer isotonen Umgebung am besten, außer wenn sie über spezielle Anpassungen verfügt, die die osmotische Wasseraufnahme kompensieren.

(b) Pflanzenzelle. Pflanzenzellen sind turgeszent (prall gefüllt) und im Allgemeinen in einer hypotonen Umgebung, in der der Gegendruck der Zellwand dem Bestreben des Wassereinstroms entgegenwirkt, am „gesündesten".

Abbildung 7.12: Die Wasserbalance lebender Zellen. Wie Zellen auf Veränderungen in der Tonizität des umgebenden Mediums reagieren, hängt davon ab, ob sie eine Wand besitzen oder nicht. (a) Tierzellen, wie das hier dargestellte rote Blutkörperchen, verfügen über keine Zellwand. (b) Pflanzenzellen sind von Wänden umgeben. (Die Pfeile zeigen die Richtung der Nettowanderung des Wassers an, wenn die betreffende Zelle in das entsprechende Medium überführt wird.)

Wird eine Zelle ohne Zellwand – etwa die Zelle eines vielzelligen Tieres – in eine Umgebung gebracht, die **isoton** mit der Zelle ist, so findet keine Nettowanderung von Wasser durch die Plasmamembran statt (griech. *iso*, gleich + *tonos*, Spannung). Wasser diffundiert mit gleicher Geschwindigkeit in beide Richtungen durch die Membran. In einer isotonen Umgebung bleibt das Volumen der Tierzelle unverändert (▶*Abbildung 7.12a*).

Bringt man die Zelle in eine **hypertone** Lösung (griech. *hyper*, über (hinaus)), dann gibt sie Wasser an die Umgebung ab, da die Wasserkonzentration in der Zelle höher ist als im umgebenden Medium. Die Zelle schrumpft und stirbt schließlich ab, wenn der Vorgang weit genug fortschreitet und lange genug anhält. Dies ist der Mechanismus, durch den ein Anstieg des Salzgehaltes in einem Gewässer zum Absterben der Tiere darin führen kann. Die Aufnahme einer übergroßen Wassermenge kann für eine Zelle jedoch ebenso gefährlich sein wie der Wasserverlust. Bringt man eine Zelle in eine **hypotone** Lösung (griech. *hypo*, unter („weniger")), so diffundiert Wasser schneller in die Zelle hinein als aus ihr heraus. Die Zelle schwillt an und platzt (lysiert) schließlich.

Eine Zelle ohne eine starre Zellwand kann weder ein übermäßiges Einströmen von Wasser noch dessen übermäßigen Verlust tolerieren. Dieses Problem entfällt, wenn sich die Zelle in isotoner Umgebung befindet. Meerwasser ist isoton bezüglich der meisten Wirbellosen des Meeres. Die Zellen der meisten landlebenden (terrestrischen) Tiere sind von einer extrazellulären Flüssigkeit umgeben, die isoton bezüglich dieser Zellen ist. Tiere und andere Organismen ohne feste Zellwände, die in hypo- oder hypertonen Umgebungen leben, müssen über spezielle Mechanismen zur **Osmoregulation** – der Kontrolle des osmotischen Druckes – verfügen. Das Pantoffeltierchen *(Paramecium caudatum)* lebt in Teichen, deren Wasser hypoton relativ zum Zellinhalt ist. *Paramecium*-Arten besitzen eine Plasmamembran, die weit weniger permeabel für Wasser ist als die Membranen der meisten anderen Zellen, doch verlangsamt dies nur die Diffusionsrate für Wasser, das trotzdem unablässig in die Zelle hineindiffundiert. *Paramecium*-Zellen platzen nicht, weil sie eine kontraktile Vakuole besitzen, mit deren Hilfe sie überschüssiges Wasser aus der Zelle pumpen können. Kontraktile Vakuolen sind Organellen, die wie eine Lenzpumpe in einem Schiff funktionieren und das immer wieder nachströmende Wasser so rasch aus der Zelle schaffen, wie es per Osmose hereinkommt (▶*Abbildung 7.13*). Wir werden in *Kapitel 44* weitere evolutionäre Anpassungen der Osmoregulation kennenlernen.

Abbildung 7.13: Die kontraktile Vakuole eines Pantoffeltierchens *(Paramecium caudatum)*. Die Vakuole dieses Süßwasserprotozoons sammelt Flüssigkeit durch ein System von Kanälen im Cytoplasma. Wenn der Füllstand erreicht ist, kontrahieren Vakuole und Kanäle und drücken so Flüssigkeit aus der Zelle heraus (lichtmikroskopische Aufnahme).

Die Wasserbalance von Zellen mit Zellwand

Die Zellen von Pflanzen, Prokaryonten, Pilzen und manchen Protisten haben Zellwände (siehe *Abbildung 6.27*). Wird eine solche Zelle in eine hypotone Lösung verbracht (zum Beispiel Regenwasser), ist die Zellwand an der Aufrechterhaltung der Wasserbalance entscheidend beteiligt. Betrachten wir eine Pflanzenzelle, die durch den osmotischen Einstrom anschwillt (▶*Abbildung 7.12b*). Die vergleichsweise feste und wenig elastische Zellwand wird sich nur geringfügig ausdehnen, bevor sie einen Gegendruck ausübt, der dem weiteren Wassereinstrom entgegenwirkt. Die Zelle ist nun angeschwollen (**turgeszent**), für die meisten Pflanzenzellen ein gesunder Zustand. Bei nichtverholzenden Pflanzen, wie den meisten Zimmerpflanzen, beruht die aufrechte Gestalt des Pflanzenkörpers auf diesem Innendruck (Turgor) der Zellen in hypotoner Umgebung. Sind die

Zellen einer Pflanze isoton relativ zum umgebenden Medium, so findet kein Nettoeinstrom von Wasser statt. Daraufhin sinkt der Turgor, die Zellen und dann die gesamte Pflanze erschlaffen, ein erstes Symptom des Welkens.

Die Zellwand stellt allerdings keinen Vorteil dar, falls die Zelle in eine hypertone Umgebung gelangt. In diesem Fall verlieren Zellen mit Zellwand genauso wie Tierzellen Wasser an die Umgebung und schrumpfen. In dem Maß, in dem der Zellkörper schrumpft, löst sich die Plasmamembran von der Zellwand ab. Diese sogenannte **Plasmolyse** ist ein fortgeschrittenes Zeichen des Welkens und kann zum Tod der Pflanze führen. Die Plasmolyse ist anfänglich noch umkehrbar, später dann jedoch irreversibel. Zellen von Bakterien und Pilzen mit einer Zellwand unterliegen in hypertoner Umgebung ebenfalls der Plasmolyse.

7.3.2 Erleichterte Diffusion: Proteingestützter passiver Transport

Schauen wir uns genauer an, wie Wasser und bestimmte andere hydrophile Stoffe die Membran durchqueren. Wie bereits früher erwähnt, diffundieren viele polare Moleküle und Ionen mit Unterstützung spezieller transmembraner Transportproteine passiv in die Zelle hinein oder aus ihr heraus. Dieses Phänomen wird als **erleichterte Diffusion** bezeichnet. Zur Zeit werden die molekularen Mechanismen, die dem Transport durch erleichterte Diffusion zugrunde liegen, noch intensiv untersucht. Die meisten Transportproteine sind hoch spezifisch und tranportieren nur bestimmte Stoffe.

Man unterscheidet bei den Membrantransportern zwischen Kanalproteinen (kurz „Kanälen“) und Carrierproteinen. Kanalproteine schaffen einfach Poren (= Kanäle), die den selektiven Durchtritt bestimmter Moleküle oder Ionen durch die Membran erlauben (▶*Abbildung 7.14a*). Die hydrophilen Kanäle dieser Proteine ermöglichen den sehr raschen Durchtritt von Ionen durch die Membran. Obwohl Wassermoleküle an sich klein genug sind, um die Lipiddoppelschicht ohne weitere Hilfe zu durchqueren, geschieht dies aufgrund ihrer Polarität nur sehr langsam. Aquaporine erleichtern in Pflanzenzellen und in Tierzellen wie den roten Blutkörperchen als spezielle Wasserkanäle die Diffusion (*Abbildung 7.12*). Bestimmte Nierenzellen besitzen ebenfalls große Mengen von Aquaporinmolekülen in ihren Membranen und können so Wasser aus dem Harn zurückgewinnen, bevor er ausgeschieden wird. Ohne Nieren würde ein Mensch ca. 180 Liter Flüssigkeit pro Tag ausscheiden und müsste diese Menge durch Trinken auch wieder ersetzen!

Eine andere und sehr umfangreiche Klasse von Kanalproteinen sind die **Ionenkanäle**, von denen viele **gesteuerte Kanäle** sind (engl. *gated channels*), die sich als Reaktion auf einen Stimulus hin öffnen oder schließen. Die Reize können chemischer oder physikalischer Natur sein (chemische Liganden, elektrische Spannung, mechanische Verformung, siehe *Kapitel 48*). Ligandengesteuerte Ionenkanäle werden von einem Molekül reguliert, das nicht mit dem transportierten Ion identisch ist. Die Reizung einer Nervenzelle durch einen Neurotransmitter (Nervenbotenstoff) öffnet ligandengesteuerte Ionenkanäle, die bestimmte Ionen durchlassen, zum Beispiel Natrium- oder Calciumionen. Zu einem späteren Zeitpunkt aktiviert ein elektrischer Impuls einen spannungsgesteuerten Ionenkanal, was den Ausstrom von Kaliumionen aus der Zelle bewirkt (siehe das orangefarbige Ion im Zentrum des Ionenkanals im Bild links unten auf der ersten Textseite dieses Kapitels).

(a) Ein Kanalprotein (lila) formt einen Kanal, durch den Wassermoleküle oder bestimmte gelöste Teilchen diffundieren können.

(b) Ein Transportprotein (*engl. carrier*) wechselt zwischen zwei alternativen Konformationen hin und her. Durch den Wechsel der Konformation wird ein Teilchen durch die Membran geschleust. Das Protein kann das gelöste Teilchen in beide Richtungen befördern. Die Nettobewegung dieser Transportvorgänge erfolgt entlang des herrschenden Konzentrationsgradienten des für den Kanal spezifischen Frachtgutes.

Abbildung 7.14: Zwei Typen von Transportproteinen, die die erleichterte Diffusion vermitteln. In beiden Fällen ermöglicht das Protein den Transport eines Stoffs in beide Richtungen, der Nettotransport erfolgt jedoch entlang des vorliegenden Konzentrationsgefälles.

Carrierproteine wie der zuvor erwähnte Glucosetransporter durchlaufen zyklische Konformationsänderungen, die das transportierte Molekül auf der einen Membranseite binden und sich danach zur anderen hin öffnen (▶*Abbildung 7.14b*). Die Konformationsänderungen können durch die Bindung und/oder Freisetzung des transportierten Moleküls ausgelöst werden. Genau wie Ionenkanäle ermöglichen Carrierproteine mittels erleichterter Diffusion den Nettotransport einer Substanz gemäß ihrem Konzentrationsgefälle, also ohne Energieaufwand (passiver Transport). Bei einigen Erbkrankheiten sind bestimmte Transportsysteme entweder defekt oder sie fehlen ganz. Ein Beispiel dafür ist die Cystinurie, eine Krankheit des Menschen, bei der ein Carrierprotein der Nierenzellen ausgefallen ist, das Cystin (das Oxidationsprodukt des Cysteins) sowie Arginin, Lysin und Ornithin (ausnahmslos Aminosäuren) transportiert. Nierenzellen reabsorbieren diese Aminosäuren normalerweise aus dem sich bildenden Harn und überführen sie zurück in das Blut. Bei einem an Cystinurie leidenden Menschen gelangen diese Aminosäuren in erhöhter Menge in den Harn und fallen dort aufgrund ihrer schlechten Löslichkeit als Harnsteine aus, die sich in den ableitenden Harnwegen und der Harnblase ablagern und die Harnwege verstopfen können. In der Wissenschaftlichen Übung haben Sie Gelegenheit, mit experimentellen Daten zum Glucosetransport umzugehen.

▶ Wiederholungsfragen 7.3

1. Wie entledigt sich eine die Zellatmung durchführende Zelle des anfallenden Kohlendioxids?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Wird die Aktivität der kontraktilen Vakuole zu- oder abnehmen, wenn eine *Paramecium*-Zelle aus einer hypotonen in eine isotone Umgebung schwimmt? Warum?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

7.4 Aktiver Transport ist die energieabhängige Bewegung von Stoffen entgegen ihrem Konzentrationsgradienten

Ungeachtet der Unterstützung durch Proteine wird die erleichterte Diffusion als passiver Transport eingestuft, weil der gelöste Stoff dabei einfach einem bestehenden Konzentrationsgefälle folgt. Die erleichterte Diffusion beschleunigt den Transport eines Stoffes durch die Bereitstellung einer geeigneten Membranpassage, ohne dabei die Transportrichtung zu beeinflussen. Manche Transportproteine können jedoch gelöste Stoffe gegen ihr Konzentrationsgefälle zum Beispiel durch die Plasmamembran pumpen und zwar von der Seite geringerer Konzentration hin zur Seite höherer Konzentration, unabhängig davon, ob diese Seiten innen oder außen liegen.

7.4.1 Der Energiebedarf des aktiven Transportes

Um ein Teilchen gegen sein Konzentrationsgefälle durch eine Membran zu befördern, ist Arbeit notwendig. Die Zelle muss Energie aufwenden, um das betreffende Teilchen an den neuen Ort zu „pumpen“, da es von allein nicht in diese Richtung wandern würde. Diese Form des Membrantransportes wird daher als **aktiver Transport** bezeichnet. Die Transportproteine, die gelöste Stoffe gegen ein Konzentrationsgefälle befördern, sind ausschließlich Carrierproteine und keine Kanalproteine. Das ist einsichtig, denn ein offener Kanal kann kaum den Stoffdurchtritt in Richtung des bestehenden Gefälles verhindern.

Durch den aktiven Transport können im Zellinneren Konzentrationen von niedermolekularen Substanzen aufrechterhalten werden, die sich von denen in der Umgebung unterscheiden. Im Vergleich zu ihrer Umgebung weist etwa eine Tierzelle eine wesentlich höhere Konzentration an Kaliumionen und eine wesentlich niedrigere an Natriumionen auf. Die Plasmamembran ist für die steilen Konzentrationsgefälle dieser und anderer Stoffe verantwortlich, weil sie dauernd Natriumionen aus der Zelle heraus pumpt und Kaliumionen in sie hinein transportiert.

Wie bei anderen Arbeitsvorgängen der Zelle liefert das ATP auch für den aktiven Transport die notwendige Energie. Eine Möglichkeit, dies zu gewährleisten, ist die direkte Phosphorylierung des Transportproteins. Dies bewirkt eine Konformationsänderung des Transporters, die zur Translokation des Teilchens durch die Membran führt. Ein Transportsystem, das so funktioniert, ist die **Natrium/Kaliumpumpe**, die gleichzeitig ein Natriumion (Na^+) aus der Zelle herausbefördert und im Gegenzug ein Kaliumion (K^+) hinein (▶*Abbildung 7.15*). ▶*Abbildung 7.16* stellt noch einmal den passiven und den aktiven Transport vergleichend nebeneinander.

1 Cytoplasmatische Natriumionen binden an die Natrium/Kaliumpumpe. Die Affinität für Na^+-Ionen ist hoch, wenn das Protein diese Form hat.

2 Die Natriumionenbindung stimuliert die Phosphorylierung des Transporters durch ATP.

3 Die Phosphorylierung führt dazu, dass das Protein seine Konformation ändert. Dies vermindert die Affinität für Na^+-Ionen, die an der Außenseite der Zelle abgegeben werden.

4 Die neue Konformation besitzt eine hohe Affinität für K^+-Ionen, die auf der extrazellulären Seite an das Protein binden und die Abspaltung des Phosphatrestes induzieren.

5 Der Verlust des Phosphatrestes bringt das Protein in seine ursprüngliche Konformation zurück, die eine niedrigere Affinität für Kaliumionen hat.

6 K^+-Ionen werden freigesetzt; die Affinität für Na^+-Ionen ist wieder hoch und der Zyklus wiederholt sich.

Abbildung 7.15: Die Natrium/Kaliumpumpe: eine spezielle Form des aktiven Transports. Dieses Transportsystem pumpt Ionen gegen steile Konzentrationsgefälle: Die Natriumionenkonzentration, $[Na^+]$, ist außerhalb der Zelle hoch und in der Zelle niedrig, die Kaliumionenkonzentration, $[K^+]$, ist dagegen außerhalb der Zelle niedrig, aber in der Zelle hoch. Die „Pumpe" (das Transportprotein) oszilliert zyklisch zwischen zwei alternativen Konformationen hin und her. Bei jedem Durchgang werden drei Natriumionen aus der Zelle gepumpt, im Gegenzug werden zwei Kaliumionen hineintransportiert. (Man beachte, dass so neben der Konzentrationsdifferenz gleichzeitig auch eine elektrische Potenzialdifferenz erzeugt wird, da der Transport insgesamt nicht elektroneutral ist, sondern „elektrogen".) Die beiden Konformationen des Proteins besitzen unterschiedliche Affinitäten für die beiden Ionentypen. Die Energie für die Konformationsänderung wird in Form von ATP durch eine Phosphorylierung des Transportproteins bereitgestellt.

a **Passiver Transport.** Stoffe diffundieren spontan entlang ihres Konzentrationsgefälles. Dabei durchqueren sie die Membran ohne Energieaufwand. Die Diffusionsrate kann durch spezielle Transportproteine in der Membran stark erhöht werden.

b **Aktiver Transport.** Manche Transportproteine wirken als Pumpen, die Stoffe gegen ein vorliegendes Konzentrationsgefälle oder eine anliegende elektrische Spannung (= elektrochemisches Membranpotenzial) durch eine Membran befördern. Die dafür erforderliche Energie wird meist in Form von ATP bereitgestellt.

c **Diffusion.** Hydrophobe Moleküle und (mit einer sehr kleinen Rate) auch sehr kleine ungeladene polare Moleküle können direkt durch die Lipid-Doppelschicht diffundieren.

d **Erleichterte Diffusion.** Viele Stoffe diffundieren unter Verwendung von Kanal- oder Carrierproteinen durch Membranen.

Abbildung 7.16: Gegenüberstellung von passivem und aktivem Membrantransport.

? Beschreiben Sie für beide gelösten Stoffe in der rechten Abbildung die jeweilige Bewegungsrichtung und geben Sie an, ob sich der Stoff gegen sein oder mit seinem Konzentrationsgefälle bewegt.

▶ Wissenschaftliche Übung

Die Interpretation eines Streudiagramms mit zwei Datensätzen

Ist die Glucoseaufnahme in Zellen altersabhängig? Glucose ist eine wichtige Energiequelle für Tiere. Sie wird durch erleichterte Diffusion über Carrierproteine in die Zelle transportiert. In dieser Übung werden Sie eine grafische Auftragung mit zwei Datensätzen interpretieren. Die beiden Datensätze lieferte ein Experiment, das die zeitabhängige Glucoseaufnahme in die roten Blutkörperchen von Meerschweinchen unterschiedlichen Alters untersuchte. Sie werden bestimmen, ob das Alter der Meerschweinchen die Glucose-Aufnahmerate in ihre Zellen beeinflusste oder nicht.

zeitabhängige Glucoseaufnahme in roten Blutkörperchen aus Meerschweinchen

Durchführung des Experiments Die Forscherinnen inkubierten rote Blutkörperchen von zwei Meerschweinchen in einer 300 m*M* (millimolaren) radioaktiven Glucoselösung bei pH 7,4 und 25 °C. In zehnminütigem Abstand entnahmen sie Proben und bestimmten die Glucosekonzentration im Zellinneren. Die beiden Meerschweinchen waren 15 und 30 Tage alt.

Experimentelle Daten Wenn Sie mehrere Datensätze vorliegen haben, ist es oft nützlich, sie zum besseren Vergleich in ein und demselben Graphen aufzutragen. Im vorliegenden Fall bildet jeder einzelne Datensatz (blau bzw. rot gekennzeichnet) ein Streudiagramm, in dem jeder Datenpunkt zwei numerische Werte repräsentiert, einen für jede Variable. Für beide Datensätze wurde eine Kurve durch die einzelnen Datenpunkte gelegt, damit wird der Trend besser sichtbar. In der Praxis muss man meist auf mathematische Algorithmen zur optimalen Anpassung der Kurve an die tatsächlich gemessenen Daten zurückgreifen. (Zusätzliche Informationen zu Graphen sind in der Zusammenfassung der wissenschaftlichen Fertigkeiten im Anhang B verfügbar.)

Datenauswertung

1. Stellen Sie sicher, dass Sie alle Bestandteile des Graphen verstanden haben. (a) Welche Variable ist die unabhängige, d.h. durch die Forscherinnen vorgegeben bzw. kontrolliert? (b) Welche Variable ist die von der experimentellen Vorgehensweise abhängige? Diese Variable muss jeweils messtechnisch erfasst werden. (c) Wofür stehen die roten Punkte? (d) Wofür die blauen?

2. Konstruieren Sie eine Datentabelle aus den Datenpunkten im Graphen. Setzen Sie „Inkubationszeit [min]“ in die linke Tabellenspalte.

3. Was zeigt der Graph? Vergleichen Sie die Werte für die Glucoseaufnahme durch rote Blutkörperchen in dem 15 Tage bzw. einen Monat alten Tier. Was unterscheidet die Werte?

4. Stellen Sie eine Vermutung auf, um den beobachteten Unterschied zu erklären. Beachten Sie in diesem Zusammenhang, wie Glucose in die Zellen hinein gelangt.

5. Entwerfen Sie ein Experiment zur Prüfung Ihrer Hypothese.

Daten aus: T. Kondo & E. Beutler, Developmental changes in glucose transport of guinea pig erythrocytes, *Journal of Clinical Investigation* 65:1–4 (1980).

7.4.2 Wie Ionenpumpen das Membranpotenzial aufrechterhalten

An den Plasmamembranen aller Zellen liegt eine elektrische Spannung (U) an, eine Quelle potenzieller Energie. Das System verhält sich wie ein Plattenkondensator, bei dem zwei Ladungen mit unterschiedlichem Vorzeichen durch ein Dielektrikum voneinander getrennt sind. Das Cytoplasma ist gegenüber der extrazellulären Flüssigkeit negativ geladen, weil die Anionen und Kationen auf beiden Seiten der Membran ungleich verteilt sind. Die an der Membran anliegende Spannung wird **Membranpotenzial** genannt, ihre Werte liegen zwischen –50 und –200 mV (Millivolt). Das negative Vorzeichen zeigt konventionsgemäß an, dass das Zellinnere negativ geladen ist.

Das Membranpotenzial wirkt wie eine Batterie, eine Energiequelle, die den Transport aller elektrisch geladenen Substanzen durch die Membran beeinflusst. Da das Zellinnere im Vergleich zum Außenraum negativ gela-

den ist, begünstigt das Membranpotenzial den passiven Einstrom von Kationen in die Zelle und den Ausstrom von Anionen. Es gibt daher zwei Kraftkomponenten, die die Diffusion von Ionen durch die Membran antreiben: eine chemische (der Konzentrationsunterschied) und eine elektrische (das Membranpotenzial). Diese Kombination von Kräften, die auf Ionen einwirkt, wird als **ionenmotorische Kraft** oder auch als **elektrochemisches Membranpotenzial** bezeichnet.

Für Ionen müssen wir daher unsere Vorstellung des passiven Transports verfeinern: Ein Ion diffundiert nicht einfach entlang seines Konzentrationsgefälles, sondern entlang des bestehenden elektrochemischen Membranpotenzials. So ist etwa die Konzentration an Natriumionen, $[Na^+]$, in einer Nervenzelle im Ruhezustand viel geringer als außerhalb. Wenn die Zelle gereizt wird, öffnen sich gesteuerte Ionenkanäle und durch Diffusion strömen Natriumionen infolge der ionenmotorischen Kraft ein. In diesem Fall weisen sowohl die elektrische als auch die chemische Komponente der ionenmotorischen Kraft in dieselbe Richtung, doch ist dies keineswegs immer so. Wenn der elektrische Anteil des elektrochemischen Membranpotenzials infolge seiner Polarität der Diffusion einer Ionensorte entlang ihrem Konzentrationsgefälle entgegensteht, kann daher ein aktiver Transport der betreffenden Ionen notwendig werden. In *Kapitel 48* werden Sie mehr über die Bedeutung des elektrochemischen Membranpotenzials bei der Weiterleitung von Nervenimpulsen erfahren.

Manche Proteine, die am aktiven Transport von Ionen beteiligt sind, tragen dadurch auch zum Membranpotenzial bei. Ein Beispiel ist die schon erwähnte Natrium/Kaliumpumpe. Aus *Abbildung 7.15* haben Sie entnommen, dass dieses Protein Na^+ und K^+ nicht im Verhältnis 1:1 durch die Membran pumpt, sondern im Austausch für drei exportierte Natriumionen zwei Kaliumionen in die Zelle importiert. So gelangt also bei jedem Pumpvorgang eine positive Ladung mehr auf die extrazelluläre Seite, als ins Cytoplasma hinein. Dies entspricht der Aufladung eines Kondensators und ist nichts anderes als die Speicherung von Energie in Form einer elektrischen Spannung. Ein solcher Transporter, der durch seine Tätigkeit zum Aufbau einer elektrischen Spannung über der Membran beiträgt, wird als **elektrogene Pumpe** bezeichnet. Der Natrium/Kaliumtransporter scheint bei Tierzellen die wichtigste elektrogene Pumpe zu sein. Die wichtigste elektrogene Ionenpumpe von Pflanzen, Pilzen und Bakterien ist hingegen eine **Protonenpumpe**, die aktiv Wasserstoffionen (Protonen) aus der Zelle herauspumpt. Das Herauspumpen der Protonen verfrachtet positive elektrische Ladungen aus dem Cytoplasma in die extrazelluläre Flüssigkeit (▶*Abbildung 7.17*). Die daraus resultierende an der Membran anliegende elektrische Spannung stellt eine Energiequelle dar, die die Zelle zur Verrichtung von Arbeit nutzen kann. Eine wichtige Nutzung der protonenmotorischen Kraft liegt in der Synthese von ATP während der Zellatmung (siehe *Kapitel 9*). Eine weitere Nutzanwendung findet sich in Form des sogenannten Cotransports.

Abbildung 7.17: Die Protonenpumpe als Beispiel für eine elektrogene Ionenpumpe. Protonenpumpen sind Membranproteine, die durch Ladungstrennung eine an der Membran anliegende elektrische Spannung erzeugen und so Energie speichern. Meist unter Verwendung von ATP transportieren Protonenpumpen positive Ladungen in Form von Wasserstoffionen. Die elektrische Spannung und der Konzentrationsunterschied der H^+-Ionen stellen Energiequellen dar, die andere Vorgänge wie die Aufnahme von Nährstoffen antreiben können.

7.4.3 Cotransport: Gekoppelter Transport durch ein Membranprotein

Ein gelöster Stoff, der in unterschiedlichen Konzentrationen auf den beiden Seiten einer Membran vorliegt, kann Arbeit verrichten, indem er den Konzentrationsunterschied durch seine Diffusion durch die Membran ausgleicht, ähnlich einem Wasserkraftwerk, bei dem zuvor aufgestautes Wasser beim Zurückfließen eine Turbine antreibt, die an einen Generator gekoppelt ist, der elektrischen Strom erzeugt. Eine durch ATP angetriebene Pumpe, die einen bestimmten gelösten Stoff durch eine Membran befördert, kann durch einen als **Cotransport** bezeichneten Mechanismus indirekt an den Transport mehrerer anderer Stoffe gekoppelt werden. So nutzen Pflanzenzellen die protonenmotorische Kraft der ATP-getriebenen Protonenpumpen in ihren Membranen für den aktiven Transport von Aminosäuren, Zuckern und diversen anderen Nährstoffen in die Zelle. In dem Beispiel in ▶*Abbildung 7.18* koppelt ein solches Protein den Rückstrom der Wasserstoffionen an die Aufnahme von Saccharosemolekülen (Rohrzucker). Dieses Protein kann Saccharose gegen ein Konzentrationsgefälle transportieren, aber nur zusammen mit einem Wasserstoffion (Proton). Das Wasserstoffion benutzt den Saccharose/H^+-Cotransporter als Schleuse, um entlang eines bestehenden elektrochemischen Membranpotenzials zu fließen, das durch die Aktivität der Protonenpumpe erzeugt und aufrechterhalten wird. Pflanzen benutzen den Saccharose/H^+-Cotransport, um die durch die Photosynthese produzierte Saccharose in die Zellen der Blattadern zu überführen. Die Leitgewebe der Pflanze verteilen dann den erzeugten Zucker in der gesamten Pflanze, auch an photosynthetisch nicht aktive Bereiche wie die Wurzeln.

Was man über Phänomene wie den Cotransport, die Osmose und den Wasserhaushalt bei Tierzellen gelernt hat, war hilfreich für die Entwicklung einer wirksamen Behandlung von Dehydrierungszuständen als Folge von Durchfallerkrankungen. Diese stellen in Entwicklungsländern ein ernsthaftes Problem dar, in denen die hygienischen Zustände mangelhaft und Darmparasiten weit verbreitet sind. Normalerweise werden Natriumionen im Darm reabsorbiert, so dass ein gleichbleibendes Konzentrationsniveau aufrecht erhalten wird. Bei Durchfall ist der Verlust jedoch so hoch, dass die Reabsorption nicht mehr greifen kann; daraufhin fällt die Natriumionenkonzentration steil ab. Dieser lebensbedrohlichen Situation wird durch Verabreichung einer Lösung mit hohem Glucose- und Salzgehalt begegnet. Die gelösten Stoffe werden von Transportern an der Oberfläche der Darmzellen aufgenommen und in den Blutstrom überführt. Der Anstieg der Menge gelöster Stoffe im Blut zieht Wasser aus den Darmzellen in das Blut, was zur Rehydratisierung des gesamten Körpers eingesetzt wird. Diese simple Therapie hat die Kindersterblichkeit weltweit gesenkt. Aufgrund der an diesem Vorgang beteiligten Transporter müssen sowohl Glucose als auch Natriumionen in der Substitutionslösung enthalten sein. Daher nehmen Spitzensportler, die viel Flüssigkeit verlieren, angereicherte Spezialgetränke zu sich (die aber im Rahmen der normalen Ernährung weder notwendig noch empfehlenswert sind).

Abbildung 7.18: Cotransport: von einem Konzentrationsgefälle getriebener aktiver Transport. Ein Carrierprotein wie der hier gezeigte Saccharose/H^+-Cotransporter kann die durch eine protonenmotorische Kraft (engl.: *proton motive force*, pmf) getriebene gerichtete Diffusion von Protonen zur Aufnahme von Saccharose in die Zelle nutzen. Die pmf wird von einer ATP-getriebenen Protonenpumpe erzeugt, die Protonen außerhalb der Zelle konzentriert und dadurch Energie für den aktiven Transport von in diesem Fall Saccharose bereitstellt. Die für den Cotransport notwendige Energie entstammt somit indirekt dem ATP.

▶ Wiederholungsfragen 7.4

1. Natrium/Kaliumpumpen unterstützen Nervenzellen beim Aufbau einer elektrischen Spannung an ihrer Plasmamembran. Nutzen diese Pumpen ATP oder erzeugen sie es? Warum?
2. Erläutern Sie, warum die in *Abbildung 7.15* dargestellte Natrium/Kaliumpumpe nicht als Cotransporter angesehen wird.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Betrachten Sie die Charakteristika von Lysosomen aus *Konzept 6.4*. Angesichts des Lysosomeninneren würde man welches Transportprotein in der Lysosomenmembran erwarten?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

7.5 Endocytose und Exocytose vermitteln den Großteil des Transportes durch die Plasmamembran

Wasser und andere niedermolekulare Substanzen dringen durch passive Diffusion in die Zelle ein und verlassen sie ebenso wieder oder sie werden durch Transportproteine aktiv in die Zelle hinein- oder aus ihr herausgepumpt. Große Moleküle wie Proteine und Polysaccharide sowie größere Partikel gelangen dagegen in Vesikeln verpackt in die Zelle. Genau wie beim aktiven Transport wird dafür Stoffwechselenergie benötigt.

7.5.1 Exocytose

Wie wir in *Kapitel 6* ausgeführt haben, sezerniert die Zelle bestimmte Biosyntheseprodukte durch die Fusion von Vesikeln mit der Plasmamembran. Dieser Vorgang wird **Exocytose** genannt. Ein vom *Trans*-Golgi-Apparat stammendes Transportvesikel wandert entlang der Mikrotubuli des Cytoskeletts zur Plasmamembran. Wenn die Vesikelmembran und die Plasmamembran in Kontakt kommen, ordnen spezielle Proteine die Lipidmoleküle beider Doppelschichten so um, dass sie miteinander verschmelzen. Der Vesikelinhalt ergießt sich dann in die Umgebung der Zelle, und die Vesikelmembran wird zu einem Teil der Plasmamembran (*Abbildung 7.9*/Schritt 4).

Viele sekretorisch aktive Zellen bedienen sich zum Export ihrer Erzeugnisse der Exocytose. Bestimmte Bauchspeicheldrüsenzellen stellen zum Beispiel das Hormon Insulin her und schütten es durch Exocytose in den Blutstrom aus. Ein weiteres Beispiel sind Nervenzellen (Neurone), die die Exocytose verwenden, um Neurotransmitter (Nervenbotenstoffe) freizusetzen, die chemische Signale an andere Nervenzellen oder an Muskel- oder Drüsenzellen übermitteln. Wenn Pflanzen- oder Pilzzellen neue Zellwände bilden, wird das Wandmaterial (Proteine und Polysaccharide) durch Exocytose von den vom Golgi-Apparat abgehenden Transportvesikeln in den extrazellulären Raum verbracht.

7.5.2 Endocytose

Bei der **Endocytose** nimmt eine Zelle Moleküle und/oder größere Teilchen wie andere Zellen oder Zellbruchstücke auf, indem sie an der Plasmamembran Vesikel bildet und nach innen abschnürt. Obwohl sich die meisten Moleküle, die an der Endocytose beteiligt sind, von denen der Exocytose unterscheiden, entspricht die endocytotische Vesikelbildung einer Umkehrung der exocytotischen Vesikelfusion. Ein kleiner Bereich der Membran wird durch spezielle Proteine nach innen gezogen und bildet so eine becherförmige Vertiefung. Dieser Membranbecher vertieft sich und wird schließlich als Vesikel vollständig abgeschnürt. In das Vesikel ist Material eingeschlossen, das sich zuvor außerhalb der Zelle befunden hatte. Man unterscheidet phänomenologisch drei Formen der Endocytose: die **Phagocytose** (griech. *phagein*, ich esse), die **Pinocytose** (griech. *pinein*, ich trinke) und die **rezeptorvermittelte Endocytose** (▶*Abbildung 7.19*). Bei der Phagocytose werden feste Teilchen (Teilchen mit einer unveränderlichen Form) einverleibt, bei der Pinocytose extrazelluläre Flüssigkeit mit allen darin enthaltenen Stoffen. Bei der rezeptorvermittelten Endocytose werden gezielt bestimmte Rezeptormoleküle mit den daran gebundenen Liganden internalisiert. Die über endocytotische Vesikel transportierten Teilchen gelangen in der Regel über das Endosom zum Lysosom und werden dort verdaut. Alternativ kann der Rezeptor nach der Trennung von gebundenen Molekülen im Endosom an die Plasmamembran zurücktransportiert werden.

Zellen des Menschen und anderer Tiere bedienen sich der rezeptorvermittelten Endocytose, um beispielsweise Cholesterol zum Aufbau von Membranen oder andere Steroide aufzunehmen. Das Cholesterol wird im Blut in Partikeln transportiert, die als LDL (*low density lipoproteins*, Lipoproteine geringer Dichte) bezeichnet werden. Es handelt sich dabei um Aggregate aus Lipid- und Proteinmolekülen. Die LDL-Teilchen sind die Liganden (Bindungspartner) für spezielle LDL-Rezeptoren in den Plasmamembranen der Zielzellen. Erwartungsgemäß werden sie auf dem Weg der Endocytose internalisiert. Bei Menschen mit familiärer Hypercholesterinämie (erblich bedingtem, pathologisch erhöhtem Blutfettwert) funktionieren die LDL-Rezeptoren nicht oder fehlen ganz, so dass die LDL-Partikel nicht in die Zellen gelangen können und sich stattdessen im Blut anreichern, wo sie zur Bildung arteriosklerotischer Ablagerungen an den Innenseiten der Blutgefäße beitragen. Durch diese Lipidablagerungen verengen sich die Gefäße und behindern den Blutfluss.

Vesikel dienen nicht nur dem Transport von Stoffen zwischen der Zelle und ihrer Umgebung, sondern stellen auch einen Mechanismus zur „Verjüngung“ oder zum Umbau der Plasmamembran dar. Endo- wie Exocytose laufen bei den meisten eukaryontischen Zellen konstitutiv ab, dennoch bleibt die Plasmamembranfläche einer nicht im Wachstum befindlichen Zelle beinahe konstant. Offensichtlich wird der Membranverlust bei der Endocytose durch den Gewinn an Membranfläche bei der Exocytose weitgehend ausgeglichen.

Energie und zelluläre Arbeit haben bei unserer Beschreibung der Membranen im Vordergrund gestanden. So haben wir etwa gesehen, dass der aktive Transport durch ATP angetrieben wird. In den kommenden drei Kapiteln werden Sie mehr darüber erfahren, wie Zellen die Energie gewinnen, die sie für die Lebensvorgänge benötigen.

▶ Wiederholungsfragen 7.5

1. Wenn eine Zelle wächst, muss ihre Plasmamembran expandieren. Ist daran die Endocytose oder die Exocytose beteiligt? Begründen Sie.
2. **ZEICHENÜBUNG** Betrachten Sie nochmals *Abbildung 7.9*. Kreisen Sie einen Plasmamembranbereich ein, der von einem exocytotischen Vesikel abstammt.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** In *Konzept 6.7* haben Sie von der Synthese einer extrazellulären Matrix (ECM) durch Tierzellen erfahren. Beschreiben Sie den zellulären Synthesepfad und die Ablagerung eines ECM-Glykoproteins.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 2

▶ Abbildung 7.19: Näher betrachtet

Die Endocytose in Tierzellen

Phagocytose

EXTRAZELLULÄRE FLÜSSIGKEIT

Gelöste Teilchen

Pseudopodium

Nahrungs- oder sonstiges Teilchen

Nahrungs-vakuole

CYTOPLASMA

Bei der **Phagocytose** verleibt sich eine Zelle ein Teilchen ein, indem sie es mit Pseudopodien (Scheinfüßchen) umfließt und es schließlich ganz mit seiner Plasmamembran umhüllt. Solche phagocytotischen Vesikel bezeichnet man nach ihrer Internalisierung als Nahrungsvakuolen. Das phagocytierte Teilchen wird verdaut, wenn diese Nahrungsvakuole mit einem oder mehreren Lysosomen zu einem Phagolysosom verschmolzen ist.

Pseudopodium einer Amöbe

Bakterium

Nahrungsvakuole

1 µm

Eine Amöbe umfließt ein Bakterium während der Phagocytose (TEM-Aufnahme).

Pinocytose

Plasma-membran

Hüllprotein (Clathrin)

„coated pit“

Clathrin-vesikel

Bei der **Pinocytose** „verschluckt“ die Zelle Tröpfchen der extrazellulären Flüssigkeit in Form kleiner Vesikel. Es ist nicht die Flüssigkeit selbst, die die Zelle benötigt, sondern die darin gelösten Stoffe. Da alle in der Extrazellularflüssigkeit gelösten Stoffe dabei von der Zelle aufgenommen werden, ist die Pinocytose bezüglich der aufgenommenen Substanzen ein unspezifischer Vorgang.

0,25 µm

Bildung pinocytotischer Vesikel (TEM-Aufnahmen)

Rezeptorvermittelte Endocytose

Rezeptor

Die rezeptorvermittelte **Endocytose** versetzt die Zelle in die Lage, größere Mengen spezifischer Stoffe kontrolliert aufzunehmen, obgleich der betreffende Stoff in der extrazellulären Flüssigkeit vielleicht nur in geringer Konzentration vorliegt. In die Membran sind spezifische, in den extrazellulären Raum gerichtete Rezeptorproteine eingebettet. Diese Rezeptorproteine sind normalerweise in Membranbereichen angereichert, die infolge ihrer Erscheinung auf elektronenmikroskopischen Bildern als *coated pit* bezeichnet werden. Sie sind auf der cytoplasmatischen Seite der Membran mit einer Schicht aus Hüllproteinen, namentlich Clathrin, besetzt. An die Rezeptoren bindende Stoffe werden als deren Liganden bezeichnet. Kommt es zu einer ausreichenden Ligandenbindung, ist dies ein Signal, das die Abschnürung der *coated pits* als Clathrinvesikel (*coated vesicle*) veranlasst. Diese knospen in das Zellinnere ab. Man beachte, dass im Inneren der Vesikel die Konzentration gebundener Ligandenmoleküle (lila) relativ erhöht ist, dass aber auch andere Stoffe darin vorhanden sind (grün). Nach der Freisetzung des aufgenommenen Materials von den Rezeptoren (dies geschieht auf der Ebene der Endosomen) werden die Rezeptoren zur Plasmamembran zurückgeführt und wieder in diese integriert.

Plasma-membran

Hüll-protein

0,25 µm

Oben: Ein *coated pit*
Unten: Ein Clathrinvesikel bildet sich im Verlauf der rezeptorvermittelten Endocytose (TEM-Aufnahmen).

Im MyLab | Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zum Membrantransport.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 7

Konzept 7.1
Zellmembranen sind ein flüssiges Mosaik aus Lipiden und Proteinen

- Gemäß dem **Flüssig-Mosaik-Modell** sind **amphipathische Proteine** in eine Phospholipiddoppelschicht eingebettet. Proteine mit verwandten Funktionen sind oft in Ansammlungen assoziiert.
- **Die Fluidität von Membranen.** Phospholipide und manche Proteine bewegen sich innerhalb der Membranebene (lateral). Die ungesättigten Alkylreste mancher Phospholipide halten die Membranen bei niedrigen Temperaturen flüssig. Cholesterol fungiert als Puffer, der temperaturbedingte Veränderungen der Fluidität und Phasenübergänge der Membran abmildert. Evolutionär bedingte Unterschiede in der Zusammensetzung der Membranlipide und entsprechende Anpassungen in der Lipidsynthese stellen die Membranfluidität sicher.
- **Membranproteine und ihre Funktionen.** Integrale Membranproteine sind in die Phospholipidschichten der Membran eingebettet. Periphere Membranproteine sind außen an die Membran gebunden. Membranproteine ermöglichen Transportvorgänge, enzymatische Katalyse, Signaltransduktion, Zell-Zell-Erkennung, interzelluläre Verbindungen und die Verbindung des Cytoskeletts mit der extrazellulären Matrix.
- **Die Rolle von Membrankohlenhydraten bei der Zell-Zell-Erkennung.** Kurze Ketten aus Zuckerresten sind kovalent mit Proteinen oder Lipiden auf der Außenseite der Plasmamembran verknüpft (Glykoproteine und Glykolipide). Dort wechselwirken sie mit Molekülen auf den Oberflächen anderer Zellen.
- **Synthese und topologische Asymmetrie von Membranen.** Membranproteine und Membranlipide werden im endoplasmatischen Reticulum (ER) synthetisiert und im ER wie im Golgi-Apparat chemisch modifiziert. Die Innen- und die Außenhälften (innere und äußere Lipidschicht) zellulärer Membranen unterscheiden sich in ihrer molekularen Zusammensetzung.

? Wieso sind Membranen lebensnotwendig?

Konzept 7.2
Membranen sind aufgrund ihrer Struktur selektiv permeabel

- Eine Zelle muss Moleküle und Ionen mit ihrer Umgebung austauschen. Dieser Vorgang findet an der Plasmamembran statt. Er wird durch die selektive Permeabilität der Plasmamembran reguliert.
- **Die Permeabilität der Lipiddoppelschicht.** Hydrophobe (= lipophile) Stoffe sind lipidlöslich und durchqueren Membranen rasch. Polare Moleküle und Ionen benötigen spezielle Transportproteine für den Membrantransfer.

? Wie beeinflussen Aquaporine die Membrandurchlässigkeit?

Konzept 7.3
Passiver Transport ist die energieunabhängige Diffusion einer Substanz durch eine Membran

- Diffusion ist zum einen die thermisch bedingte spontane Bewegung einer Substanz, zum anderen wird darunter aber auch die vollständige Durchmischung von Stoffen verstanden, die aufgrund der genannten spontanen Bewegung, jedoch entlang eines Konzentrationsgefälles, stattfindet.
- **Effekte der Osmose auf die Wasserbalance.** Wasser diffundiert von der Seite einer permeablen Membran mit der verdünnteren (hypotonen) Lösung zur Seite mit der höher konzentrierten (hypertonen) Lösung (Osmose). Sind die Konzentrationen gleich (isoton), findet kein osmotischer Fluss statt. Das Überleben der Zelle hängt vom Ausgleich zwischen Wasseraufnahme und Wasserverlust ab. Zellen ohne Wände (wie bei Tieren und vielen Protisten) sind isoton mit ihrer Umgebung oder verfügen über Mechanismen zur Osmoregulation. Die Zellen von Pflanzen, Pilzen, zahlreichen Protisten und Prokaryonten besitzen relativ feste Wände, die verhindern, dass die Zellen in hypotoner Umgebung platzen.
- **Erleichterte Diffusion: Passiver Transport mit Unterstützung durch Proteine.** Bei der erleichterten Diffusion beschleunigt ein Transportprotein den Durchtritt von Wasser oder einem Stoff durch eine Membran. Der Fluss folgt dem Konzentrationsgefälle. Ionenkanäle, die auch geregelt sein können, erleichtern die Diffusion von Ionen durch eine Membran. Carrierproteine transportieren gelöste Moleküle vermittels einer Konformationsänderung über eine Membran.

? Was geschieht mit einer Zelle in hypertoner Lösung? Beschreiben Sie die Konzentrationen an *freiem* Wasser innerhalb und außerhalb der Zelle.

Konzept 7.4
Aktiver Transport ist die energieabhängige Bewegung von Stoffen entgegen ihrem Konzentrationsgradienten

- **Der Energiebedarf des aktiven Transports.** Spezifische Membranproteine verbrauchen Energie, in der Regel in Form von ATP, um den aktiven Transport zu bewerkstelligen. Ein Beispiel dafür ist die Natrium/Kaliumpumpe.
- **Ionenpumpen halten das Membranpotenzial aufrecht.** Ionen können sowohl eine Konzentrationsdifferenz haben als auch ein elektrisches Potenzial in Form einer Spannung erzeugen. Diese Triebkräfte addieren sich zum elektrochemischen Membranpotenzial beziehungsweise der ionenmotorischen Kraft, die die Diffusionsrichtung der betreffenden Ionensorte bestimmt. Elektrogene Ionenpumpen wie die Natrium/Kaliumpumpe und Protonenpumpen sind Transportproteine, die elektrochemische Membranpotenziale erzeugen.

aktiver Transport

ATP

- **Cotransport: Durch ein Membranprotein gekoppelte Transportvorgänge.** Die „bergab" erfolgende Diffusion eines gelösten Stoffes treibt den „Bergauftransport" eines anderen an.

? ATP ist nicht direkt an der Funktion eines Cotransporters beteiligt. Warum wird der Cotransport dennoch als aktiver Transport angesehen?

Konzept 7.5
Endocytose und Exocytose vermitteln den Großteil des Transportes durch die Plasmamembran

- **Exocytose.** Bei der Exocytose wandern Transportvesikel zur Plasmamembran, fusionieren mit ihr und setzen dabei ihren Inhalt frei.
- **Endocytose.** Bei der Endocytose werden Stoffe über Vesikel, die sich von der Plasmamembran abschnüren, internalisiert. Die drei Spielarten der Endocytose sind die Phagocytose, die Pinocytose und die rezeptorvermittelte Endocytose.

? Welcher Endocytosetyp erfordert Liganden? Wozu befähigt dieser Transporttyp die Zelle?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Auf welche Weise unterscheiden sich eukaryontische Zellmembranen in ihrem Aufbau?
a. Phospholipide finden sich nur in bestimmten Membranen.
b. Bestimmte Proteine sind einzigartig für die betreffende Membran.
c. Nur bestimmte Membranen der Zelle sind selektiv permeabel.
d. Nur bestimmte Membranen sind aus amphipathischen Molekülen aufgebaut.

2. Laut dem Flüssig-Mosaik-Modell sind die Proteine einer Membran größtenteils
a. in einer regelmäßigen Schicht über die innere und die äußere Oberfläche einer Membran verteilt
b. auf den hydrophoben Innenbereich einer Membran beschränkt
c. in die Lipiddoppelschicht eingebettet
d. zufällig in der Membran ausgerichtet, ohne festgelegte Innen/Außen-Polarität

3. Welche(r) der folgenden Faktoren würde zu einer Erhöhung der Membranfluidität führen?
a. ein höherer Anteil ungesättigter Phospholipide
b. ein höherer Anteil gesättigter Phospholipide
c. eine niedrigere Temperatur
d. ein verhältnismäßig hoher Proteingehalt der Membran

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Welcher der folgenden Prozesse schließt alle anderen ein?
a. Osmose
b. Diffusion eines gelösten Stoffes durch eine Membran
c. passiver Transport
d. Transport eines Ions entlang seiner ionenmotorischen Kraft

5. Bezugnehmend auf *Abbildung 7.18*: Unter welchen experimentellen Bedingungen würde sich die Aufnahmegeschwindigkeit von Saccharose in eine Pflanzenzelle erhöhen?
a. eine verminderte extrazelluläre Saccharosekonzentration
b. eine Verminderung des extrazellulären pH-Wertes
c. eine Verminderung des cytoplasmatischen pH-Wertes
d. Zugabe einer Substanz, die die Membran durchlässiger für Wasserstoffionen macht

6. **ZEICHENÜBUNG** Eine künstliche „Zelle" bestehe aus einer wässrigen Lösung in einer semipermeablen Membran und schwimme in einem Becherglas mit einer anderen Lösung, der „Umgebung", wie unten gezeigt. Die Membran ist für Wasser und die Monosaccharide Glucose und Fructose durchlässig, jedoch impermeabel für das Disaccharid Saccharose.

„Zelle"
0,03 *M* Saccharose
0,02 *M* Glucose

„Umgebung"
0,01 *M* Saccharose
0,01 *M* Glucose
0,01 *M* Fructose

a. Zeichnen Sie Pfeile ein, die die Nettowanderung gelöster Stoffe in die Zelle oder aus der Zelle angeben.
b. Ist die Lösung außerhalb der Zelle im Vergleich zu dieser isoton, hypoton oder hyperton?
c. Zeichnen Sie ggf. einen gestrichelten Pfeil in Richtung des osmotischen Flusses.
d. Wird die künstliche Zelle erschlaffen, ihren Turgor steigern oder unverändert bleiben?
e. Werden die beiden Lösungen letztlich die gleiche oder unterschiedliche Konzentrationen an gelösten Stoffen aufweisen?

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

7. **Verbindung zur Evolution** Pantoffeltierchen (*Paramecium* sp.) und andere Protisten, die in hypotoner Umgebung leben, besitzen Zellmembranen, die die Wasseraufnahme begrenzen, während die in isotoner Umgebung lebenden Arten stärker für Wasser durchlässige Zellmembranen haben. Welche Anpassungen könnten sich bei den Protisten evolutionär herausgebildet haben, die in hypertonen Habitaten wie dem Großen Salzsee leben? Oder in Habitaten mit wechselndem Salzgehalt?

8. **Wissenschaftliche Fragestellung** Der Mechanismus der Saccharoseaufnahme durch Pflanzenzellen soll experimentell untersucht werden. Die Zellen werden in eine Rohrzuckerlösung überführt und der pH-Wert der Lösung gemessen. In regelmäßigen Zeitabständen werden Zellproben entnommen und ihr Saccharosegehalt bestimmt. Nach einer Abnahme des pH-Wertes der Lösung auf einen gleichbleibend leicht sauren Wert startet die Saccharoseaufnahme. Schlagen Sie eine Erklärung für diese Befunde vor. Was würde die Zugabe eines Hemmstoffes der zellulären ATP-Regeneration bewirken (nach der pH-Stabilisierung)?

9. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Eine ausgiebige Bewässerung führt in Trockengebieten (ariden Landschaften) zur Anreicherung von Salz im Boden. (Wenn Wasser verdunstet, bleiben darin gelöste Stoffe wie Salze zurück und konzentrieren sich im Erdreich.) Warum sollte, angesichts dessen, was Sie über den Wasserhaushalt von Pflanzen gelernt haben, eine erhöhte Salinität des Erdbodens schädlich für Nutzpflanzen sein?

10. **Skizzieren Sie ein Thema: Wechselwirkungen** Eine menschliche Pankreaszelle bezieht Sauerstoff sowie andere notwendige Moleküle (Glucose, Aminosäuren, Cholesterol) aus ihrer Umgebung und entlässt Kohlendioxid als Abfallprodukt. Als Reaktion auf hormonelle Signale sezerniert die Zelle Verdauungsenzyme. Außerdem reguliert sie ihre Ionenkonzentrationen durch Austausch mit der Umgebung. Beschreiben Sie, unter Einbeziehung Ihrer Kenntnisse der Struktur und Funktion zellulärer Membranen, in einem kurzen Aufsatz von 100–150 Wörtern, wie solch eine Zelle diese Wechselwirkungen mit ihrer Umgebung realisiert.

11. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Im Supermarkt werden Salat und andere Gemüse oft mit Wasser besprüht. Erklären Sie, warum dies die Produkte frisch aussehen lässt.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Einführung in den Stoffwechsel

8

8.1 Der Stoffwechsel von Organismen wandelt Stoffe und Energie gemäß den Gesetzen der Thermodynamik um 186

8.2 Die Änderung der freien Enthalpie entscheidet über die Richtung, in der eine Reaktion abläuft 190

8.3 ATP ermöglicht Zellarbeit durch die Kopplung von exergonen an endergone Reaktionen 194

8.4 Enzyme beschleunigen metabolische Reaktionen durch das Absenken von Energiebarrieren 197

8.5 Die Regulation der Enzymaktivität hilft bei der Kontrolle des Stoffwechsels 205

KONZEPTE

▼ **Abbildung 8.1:** Wodurch wird das Meeresleuchten bewirkt?

Teil 2

Die Energie des Lebens

Die lebende Zelle ist eine Fabrik im Kleinen, in der Tausende von chemischen Reaktionen gleichzeitig und auf kleinstem Raum ablaufen. Zucker können in Aminosäuren umgewandelt und diese bei Bedarf weiter zu Proteinen verknüpft werden. Proteine können in Aminosäuren zerlegt, diese erneut in Zucker umgewandelt und schließlich als Nahrung verwertet werden. Niedermolekulare Stoffe werden zu Polymeren verknüpft und später, je nach den Erfordernissen der Zelle, wieder zerlegt. Bei vielzelligen Organismen exportieren zahlreiche Zellen chemische Syntheseprodukte, die von anderen Teilen des Lebewesens genutzt werden. Der als Zellatmung bekannte Prozess macht die in Zuckern und anderen Betriebsstoffen enthaltene Energie nutzbar. Diese Energieversorgung erlaubt verschiedene Arbeitsleistungen, wie zum Beispiel den Transport gelöster Stoffe durch die Plasmamembran, den wir im siebten Kapitel beschrieben haben. Ein etwas ausgefalleneres Beispiel sind die Brandungswellen in ▶Abbildung 8.1, die von innen heraus hell leuchten. Diese sogenannte Biolumineszenz wird durch frei schwimmende, einzellige Meeresorganismen, die Dinoflagellaten erzeugt. Dazu wandeln sie die Energie bestimmter organischer Moleküle in Lichtenergie um. Die meisten biolumineszenten Organismen finden sich in den Ozeanen, aber einige gibt es auch auf dem Festland, wie zum Beispiel den biolumineszenten Pilz, der in der kleinen Abbildung (unten) zu sehen ist. Biolumineszenz und andere Stoffwechselaktivitäten einer Zelle werden – außer bei manchen Krankheiten – genau koordiniert und überwacht. In ihrer Komplexität, Effizienz und ihrer Fähigkeit, auf kleinste Änderungen zu reagieren, ist die Zelle als chemische Fabrik einzigartig. Die Grundzüge des Stoffwechsels, die Sie in diesem Kapitel kennen lernen, werden Ihnen dabei helfen, zu verstehen, wie der Stoff- und Energiefluss in lebenden Systemen abläuft und wie er reguliert wird.

Der Stoffwechsel von Organismen wandelt Stoffe und Energie gemäß den Gesetzen der Thermodynamik um 8.1

Der **Stoffwechsel** oder **Metabolismus** (griech. *metabole*, Veränderung) ist die Gesamtheit der in einem Organismus ablaufenden (bio)chemischen Prozesse, die seinem Auf- und Umbau und dem Erhalt seiner Substanz, Funktion und Energieversorgung dienen. Der Stoffwechsel ist eine emergente Eigenschaft lebender Systeme, die sich aus den geordneten Wechselwirkungen zwischen den beteiligten Molekülen ergibt.

8.1.1 Die biochemischen Prozesse sind in Stoffwechselpfaden organisiert

Der Stoffwechsel einer Zelle kann in Form eines ausgefeilten Plans mit Tausenden von Reaktionen, arrangiert in sich kreuzenden Pfaden, dargestellt werden. **Stoffwechselpfade** können mehr als eine Ausgangsverbindung und mehr als ein Produkt haben. Sie können sich verzweigen (divergieren), zusammenlaufen (konvergieren) oder als Kreisverkehr (zyklisch) verlaufen. Das Ausgangsprodukt oder die Ausgangsprodukte eines Stoffwechselpfades werden in einer Serie definierter Schritte in ein bestimmtes oder in mehrere Endprodukte umgewandelt. Jeder Schritt des Pfades wird durch ein spezifisches Enzym katalysiert:

Analog zu den Ampeln im Straßenverkehr regeln Kontrollmechanismen die Enzymaktivität, gleichen dadurch Angebot und Nachfrage aus und verhüten so den Mangel oder Überschuss an wichtigen zellulären Molekülen.

Der Stoffwechsel insgesamt verwaltet die Stoff- und Energiereserven der Zelle. Einige Stoffwechselpfade setzen Energie durch den Abbau komplexer Moleküle zu einfacheren Verbindungen frei. Diese Abbauprozesse werden als **katabole Stoffwechselwege**, in ihrer Gesamtheit auch als **Katabolismus** bezeichnet. Ein zentraler Stoffwechselweg des Katabolismus ist die Zellatmung, in deren Verlauf der Zucker Glucose sowie andere organische Brennstoffe letztlich durch Sauerstoff zu Kohlendioxid und Wasser oxidiert werden. Energie, die in den organischen Verbindungen gespeichert war, wird so für die Zelle verfügbar gemacht – zum Beispiel für den Cilienschlag oder den Stofftransport durch Membranen. Im Gegensatz dazu verbrauchen **anabole Stoffwechselwege** Energie für den Aufbau komplexerer Verbindungen aus einfachen Vorstufen, man spricht auch von biosynthetischen Stoffwechselwegen. Beispiele für anabole Prozesse sind die Aminosäuresynthese aus einfachen Vorstufen und die Proteinbiosynthese aus Aminosäuren. Katabole und anabole Stoffwechselwege sind die „bergab" beziehungsweise „bergauf" verlaufenden Wege unserer Stoffwechselkarte. Die durch katabole Prozesse freigesetzte Energie wird in dafür besonders geeigneten organischen Molekülen gespeichert und später dazu verwendet, den energieverbrauchenden **Anabolismus** zu ermöglichen.

In diesem Kapitel werden wir uns auf die Mechanismen konzentrieren, die vielen Stoffwechselwegen gemeinsam sind. Da die Energieversorgung grundlegend für den gesamten Stoffwechsel ist, benötigen wir Grundkenntnisse der Energetik zum Verständnis der Funktionsweise einer lebenden Zelle. Obwohl wir dafür Beispiele aus der unbelebten Welt heranziehen, sind die dabei verdeutlichten Konzepte direkt auf die **Bioenergetik**, das Studium der Energieumsätze in lebenden Organismen, übertragbar.

8.1.2 Energieformen

Unter Energie versteht man die Fähigkeit, Arbeit zu verrichten und so Veränderungen an einem System zu bewirken. Im täglichen Leben ist Energie unabdingbar, beispielsweise um Materie gegen widerstrebende Kräfte wie die Schwerkraft oder die Reibung zu bewegen. Man könnte auch sagen, dass Energie die Fähigkeit zum Umsortieren von Materie ist. Das Umblättern der Seiten dieses Buches erfordert Energie. Die Zellen Ihres Körpers verbrauchen Energie für den Stofftransport durch Membranen. Energie tritt in verschiedenen Erscheinungsformen auf und das Leben hängt von der Fähigkeit der Zellen ab, diese ineinander überführen zu können.

Energie kann mit der Bewegung von Objekten verbunden sein, dann heißt sie **kinetische Energie**. Sich bewegende Körper können Arbeit verrichten, indem sie andere Objekte in Bewegung versetzen: Ein Billardspieler stößt mit der Bewegung seines Billardstocks eine Kugel an, die ihrerseits weitere Kugeln in Bewegung versetzen kann. Wasser, das durch einen Staudamm schießt, treibt Turbinen an. Die Kontraktion von Beinmuskeln bewegt die Pedale eines Fahrrads. **Thermische Energie** ist die kinetische Energie der Zufallsbewegung von Atomen und Molekülen. Thermische Energie, die von einem Objekt auf ein anderes übertragen wird, heißt **Wärme**. Licht ist ebenfalls eine Energieform, die beispielsweise zum Antrieb der Photosynthese grüner Pflanzen genutzt werden kann.

Selbst ein ruhender Körper enthält Energie, die man als **potenzielle Energie** bezeichnet und die sich aus seiner Position im Raum oder seiner Struktur ergibt. Beispielsweise besitzt das Wasser hinter einem Staudamm Energie schon aufgrund seiner erhöhten Lage. Moleküle besitzen Energie aufgrund der Anordnung ihrer Atome. **Chemische Energie** ist ein in der Biologie benutzter Begriff für die potenzielle Energie, die durch chemische Reaktionen verfügbar wird. Erinnern wir uns daran, dass katabole Stoffwechselwege durch den Abbau komplexer Verbindungen Energie freisetzen. Im biologischen Zusammenhang werden komplexe Moleküle wie Glucose als reich an chemischer Energie bezeichnet. Im Verlauf einer katabolen Reaktion entstehen energieärmere Abbauprodukte durch die Neuordnung von Atomen unter Bindungsbruch und Bindungsaufbau und unter Freisetzung von Energie. Eine vergleichbare Umwandlung vollzieht sich im Motor eines Autos: Die Kohlenwasserstoffe des Treibstoffs reagieren explosionsartig mit Sauerstoff und versetzen dadurch die Kolben in Bewegung. Deutlich weniger explosiv verläuft die ansonsten ganz ähnliche Oxidation der Nahrungsmoleküle, denen schrittweise Elektronen entzogen werden, um sie letztlich auf Sauerstoff zu übertragen. Dabei entstehen in biologischen Systemen chemische Energie sowie Kohlendioxid und Wasser als Abfallprodukte. Ihre Struktur und ihr Stoffwechsel befähigen die Zelle, chemische Energie aus der Nahrung zu gewinnen und erhalten sie so am Leben.

Wie wird Energie von einer Form in eine andere überführt? Betrachten wir dazu die sportlichen Zeitgenossen in ▶*Abbildung 8.2*. Eine junge Frau erklimmt die Stufen einer Tauchplattform und verbraucht dafür einen Teil der Energie aus ihrer Nahrung, um die Treppe hochzuklettern. Die kinetische Energie der Muskelbewegung wird dabei infolge des Höhenunterschieds in potenzielle Energie überführt. Der gerade ins Wasser springende Mann wandelt seine potenzielle Energie wieder in kinetische Energie um, die beim Eintauchen ins Wasser übergeht, wobei sich immer etwas Energie in Reibungswärme verliert.

Gehen wir einen Schritt zurück und betrachten den Ursprung der organischen Nahrungsmoleküle, aus denen die für das Erklettern der Plattform notwendige chemische Energie stammte. Diese chemische Energie wurde ursprünglich durch Pflanzen mittels Photosynthese aus der Lichtenergie der Sonne gewonnen: Lebewesen sind Energiewandler.

Abbildung 8.2: Umwandlungen zwischen potenzieller und kinetischer Energie.

8.1.3 Die Gesetze der Energietransformation

Die Beschreibung der Energieumwandlungsprozesse in Stoffen ist Gegenstand der klassischen **Thermodynamik**. Naturwissenschaftler verwenden in diesem Zusammenhang den Begriff *System* und bezeichnen damit die Materie, die im betreffenden Zusammenhang betrachtet wird, also einen klar umrissenen Teil des gesamten Universums. Biologische Beispiele für Systeme wären ein paar Moleküle, ein Organell, ein Bakterium, eine Petrischale mit einer Bakterienkultur oder das Labor mit der Petrischale. Alles, was außerhalb des betrachteten Systems liegt, ist dessen *Umgebung*. Man unterscheidet verschiedene Typen von Systemen. Ein *isoliertes System*, näherungsweise zum Beispiel die Flüssigkeit in einer Thermosflasche, kann mit der Umgebung weder Materie noch Energie austauschen. Ein *geschlossenes System* kann zwar Energie, aber keine Materie mit seiner Umgebung austauschen. In einem *offenen System* können sowohl Materie als auch Energie mit der Umgebung ausgetauscht werden. Organismen sind folglich offene Systeme. Sie absorbieren Energie, wie beispielsweise die Lichtenergie der Sonne oder die chemische Energie organischer Verbindungen, und setzen Wärme und Stoffwechselendprodukte wie Kohlendioxid in die Umgebung frei. Die Energietransformationen in Organismen und allen anderen Stoffansammlungen unterliegen thermodynamischen Gesetzen, die auch als **Hauptsätze der Thermodynamik** bekannt sind. Hauptsätze sind außerordentlich nützliche, prinzipiell widerlegbare Aussagen, die allerdings nur beschreibend und deshalb nicht beweisbar sind. Sie werden durch unsere Erfahrung und eine Vielzahl von Experimenten gestützt.

Der 1. Hauptsatz der Thermodynamik

Der 1. Hauptsatz der Thermodynamik, der sogenannte Energieerhaltungssatz, besagt, dass die Gesamtenergie des Universums konstant ist. Mit anderen Worten: *Energie kann zwar übertragen und umgewandelt, nicht aber erzeugt oder vernichtet werden*. Stromkonzerne erzeugen keine Energie, sondern wandeln sie lediglich in eine bequem nutzbare Form um. Durch die Umwandlung von Sonnenlicht in chemische Energie fungiert auch eine Pflanze als Energiewandler, nicht als Energieproduzent.

Der Braunbär in ▶*Abbildung 8.3a* wird die chemische Energie der organischen Moleküle des Beutetieres durch die in seinem Körper ablaufenden biologischen Prozesse in kinetische und andere Formen von Energie umwandeln. Was geschieht mit dieser Energie, nachdem sie für Arbeiten verbraucht wurde? Die Antwort darauf liefert der 2. Hauptsatz der Thermodynamik.

Der 2. Hauptsatz der Thermodynamik

Wenn Energie nicht vernichtet werden kann, sollten Organismen ihre Energie einfach wiederverwenden („recyceln") können. Leider zeigt sich, dass im Verlauf jeder Energieübertragung und jeder Energieumwandlung ein Teil der Energie aus dem System „verloren geht" und daher für Arbeitsprozesse nicht mehr verfügbar ist. Bei den meisten Energietransformationen wird zumindest ein Teil der nutzbaren Energie in Wärme umgewandelt, also in die Zufallsbewegung von Atomen und Molekülen. Nur ein kleiner Teil der in der Nahrung (*Abbildung 8.3a*) enthaltenen chemischen Energie wird daher tatsächlich in die Bewegung des Bären (▶*Abbildung 8.3b*) umgewandelt. Der größte Teil geht als Wärme verloren, die sich rasch in der Umgebung verteilt (**Dissipation**).

Energieverluste in Form von Wärme sind bei den chemischen Reaktionen in einer Zelle unvermeidlich. In einem System ist Wärmeenergie aber nur dann nutzbar, wenn eine Temperaturdifferenz den gerichteten Wärmefluss von einem wärmeren zu einem kälteren Ort bewirkt. Ist die Temperatur ausgeglichen wie in einer Zelle, liegt die einzige Verwendung für chemisch erzeugte Wärmeenergie im Warmhalten des Organismus. In einem geschlossenen Raum voller Menschen kann es

(a) Der erste Hauptsatz der Thermodynamik: Energie kann übertragen oder von einer Form in eine andere umgewandelt, aber weder erschaffen noch vernichtet werden. So wird beispielsweise durch die chemischen Reaktionen in dem Braunbär ein Teil der chemischen (potenziellen) Energie des Fisches in die kinetische Energie der Bewegungen des Braunbären umgewandelt.

(b) Der zweite Hauptsatz der Thermodynamik: Jede nichtreversible Energieübertragung oder Energieumwandlung („Energietransformation") vermehrt die Unordnung (Entropie) im Universum. In unserem Beispiel wird der Ordnungsgrad in der Umgebung des Bären durch Wärmeaufnahme oder Nebenprodukte seines Stoffwechsels (in Form kleiner Moleküle) abnehmen. (Eine kleine Information am Rande: Ein Braunbär erreicht eine Geschwindigkeit von bis zu 56 km/h und ist damit genauso schnell wie ein Rennpferd.)

Abbildung 8.3: Die zwei Hauptsätze der Thermodynamik.

ungemütlich warm werden, da in jeder Person dauernd chemische Reaktionen ablaufen, die alle auch Wärme erzeugen. Allerdings darf man dabei nicht vergessen, dass wegen der Temperaturabhängigkeit chemischer Reaktionen aus biologischer Sicht auch eine bestimmte Minimaltemperatur aufrecht erhalten werden muss, da sonst bestimmte chemische Prozesse verlangsamt würden oder sogar ganz zum Erliegen kämen, was für lebende Organismen ein ernstes Problem sein kann.

Eine logische Folge des Verlustes an nutzbarer Energie bei der Ernergieübertragung und -umwandlung besteht darin, dass die Unordnung der Umgebung und somit des gesamten Universums zunimmt. Als Maß für die Unordnung oder Zufälligkeit verwendet man die **Entropie**: Je zufälliger eine Materieverteilung, desto größer ihre Entropie. Wir können jetzt den **2. Hauptsatz der Thermodynamik** wie folgt formulieren: *Jede irreversible Energieübertragung oder Energieumwandlung erhöht die Entropie des Universums*. Obwohl die Ordnung lokal zunehmen kann, gibt es einen unaufhaltsamen Trend des Universums als Gesamtes zur zufälligen (gleichmäßigen) Verteilung der Materie.

In vielen Fällen ist diese Entropiezunahme durch den physischen Zerfall der Struktur eines Systems augenfällig. So lässt sich die Vergrößerung der Entropie am Beispiel eines sich selbst überlassenen und daher langsam verfallenden Gebäudes ablesen. Die Zunahme der Entropie des Universums insgesamt fällt jedoch wenig auf, weil sie sich in einer Wärmezunahme auf Kosten des Anteils an geordneter Materie niederschlägt. Der Bär in *Abbildung 8.3b* wandelt zwar chemische in kinetische Energie um, erhöht dabei jedoch auch den Grad der Unordnung in seiner Umgebung durch die Erzeugung von Wärme und kleinen Molekülen wie dem ausgeatmeten Kohlendioxid, einem Abbauprodukt seiner Nahrung.

Das Konzept der Entropie hilft uns zu verstehen, wie bestimmte Abläufe überhaupt zustande kommen. Damit ein Prozess von selbst in einem System ablaufen kann, also ohne Hilfe von außen in Form von Energiezufuhr, muss dieses System in einen energieärmeren Zustand übergehen. Die Energiedifferenz zwischen Ausgangs- und Endzustand wird in die Umgebung des Systems abgegeben, deren Entropie sich folglich erhöht und damit die Entropie des Universums insgesamt vergrößert.

Verwenden wir den Begriff *spontan* für einen Prozess, der ohne Energiezufuhr abläuft. Es ist überaus wichtig, sich klarzumachen, dass „spontan" keinesfalls und automatisch auch „schnell" oder „sofort" bedeutet (wir werden darauf im Zusammenhang mit der „generellen Energiewährung von Zellen", dem Molekül ATP, in *Abschnitt 8.3* noch zurückkommen). Insofern ist es sogar günstiger, anstelle von „spontan" lieber „energetisch begünstigt" zu verwenden. Einige spontane Prozesse können zwar in der Tat sehr schnell sein, wie zum Beispiel eine Explosion. Andere verlaufen dagegen viel langsamer, wie das Rosten eines alten Autos im Laufe der Zeit. Ein Prozess, der nicht von allein ablaufen kann, ist *energetisch nicht begünstigt*. Derartige Prozesse erfordern die Zufuhr von Energie, damit sie ablaufen können. Unsere Erfahrung lehrt, dass manche Ereignisse spontan geschehen und andere nicht. Zum Beispiel fließt Wasser spontan bergab, aber bergauf nur dann, wenn es gegen die Schwerkraft gepumpt wird, also unter Energiezufuhr. Tatsächlich kann man den 2. Hauptsatz auch folgendermaßen ausdrücken: Damit ein Prozess spontan abläuft, muss er die Entropie des Universums vergrößern.

Biologische Ordnung und Unordnung

Lebende Systeme verursachen eine Zunahme der Entropie in ihrer Umgebung, genau wie es die Hauptsätze der Thermodynamik voraussagen. Andererseits ist es unstrittig, dass Zellen geordnete Strukturen aus weniger geordneten Ausgangsmaterialien erzeugen. So werden etwa einfache Moleküle zu den komplexeren Aminosäuren zusammengesetzt und diese wiederum zu Polypeptidketten mit jeweils geordneter, definierter Reihenfolge der einzelnen Aminosäurereste. Auch innerhalb eines Organismus entstehen so komplexe und wunderbar geordnete Strukturen aus biologischen Prozessen, die von einfacheren Strukturen ausgehen (▶*Abbildung 8.4*). Allerdings kann ein Organismus auch hoch organisierte Formen von Materie aus der Umgebung aufnehmen und sie durch weniger geordnete Strukturen ersetzen. Beispielsweise nimmt ein Tier Stärke, Proteine und andere komplexe Moleküle mit der Nahrung auf. Durch den Katabolismus werden diese Stoffe abgebaut und das Tier setzt schließlich Kohlendioxid und Wasser frei – kleine Moleküle, die weniger chemische Energie enthalten als die Nahrung (*Abbildung 8.3b*). Ein Teil der chemischen Energie geht im Verlauf des Stoffwechsels unweigerlich als Wärme verloren und bewirkt damit eine Entropiezunahme der Umgebung. Im großen Maßstab geht Energie in Form von Licht in ein Ökosystem ein und verlässt es in Form von Wärme (siehe *Abbildung 1.10*).

Abbildung 8.4: Ordnung als Merkmal des Lebens. Ordnung offenbart sich im detaillierten Aufbau dieses Seeigelskeletts und dieser Saftpflanze (Sukkulente). Als offene Systeme können Lebewesen ihren Ordnungsgrad auf Kosten der Ordnung der Umgebung erhöhen.

In der Frühgeschichte des Lebens haben sich komplexe Organismen aus einfacheren Vorfahren entwickelt. So können wir etwa die Entwicklungsgeschichte des Pflanzenreichs von einfach gebauten Organismen, den Grünalgen, bis zu den kompliziert gebauten Blütenpflanzen nachverfolgen. Diese allmähliche Zunahme des Organisationsgrads verletzt jedoch überhaupt nicht den 2. Hauptsatz der Thermodynamik. Die Entropie eines Lebewesens, also eines definierten Systems, kann sehr wohl abnehmen, solange die Gesamtentropie des Universums, also des Systems mitsamt seiner Umgebung, zunimmt. Organismen sind Inseln der Ordnung in zunehmend ungeordneter Umgebung. Die Evolution biologischer Ordnung steht daher mit den Gesetzen der Thermodynamik vollständig im Einklang.

▶ Wiederholungsfragen 8.1

1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie lässt sich die Diffusion eines Stoffes durch eine Membran mithilfe des 2. Hauptsatzes der Thermodynamik erklären (siehe *Abbildung 7.10*)?
2. Beschreiben Sie die Energieformen eines Apfels, der zunächst an einem Baum wächst, dann herunterfällt und schließlich von jemandem gegessen und verdaut wird.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn Sie einen Teelöffel Zucker in ein Glas mit Wasser geben, löst sich der Zucker mit der Zeit vollständig auf. Lässt man das Glas stehen, wird das Wasser allmählich verdunsten und es werden sich erneut Zuckerkristalle bilden. Erklären Sie diese Beobachtungen mithilfe des Entropiebegriffs.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Änderung der freien Enthalpie entscheidet über die Richtung, in der eine Reaktion abläuft 8.2

Die Hauptsätze der Thermodynamik, die wir gerade beschrieben haben, gelten für das Universum insgesamt. Als Biologen wollen wir die chemischen Reaktionen in lebenden Organismen verstehen, also zum Beispiel, welche Reaktionen von sich aus ablaufen und welche nur unter Energiezufuhr von außen. Aber wie können wir das in Erfahrung bringen, ohne gleich die Energie- und Entropieänderungen des gesamten Universums für jede einzelne Reaktion abschätzen zu müssen?

8.2.1 Die Änderung der freien Enthalpie (ΔG)

Rufen wir uns in Erinnerung, dass „das Universum" gleichbedeutend ist mit „ein System plus seine Umgebung". 1878 hat der US-Amerikaner J. Willard Gibbs (1839–1903) eine sehr nützliche Funktion definiert, die **freie Enthalpie** eines Systems (ohne seine Umgebung!), symbolisiert durch den Buchstaben G. Man findet dafür auch den Begriff „**Gibbs'sche** (frei verfügbare) **Energie**". Sie ist der Teil der Gesamtenergie eines Systems, der bei gleichbleibender Temperatur und bei gleichbleibendem Druck, also unter den normalen Lebensbedingungen einer Zelle, Arbeit leisten kann. Betrachten wir, wie man die Änderung der freien Enthalpie bestimmen kann, die beispielsweise durch eine chemische Reaktion in einem System auftritt.

Für die Änderung der freien Enthalpie (ΔG) durch eine chemische Reaktion gilt die folgende Gleichung:

$$\Delta G_{\text{gesamt}} = \Delta H_{\text{System}} - T\Delta S_{\text{System}}$$

Diese Gleichung verwendet nur sogenannte Systemeigenschaften, das heißt, die rechte Seite enthält keine Bezüge zur Umgebung des betrachteten Systems: ΔH steht für die Änderung der System-Enthalpie und ΔS für die Änderung der System-Entropie. T ist die absolute Temperatur, gemessen in Kelvin (K). Ein Kelvin unterscheidet sich von einem Grad Celsius nur durch einen festen Wert: 0 K = –273 °C, 298 K = 25 °C. Die (System-)Enthalpie H darf keinesfalls mit der freien Enthalpie G verwechselt werden. Für allgemeine biologische Belange entspricht die Enthalpie H der Gesamtenergie des Systems. Bezogen auf biochemische Reaktionen bei konstanter Temperatur und unter konstantem Druck repräsentiert sie in guter Näherung die Energie, die für den Bruch einer chemischen Bindung aufgewendet werden muss, beziehungsweise die bei der Bindungsbildung frei wird. Die absolute Temperatur kommt als Normierung ins Spiel, weil sich – stark vereinfacht gesagt – Wärmeänderungen in kalter Umgebung stärker auswirken als in wärmerer.

Wenn wir den ΔG-Wert eines Prozesses kennen, können wir vorhersagen, ob dieser Prozess von sich aus, freiwillig und ohne Energiezufuhr von außen, abläuft oder nicht. Nur Prozesse mit negativem ΔG laufen von sich aus „spontan" ab. Dafür muss das System daher entweder Enthalpie abgeben (H muss abnehmen), an innerer Ordnung verlieren ($T \times S$ muss zunehmen), oder beides zugleich. Es kommt nur darauf an, dass der Term $\Delta H - T\Delta S$ insgesamt negativ ist und somit $\Delta G < 0$. Jeder spontan verlaufende Prozess senkt die freie Enthalpie des Systems, in dem er abläuft. Prozesse mit positivem ΔG sind nie spontan. Bei $\Delta G = 0$ befindet sich der Prozess im Gleichgewicht, bezogen auf chemische Reaktionen heißt das, dass Hin- und Rückreaktion gleich schnell verlaufen. Dieser Sachverhalt wird im nächsten Abschnitt noch genauer betrachtet.

Diese Konzepte sind für Biologen von enormer Bedeutung, weil sie eine Vorhersage darüber erlauben, welche Arten von Änderungen in einem System ohne Hilfe von außen, also spontan, möglich sind. Nur diese können nämlich für die Verrichtung von Arbeit genutzt werden. Dieser Zusammenhang ist wichtig für die Betrachtung des Stoffwechsels, weil unser Hauptinteresse den chemischen Reaktionen gilt, die Energie für zelluläre Arbeit liefern können.

Teil 2

8.2.2 Freie Enthalpie, Stabilität und chemisches Gleichgewicht

Im vorherigen Abschnitt haben wir festgestellt, dass das ΔG für spontane Prozesse einen negativen Wert hat. Betrachten wir ΔG einmal als die Differenz zwischen der freien Enthalpie des Endzustandes und der freien Enthalpie des Ausgangszustandes:

$$\Delta G = G_{\text{Endzustand}} - G_{\text{Ausgangszustand}}$$

ΔG kann nur dann negative Werte annehmen, wenn der ablaufende Prozess mit einem Verlust an freier Enthalpie beim Übergang vom Ausgangs- in den Endzustand einhergeht. Da das System jetzt eine geringere freie Enthalpie hat, ist die Wahrscheinlichkeit für eine weitere Zustandsänderung ebenfalls geringer geworden, mit anderen Worten, das System ist stabiler als vorher.

Man kann die freie Enthalpie daher auch als Maß für die Instabilität des Systems nehmen, oder seine Neigung, in einen stabileren Zustand zu wechseln. Anders gesagt, instabile Systeme mit großer freier Enthalpie tendieren zum Übergang in einen stabileren Zustand mit niedrigerer freier Enthalpie. Unser Schwimmer befindet sich oben auf dem Sprungbrett in einer weniger stabilen Lage, also mit einer höheren Wahrscheinlichkeit herunterzufallen, als unten im Wasser. Ein Tropfen konzentrierten Farbstoffs umgeben von einer Flüssigkeit ohne Farbstoff ist weniger stabil als der gleichmäßig verteilte Farbstoff und genau deswegen ist die Wahrscheinlichkeit für seine Verteilung in der Flüssigkeit auch sehr hoch. Ein Zuckermolekül hat eine Tendenz, in kleinere Bruchstücke zu zerfallen, weil diese stabiler sind (▶*Abbildung 8.5*). Falls es nicht daran gehindert wird, bewegt sich jedes dieser Systeme in Richtung größerer Stabilität: Der Schwimmer fällt ins Wasser, die Lösung färbt sich gleichmäßig und das Zuckermolekül wird in kleinere Moleküle gespalten.

Ein Zustand maximaler Stabilität wird auch durch den Begriff „Gleichgewicht" beschrieben. Wir sind ihm schon in *Kapitel 2* im Zusammenhang mit chemischen Reaktionen begegnet. Zwischen dem chemischen Gleichgewicht und der freien Enthalpie besteht ein wichtiger Zusammenhang. Zahlenmäßig unterscheiden sich die Änderung der freien Standardenthalpie[1] und die in *Kapitel 2* eingeführte Gleichgewichtskonstante nur durch einen Proportionalitätsfaktor und das Vorzeichen:

$$\Delta G_0' = -RT \ln K_{GG}$$

- mehr freie Enthalpie (G größer)
- weniger stabil
- größeres Vermögen zur Verrichtung von Arbeit

Bei einer **spontan ablaufenden Änderung**
- nimmt die freie Enthalpie des Systems ab ($\Delta G < 0$)
- nimmt die Stabilität des Systems zu
- kann die frei werdende freie Enthalpie zur Verrichtung von Arbeit genutzt werden

- weniger freie Enthalpie (G kleiner)
- stabiler
- geringeres Vermögen zur Verrichtung von Arbeit

(a) Bewegung infolge der Wirkung der Schwerkraft. Objekte bewegen sich spontan aus größerer Höhe zu einem niedriger gelegenen Punkt.

(b) Diffusion. Farbstoffmoleküle in einem Tropfen diffundieren, bis sie gleichmäßig verteilt sind.

(c) Chemische Reaktion. In einer Zelle wird ein Zuckermolekül in einfachere (energieärmere) Stoffe zerlegt.

Abbildung 8.5: Die Beziehung zwischen freier Enthalpie und Stabilität, Arbeitsvermögen und spontanen Änderungen. Instabile Systeme (jeweils oberer Teil der Skizzen) sind reich an freier Enthalpie *(G)*. Sie besitzen eine Tendenz, von sich aus in einen stabileren Zustand überzugehen (untere Teile der Skizzen). Diese „bergab" gerichtete Veränderung kann genutzt werden, um Arbeit zu verrichten.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Vergleichen Sie die Umverteilung der Moleküle in *Abbildung 8.5* (b) mit dem Protonentransport durch eine Membran mittels Protonenpumpe, der einen Konzentrationsunterschied erzeugt (siehe *Abbildung 7.17*). Welcher Prozess oder welche Prozesse ergeben die höhere freie Enthalpie? Welche(s) System(e) kann/können Arbeit leisten?

Dabei ist R eine Konstante mit dem Wert $8{,}315 \times 10^{-3}$ kJ/(mol · K) und T die absolute Temperatur in Kelvin. Mithilfe dieser Gleichung kann man aus einem bekannten Wert für $\Delta G_0'$ sofort das Verhältnis der Konzentrationen der Produkte zu den Edukten errechnen. Ebenso ist es möglich, bei Kenntnis der freien Standardenthalpieänderung die tatsächliche Änderung der freien Enthalpie für gegebene Konzentrationen der Reaktionspartner zu berechnen:

$$m\mathrm{A} + n\mathrm{B} \rightleftharpoons x\mathrm{M} + y\mathrm{N}$$

$$\Delta G = \Delta G_0' + RT \ln ([\mathrm{M}]^x[\mathrm{N}]^y)/([\mathrm{A}]^m[\mathrm{B}]^n)$$

Vergegenwärtigen wir uns erneut, dass alle chemischen Reaktionen reversibel sind und an einen Punkt gelangen, an dem die Geschwindigkeiten der Hinreaktion und der Rückreaktion gleich groß sind. Der Prozess befindet sich dann im chemischen Gleichgewicht und es findet keine weitere Änderung der relativen Konzentrationen von Edukten und Produkten mehr statt. Es ist möglich, aber keineswegs immer so, dass das Verhältnis der Konzentrationen von Produkten zu Edukten dann so groß ist, dass für alle praktischen Belange von einer vollständigen Reaktion in einer Richtung ausgegangen werden kann, also ein vollständiger („quantitativer") Umsatz erfolgt ist.

Während eine Reaktion sich dem Gleichgewicht nähert, nimmt die freie Enthalpie des Gemisches aus Edukten und Produkten kontinuierlich ab. Diese Abnahme erfolgt nicht, wenn die Reaktion am Erreichen des Gleichgewichtszustandes gehindert wird. Das kann durch das dauernde Entfernen eines Reaktionsproduktes aus dem Gemisch geschehen, zum Beispiel durch eine Folgereaktion, das heißt eine Veränderung der relativen Konzentrationen der Reaktionspartner. Im thermodynamischen Gleichgewicht hat der Betrag der freien Enthalpie *(G)* – bezogen auf das dann vorliegende System – seinen kleinsten Wert und die Änderung der freien Enthalpie ist null ($\Delta G = 0$). Man könnte auch sagen, dass das Gleichgewicht eine energetische Talsenke ist. Jedes Verlassen der Gleichgewichtslage hätte ein positives ΔG zur Folge und kann daher nicht spontan erfolgen. Ein System wird sich also niemals spontan vom Gleichgewichtszustand weg bewegen und kann in diesem Zustand auch keine Arbeit verrichten. *Ein Prozess erfolgt nur dann spontan und kann nur dann Arbeit verrichten, wenn er in Richtung Gleichgewicht verläuft.*

8.2.3 Freie Enthalpie und Stoffwechsel

Wir können nun das Konzept der freien Enthalpie auf spezifische biochemische Vorgänge anwenden.

1 „Standard" heißt, dass alle Reaktionspartner in (ein)molaren Konzentrationen vorliegen, bis auf Protonen (10^{-7} M ≙ pH 7) und Wasser, dessen Konzentration als konstant 55,55 M angenommen wird. Die beiden letzten Einschränkungen sind den besonderen Gegebenheiten lebender Systeme geschuldet. Sie werden durch das Zeichen ' angedeutet (also $\Delta G_0'$ statt ΔG_0).

Exergone und endergone Reaktionen des Stoffwechsels

Bezogen auf die Änderung ihrer freien Enthalpie lassen sich chemische Reaktionen in **endergone**, das heißt Energie erfordernde, und in **exergone**, Energie abgebende, unterteilen (▶*Abbildung 8.6a*). Da das Reaktionsgemisch bei exergonen Reaktionen freie Enthalpie verliert (G nimmt ab), ist ΔG negativ ($\Delta G < 0$). Mit ΔG als Maß für Prozessverläufe folgt, dass exergone Reaktionen immer auch spontan, von sich aus, ablaufen können. Allerdings bedeutet dies nicht automatisch, dass sie das auch tun: Eine spontan mögliche, exergone Reaktion muss weder augenblicklich, also „sofort" ablaufen, noch muss sie schnell sein! Der ΔG-Wert einer exergonen Reaktion gibt in etwa die *maximal* nutzbare Arbeit[2] an, die das System leisten kann. Je größer die Abnahme an freier Enthalpie ist, desto mehr Arbeit kann geleistet werden. Über die Geschwindigkeit, mit der ein Prozess seinem Gleichgewicht entgegen strebt, gibt die Änderung der freien Enthalpie ΔG jedoch *keine* Auskunft.

(a) Eine exergone Reaktion: Freie Enthalpie wird frei ($\Delta G < 0$).

(b) Eine endergone Reaktion: Freie Enthalpie wird verbraucht ($\Delta G > 0$).

Abbildung 8.6: Änderungen der freien Enthalpie (ΔG) bei exergonen und endergonen Reaktionen.

2 Der Begriff maximal ist nicht ganz präzise, da immer ein Teil der freien Enthalpie als Wärme verloren geht und daher keine Arbeit leisten kann. ΔG ist die theoretische Obergrenze der nutzbaren Energie.

Wir nehmen die Bruttoreaktion der Zellatmung als Beispiel:

$$C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O$$

$$\Delta G_0' = -2.870\ \text{kJ/mol}$$

Für jedes Mol Glucose (180 g), das durch die Atmung abgebaut wird, ergibt sich unter biochemischen Standardbedingungen (Konzentration aller Reaktionspartner zu Beginn = 1 mol/l, T = 298 K, pH = 7,0) eine verfügbare freie Enthalpie von 2.870 kJ. Weil Energie nicht vernichtet werden kann, enthalten die Reaktionsprodukte der Atmung also 2.870 kJ weniger freie Enthalpie pro Mol als die Ausgangsstoffe. Kohlendioxid und Wasser sind die energiearmen Endprodukte eines Prozesses, der die in den Zuckermolekülen gespeicherte freie Enthalpie abgerufen hat.

Ein Bindungsbruch liefert keine Energie, sondern erfordert Energie, damit er überhaupt stattfindet. Der Ausdruck „Bindungsenergie“ (in einer Bindung gespeicherte Energie) ist ein Kürzel für die potenzielle Energie, die frei wird, wenn sich neue Bindungen bilden – nachdem die alten gelöst wurden und die Reaktionsprodukte insgesamt weniger freie Energie enthalten als die Ausgangsstoffe.

Eine **endergone Reaktion** verläuft unter Aufnahme von freier Enthalpie aus der Umgebung (▶*Abbildung 8.6b*). Da eine solche Reaktion gewissermaßen freie Enthalpie in Molekülen abspeichert (G nimmt zu), gilt $\Delta G > 0$. Derartige Reaktionen sind nicht spontan, und der Betrag von ΔG entspricht der Energie, die für den Ablauf der Reaktion erforderlich ist. Wenn eine chemische Reaktion exergon ist („bergab“), dann ist die Gegenreaktion, der umgekehrte Vorgang, endergon („bergauf“) und verbraucht Energie. Mit $\Delta G = -2.870$ kJ/mol für die Reaktion von Zucker und Sauerstoff zu Kohlendioxid und Wasser muss der umgekehrte Vorgang – die Umwandlung von Kohlendioxid und Wasser in Zucker und Sauerstoff – zwangsläufig ausgeprägt endergon sein ($\Delta G = +2.870$ kJ/mol). Eine solche Reaktion würde niemals von sich aus ablaufen.

Aber wie stellen dann die Pflanzen den Zucker her, den sie und andere Organismen zur Energieversorgung nutzen? Sie entziehen die erforderliche Energie von +2.870 kJ/mol Zucker der Umgebung, indem sie Lichtenergie einfangen und in chemische Energie umwandeln. Danach verwenden sie diesen Vorrat an chemischer Energie allmählich und in einer langen Abfolge von exergonen Reaktionsschritten, um Zuckermoleküle zu synthetisieren.

Gleichgewicht und Stoffwechsel

In einem isolierten System erreichen Reaktionen unweigerlich den Gleichgewichtszustand, in dem sie keine Arbeit mehr leisten können, wie zum Beispiel das hydroelektrische System in ▶*Abbildung 8.7*. Die chemischen Reaktionen des Stoffwechsels sind reversibel und auch sie würden ihr Gleichgewicht erreichen, wenn sie isoliert in einem Reagenzglas abliefen. Da ein System im Gleichgewicht den minimalen Wert der freien Enthalpie G aufweist und infolge $\Delta G = 0$ keine Arbeit mehr leisten kann, ist eine Zelle, die sich im chemischen Gleichgewicht befindet, schlicht tot. Die Tatsache, dass sich der Stoffwechsel insgesamt niemals im Gleichgewicht befindet, ist *das* herausragende Merkmal des Lebens.

Abbildung 8.7: Gleichgewicht und Arbeit in einem isolierten hydroelektrischen System. Wasser fließt bergab und dreht dabei eine Turbine, die einen Generator zur Stromerzeugung antreibt. Der erzeugte Strom bringt die Lampe jedoch nur zum Leuchten, solange das System insgesamt noch nicht sein Gleichgewicht erreicht hat.

Die lebende Zelle ist also ein offenes System, welches niemals den Gleichgewichtszustand erreicht: Der andauernde Ein- und Ausstrom von Stoffen verhindert, dass die chemischen Reaktionen des Stoffwechsels jemals ihr Gleichgewicht erreichen, und daher verrichtet die Zelle während ihres gesamten Lebens Arbeit. Dieses Prinzip wird durch das realistischere, offene hydroelektrische System in ▶*Abbildung 8.8a* illustriert. Aber anders als dieses einfache Einschrittsystem setzt ein kataboler Stoffwechselpfad in einer Zelle freie Enthalpie in einer Serie von aufeinanderfolgenden Reaktionen frei. Als Beispiel dient die Zellatmung, die in der Analogie in ▶*Abbildung 8.8b* dargestellt ist. Einige der reversiblen Reaktionen der Atmung werden fortwährend in eine bestimmte Richtung „gezogen“, also am Erreichen ihres Gleichgewichts gehindert. Der Trick liegt darin, dass eine Anhäufung von Reaktionsprodukten verhindert wird, indem das Produkt einer Reaktion zugleich Ausgangsstoff einer Folgereaktion ist. Zuletzt werden Abfallstoffe aus der Zelle befördert. Die gesamte Reaktionsfolge wird durch die große Differenz der freien Enthalpie der Glucose und des Sauerstoffs am energiereichen Beginn der Kette im Vergleich zum energieärmeren Ende mit Kohlendioxid und Wasser in Gang gehalten. Solange unsere Zellen über eine anhaltende Versorgung mit Glucose, anderen Brennstoffen und Sauerstoff verfügen und Abfallprodukte ausscheiden können, erreichen die chemischen Reaktionen des Stoffwechsels nie ihr Gleichgewicht und halten die Lebensprozesse so fortwährend in Gang.

Erneut wird deutlich, wie wichtig es ist, Lebewesen als offene Systeme zu betrachten. Das Sonnenlicht stellt eine Quelle täglich verfügbarer Energie für die Pflanzen eines Ökosystems und anderer photosynthetisch aktiver Organismen bereit. Tiere und photosynthetisch nicht aktive Organismen müssen verwertbare Energie in Form der organischen Produkte der Photosynthese nutzen. Nun, nachdem wir die thermodynamischen Konzepte auf den Stoffwechsel angewendet haben, können wir betrachten, wie Zellen tatsächlich durch Arbeit leben.

(a) Ein offenes hydroelektrisches System. Das fließende Wasser treibt den Generator fortlaufend an, weil der stetige Zustrom an Wasser das System daran hindert, den Zustand des thermodynamischen Gleichgewichts zu erreichen. Man spricht von einem Fließgleichgewicht, wenn die Zuflussrate der Abflussrate entspricht.

(b) Ein mehrstufiges, offenes hydroelektrisches System. Die Zellatmung ist diesem System analog. Glucose wird in einer Reihe exergoner Reaktionen abgebaut, die der Zelle Energie liefern. Das Produkt jeder dieser Reaktionen wird zum Edukt der nachfolgenden, so dass keine der Reaktionen den Gleichgewichtszustand erreicht.

Abbildung 8.8: Gleichgewicht und Arbeit in offenen Systemen.

▶ Wiederholungsfragen 8.2

1. Die Zellatmung verwertet energiereiche Glucose und Sauerstoff und setzt energieärmeres Kohlendioxid und Wasser frei. Verläuft die Atmung spontan oder nicht? Ist sie exergon oder endergon? Was geschieht mit der freien Enthalpie der Glucose?
2. Wie verhalten sich Anabolismus und Katabolismus im Hinblick auf *Abbildung 8.5c*?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Es gibt Armbänder oder Ketten, die im Dunkeln leuchten. Dazu werden sie durch Knicken aktiviert, was die Reaktion zweier Chemikalien miteinander ermöglicht. Bei der einsetzenden „chemilumineszenten“ Reaktion wird Lichtenergie freigesetzt. Ist die Reaktion endergon oder exergon? Erläutern Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

8.3 ATP ermöglicht Zellarbeit durch die Kopplung von exergonen an endergone Reaktionen

Eine Zelle verrichtet im Wesentlichen drei Formen von Arbeit:

- *Chemische Arbeit*, wie das Antreiben endergoner Reaktionen, zum Beispiel die Synthese von Polymeren (die chemische Arbeit wird uns weiter unten sowie in den *Kapiteln 9* und *10* noch weiter beschäftigen).
- *Transportarbeit*, wie das Pumpen von Stoffen durch Membranen entgegen der spontanen Transportrichtung (siehe *Kapitel 7*).
- *Mechanische Arbeit*, wie das Schlagen von Cilien (siehe *Kapitel 6*), die Kontraktion von Muskeln und die Bewegung der Chromosomen während der Mitose (*Abbildung 12.7*).

Ein wesentliches Merkmal des Umgangs einer Zelle mit ihren Energieressourcen bei diesen Arbeitsvorgängen ist die **energetische Kopplung**. Sie ist definiert als die Verwendung eines exergonen Prozesses zum Antrieb eines endergonen Prozesses. **Adenosintriphosphat** (ATP) vermittelt den größten Teil der energetischen Kopplung in Zellen und agiert meistens als unmittelbare Energiequelle, die zelluläre Arbeitsprozesse versorgt. Man kann ATP daher mit Fug und Recht als die „Energiewährung“ der Zelle bezeichnen.

8.3.1 Struktur und Hydrolyse von ATP

ATP wurde in *Konzept 4.3* eingeführt, wo wir die Phosphatgruppe als funktionelle Gruppe vorstellten. ATP enthält den Zucker Ribose und daran gebunden die Stickstoffbase Adenin sowie eine Kette aus drei Phosphatgruppen (▶*Abbildung 8.9a*). Zusätzlich zu seiner Rolle bei der energetischen Kopplung ist ATP auch eines der Nucleosidtriphosphate, aus denen die RNA synthetisiert wird (siehe *Abbildung 5.24*). Genau betrachtet ist das ATP-Molekül mit seinen drei Phosphorylresten vierfach negativ geladen. Unter zellulären Bedingungen liegt es aber fast immer in Form von $ATP^{4-} \cdot Mg^{2+}$ und insofern nur zweifach negativ geladen vor. Der Begriff ATP muss daher mit Bedacht als chemisches Symbol in chemischen Gleichungen verwendet und gegebenenfalls durch Angabe der Ladungen und beteiligten Protonen präzisiert werden.

Die Bindungen zwischen den drei Phosphorylresten im ATP-Molekül können hydrolytisch gespalten werden. Die Hydrolyse der terminalen Phosphoanhydridbindung (das heißt die Abspaltung des endständigen Phosphatrestes) liefert ein „anorganisches Phosphat“ (im Folgenden durch Ⓟ$_i$ symbolisiert, unter physiologischen Bedingungen meist als Hydrogenphosphation HPO_4^{2-} vorliegend) und Adenosindiphosphat (ADP, ▶*Abbildung 8.9b*). Diese Reaktion ist exergon und setzt pro Mol ATP 30,5 kJ Energie frei. In vereinfachter Form:

$$ATP + H_2O \rightarrow ADP + Ⓟ_i \qquad \Delta G_0' = -30{,}5 \text{ kJ/mol}$$

Dieser Wert gilt unter Standardbedingungen, so wie sie oben definiert wurden. Allerdings wird eine Zelle kaum jemals unter Standardbedingungen existieren, da die Konzentrationen der Reaktionspartner kaum jemals bei 1 mol/l liegen. Bei der Hydrolyse von ATP unter realen, zellulären Bedingungen liegt die tatsächliche Energieausbeute deshalb sogar mit etwa –51 kJ/mol um 67 Prozent höher.

Da bei der ATP-Hydrolyse Energie frei wird, werden die Phosphoanhydridbindungen des ATP manchmal

irreführend als „energiereiche" Bindungen bezeichnet. Tatsächlich beruht die Tendenz von ATP zur Hydrolyse jedoch lediglich darauf, dass ADP + Ⓟ$_i$ energieärmer sind als ATP + H_2O, wobei unter anderem die Abstoßung der benachbarten negativen Teilladungen der drei Phosphorylgruppen und die Stabilisierung des entstehenden Phosphatanions durch Verteilung seiner negativen Ladungen über das ganze Molekül eine Rolle spielen (*Abbildung 8.9a*). Insgesamt geht das System aus genau den Gründen in einen Zustand geringerer freier Enthalpie über, die wir oben bereits ausführlich erörtert haben. Man kann den Triphosphatanteil des ATP-Moleküls als das chemische Gegenstück einer gespannten Feder auffassen. Da die „Federspannung" größer ist als die der meisten anderen Moleküle, ist ATP für die Zelle als Energiewährung besonders gut geeignet. Erneut sei darauf hingewiesen, dass die deutlich negative freie Enthalpie der ATP-Hydrolyse, die ja Kennzeichen einer an sich spontan ablaufenden Reaktion ist, nicht automatisch bedeutet, dass die Reaktion sofort und schnell abläuft. Spontan hydrolysierende ATP-Moleküle wären für die Bioenergetik lebender Zellen völlig nutzlos. Stattdessen muss sichergestellt werden, dass die ATP-Hydrolyse (1) direkt an endergone Reaktionen gekoppelt ist und (2) auch nur in Verbindung mit ihnen abläuft. Beides lässt sich durch **enzymatische Katalyse** erreichen (siehe unten).

(a) Die ATP-Struktur. In Zellen sind die Hydroxylgruppen der drei Phosphorylgruppen ionisiert (—O^-) und teilweise mit Mg^{2+} komplexiert (hier nicht eingezeichnet).

(b) ATP-Hydrolyse. Die Reaktion von ATP und Wasser ergibt ADP und anorganisches Phosphat (Ⓟ$_i$). Die Abgabe oder Übertragung einer Phosphatgruppe auf ein anderes Molekül ist eine Reaktion, bei der Energie freigesetzt wird.

Abbildung 8.9: Struktur und Hydrolyse von Adenosintriphosphat (ATP). Im Rahmen dieses Buchs wird die chemische Struktur der Triphosphatgruppe in (a) durch die drei gelben Kreise wie in (b) dargestellt.

8.3.2 Wie durch die Hydrolyse von ATP Arbeit geleistet wird

Wenn ATP im Reagenzglas hydrolysiert wird, erwärmt die freigesetzte Energie das System. In einem Organismus kann das manchmal von Nutzen sein. So wird etwa beim Zittern vor Kälte die Hydrolyse von ATP während der Muskelkontraktion benutzt, um Wärme zu erzeugen und den Körper aufzuheizen. Die Beschränkung auf Wärmeerzeugung wäre für eine Zelle in den meisten Fällen jedoch eine ineffiziente, möglicherweise gefährliche Verwendungsweise einer wertvollen Energiequelle. Tatsächlich wird die bei der ATP-Hydrolyse freigesetzte Energie durch die Proteine einer Zelle genutzt, um drei Formen zellulärer Arbeit – chemische, mechanische und Transportarbeit – zu verrichten.

(a) Endergone Reaktion. Die Derivatisierung der Aminosäure ist ein endergoner Prozess ($\Delta G > 0$), der nicht spontan abläuft.

(b) In Verbindung mit der Hydrolyse von ATP wird dieselbe Reaktion exergon. In der Zelle läuft die Glutaminsynthese in zwei Schritten ab, die durch ein phosphoryliertes Intermediat miteinander verknüpft sind: ❶ ATP phosphoryliert die Glutaminsäure, wodurch die Stabilität der Aminosäure vermindert wird. ❷ Ammoniak verdrängt den Phosphorsäurerest. Es bildet sich Glutamin.

Glu + NH_3 ⟶ Glu—NH_2	$\Delta G_o' = 14{,}2$ kJ/mol	
ATP ⟶ ADP + Ⓟ$_i$	$\Delta G_o' = 30{,}5$ kJ/mol	
	Netto: $\Delta G_o' = 16{,}3$ kJ/mol	

(c) Gesamtenergiebilanz. Die Addition der $\Delta G_o'$-Werte für die Derivatisierung der Aminosäure und für die Hydrolyse des ATP (Teilreaktionen) liefert das ΔG der Gesamtreaktion. Da der Prozess insgesamt exergon ist ($\Delta G < 0$), läuft er spontan ab. Achtung: In Abhängigkeit von den tatsächlichen (zellulären) Konzentrationen der beteiligten Stoffe kann der numerische Wert der freien Enthalpiedifferenz gegenüber Standardbedingungen (alle Konzentrationen = 1 molar, pH=7) erheblich abweichen.

Abbildung 8.10: Wie ATP chemische Arbeit verrichtet – energetische Kopplung durch ATP-Hydrolyse. In diesem Beispiel treibt die exergone ATP-Hydrolyse die endergone Synthese der Aminosäure Glutamin aus Glutaminsäure und Ammoniak an.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Erklären Sie unter Bezug auf *Abbildung 5.14*, warum Glutamin (Gln) als Glutaminsäure (Glu) mit einer angehängten Aminogruppe skizziert ist.

So kann eine Zelle beispielsweise mithilfe spezifischer Enzyme die bei der exergonen ATP-Hydrolyse freigesetzte Energie unmittelbar zum Antreiben endergoner chemischer Reaktionen nutzen. Falls der ΔG-Wert einer endergonen Reaktion kleiner ist als jener der ATP-Hydrolyse, können die beiden Reaktionen unmittelbar gekoppelt werden und die resultierende Gesamtreaktion ist dann exergon (▶*Abbildung 8.10*). Meist verlaufen derartig gekoppelte Reaktionen unter Übertragung eines Phosphorylrestes vom ATP auf ein anderes Molekül, das heißt, das Substrat der Reaktion wird phosphoryliert. Die Bildung eines solchen phosphorylierten Zwischenprodukts ist der Schlüssel zur Kopplung von endergonen an exergone Reaktionen, denn die phosphorylierte Zwischenstufe ist reaktiver (weniger stabil) als ihr nicht phosphoryliertes Gegenstück.

Abbildung 8.11: Wie ATP Transportvorgänge antreibt und mechanische Arbeit verrichtet. Die ATP-Hydrolyse führt zur Veränderung der Konformation und der Fähigkeit zur Bindung von Proteinen. Dies geschieht entweder (a) direkt durch Phosphorylierung, wie hier bei einem Membranprotein beim aktiven Transport (siehe auch *Abbildung 7.15*), oder (b) indirekt über eine nichtkovalente Bindung von ATP und seinen Hydrolyseprodukten, wie dies bei Motorproteinen geschieht, die Vesikel und andere Organellen entlang des Cytoskeletts bewegen (siehe auch *Abbildung 6.21*).

Transportvorgänge und mechanische Arbeit sind in der Zelle ebenfalls fast immer mit der Hydrolyse von ATP verbunden. In diesen Fällen führt die ATP-Hydrolyse zu einer Veränderung der Konformation eines Proteins, was oft dessen Fähigkeit, andere Moleküle zu binden, beeinflusst. Manchmal verläuft auch das über eine phosphorylierte Zwischenstufe, wie bei dem in ▶*Abbildung 8.11a* gezeigten Transportprotein zu sehen ist. Mechanische Arbeit kann von einer Zelle meist durch die Bewegung eines Motorproteins entlang des Cytoskeletts geleistet werden (▶*Abbildung 8.11b*). Ein solcher Reaktionszyklus beginnt mit der nichtkovalenten Assoziation von ATP an das Motorprotein, gefolgt von der Hydrolyse zu ADP und Phosphat und ihrer Freisetzung. Dadurch ist der Platz frei für das nächste ATP-Molekül. Jeder Teilschritt verändert die Konformation des Motorproteins und seine Fähigkeit, an das Cytoskelett zu binden, was insgesamt zur Bewegung des Proteins entlang der cytoskelettalen Matrix führt. Auch viele andere wichtige zelluläre Prozesse hängen von Konformationsänderungen ab, die durch Phosphorylierung oder Dephosphorylierung von Zielproteinen hervorgerufen werden.

8.3.3 Die Regeneration des ATP

Ein Organismus verbraucht ständig ATP, doch ist das ATP eine erneuerbare Energiequelle, die durch die Phosphorylierung von ADP regeneriert werden kann (▶*Abbildung 8.12*). Die zur Phosphorylierung des ADP erforderliche freie Enthalpie wird durch exergone Reaktionen des Katabolismus bereitgestellt. Der Pendelverkehr von Phosphat und Energie wird ATP-Zyklus genannt. Er verbindet die energieliefernden (exergonen) Prozesse der Zelle mit den energieverbrauchenden (endergonen) Abläufen. Der ATP-Zyklus vollzieht sich mit erstaunlicher Geschwindigkeit. So setzt eine arbeitende Muskelzelle ihren gesamten ATP-Vorrat in weniger als einer Minute einmal um, das entspricht einem Umsatz von ca. zehn Millionen ATP-Molekülen pro Sekunde und Zelle. Falls das ATP nicht durch die Phosphorylierung von ADP regeneriert werden könnte, würde ein Mensch jeden Tag eine ATP-Menge aufnehmen müssen, die nahezu seiner Körpermasse entspricht.

Abbildung 8.12: Der ATP-Zyklus. Energie aus zellulären Abbaureaktionen (dem Katabolismus) wird zur Phosphorylierung von ADP benutzt und so ATP regeneriert. Das chemische Potenzial von ATP (anders ausgedrückt, sein hohes Phosphatgruppenübertragungspotenzial) treibt die meisten zellulären Arbeitsprozesse an.

Da die Hydrolyse des ATP mit $\Delta G_0' = -30{,}5$ kJ/mol exergon ist, muss die Rückbildung des ATP aus ADP und Phosphat notwendigerweise mit genau diesem Betrag an freier Enthalpie endergon sein (die Werte gelten für Standardbedingungen). Vereinfacht gilt die folgende Gleichung:

$ADP + Ⓟ_i \rightarrow ATP + H_2O \qquad \Delta G_0' = +30{,}5$ kJ/mol

Die ATP-Synthese aus ADP und Phosphat ist kein spontaner Prozess, sondern erfordert freie Enthalpie zu ihrem Ablauf. Der katabole Stoffwechsel – insbesondere die Zellatmung – liefert die Energie für die endergone ATP-Synthese. Pflanzen nutzen dafür hauptsächlich Lichtenergie. Der ATP-Zyklus ist also eine Art Drehkreuz, das die Energie während ihres Transfers von den katabolen zu den anabolen Stoffwechselwegen passiert.

▶ Wiederholungsfragen 8.3

1. Wie überträgt ATP in einer Zelle normalerweise Energie von exergonen auf endergone Reaktionen?
2. Welche der folgenden Kombinationen hat mehr freie Enthalpie: Glutaminsäure + Ammoniak + ATP oder Glutamin + ADP + $Ⓟ_i$? Erläutern Sie Ihre Antwort.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Zeigt *Abbildung 8.11a* passiven oder aktiven Transport? Begründen Sie unter Verwendung der *Konzepte 7.3* und *7.4*.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

8.4 Enzyme beschleunigen metabolische Reaktionen durch das Absenken von Energiebarrieren

Die Hauptsätze der Thermodynamik sagen uns, welche Prozesse unter gegebenen Bedingungen von alleine ablaufen können und welche nicht. Das hat jedoch nichts mit der Geschwindigkeit der Prozessverläufe bzw. chemischen Reaktionen zu tun. Eine exergone chemische Reaktion verläuft zwar ohne Energiezufuhr, doch kann das unmerklich langsam geschehen. Obwohl beispielsweise die Hydrolyse von Rohrzucker (Saccharose) zu Glucose und Fructose mit $\Delta G_0' = -29{,}3$ kJ/mol exergon ist und somit von sich aus ablaufen könnte, wird eine Rohrzuckerlösung in reinem Wasser bei Zimmertemperatur über Jahre hinweg stabil bleiben und keine Anzeichen von Hydrolyse zeigen. Setzt man der Lösung jedoch eine winzige Menge des Enzyms Invertase (auch Saccharase genannt) zu, dann wird der gesamte Rohrzucker in Sekunden hydrolysiert.

Wie macht das Enzym das?

Ein **Enzym** ist ein Makromolekül, das als Katalysator wirkt, also eine chemische Reaktion zwar beschleunigt, jedoch selbst unverändert daraus hervorgeht. Wir konzentrieren uns in diesem Kapitel auf katalytisch aktive Proteine, die Enzyme im eigentlichen Sinn. Es gibt jedoch auch katalytisch aktive RNA-Moleküle, die Ribozyme, die in den *Kapiteln 17* und *25* behandelt werden. Ohne die enzymkatalysierte Beschleunigung würde der Stoffwechsel schnell verstopfen, weil praktisch alle Reaktionen viel zu langsam abliefen. In den nächsten beiden Abschnitten dieses Kapitels werden wir erfahren, wodurch an sich spontane Reaktionen daran gehindert werden schneller abzulaufen und wie Enzyme dazu beitragen, diesen Zustand zu überwinden.

8.4.1 Die Aktivierungsenergie als Hürde

Jede chemische Reaktion von Molekülen beinhaltet Bindungsbrüche, Bindungsbildungen und/oder Elektronenumverteilungen. Beispielsweise werden bei der Hydrolyse von Saccharose die Bindung zwischen Glucose und Fructose sowie eine der beiden Bindungen des Wassermoleküls gebrochen und stattdessen zwei neue Bindungen gebildet (s. Schema links unten). Die Umwandlung eines Moleküls in ein anderes erfordert im Allgemeinen die Verzerrung des Startmoleküls in einen hochgradig instabilen Zustand, bevor die eigentliche Reaktion voranschreitet. Als Vergleich soll das Verbiegen eines Schlüsselringes dienen, bevor man einen neuen Schlüssel einfädelt. In der aufgebogenen Form ist der Ring recht instabil, aber er kehrt in einen stabilen Zustand zurück, nachdem der neue Schlüssel in Position geschoben wurde. Das Erreichen des verformten Zustandes, in dem sich Bindungen gelockert haben, erfordert von den beteiligten Molekülen eine Energieaufnahme aus ihrer Umgebung. Nachdem sich die Bindungen der Produktmoleküle gebildet haben, wird Energie in Form von Wärme freigesetzt und die Moleküle nehmen stabile Konformationen mit einem geringeren Energiegehalt als vorher ein.

Die energetische Startinvestition, also die Energie, die zur Verformung der reagierenden Moleküle erforderlich ist, um Bindungsbrüche zu ermöglichen, bezeichnet man als freie Energie der Aktivierung (oder kurz als **Aktivierungsenergie**). Sie wird in diesem Buch mit E_A abgekürzt. Wir können uns die Aktivierungsenergie als den Energiebetrag vorstellen, den man braucht, um die Reaktionspartner über eine Energiebarriere oder einen Hügel zu heben. Der weitere Weg danach verläuft bergab und somit von selbst. Die Aktivierungsenergie wird oft in Form von Wärme aufgebracht, die der Umgebung entstammt. Die Absorption von Wärmeenergie erhöht die Geschwindigkeit der Teilchen, sie stoßen häufiger und wuchtiger zusammen. Die thermische Anregung führt außerdem zur Schwächung der Bindungen innerhalb eines Moleküls infolge verstärkter Bewegungen der einzelnen Atome in Form von Vibrationen und Translationen. Die Aktivierungsenergie kann aber auch nichtther-

Teil 2

misch, zum Beispiel durch die Absorption von Licht, aufgebracht werden. ▶*Abbildung 8.13* zeigt die Energieänderungen einer hypothetischen, exergonen Reaktion, die Teile zweier reagierender Moleküle gegeneinander austauscht:

$$AB + CD \rightarrow AC + BD$$

Die Aktivierung der Reaktionspartner wird durch den aufsteigenden Ast des Graphen dargestellt, in dem der Energiegehalt der reagierenden Moleküle zunimmt. Am Maximum befinden sich die Teilchen in einem instabilen Zustand, dem sogenannten Übergangszustand der Reaktion. Dort sind die Reaktionspartner aktiviert und Bindungsbrüche möglich. Die folgende Phase der Bindungsneubildung entspricht dem bergab verlaufenden Teil der Kurve, der den Verlust an Energie widerspiegelt. Die Gesamtabnahme an freier Enthalpie bedeutet, dass E_A sozusagen mit Dividende zurückgezahlt wurde, da die Bildung neuer Bindungen mehr Energie freisetzt, als in den Bruch der alten Bindungen investiert wurde.

Abbildung 8.13: Energieprofil einer exergonen Reaktion. A, B, C und D stehen für Teile hypothetischer Moleküle. Thermodynamisch gesehen ist die gezeigte Reaktion exergon, mit $\Delta G < 0$, also spontan. Die Aktivierungsenergie (E_A) stellt jedoch eine Hürde dar, die die Reaktionsgeschwindigkeit verlangsamt.

ZEICHENÜBUNG Erstellen Sie einen Graphen für den Verlauf einer endergonen Reaktion, in der die Ausgangsverbindungen EF und GH die Produkte EG und FH bilden. Nehmen Sie dabei an, dass auch diese Reaktion einen Übergangszustand durchläuft.

Die in *Abbildung 8.13* dargestellte Reaktion ist exergon und verläuft spontan. Die Aktivierungsenergie stellt jedoch eine Schwelle dar, die die Reaktionsgeschwindigkeit entscheidend beeinflusst. Die Reaktionspartner müssen die Aktivierungsenergie aufbringen, damit die Reaktion ablaufen kann. Bei manchen Reaktionen ist E_A so gering, dass schon bei Zimmertemperatur die Wärmeenergie ausreicht, um viele Teilchen den Übergangszustand in kurzer Zeit erreichen zu lassen. In den meisten Fällen ist E_A jedoch so hoch, dass der Übergangszustand nur selten erreicht wird, dann läuft die Reaktion kaum ab. In derartigen Fällen wird sie nur dann mit merklicher Geschwindigkeit vonstatten gehen, wenn die Reaktionspartner erwärmt werden. So ist die Reaktion von Benzin mit Sauerstoff zwar stark exergon und daher im Prinzip spontan, dennoch ist Energie zum Erreichen des Übergangszustandes erforderlich. In einem Benzinmotor wird nur dann durch die explosive Verbrennung Energie frei und die Kolben werden in Bewegung versetzt, wenn zuvor ein elektrischer Funke das Gasgemisch gezündet hat. Ohne den Zündfunken reagieren gasförmige Gemische aus Kohlenwasserstoffen und Luftsauerstoff nicht, weil die Energiebarriere E_A zu hoch ist.

8.4.2 Wie Enzyme Reaktionen beschleunigen

Proteine, DNA und andere komplexe Biomoleküle sind reich an freier Enthalpie und haben daher das Potenzial, spontan zu zerfallen. Anders gesagt: Ihr Abbau ist thermodynamisch begünstigt. Diese Moleküle haben nur deshalb Bestand, weil sie bei physiologischen Temperaturen kaum jemals die Aktivierungsenergie für ihren Zerfall aufbringen. Die Hürden müssen jedoch für bestimmte Reaktionen und zu bestimmten Zeitpunkten überwunden werden, damit Zellen überhaupt lebensfähig sind. Wärme beschleunigt chemische Reaktionen, weil die Reaktionspartner häufiger den Übergangszustand erreichen, doch ist dieser Weg für biologische Systeme nicht gangbar. Zum einen denaturieren bei hohen Temperaturen die meisten Proteine durch Verlust ihrer Sekundär- und Tertiärstruktur, was für lebende Zellen tödlich ist. Zum anderen beschleunigt eine Temperaturerhöhung unterschiedslos alle chemischen Reaktionen, nicht nur die gewünschten. Aus diesen Gründen sind Organismen auf die selektive katalytische Reaktionsbeschleunigung angewiesen.

Ein Enzym katalysiert eine Reaktion durch die Verminderung ihrer Aktivierungsenergie (▶*Abbildung 8.14*). Dadurch können die betroffenen Reaktionsteilnehmer bei niedrigeren Temperaturen die Aktivierungshürde nehmen. *Ein Enzym kann das ΔG einer Reaktion nicht ändern, es kann eine endergone Reaktion nicht exergon machen.* Enzyme können nur solche Reaktionen beschleunigen, die ohnehin ablaufen würden (nur eben sehr viel langsamer). Genau diese Funktion ermöglicht es einer Zelle, durch ihren dynamischen Stoffwechsel Metaboliten glatt die Stoffwechselpfade durchlaufen zu lassen. Weil Enzyme ausgesprochen

spezifische Katalysatoren sind, bestimmen sie, welche chemischen Prozesse wann in einer Zelle ablaufen.

Reaktionsverlauf ohne Enzym
E_A ohne Enzym
Mit Enzym ist E_A niedriger.
Edukte
Reaktionsverlauf mit Enzym
Das Enzym ändert das ΔG nicht.
Produkte
freie Enthalpie
Fortschreiten der Reaktion

Abbildung 8.14: Die Wirkung eines Enzyms auf die Aktivierungsenergie. Enzyme beschleunigen Reaktionen nicht durch eine Änderung der Differenz der freien Enthalpie (ΔG), sondern nur indem sie die Aktivierungsenergie (E_A) senken.

8.4.3 Die Substratspezifität von Enzymen

Das Edukt (auch als Reaktand bezeichnet) einer enzymkatalysierten Reaktion wird als **Substrat** des Enzyms bezeichnet. Ein Enzym bindet sein Substrat (oder seine Substrate, da auch mehrere Reaktanden gleichzeitig eine enzymkatalysierte Reaktion eingehen können) und bildet einen Enzym/Substratkomplex. In oder an diesem Komplex läuft dann die Umwandlung des Substrats oder der Substrate ab. Der Gesamtprozess lässt sich wie folgt zusammenfassen:

$$\text{Enzym} + \text{Substrat(e)} \rightleftharpoons \text{Enzym-Substrat-Komplex} \rightleftharpoons \text{Enzym} + \text{Produkt(e)}$$

Beispielsweise katalysiert das Enzym Saccharase (auch bekannt als Invertase oder Sucrase; die meisten Enzymnamen enden auf „*-ase*") die Hydrolyse des Disaccharids Saccharose in die beiden Monosaccharide Glucose und Fructose (Strukturformeln siehe oben):

$$\text{Saccharase} + \text{Saccharose} + H_2O \rightleftharpoons \text{Saccharase/Saccharose/}H_2O\text{-Komplex} \rightleftharpoons \text{Saccharase} + \text{Glucose} + \text{Fructose}$$

Jedes Enzym ist sehr spezifisch und kann „sein" Substrat auch unter chemisch eng verwandten Verbindungen wie etwa Isomeren erkennen. So setzt beispielsweise die Saccharase nur Saccharose (Rohrzucker) um, nicht aber andere Disaccharide wie Maltose (Malzzucker). Wie wird eine solche Genauigkeit auf molekularer Ebene erreicht? Erinnern wir uns daran, dass Enzyme Proteine sind, Makromoleküle mit einzigartiger dreidimensionaler Struktur. Die Spezifität eines Enzyms beruht auf seiner dem Substrat weitgehend komplementären Tertiärstruktur, die durch seine Aminosäuresequenz vorgegeben ist.

An der eigentlichen Substratbindung ist nur ein begrenzter Bereich des Enzymmoleküls beteiligt. Dieser Bereich wird als **aktives Zentrum** bezeichnet und liegt meistens in einer Tasche oder Furche auf der Oberfläche des Proteins, dort, wo die Katalyse stattfindet (▶*Abbildung 8.15a*). Normalerweise besteht das aktive Zentrum aus nur einigen wenigen Aminosäureresten, während der überwiegende Teil des Proteinmoleküls die Ankerpunkte für diese Reste und damit die Konfiguration des aktiven Zentrums insgesamt festlegt. Die Enzymspezifität beruht in erster Näherung auf der räumlichen Komplementarität von aktivem Zentrum und Substrat, oft auch als Schlüssel-Schloss-Beziehung umschrieben.

Substrat
aktives Zentrum
Enzym
Enzym/Substratkomplex

(a) Die Computergrafik zeigt eine Furche auf der Oberfläche des Hexokinase-Moleküls (blau), in der sich das aktive Zentrum befindet. Die Substrate sind Glucose (rot) und ATP (in dieser Ansicht nicht sichtbar).

(b) Wenn das Substrat das aktive Zentrum besetzt, bildet es schwache Bindungen mit dem Enzymmolekül und löst so eine Konformationsänderung aus. Das erlaubt die Ausbildung weiterer schwacher Wechselwirkungen und letztlich das passgenaue Aneinanderlagern beider Moleküle. Je nach katalysiertem Reaktionstyp (so auch in diesem Beispiel) werden unerwünschte Reaktionspartner wie das allgegenwärtige Wasser ausgeschlossen (Wasser könnte die „nutzlose" Hydrolyse des ATP bewirken, ohne dass ein Phosphatrest auf das Glucosemolekül übertragen würde).

Abbildung 8.15: Induzierte Passung (*„induced fit"*) zwischen einem Enzym und seinem Substrat.

Das aktive Zentrum ist jedoch kein starrer Behälter für das Substrat. Tatsächlich wechseln Enzyme und auch andere Proteine sehr schnell zwischen leicht unterschiedlichen Konformationen mit leicht unterschiedlichen freien Enthalpiegehalten hin und her. Die Konformation, die am besten zum Substrat passt, ist nicht unbedingt die energieärmste, aber während der kurzen Zeitspanne ihrer Existenz kann das Substrat in das aktive Zentrum binden. Wenn ein Substrat an ein Enzymmolekül bindet, führen Wechselwirkungen zwischen dem Substrat und den Aminosäureseitenketten des aktiven Zentrums dazu, dass das Enzym und meist auch das Substrat ihre Gestalt geringfügig ändern und sich so noch enger aneinanderschmiegen (▶*Abbildung 8.15b*), ähnlich dem wechselseitigen Griff beim Händeschütteln. Diese **induzierte Passung** (engl. *induced fit*) positioniert die funktionellen Gruppen des aktiven Zentrums so, dass der katalytische Prozess ablaufen kann (und sorgt außerdem noch dafür, dass Nebenreaktionen weitgehend ausgeschlossen werden).

8.4.4 Katalyse im aktiven Zentrum des Enzyms

Bei den meisten enzymkatalysierten Reaktionen wird das Substrat durch schwache nichtkovalente Bindungen wie zum Beispiel Wasserstoffbrücken und Van-der-Waals-Kräfte oder elektrostatische Wechselwirkungen im aktiven Zentrum fixiert. Die Seitenketten einiger weniger Aminosäurereste im aktiven Zentrum katalysieren die eigentliche Reaktion, danach werden die Produkte freigesetzt. Das Enzym ist jetzt bereit für die Bindung des nächsten Substratmoleküls. Der gesamte Katalysezyklus kann so schnell sein, dass ein einziges Enzymmolekül pro Sekunde mehr als tausend Substratmoleküle umsetzt. Manche Enzyme arbeiten sogar noch schneller; ihr Tempo wird nur durch die Diffusionsrate des Substrats ins aktive Zentrum begrenzt. Da Enzyme ebenso wie andere Katalysatoren unverändert aus der katalysierten Reaktion hervorgehen, können selbst geringe Mengen eines Enzyms enorme Wirkungen im Stoffwechsel entfalten, da sie immer wieder ihren katalytischen Zyklus durchlaufen. ▶*Abbildung 8.16* zeigt einen katalytischen Zyklus mit zwei Substraten und zwei Produkten.

Die meisten Stoffwechselreaktionen sind reversibel. Da Enzyme das ΔG einer Reaktion nicht ändern können, katalysieren sie bei einer gleichgewichtsnahen Reaktion sowohl deren Hinreaktion als auch die Rückreaktion. Die relativen Anteile von Hin- und Rückreaktion am Gesamtumsatz sind durch das tatsächlich vorliegende Konzentrationsverhältnis von Edukten zu Produkten vorgegeben. Letztlich schreitet natürlich

Abbildung 8.16: Das aktive Zentrum und der katalytische Zyklus eines Enzyms. Ein Enzym kann ein oder mehrere Substratmoleküle in ein oder mehrere Produktmoleküle umwandeln, im gezeigten Beispiel jeweils zwei.

ZEICHENÜBUNG Der Enzym-Substrat-Komplex durchläuft einen Übergangszustand (siehe *Abbildung 8.13*). Markieren Sie im hier gezeigten Zyklus den Teil, in dem der Übergang erfolgt.

auch die katalysierte Reaktion in Richtung Gleichgewicht fort. Sie würde es auch erreichen, wenn vorbeziehungsweise nachgeschaltete Reaktionen nicht dauernd Edukt oder Produkt nachliefern oder entziehen würden (wobei meist auch diese Reaktionen durch Enzyme katalysiert werden).

Enzyme bedienen sich einer Reihe von Mechanismen zur Herabsetzung der Aktivierungsenergie und somit zur Reaktionsbeschleunigung (*Abbildung 8.16*, Schritt 3):

- Bei Reaktionen mit mehr als einem Substrat wirkt das aktive Zentrum des Enzyms wie eine Schablone, die die Substrate nahe zusammen und in der passenden Orientierung zueinander anordnet und so die Reaktion begünstigt.
- Das aktive Zentrum kann durch die Bindung die Substratmoleküle so verformen, dass der Übergangszustand der Reaktion annähernd erreicht wird. Dabei können Bindungen gedehnt und gebogen werden, was einen Bindungsbruch erleichtert. Die Größe der Aktivierungsenergie ist der Bindungsstärke proportional. Die Verzerrung des Substrats senkt also die Energiemenge, die zum Erreichen des Übergangszustandes aufgebracht werden muss.
- Das aktive Zentrum kann zudem eine Mikroumgebung bereitstellen, die einem bestimmten Reaktionstyp zuträglicher ist, als das in Lösung und ohne Enzym der Fall wäre. Beispielsweise kann das aktive Zentrum Aminosäurereste mit protonierten sauren Seitenketten enthalten, die in einer ansonsten neutralen Umgebung leicht einen Protonentransfer auf das Substrat als entscheidenden Schritt der Katalyse bewerkstelligen. Das aktive Zentrum kann unter Zuhilfenahme der induzierten Passung auch eine katalytische Umgebung bereitstellen, die sich durch den *Ausschluss* bestimmter Moleküle, wie zum Beispiel Wasser, auszeichnet. Die in *Abbildung 8.15* gezeigte Hexokinase katalysiert die Phosphorylierung von Glucose durch ATP zu Glucose-6-Phosphat und ADP. Durch das enge Schließen des aktiven Zentrums um die beiden Substrate wird Wasser ausgeschlossen. Dies verhindert die Hydrolyse von ATP *ohne* die gleichzeitige Phosphorylierung der Glucose, was einer Verschwendung chemischer Energie gleichkäme.
- Ein weiterer katalytischer Mechanismus beinhaltet die direkte Beteiligung des aktiven Zentrums an der chemischen Reaktion durch die vorübergehende Ausbildung kovalenter Bindungen zwischen dem Substrat und bestimmten Aminosäureseitenketten des Enzyms. Die folgenden Reaktionsschritte sorgen dafür, dass die betreffenden Reste wieder in ihren ursprünglichen Zustand zurückgeführt werden und das aktive Zentrum kehrt zum Ausgangszustand zurück.

Die Geschwindigkeit, mit der das Substrat durch eine bestimmte Enzymmenge in Produkt umgewandelt wird, ist zum Teil von der Anfangskonzentration des Substrats abhängig: Je mehr Substratmoleküle vorliegen, desto häufiger binden sie an das aktive Zentrum des Enzyms. Das Ausmaß der Beschleunigung einer Reaktion durch Erhöhung der Substratkonzentration bei gleichbleibender Enzymkonzentration ist jedoch begrenzt. Ab einem gewissen Punkt ist die Substratkonzentration so hoch, dass alle vorhandenen Enzymmoleküle besetzt sind. Sobald ein Reaktionsprodukt ein aktives Zentrum verlässt, tritt sofort ein neues **Substrat** an seine Stelle. Jetzt ist das Enzym mit Substrat gesättigt und die Reaktionsgeschwindigkeit hängt nun weitgehend von der Umsatzrate des aktiven Zentrums ab. Unter solchen Bedingungen der Substratsättigung (und auch ansonsten optimalen Reaktionsbedingungen) kann eine enzymkatalysierte Reaktion nur noch durch Zugabe von weiterem Enzym beschleunigt werden. Tatsächlich erhöhen Zellen gelegentlich die Geschwindigkeit einer Reaktion durch (Nach-)Synthese von Enzymmolekülen. Sie können den Fortschritt einer Enzym-katalysierten Reaktion in der folgenden Wissenschaftlichen Übung grafisch darstellen.

8.4.5 Die Abhängigkeit der Enzymaktivität von Umgebungsbedingungen

Die Effizienz eines Enzyms wird durch Rahmenbedingungen wie pH-Wert und Temperatur beeinflusst. Es gibt zudem bestimmte Stoffe, die sehr spezifisch ein Enzym beeinflussen können. Durch solche Stoffe wurden viele Einzelheiten zur Funktionsweise von Enzymen aufgeklärt.

Die Wirkung von Temperatur und pH-Wert

Aus *Kapitel 5* wissen wir, dass sich die Umgebungsbedingungen stark auf die Raumstruktur eines Proteins auswirken können. Entsprechend funktioniert jedes Enzym unter bestimmten Bedingungen besser als unter anderen, weil nur optimale Rahmenbedingungen seine optimale Funktion erlauben.

Temperatur und pH-Wert der Umgebung sind Faktoren, die für die Aktivität eines Enzyms wichtig sind. Bis zu einem gewissen Punkt erhöht sich die Umsatzrate eines Enzyms mit ansteigender Temperatur – teilweise deshalb, weil die Substratmoleküle öfter mit den aktiven Zentren zusammenstoßen, wenn sich alles schneller bewegt. Oberhalb dieser Temperatur nimmt die Geschwindigkeit der enzymatischen Katalyse jedoch rasch ab. Die thermische Anregung der Enzymmoleküle stört die nichtkovalenten Wechselwirkungen, die die aktive Konformation des Enzyms stabilisieren und schließlich wird das Protein denaturiert. Jedes Enzym besitzt ein charakteristisches Temperaturoptimum, bei dem die Umsatzrate am höchsten ist. Ohne das Enzym zu denaturieren, erlaubt diese Temperatur die größtmögliche Zahl molekularer Kollisionen und die schnellstmögliche Umwandlung der Substrate. Die meisten Enzyme des Menschen haben im Einklang mit der Körpertemperatur ein Optimum zwischen 35 und 40 °C. Die thermophilen Bakterien heißer Quellen enthalten dagegen Enzyme mit Temperaturoptima von 70 °C oder höher (▶ *Abbildung 8.17a*).

Wissenschaftliche Übung

Zeichnen eines Liniendiagramms und Berechnen einer Steigung

Verändert sich die Aktivität der Glucose-6-Phosphatase mit der Zeit in isolierten Leberzellen? Glucose-6-Phosphatase aus den Leberzellen von Säugetieren ist ein Schlüsselenzym bei der Kontrolle des Glucosegehaltes im Blut. Das Enzym katalysiert den Abbau von Glucose-6-Phosphat in Glucose und anorganisches Phosphat Ⓟ$_i$. Die Glucose wird aus der Leber ins Blut transportiert und erhöht so dessen Glucosegehalt. In der Übung werden Sie Daten aus einem Experiment verwenden, bei dem die Zeitabhängigkeit der Phosphatkonzentration im Suspensionspuffer (der Pufferlösung, in der die isolierten Leberzellen schwammen) gemessen wurde. Dies ist indirektes Maß für die Glucose-6-Phosphatase-Aktivität in den Zellen.

Durchführung des Experiments Isolierte Rattenleberzellen wurden in einer Schale mit Puffer unter physiologischen Bedingungen suspendiert (pH 7,4; 37 °C). Das Substrat Glucose-6-Phosphat wurde hinzugefügt und von den Zellen aufgenommen. Alle fünf Minuten wurde eine Probe aus dem Suspensionspuffer entnommen und darin die jeweilige Phosphatkonzentration bestimmt.

Experimentelle Daten

Zeit [min]	Ⓟ$_i$-Konzentration [µmol/ml]
0	0
5	10
10	90
15	180
20	270
25	330
30	355
35	355
40	355

Interpretieren Sie die Daten

1. Um Muster in Datensätzen aus einem zeitabhängigen Experiment wie diesem zu erkennen, ist es hilfreich, die Daten aufzutragen. Als Erstes wird festgelegt, welcher Datensatz auf der jeweiligen Achse dargestellt wird. (a) Welche Größe wurde durch die Experimentatoren absichtlich variiert? Dies ist die unabhängige Variable, die auf der Abszisse (x-Achse) aufgetragen wird. (b) Welche Einheit hat die unabhängige Variable? Erklären Sie in eigenen Worten, wofür die Abkürzung steht. (c) Was wurde durch die Forscher gemessen? Dies ist die abhängige Variable, die auf der Ordinate (y-Achse) aufgetragen wird. (d) Wofür steht die Abkürzung der Einheiten? Beschriften Sie jede Achse mitsamt der zugehörigen Einheiten.

2. Als Nächstes sollen die Achsen so unterteilt werden, dass genau die richtige Anzahl an Markierungen vorhanden ist, um alle Werte abzubilden. Bestimmen Sie den Wertebereich für jede Achse. (a) Was ist der größte Wert auf der x-Achse? Wie groß ist ein vernünftiger Abstand der Markierungen und welcher Maximalwert muss vorgegeben werden? (b) Führen Sie dies entsprechend für die Ordinate durch.

3. Tragen Sie die Datenpunkte in Ihr Diagramm ein, indem Sie einen Punkt für jeden x-Wert mit dem entsprechenden y-Wert an der entsprechenden Schnittstelle des Graphen einzeichnen. Verbinden Sie die Punkte durch eine Linie. Zusätzliche Informationen zu Graphen finden Sie in *Anhang B.*

4. Betrachten Sie Ihren Graphen und suchen Sie nach Mustern. (a) Steigt die Phosphatkonzentration gleichmäßig über den gesamten Verlauf des Experimentes an? Zur Beantwortung dieser Frage beschreiben Sie das Muster, das Sie sehen. (b) Welcher Teil des Graphen zeigt die höchste Rate der Enzymaktivität? Die Rate (= Geschwindigkeit) ergibt sich aus der Steigung der Kurve, $\Delta y/\Delta x$, in µmol/(ml·min). Die höchste Geschwindigkeit ergibt sich am steilsten Anstieg der Kurve. Berechnen Sie diese Rate. (c) Geben Sie eine biologische Erklärung für das beobachtete Verhalten.

5. Ihr Blutzuckergehalt ist niedrig, da Ihr Mittagessen ausfiel. Welche in der vorliegenden Übung diskutierte Reaktion findet jetzt in Ihren Leberzellen statt? Schreiben Sie die Reaktion hin und setzen Sie den Namen des Enzyms über den Reaktionspfeil. Wie wird sich diese Reaktion auf Ihren Blutzuckerspiegel auswirken?

Daten aus: S. R. Commerford *et al.*, Diets enriched in sucrose or fat increase gluconeogenesis and G-6-Pase but not basal glucose production in rats, *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism* 283:E545–E555 (2002).

Außer einer bestimmten Temperatur, bei der es optimal arbeitet, hat jedes Enzym auch ein pH-Optimum. Der optimale pH-Bereich liegt für die meisten Enzyme bei 6–8, aber es gibt Ausnahmen. Pepsin zum Beispiel ist ein Verdauungsenzym im menschlichen Magen, das am besten bei pH 2 arbeitet. In einer derart sauren Umgebung würden die meisten Enzyme sofort denaturieren, doch Pepsin ist daran angepasst, seine funktionale Tertiärstruktur auch unter den sauren Umgebungsbedingungen des Magens aufrechtzuerhalten. Im Gegensatz dazu hat das Verdauungsenzym Trypsin ein pH-Optimum von 8, passend zum alkalischen Milieu des menschlichen Darms, wo es aktiv ist. Im Magen würde Trypsin sehr rasch denaturieren (▶*Abbildung 8.17b*).

(a) Temperaturoptima zweier Enzyme.

(b) pH-Optima zweier Enzyme.

* Thermophile Bakterien sind (nur) bei erhöhten Temperaturen lebensfähig und daher auch hitzetolerant.

Abbildung 8.17: Umgebungsfaktoren, die die Enzymaktivität beeinflussen. Jedes Enzym hat (a) ein Temperatur- und (b) ein pH-Optimum, die seine maximale Funktionalität gewährleisten.

ZEICHENÜBUNG Das Innere von reifen Lysosomen hat einen pH-Wert von etwa 4,5. Zeichnen Sie eine Kurve wie in (b), die Ihre Voraussage bezüglich der pH-Abhängigkeit eines lysosomalen Enzyms illustriert.

Cofaktoren

Viele Enzyme benötigen für ihre katalytische Aktivität zusätzliche chemische Verbindungen (sogenannte funktionelle Gruppen), um Reaktionen zu unterstützen, die durch Aminosäureseitenketten nicht realisiert werden können. Derartige Moleküle werden **Cofaktoren** genannt. Sie können dauernd und kovalent an den Proteinanteil des Enzyms gebunden sein oder nichtkovalent und reversibel zusammen mit dem Substrat binden. Manche Enzyme enthalten anorganische Cofaktoren, beispielsweise Zink-, Eisen-, oder Kupferionen. Organische Cofaktoren sind als **Coenzyme** bekannt. Die meisten Vitamine sind als Inhaltsstoffe unserer Nahrung unverzichtbar, weil sie entweder direkt als Coenzym oder als direkte Synthesevorstufe von Coenzymen dienen und der Mensch die Fähigkeit zu ihrer Synthese aus einfachen Vorläufermolekülen verloren hat. Cofaktoren sind in unterschiedlicher, aber stets entscheidender Weise am katalytischen Prozess beteiligt. Wir werden im weiteren Verlauf noch zahlreichen Cofaktoren begegnen.

Enzyminhibitoren

Bestimmte Stoffe hemmen selektiv die Wirkung bestimmter Enzyme. Aus dem Studium der Wirkungsweise dieser Hemmstoffe (Inhibitoren) hat man viel über die Funktionsweise von Enzymen gelernt. Man unterscheidet die reversible und die irreversible Hemmung. Letztere erfordert in der Regel die kovalente Bindung des Inhibitors an das Enzym.

Wenn die Bindung über schwächere, nichtkovalente Wechselwirkungen erfolgt, ist die Hemmung aufhebbar und nicht von Dauer. Einige reversible Inhibitoren ähneln dem Substrat und konkurrieren mit ihm um die Bindung an das aktive Zentrum (▶*Abbildung 8.18a, b*). Solche **kompetitiven Inhibitoren** mindern die Produktivität eines Enzyms durch Blockade des aktiven Zentrums. Diese Art der Hemmung lässt sich durch Erhöhung der Substratkonzentration überwinden, da dann weitaus mehr Substratmoleküle in der Nähe eines soeben frei gewordenen, besetzbaren aktiven Zentrums sind als Inhibitormoleküle.

Im Gegensatz dazu konkurrieren **nichtkompetitive Inhibitoren** nicht mit dem Substrat um die Bindung an das aktive Zentrum des Enzyms (▶*Abbildung 8.18c*). Sie verlangsamen enzymatische Reaktionen durch ihre Bindung an einen anderen Bereich des Proteins. Das veranlasst das Enzym und damit auch sein aktives Zentrum zu einer Konformationsänderung, so dass die Katalyse insgesamt weniger effizient verläuft.

Durch Organismen ausgeschiedene Toxine und andere Giftstoffe sind oft irreversible Enzyminhibitoren. Ein Beispiel ist das ursprünglich für Militärzwecke entwickelte Nervengas Sarin, das 1995 den Tod mehrerer Menschen und die Schädigung vieler weiterer in der U-Bahn von Tokio verursachte, als es von Terroristen für einen Anschlag verwendet wurde. Sarin reagiert kovalent mit der Hydroxylgruppe in der Seitenkette der Aminosäure Serin, die wesentlicher Bestandteil des aktiven Zentrums der Acetylcholinesterase ist. Dieses Enzym ist im Nervensystem von zentraler Bedeutung. Weitere Beispiele sind die Pestizide DDT und Parathion (E605), die ebenfalls Enzyme des Nervensystems hemmen. Manche Antibiotika sind Hemmstoffe bestimmter bakterieller Enzyme. So blockiert etwa Penicillin das aktive Zentrum eines Enzyms, das viele Bakterien zur Zellwandsynthese benötigen.

Die Darstellung von Enzyminhibitoren als Stoffwechselgifte könnte den Eindruck erwecken, die Enzymhemmung sei generell unnormal und schädlich. Tatsächlich reguliert jedoch eine Vielzahl stets vorhandener zellulärer Inhibitoren dauernd die Aktivitäten zahlreicher

Enzyme. Steuerung durch selektive Hemmung ist von zentraler Bedeutung für die Kontrolle des Stoffwechsels.

Ein Substrat kann an das aktive Zentrum des Enzyms binden.

Substrat

aktives Zentrum

Enzym

(a) Normale Bindung.

Ein kompetitiver Inhibitor ähnelt dem Substrat und konkurriert mit diesem um die Bindungsstelle im aktiven Zentrum.

kompetitiver Inhibitor

(b) Kompetitive Hemmung.

Ein nicht kompetitiver Inhibitor bindet nicht im aktiven Zentrum, sondern an einer anderen Stelle des Enzymmoleküls. Dadurch wird dessen Konformation so verändert, dass die Substratbindung, die Katalyse oder beides nicht mehr stattfinden.

nicht kompetitiver Inhibitor

(c) Nicht kompetitive Hemmung.

Abbildung 8.18: Hemmung der Enzymaktivität.

Die Evolution von Enzymen

EVOLUTION Bislang sind mehr als 4.000 verschiedene Enzyme in verschiedenen Spezies entdeckt und beschrieben worden. Dies ist vermutlich nur ein sehr kleiner Teil aller Enzyme, die es auf der Erde gibt. Woher kommt dieser Überfluss? Die meisten Enzyme sind Proteine, die durch Gene codiert werden. Eine permanente Änderung in einem Gen, eine Mutation, kann zur Bildung eines Proteins mit einem oder mehreren veränderten Aminosäureresten führen. Wenn bei einem Enzym ein geänderter Rest im aktiven Zentrum oder in einem anderen wichtigen Bereich sitzt, könnte das zu einer neuen Aktivität oder einer anderen Substratspezifizität führen. Unter Umgebungsbedingungen, bei denen die neue Funktion dem Organismus insgesamt nützt, würden durch die natürliche Selektion Individuen mit der mutierten Form des Gens bevorzugt, womit dieses in der Population erhalten bliebe. Dieses vereinfachte Modell wird allgemein als die Hauptursache für die Evolution der meisten so unterschiedlichen Enzyme angesehen, die sich über die Jahrmilliarden der Erdgeschichte in Lebewesen entwickelt haben.

Belege für dieses Modell wurden mithilfe von Laborexperimenten gesammelt, in denen die Evolution natürlicher Populationen quasi „in Zeitraffer“ nachgeahmt wurde. Eine Gruppe untersuchte, ob die Funktion eines Enzyms namens β-Galactosidase sich im Lauf der Zeit in Populationen des Bakteriums *Escherichia coli* geändert hat. β-Galactosidase baut das Disaccharid Lactose in die einfacheren Zucker Glucose und Galactose ab. Mithilfe gentechnischer Methoden führten die Forscher zufällige Mutationen in *E. coli*-Gene ein und untersuchten die Bakterien anschließend auf ihre Fähigkeit, leicht unterschiedliche Disaccharide abzubauen (beispielsweise wurde in einem Substrat die Galactose durch Fuctose im Disaccharid ersetzt). Am Ende des Experimentes band das „evolvierte“ Enzym das neue Substrat mehrere hundert Mal fester und baute es 10 bis 20 Mal schneller ab als das ursprüngliche, nicht mutierte β-Galactosidase-Enzym.

Es zeigte sich, dass sechs Aminosäurereste des Enzyms verändert waren, zwei im aktiven Zentrum, zwei weitere in seiner Nähe und zwei auf der Proteinoberfläche (▶*Abbildung 8.19*). Dieses Experiment und weitere ähnlich gelagerte untermauern die Auffassung, dass vergleichsweise wenige Austausche in der Primärstruktur (Aminosäuresequenz) tatsächlich die gesamte Enzymfunktion ändern können.

Zwei geänderte Aminosäurereste wurden in der Nähe des katalytischen Zentrums gefunden.

katalytisches Zentrum („*active site*“)

Zwei geänderte Aminosäurereste wurden im katalytischen Zentrum gefunden.

Zwei geänderte Aminosäurereste fanden sich an der Proteinoberfläche.

Abbildung 8.19: Nachahmen der Evolution eines Enzyms mit neuer Funktion. Nach sieben Runden Mutation und Selektion im Labor evolvierte das Enzym β-Galactosidase in ein Enzym mit einer anderen Substratspezifizität als der für Lactose. Das Bändermodell zeigt eine Untereinheit des neuen Enzyms mit den Positionen von sechs geänderten Aminosäureresten.

▶ Wiederholungsfragen 8.4

1. Viele „spontane“ (exergone) Reaktionen verlaufen sehr langsam. Warum laufen nicht alle (thermodynamisch) spontanen Reaktionen augenblicklich ab?
2. Wie erklärt sich die Substratspezifität von Enzymen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Malonat hemmt das Enzym Succinatdehydrogenase. Wie könnten Sie herausfinden, ob Malonat ein kompetitiver oder ein nichtkompetitiver Inhibitor ist?
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Bestimmte Bakterien enthalten Enzyme, die Fucose-haltige Disaccharide (siehe den obigen Abschnitt zur Evolution) abbauen können. Welche Bedingungen könnten in der Natur zu einer natürlichen Selektion dieser Bakterien geführt haben? Beachten Sie auch die entsprechende Diskussion in *Konzept 1.2*.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Regulation der Enzymaktivität hilft bei der Kontrolle des Stoffwechsels 8.5

Wenn alle Stoffwechselpfade gleichzeitig aktiv wären, würde in der Zelle das chemische Chaos ausbrechen. Lebensprozesse sind unabdingbar mit der Fähigkeit von Zellen verknüpft, den Stoffwechsel durch zeitliche und räumliche Kontrolle der Enzymaktivitäten genau zu regulieren. Das kann einerseits durch das An- und Abschalten der Gene, die bestimmte Enzyme codieren, geschehen (siehe *Teil 3*). Andererseits kann die Aktivität von Enzymen auch nach ihrer Synthese noch gesteuert werden, beispielsweise durch die reversible, nichtkovalente Bindung von Effektormolekülen oder kovalent durch eine reversible chemische Veränderung (Modifikation) von Aminosäureseitenketten.

8.5.1 Allosterische Regulation von Enzymen

In vielen Fällen verhalten sich die Moleküle, die natürlicherweise die Enzymaktivitäten in einer Zelle regulieren, annähernd wie reversible nichtkompetitive Inhibitoren (*Abbildung 8.18c*). Sie ändern die Konformation eines Enzyms und damit seine katalytische Wirksamkeit durch nichtkovalente Bindung an einen vom katalytischen Zentrum räumlich getrennten Wirkort. Der Begriff **allosterische Regulation** bezeichnet all die Fälle, in denen die Funktion eines aktiven Zentrums durch die Bindung eines regulatorischen Moleküls an einem zweiten Ort beeinflusst wird (daher auch der Name von griech. *allos* = anders, *stereos* = Ort). Dies kann sowohl zur Hemmung als auch zur Stimulation der Enzymaktivität führen.

8.5.2 Allosterische Aktivierung und Hemmung

Alle bekannten allosterisch regulierten Enzyme bestehen aus mindestens zwei Untereinheiten, einzelnen Polypeptidketten mit jeweils eigenen aktiven Zentren, die sich zu dem dann funktionsfähigen Enzym mittels nichtkovalenter Wechselwirkungen zusammenlagern (▶*Abbildung 8.20a*). Allosterie ist also an das Vorliegen einer Quartärstruktur gebunden. Das multimere Proteinmolekül schaltet zwischen zwei Zuständen – dem katalytisch aktiven und dem inaktiven – hin und her. Im einfachsten Fall einer allosterischen Regulation bindet ein hemmendes oder aktivierendes regulatorisches Molekül (allgemein: ein allosterischer Effektor) an eine allosterische Bindungsstelle. Die Bindung eines allosterischen Aktivators stabilisiert die aktive Konformation des Proteins, die eines allosterischen Inhibitors die inaktive. Die Untereinheiten eines allosterisch regulierten Enzyms passen so zusammen, dass sich die Konformationsänderung einer Untereinheit in alle anderen Untereinheiten fortpflanzt. Infolge dieser Wechselwirkung kann ein einziges allosterisches Effektormolekül durch Besetzung einer einzigen Bindungsstelle die aktiven Zentren aller anderen Untereinheiten beeinflussen.

Schwankende Effektorkonzentrationen können zelluläre Enzyme in einem sehr komplexen Zusammenspiel aktivieren und/oder hemmen. Die Produkte der ATP-Hydrolyse, ADP und Ⓟ$_i$ sorgen zum Beispiel für das richtige Verhältnis zwischen katabolen und anabolen Stoffwechselaktivitäten in einer Zelle indem sie deren Schlüsselenzyme allosterisch regulieren. ATP bindet allosterisch an mehrere katabole Enzyme, senkt ihre Substrataffinität und hemmt so ihre Aktivität. ADP dagegen wirkt auf dieselben Enzyme aktivierend. Das ist deswegen sinnvoll, weil eine Hauptfunktion des Katabolismus in der Regeneration von ATP liegt. Falls die ATP-Produktion hinter den Bedarf zurückfällt, reichert sich ADP an und aktiviert die Enzyme, die den Katabolismus beschleunigen und so mehr ATP produzieren. Falls der ATP-Nachschub den Bedarf übersteigt, wird der Katabolismus verlangsamt, weil die sich dann anreichernden ATP-Moleküle an dieselben Enzyme binden und sie hemmen. Im nächsten Kapitel werden wir einige weitere Beispiele für diese Art der Regulation im Zusammenhang mit der Zellatmung kennenlernen. ATP, ADP und andere, verwandte Moleküle beeinflussen auch die Schlüsselenzyme anaboler Stoffwechselwege. Damit können allosterische Enzyme die Geschwindigkeiten von entscheidenden Reaktionen in beiden Spielarten des Stoffwechsels steuern.

Eine andere Variante der allosterischen Regulation beinhaltet die Aktivierung aller aktiven Zentren eines aus mehreren Untereinheiten bestehenden Enzyms durch die Bindung eines einzigen Substratmoleküls (▶*Abbildung 8.20b*). Bei einem solchen Enzym kann die durch die Substratbindung erfolgende Konformationsänderung einer Untereinheit vergleichbar günstige Konformationsänderungen in allen übrigen Untereinheiten hervorrufen. Diese sogenannte **Kooperativität** verstärkt die Reaktion des Enzyms auf sein Substrat: Ein einzelnes Substratmolekül bereitet den Weg für die erleichterte Bindung weiterer Substratmoleküle.

Das Sauerstofftransportprotein der Wirbeltiere, Hämoglobin, ist ein klassisches Beispiel für Kooperativität. Obwohl es kein Enzym ist, hat das Studium der kooperativen Bindung bei diesem Protein wesentlich zur Aufklärung der molekularen Grundlagen der Kooperativität beigetragen. Hämoglobinmoleküle bestehen aus vier Untereinheiten mit je einer Sauerstoffbindungsstelle (siehe *Abbildung 5.18*). Die Bindung eines Sauerstoffmoleküls an eine der vier Bindungsstellen erhöht die Tendenz zur Sauerstoffbindung (Affinität) der drei anderen. In Gegenwart höherer Sauerstoffkonzentrationen, wie sie in der Lunge oder in Kiemen vorliegen, wird Hämoglobin also eine immer größere Sauerstoffaffinität entwickeln, je mehr Bindestellen besetzt sind. In sauerstoffarmen Geweben wird dagegen die Freisetzung eines jeden Sauerstoffmoleküls die Affinität der verbleibenden besetzten Zentren für Sauerstoff erniedrigen, mithin seine Freisetzung dort begünstigen, wo er am meisten benötigt wird. Auch andere Enzyme mit mehreren Untereinheiten zeigen ein ähnliches kooperatives Verhalten.

Kovalente Modifikationen zur Regulation der Enzymaktivität

Als sehr effektive Methode der Regulation werden einige wichtige Stoffwechselenzyme nach ihrer Synthese (posttranslational) noch chemisch verändert (modifiziert). Obwohl es sich hierbei um kovalente Veränderungen des Zielproteins handelt, sind diese trotzdem noch reversibel. Sowohl die Hin- als auch die Rückreaktion werden durch Konverterenzyme (X, Y) katalysiert. Häufig anzutreffende Varianten dieser Art einer Kontrolle der Enzymaktivität sind die Phosphorylierung und Dephosphorylierung von Serin-, Threonin- oder Tyrosinresten (bei Bakterien auch Histidinreste), sowie die Redoxmodifikation von Cysteinresten. Im ersten Fall sind Proteinkinasen und -phosphatasen die verantwortlichen Konverterenzyme (Beispiele finden Sie in Kapitel 11), die oft selbst unter der Kontrolle von Metaboliten stehen oder bei denen bereits die Transkription der codierenden Gene reguliert wird. Im zweiten Fall katalysieren redoxaktive Proteine wie Thioredoxine oder Glutaredoxine die reversible Oxidation von Cysteinresten zu Disulfidbrücken. Die Licht/Dunkel-Modulation von einigen Enzymen in Chloroplasten ist ein typisches Beispiel für eine Redoxmodifikation durch reversible Disulfidbrückenbildung, die eine schnelle Anpassung von Stoffwechselflüssen an den aktuellen Bedarf ermöglicht (siehe *Kapitel 10*).

(a) Allosterische Aktivierung und Hemmung. Niedrige zelluläre Effektor-Konzentrationen führen zu ihrer Dissoziation vom Enzym, das daraufhin wieder zwischen aktiver und inaktiver Form hin und her zu schalten beginnt.

(b) Kooperativität – ein weiterer Typ der allosterischen Aktivierung. Die links dargestellte inaktive Form wechselt so lange schnell in die rechts dargestellte aktive und wieder zurück in die inaktive Form, wie die aktive Form nicht durch Substratbindung stabilisiert wird.

(c) Kovalente Modifikation. Hierbei wird bei einem Teil der Enzymmoleküle ein bestimmter Aminosäurerest verändert, was zur Folge hat, dass zwei unterschiedlich aktive Populationen entstehen. Das Mengenverhältnis der beiden Formen bestimmt danach die tatsächliche Enzymaktivität.

Abbildung 8.20: Allosterische Regulation der Enzymaktivität.

Rückkopplungshemmung

Wenn ATP allosterisch ein Enzym eines ATP-erzeugenden Stoffwechselweges hemmt, wie bereits angesprochen, so ist das eine **Hemmung durch Rückkopplung** (engl. *„feedback inhibition“*), ein allgemein verbreiteter Modus der Stoffwechselkontrolle. Bei der Rückkopplungshemmung wird ein Stoffwechselweg dadurch abgeschaltet, dass ein am Anfang des Weges befindliches Enzym durch ein Endprodukt des betreffenden Pfades gehemmt wird. ▶*Abbildung 8.21* zeigt ein Beispiel für diesen Kontrollmechanismus in einem anabolen Stoffwechselweg. Manche Zellen verwenden diesen Weg, der fünf Einzelschritte umfasst, zur Biosynthese der Aminosäure Isoleucin aus der Aminosäure Threonin. In dem Maß, in dem sich Isoleucin anreichert, verlangsamt es seine eigene Synthese durch allosterische Hemmung des ersten Enzyms im Syntheseweg. Die Rückkopplungshemmung verhindert so die Verschwendung chemischer Ressourcen durch Synthese von mehr Isoleucin als notwendig.

Abbildung 8.21: Hemmung durch Rückkopplung in der Isoleucin-Biosynthese.

8.5.3 Die spezifische Lokalisation von Enzymen in der Zelle

Die Zelle ist nicht einfach ein Sack voller Stoffe mit tausenden von unterschiedlichen Enzymen und Substraten in einer zufälligen Mischung. Sie ist kompartimentiert und ihre Struktur bringt Ordnung in die Stoffwechselwege. In einigen Fällen sind Gruppen von Enzymen, die aufeinanderfolgende Schritte desselben Stoffwechselweges katalysieren, zu Multienzymkomplexen zusammengefasst. Diese Anordnung erleichtert die Reaktionsabfolge, da das Produkt des ersten Enzyms gleichzeitig Substrat des benachbarten zweiten Enzyms ist und so weiter bis zur Freisetzung des Endprodukts. Einige Enzyme und Enzymkomplexe befinden sich an festgelegten Orten innerhalb einer Zelle und fungieren als strukturelle Bestandteile bestimmter Membranen. Andere befinden sich in Lösung innerhalb von membranumschlossenen Organellen, jede mit ihrem eigenen chemischen Milieu. So sind etwa in eukaryontischen Zellen die Enzyme der Zellatmung an spezifischen Orten innerhalb der Mitochondrien lokalisiert (▶*Abbildung 8.22*).

Abbildung 8.22: Organellen und strukturelle Ordnung im Stoffwechsel. Organellen wie die Mitochondrien (transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme, rechts) enthalten unter anderem die speziellen Enzyme der Zellatmung.

In diesem Kapitel haben Sie gelernt, dass der Stoffwechsel, die sich kreuzenden chemischen Reaktionsfolgen, die für das „Leben“ charakteristisch sind, ein choreografiertes Miteinander tausender unterschiedlicher Moleküle ist. Im nächsten Kapitel betrachten wir die Zellatmung, den grundlegenden Stoffwechselweg, durch den organische Verbindungen abgebaut werden und so Energie für Lebensprozesse liefern.

▶ Wiederholungsfragen 8.5

1. Wie können sich ein Aktivator und ein Inhibitor (Hemmstoff) unterschiedlich auf ein allosterisch reguliertes Enzym auswirken?
2. Die Regulation der Isoleucin-Biosynthese ist ein Beispiel für die Rückkopplungshemmung eines anabolen Stoffwechselweges. Erklären Sie vor diesem Hintergrund, wie ATP in die Rückkopplungshemmung eines katabolen Pfades eingebunden sein könnte.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 8

Konzept 8.1
Der Stoffwechsel von Organismen wandelt Stoffe und Energie gemäß den Gesetzen der Thermodynamik um

- **Die Organisation der Chemie der Lebensvorgänge in Stoffwechselwegen.** Der Stoffwechsel (Metabolismus) ist die Gesamtheit der chemischen Reaktionen, die in einem Lebewesen ablaufen. Unterstützt durch Enzyme folgt der Stoffwechsel sich kreuzenden Wegen, die kataboler (abbauender, Energie gewinnender) oder anaboler (aufbauender, Energie verbrauchender) Natur sein können.
- **Energieformen.** Energie ist die Fähigkeit, Arbeit zu verrichten. Kinetische Energie ist gleich Bewegungsenergie, sie schließt thermische Energie – die zufällige Bewegung von Atomen oder Molekülen – ein. Wärme ist thermische Energie, die von einem Objekt auf ein anderes übergeht. Potenzielle Energie (Lageenergie) hängt mit der Lokalisation oder der Struktur der Materie zusammen. Sie schließt die in chemischen Verbindungen infolge ihrer Struktur enthaltene chemische Energie als Sonderform ein.
- **Die physikalischen Gesetze der Energieumwandlung.** Der 1. Hauptsatz der Thermodynamik (= Energieerhaltungssatz) besagt, dass Energie weder erschaffen noch zerstört, sondern nur übertragen oder umgewandelt werden kann. Der 2. Hauptsatz (Entropiesatz) besagt, dass sich bei spontanen Prozessen, die ohne Zufuhr von Energie von außen von selbst ablaufen, die Entropie des Universums stets vergrößert.

? Erklären Sie, warum die hochorganisierte Zellstruktur mit dem zweiten Hauptsatz der Thermodynamik in Einklang steht.

Konzept 8.2
Die Änderung der freien Enthalpie entscheidet über die Richtung, in der eine Reaktion abläuft

- **Änderung der freien Enthalpie (ΔG).** Die freie Enthalpie ist die für die Verrichtung von Nutzarbeit verfügbare Energie. Die Änderung der freien Gesamtenthalpie (ΔG_{Gesamt}), mit der ein Prozess einhergeht, ist über die folgende Beziehung mit der Enthalpieänderung (ΔH) und der Entropieänderung (ΔS) des Systems verknüpft: $\Delta G_{\text{Gesamt}} = \Delta H_{\text{System}} - \text{T}\Delta S_{\text{System}}$.
- **Freie Enthalpie, Stabilität und Gleichgewicht.** Organismen bestreiten ihr Leben mittels der verfügbaren freien Enthalpie. Durch spontane Prozesse nimmt die freie Enthalpie ab und die Stabilität des Systems nimmt zu. Im thermodynamischen Gleichgewicht erreicht das System zwar seine größte Stabilität, kann jedoch keine Arbeit mehr verrichten. Die Änderung der freien Standardenthalpie ist mit der Gleichgewichtskonstante (Massenwirkungskonstante) einer chemischen Reaktion durch die folgende Beziehung verknüpft:

$$\Delta G_0{}' = -RT \ln K_{GG}$$

($R = 8{,}315 \cdot 10^{-3}$ kJ/(mol·K), T ist die absolute Temperatur in Kelvin). Die *tatsächliche* Änderung der freien Enthalpie für gegebene Konzentrationen der Reaktionspartner errechnet sich für die Reaktion $m\text{A} + n\text{B} \rightleftharpoons x\text{M} + y\text{N}$ zu:

$$\Delta G = \Delta G_0{}' + RT \ln ([\text{M}]^x \cdot [\text{N}]^y)/([\text{A}]^m \cdot [\text{B}]^n)$$

- **Freie Enthalpie und Stoffwechsel.** Bei einer exergonen (spontanen) chemischen Reaktion enthält das System nach Erreichen des Gleichgewichtszustandes weniger freie Enthalpie als zu Anfang ($\Delta G < 0$). Endergone (nicht spontane) Reaktionen erfordern einen Aufwand an zugeführter Energie ($\Delta G > 0$). Der fortwährende Zusatz von Ausgangsstoffen oder die dauernde Entnahme von Reaktionsprodukten verhindern, dass sich im Stoffwechsel eines lebenden Organismus jemals das thermodynamische Gleichgewicht einstellen kann.

? Erklären Sie die Bedeutung jeder Größe in der Gleichung für die Änderung der freien Enthalpie bei einer von selbst ablaufenden chemischen Reaktion. Warum sind derart spontane Reaktionen für den Stoffwechsel wichtig?

Konzept 8.3
ATP ermöglicht Zellarbeit durch die Kopplung von exergonen an endergone Reaktionen

- **Struktur und Hydrolyse des ATP.** ATP ist die Energiewährung der Zelle. Die hydrolytische Abspaltung des terminalen Phosphorylrestes ergibt ADP und Hydrogenphosphat, Energie wird frei.
- **Wie ATP Arbeit verrichtet.** Die ATP-Hydrolyse treibt durch aktivierende Phosphorylierung von Edukten (Reaktanden) endergone Reaktionen an. Die Hydrolyse von ATP verursacht (manchmal mit der Phosphorylierung von Proteinen einhergehend) Veränderungen in der Gestalt und der Bindungsaffinität von Transport- und Motorproteinen.
- **Die Regeneration des ATP.** Katabole Stoffwechselwege erbringen die zur Synthese von ATP aus ADP und anorganischem Phosphat erforderliche freie Enthalpie.

? Beschreiben Sie den ATP-Zyklus: Wie wird ATP genutzt, wie regeneriert?

Konzept 8.4
Enzyme beschleunigen metabolische Reaktionen durch das Absenken von Energiebarrieren

- **Die Aktivierungsenergieschwelle.** Der Ablauf chemischer Reaktionen erfordert in der Regel das Aufbringen einer Aktivierungsenergie E_A.

- **Wie Enzyme die Aktivierungsenergie senken.**

Reaktionsverlauf ohne Enzym
E_A ohne Enzym
Mit Enzym ist E_A niedriger.
Edukte
Reaktionsverlauf mit Enzym
Das Enzym ändert das ΔG *nicht.*
Produkte
freie Enthalpie
Fortschreiten der Reaktion

- **Die Substratspezifität von Enzymen.** Jedes Enzym verfügt über ein charakteristisches aktives Zentrum, an das ein spezifisches Substrat bindet (das Edukt [der Reaktand] der katalysierten Reaktion). Enzym und Substrat verändern oft infolge der Substratbindung ihre Molekülgestalten (induzierte Passung).
- **Katalyse im aktiven Zentrum eines Enzyms.** Das aktive Zentrum vermindert die Aktivierungsenergie der Reaktion durch Ausrichtung des oder der reagierenden Stoffe, das Strecken von Bindungen, die Bereitstellung einer die Reaktion begünstigenden Mikroumgebung oder die zeitweise Ausbildung kovalenter Bindungen mit dem oder den Substraten (Kombinationen dieser Faktoren sind möglich und üblich).
- **Die Wirkung lokaler Bedingungen auf die Enzymaktivität.** Jedes Enzym besitzt ein Temperatur- und ein pH-Optimum. Inhibitoren setzen die Enzymaktivität herab. Ein kompetitiver Inhibitor bindet im aktiven Zentrum, ein nichtkompetitiver bindet an einer anderen Stelle des Enzymmoleküls.
- **Selektion.** Die auf Organismen mit Enzymvarianten einwirkende natürliche Selektion ist für die Enzymdiversität verantwortlich.

? Wie unterstützen sowohl Aktivierungsenergiebarrieren als auch Enzyme die strukturelle und metabolische Ordnung lebender Organismen?

Konzept 8.5
Die Regulation der Enzymaktivität hilft bei der Kontrolle des Stoffwechsels

- **Allosterische Regulation von Enzymen.** Viele Enzyme werden allosterisch reguliert: Allosterische Effektoren – Aktivatoren oder Inhibitoren – binden an spezielle Effektorstellen und beeinflussen dadurch die Gestalt und Funktion des Enzyms (Proteins). Von Kooperativität spricht man, wenn die Bindung eines Substratmoleküls die Bindung oder die Aktivität anderer Bindungsstellen beeinflusst. Bei der Rückkopplungshemmung hemmt das Endprodukt eines Stoffwechselweges allosterisch das Enzym eines vorhergehenden Schrittes in dem betreffenden Weg.
- **Kovalente Modifikation von Enzymen.** Die aktive und inaktive Form eines Enzyms können durch eine reversible chemische Veränderung ineinander umgewandelt werden. Dabei handelt es sich oft um die Phosphorylierung/Dephosphorylierung an einem Serin-, Threonin- oder Tyrosinrest oder um eine Disulfidbrückenbildung durch Cystein-Oxidation. Konverterenzyme katalysieren die reversiblen Umwandlungen und können ihrerseits selbst reguliert werden.
- **Die spezifische Lokalisation von Enzymen in der Zelle.** Manche Enzyme sind zu Komplexen (Molekülverbänden) zusammengefasst, manche sind in Membranen eingebaut und manche finden sich im Inneren von Organellen. All dies dient der Steigerung der Effizienz von Stoffwechselprozessen.

? Welche Rollen spielen die allosterische Regulation und die Rückkopplungshemmung im zellulären Metabolismus?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Wählen Sie dasjenige Begriffspaar aus, das den folgenden Satz korrekt vervollständigt:
Der Katabolismus verhält sich zum Anabolismus wie ___________ zu ___________.
a. exergon; spontan
b. exergon; endergon
c. freie Enthalpie; Entropie
d. Arbeit; Energie

2. Zellen können Wärme nicht zur Verrichtung von Arbeit heranziehen, weil
a. Wärme keinen Energietransfer beinhaltet
b. Zellen nicht viel Wärme enthalten; sie sind relativ kühl
c. die Temperatur in einer Zelle für gewöhnlich überall gleich ist
d. Wärme nie zur Verrichtung von Arbeit benutzt werden kann

3. Welche/r der folgenden Stoffwechselprozesse kann ohne einen Nettoeintrag an Energie aus anderen Prozessen ablaufen?
a. ADP + Ⓟ$_i$ → ATP + H_2O
b. $C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O$
c. $6\ CO_2 + 6\ H_2O \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2$
d. Aminosäuren → Protein

4. Falls ein in Lösung befindliches Enzym mit Substrat gesättigt ist, besteht die effektivste Methode zu einer noch schnelleren Produktgewinnung im
a. Zusatz von mehr Enzym
b. Erhitzen der Lösung auf 90 °C
c. Zusatz von mehr Substrat
d. Zusatz eines nichtkompetitiven Inhibitors

5. Einige Bakterien sind in heißen Quellen metabolisch aktiv, weil
   a. sie eine kühlere Innentemperatur aufrechterhalten können
   b. höhere Temperaturen Katalyse unnötig machen
   c. ihre Enzyme höhere Temperaturoptima besitzen
   d. ihre Enzyme vollständig unempfindlich gegen Temperatureinwirkungen sind

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. Falls ein Enzym einer Lösung zugesetzt ist, in der sich das Substrat und das Produkt der von ihm katalysierten Reaktion im chemischen Gleichgewicht befinden, würde
   a. zusätzliches Substrat gebildet
   b. die Reaktion von endergon nach exergon umschlagen
   c. sich die freie Enthalpie des Systems verändern
   d. nichts passieren; die Reaktion würde im Gleichgewichtszustand verharren

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

7. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie unter Verwendung von Pfeilen den durch die folgenden Aussagen definierten, verzweigten Stoffwechselweg. Beantworten Sie anschließend die Frage unten. Verwenden Sie rote Pfeile und Minuszeichen um Hemmung anzudeuten.

   L kann M oder N bilden.
   M kann O bilden.
   O kann P oder R bilden.
   P kann Q bilden.
   R kann S bilden.
   O hemmt die Reaktion von L zu M.
   Q hemmt die Reaktion von O zu P.
   S hemmt die Reaktion von O zu R.

   Welche Reaktion würde vorherrschen, falls sowohl Q als auch S in der Zelle in hoher Konzentration vorlägen?
   a. L → M
   b. M → O
   c. L → N
   d. O → P

8. **Verbindung zur Evolution** Ein in jüngerer Zeit wiederaufgeflammtes antievolutionäres „Designargument“ (Kreationismus) besagt, dass biochemische Reaktionswege viel zu komplex sind, um sich im Rahmen einer Evolution herausgebildet haben zu können, da alle Zwischenschritte eines gegebenen Stoffwechselweges zur Bildung des Endprodukts vorhanden sein müssen. Entkräften Sie diese Argumentation anhand der Existenz unterschiedlicher Stoffwechselwege mit den gleichen oder ähnlichen Produkten!

9. **Wissenschaftliche Fragestellung**

   ZEICHENÜBUNG Eine Forscherin hat eine Testmethode entwickelt, um die Aktivität eines wichtigen Enzyms aus in Kultur gehaltenen Leberzellen zu messen. Sie setzt einer Kulturschale mit Zellen das Substrat des Enzyms zu und misst dann das Erscheinen des Produkts. Die Ergebnisse werden grafisch aufgetragen: Produktmenge auf der *y*-Achse gegen die Zeit auf der *x*-Achse. Sie unterscheidet anhand des Graphen vier Abschnitte. Für eine kurze Zeitspanne ist kein Produkt nachweisbar (Abschnitt A). Dann (Abschnitt B) ist die Reaktionsgeschwindigkeit ziemlich hoch (der Graph steigt steil an). Nach einiger Zeit verlangsamt sich die Reaktion allmählich (Abschnitt C). Schließlich verläuft der Graph flach (Abschnitt D). Zeichnen Sie den Graphen und schlagen Sie ein Modell vor, das die dem Reaktionsprofil zugrunde liegenden molekularen Ereignisse erklärt.

10. **Skizzieren Sie ein Thema: Energie und Materie** Leben erfordert Energie. Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz von 100–150 Worten die Grundprinzipien der Bioenergetik in einer tierischen Zelle. Wie unterscheidet sich eine photosynthetisch aktive Zelle in Bezug auf Energiefluss und -umwandlung von einer tierischen Zelle? Berücksichtigen Sie auch die Rolle von ATP und Enzymen.

11. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Erklären Sie mithilfe der Begriffe „kinetische und potenzielle Energie“ was auf diesem Foto dargestellt ist. Berücksichtigen Sie auch die Energieumwandlungen, die mit dem Fressen von Fisch durch die Pinguine und ihrem Zurückklettern auf den Gletscher einhergehen. Beschreiben Sie die Rolle des ATP und von Enzymen bei den zugrundeliegenden molekularen Prozessen. Was geschieht mit der freien Enthalpie einiger beteiligter Moleküle?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Zelluläre Atmung und Gärung

9

9.1 Katabole Stoffwechselwege liefern Energie durch die Oxidation organischer Brennstoffe 212

9.2 Die Glykolyse gewinnt chemische Energie aus der Oxidation von Glucose zu Pyruvat 218

9.3 Nach der Pyruvat-Oxidation vervollständigt der Citratzyklus die energieliefernde Oxidation organischer Moleküle 219

9.4 Die oxidative Phosphorylierung verknüpft den Elektronentransport über eine chemiosmotische Kopplung mit der ATP-Synthese 223

9.5 ATP kann auch ohne Sauerstoff durch Gärung oder anaerobe Atmung erzeugt werden 231

9.6 Die Glykolyse und der Citratzyklus sind vielfach mit anderen Stoffwechselwegen verknüpft. 234

KONZEPTE

▼ **Abbildung 9.1:** Wie versorgen diese Blätter die Giraffe mit Energie?

Leben ist Arbeit

Lebende Zellen sind als offene Systeme auf die Zufuhr von Energie von außen angewiesen, um ihre vielfältigen Aufgaben, wie die Synthese von Biopolymeren, den aktiven Transport durch Membranen und die Vermehrung, erfüllen zu können. Die Giraffe in ▶Abbildung 9.1 deckt ihren Energiebedarf durch den Verzehr von Pflanzen, andere Tiere beziehen ihre Energie aus dem Verzehr von Organismen, die wiederum Pflanzenfresser sind.

Somit stammt die in den organischen Molekülen der Nahrung gespeicherte Energie letztlich von der Sonne. Energie geht in Form von Sonnenlicht in ein Ökosystem ein und verlässt es in Form von Wärme. Im Gegensatz dazu werden die für das Leben unverzichtbaren chemischen Elemente ständig wiederverwendet („recycelt“; ▶Abbildung 9.2). Die Photosynthese erzeugt Sauerstoff und organische Moleküle, die in den Mitochondrien von Algen, Pflanzen und Tieren als Betriebsstoffe der Zellatmung (Respiration) verwertet werden. Die Atmung baut diese Stoffe ab und erzeugt dabei ATP. Die Abfallprodukte dieser Art der Respiration, Kohlendioxid und Wasser, sind ihrerseits die Ausgangsstoffe der Photosynthese.

In diesem Kapitel werden wir sehen, wie Zellen die in organischen Verbindungen gespeicherte Energie zur Synthese von ATP verwenden. ATP treibt die meisten zellulären Arbeitsvorgänge an. Einem Blick auf einige Grundlagen der Atmung folgen drei wesentliche Stoffwechselwege, die alle an der Zellatmung beteiligt sind: die Glykolyse, die Pyruvatoxidation/der Citratzyklus und die oxidative Phosphorylierung. Die Gärung ist eine frühe Entwicklung der Evolution, sie stellt eine einfachere Art der Energieversorgung im Zusammenhang mit der Glykolyse dar.

Abbildung 9.2: Energieaustausch und chemisches Recycling in Ökosystemen. Energie geht in Form von Sonnenlicht in die meisten Ökosysteme ein und verlässt sie letztlich als Wärme, während die für das Leben wesentlichen chemischen Elemente recycelt werden.

Katabole Stoffwechselwege liefern Energie durch die Oxidation organischer Brennstoffe 9.1

Die Gesamtheit der Stoffwechselwege, die gespeicherte Energie durch den Abbau komplexer Moleküle freisetzt, wird als Katabolismus bezeichnet (siehe *Kapitel 8*). Zwei wesentliche Endprodukte des Katabolismus entstehen durch Oxidation von reduzierten Kohlenstoffverbindungen zu Kohlendioxid und Reduktion von molekularem Sauerstoff zu Wasser. Mithin spielt der Transfer von Elektronen bei diesen Stoffwechselwegen eine wesentliche Rolle. Wir werden zunächst diese für die Zellatmung zentralen Prozesse betrachten.

9.1.1 Katabole Stoffwechselwege und die ATP-Produktion

Organische Verbindungen enthalten potenzielle Energie, die auf der Anordnung der Elektronen in den Bindungen zwischen den Atomen der Moleküle beruht. Brennstoffe sind daher die Reaktanden exergoner Reaktionen, die jedoch nicht ohne Weiteres ablaufen. Um komplexe organische Moleküle schrittweise zu einfacheren Produkten abzubauen, müssen in der Regel die durch die Aktivierungsenergien bestehenden Hürden überwunden werden, wofür die Zellen auf Enzyme angewiesen sind (*Kapitel 8*). Damit haben sie gleichzeitig auch vielfältige Möglichkeiten der Regulation. Nur ein Teil der Energie organischer Moleküle ist für Arbeit nutzbar, der Rest geht immer als Wärme verloren.

Eine Gruppe kataboler Vorgänge, die **Gärungen** oder **Fermentationen**, beinhaltet den teilweisen Abbau von Zuckern oder anderen organischen Brennstoffen *ohne* Beteiligung von Sauerstoff. Der bei Eukaryonten sehr viel leistungsfähigere katabole Stoffwechselweg ist jedoch die **aerobe Atmung**, bei der molekularer Sauerstoff zusammen mit organischen Brennstoffen als Reaktand verwertet wird (*aerob*; griech. *aer*, Luft + *bios*, Leben). Die Zellen der meisten Eukaryonten und viele Prokaryonten atmen aerob. Einige Prokaryonten verwerten jedoch andere Substanzen zur Gewinnung von chemischer Energie, ohne dass daran Sauerstoff beteiligt ist; ein Vorgang, der als *anaerobe Atmung* (griech. *a-/an-*, ohne, nicht, kein) bezeichnet wird. Der Begriff **Zellatmung** umfasst beide Varianten, obwohl er ursprünglich als Synonym nur für die aerobe Atmung diente. Damit sollte auf die Beziehung der intrazellulären Atmung von Tieren und das Einatmen von Sauerstoff hingewiesen werden. Der Begriff Zellatmung wird daher oft stillschweigend mit der aeroben Variante gleichgesetzt – eine Praxis, der auch wir folgen.

Ungeachtet mechanistischer Unterschiede ähnelt die aerobe Atmung insgesamt der Verbrennung von Benzin (= Kohlenwasserstoffe) in einem Automotor. Die Nahrung liefert die Brennstoffe für die Atmung und die

„Abgase“ sind Kohlendioxid und Wasser. Der Gesamtvorgang kann wie folgt zusammengefasst werden:

organische Verbindungen + Sauerstoff →
Kohlendioxid + Wasser + Energie

Kohlenhydrate, Fette und Proteine aus der Nahrung können als Brennstoffe verwendet und verbraucht werden, wie wir später noch sehen werden. Die Nahrung der Tiere enthält zu einem großen Teil Stärke als Energieträger. Dieses Speicher-Polysaccharid wird zunächst in Glucose-Einheiten ($C_6H_{12}O_6$) zerlegt. Wir werden die einzelnen Schritte der Zellatmung anhand des Schicksals von Traubenzucker (Glucose) bei seinem Abbau durch die Zelle verfolgen:

$C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O$ + Energie (in Form von ATP + Wärme)

Glucose ist der am häufigsten verwendete zelluläre Brennstoff. Andere organische Verbindungen, die auch in der Nahrung enthalten sind, können ebenfalls als Treibstoff dienen. Der Abbau von Glucose ist exergon mit $\Delta G_0' = -2.870$ kJ/mol. Das System setzt folglich Energie frei, denn ein negatives ΔG bedeutet, dass die Reaktionsprodukte energieärmer sind als die Ausgangsstoffe. Solche Reaktionen sind insgesamt thermodynamisch begünstigt.

Die Bewegung von Flagellen, das Pumpen gelöster Stoffe durch Membranen, die Polymerisation von Monomeren und die Verrichtung anderer zellulärer Arbeiten werden nicht direkt durch entsprechende katabole Prozesse angetrieben. Vielmehr wird durch den Katabolismus eine energieliefernde chemische Verbindung in Form von ATP bereitgestellt, die als universelle zelluläre Energiewährung unterschiedliche Arbeitsprozesse miteinander verknüpft beziehungsweise überhaupt erst ermöglicht (siehe *Kapitel 8*). Zur Verrichtung von Arbeit muss eine Zelle ihren Vorrat an ATP aus ADP und anorganischem Phosphat (Ⓟ$_i$) laufend regenerieren (siehe *Abbildung 8.12*). Um verstehen zu können, wie das im Rahmen der Zellatmung geschieht, wollen wir zunächst die grundlegenden Reaktionstypen der Oxidation und Reduktion besprechen.

9.1.2 Redoxreaktionen: Oxidation und Reduktion

Wie kann durch katabole Stoffwechselwege, die Glucose und andere organische Brennstoffe abbauen, Energie gewonnen werden? Letztlich hängt dies mit der Übertragung von Elektronen im Verlauf chemischer Reaktionen zusammen. Die Aufnahme von Elektronen durch Sauerstoff, dem im biologischen Kontext elektronegativsten Reaktionsteilnehmer, wird durch die Abgabe von Elektronen aus organischen Verbindungen ermöglicht. Dies setzt gespeicherte Energie frei, die ihrerseits zur Synthese von ATP genutzt wird.

Prinzipien von Redoxreaktionen

Bei vielen chemischen Reaktionen kommt es zur Übertragung eines Elektrons oder mehrerer Elektronen (e^-) von einem Reaktionspartner auf einen anderen. Solche Vorgänge werden als **Redoxreaktionen** (eine Verkürzung von Reduktions-/Oxidationsreaktionen) bezeichnet. Eine Redoxreaktion besteht formal aus der Elektronenabgabe (**Oxidation**) eines Reaktionsteilnehmers und der gleichzeitigen Elektronenaufnahme (**Reduktion**) eines anderen (lat. *reducere*, zurückführen). Die Aufnahme von negativ geladenen Elektronen durch ein Molekül ist also eine Reduktion, die die Anzahl der positiven Ladungen des Moleküls verringert (reduziert). Als einfaches (allerdings nicht biologisches) Beispiel wollen wir die Reaktion zwischen den Elementen Natrium (Na) und Chlor (Cl) unter Bildung von Kochsalz (Natriumchlorid) betrachten:

wird oxidiert
(verliert Elektron)
$Na + Cl \longrightarrow Na^+ + Cl^-$
wird reduziert
(gewinnt Elektron)

Wir können dieses Beispiel zur folgenden Gleichung einer Redoxreaktion verallgemeinern:

wird oxidiert
(Elektronenabgabe)
$Xe^- + Y \rightleftharpoons X + Ye^-$
wird reduziert
(Elektronenaufnahme)

In dieser Redoxreaktion ist der Stoff Xe^- der **Elektronendonor**, also das **Reduktionsmittel**. Xe^- selbst wird oxidiert und reduziert dadurch Y, welches das von X abgegebene Elektron übernimmt. Y ist daher der **Elektronenakzeptor** beziehungsweise das **Oxidationsmittel**. Y oxidiert Xe^- durch Übernahme des Elektrons. Da freie Elektronen in Lösung keinen Bestand haben, erfordert ein solcher Elektronentransfer *immer* einen Donor und einen Akzeptor: Reduktion und Oxidation sind *stets* als Redoxreaktion aneinandergekoppelt.

Eine Redoxreaktion muss nicht zwangsläufig mit der vollständigen Übertragung von Elektronen von einem Teilchen auf ein anderes einhergehen, manchmal kommt es lediglich zu einer Umverteilung der Elektronen. Die unten gezeigte Reaktion zwischen Methan und Sauerstoff ist dafür ein Beispiel (▶*Abbildung 9.3*). Die Bindungselektronen in den Kohlenstoff-Wasserstoff-Bindungen des Methanmoleküls sind annähernd gleichmäßig verteilt, weil Kohlenstoff und Wasserstoff ähnliche Elektronegativitäten haben (siehe *Kapitel 2*). Bei der Oxidation von Methan entstehen Kohlendioxid und Wasser. Die Bindungselektronen sind in den Reaktionsprodukten zu den stark elektronegativen Sauerstoffatomen hin verschoben (wie im unteren Teil von *Abbildung 9.3* angedeutet) und das Kohlenstoff- und die Wasserstoffatome haben ihre Elektronen zum Teil abgegeben.

Teil 2

Edukte (= Reaktanden) Produkte

wird oxidiert

$$CH_4 + 2\,O_2 \longrightarrow CO_2 + \text{Energie} + 2\,H_2O$$

wird reduziert

Methan (Reduktionsmittel) | Sauerstoff (Oxidationsmittel) | Kohlendioxid | Wasser

Abbildung 9.3: Die Verbrennung von Methan als Beispiel für eine energieliefernde Redoxreaktion. Diese Reaktion führt zur Abgabe von Energie an die Umgebung, weil die Reaktionsprodukte energieärmer als die Ausgangsstoffe sind. Die Bindungselektronen halten sich im zeitlichen Mittel mehr in der Nähe der elektronegativeren Sauerstoffatome auf.

Da ein solcher Elektronentransfer in Reaktionsgleichungen nicht immer sofort ersichtlich ist, hat man (formale) Oxidationszustände eingeführt, die mittels einfacher Regeln für jedes beteiligte Atom unter Berücksichtigung seiner Elektronegativität die Zuordnung von Elektronen erlauben. So haben Atome in Elementmolekülen wie H_2 oder O_2 immer den Oxidationszustand 0, Sauerstoff hat in allen Verbindungen außer Peroxiden (H_2O_2) den Oxidationszustand –2 und Wasserstoff hat in allen organischen Verbindungen den Oxidationszustand +1. Das bedeutet nichts anderes, als dass Wasserstoff sein einziges Elektron weitgehend dem Reaktionspartner überlässt, während Sauerstoff zwei Elektronen zu sich heranzieht und damit annäherungsweise eine elektronische Edelgaskonfiguration erreicht. Ein Blick ins Periodensystem der Elemente klärt diese Zusammenhänge. Der Oxidationszustand einzelner Kohlenstoffatome kann jeweils mittels der folgenden Regeln bestimmt werden: In einer Kohlenstoff-Kohlenstoff-Bindung werden die beiden Bindungselektronen beiden Kohlenstoffatomen zu gleichen Teilen zugeordnet, also je eines pro Kohlenstoffatom. In einer Kohlenstoff-Wasserstoff-Bindung werden beide Bindungselektronen dem Kohlenstoffatom zugerechnet (womit der an sich geringe Elektronegativitätsunterschied zwischen den beiden Elementen recht drastisch interpretiert wird). In einer Kohlenstoff-Sauerstoff-Bindung werden die Bindungselektronen ganz dem Sauerstoff zugerechnet. Mit diesen Regeln ergeben sich die formalen Oxidationszustände des Kohlenstoffatoms in Methan (CH_4), Methanol (CH_3OH), Formaldehyd (HCHO), Ameisensäure (HCOOH) und Kohlendioxid (CO_2) zu 8, 6, 4, 2 und 0. Die Umwandlung eines Kohlenwasserstoffs wie Methan über den Alkohol (Methanol), den Aldehyd (Formaldehyd), die Carbonsäure (Ameisensäure) hin zum Kohlen(stoff)dioxid entspricht also jeweils einer Oxidation unter Abgabe zweier Elektronen an die Sauerstoffatome.

Betrachten wir die Oxidationsstufen aller beteiligten Atome bei der Methanoxidation. Die beiden Atome des Sauerstoffmoleküls O_2 teilen sich ihre Bindungselektronen gleichmäßig, daher hat ein Sauerstoffatom im Sauerstoffmolekül die Oxidationsstufe 0. Reagiert Sauerstoff mit Methan unter Bildung von Kohlendioxid und Wasser, so verbringen die Bindungselektronen in den Produktmolekülen im Mittel mehr Zeit in der Nähe der Sauerstoffkerne (*Abbildung 9.3*), wodurch diese teilweise Elektronen hinzugewinnen und daher den formalen Oxidationszustand –2 einnehmen. Die Wasserstoffatome ändern in dieser Reaktion ihren Oxidationszustand (+1) nicht, da sie immer in Verbindungen und nie elementar vorliegen. Das Kohlenstoffatom des Methans ändert (siehe oben) seinen formalen Oxidationszustand von –8 auf 0 im Kohlendioxid. Die acht Elektronen, die das Kohlenstoffatom des Methanmoleküls formal abgibt, gehen an die vier Sauerstoffatome, die in den Verbindungen CO_2 und H_2O formale Oxidationszustände von –2 haben. Im Vergleich zum Sauerstoffmolekül (O_2) ist der Sauerstoff im Wassermolekül (H_2O) also reduziert. Die hohe Elektronegativität des Sauerstoffs macht ihn zum stärksten biologischen Oxidationsmittel. Die Tendenz, Reaktionspartner durch Elektronenentzug zu oxidieren, wird durch das Redoxpotenzial ausgedrückt. Eine Verbindung mit einer hohen Elektronenaffinität (was in der Verbindung enthaltene elektronegative Atome voraussetzt) hat ein hohes Redoxpotenzial und eine Verbindung, die Elektronen eher leicht abgibt, ein niedriges.

Um ein Elektron aus einem Atom herauszulösen, muss Energie aufgewendet werden. Dieser Energiebetrag heißt Ionisierungsenergie. Je elektronegativer ein Atom ist, desto stärker ist die Anziehungskraft, die es auf Elektronen ausübt, und umso mehr Energie ist aufzuwenden, um es zu ionisieren. Geht ein Elektron von einem weniger elektronegativen auf einen stärker elektronegativen Reaktionspartner über, nimmt die potenzielle Energie des Systems ab. Eine Redoxreaktion, die Elektronen auf Sauerstoff überträgt, wie die Oxidation des Methans, setzt daher Energie frei, die zur Verrichtung von Arbeit ausgenutzt werden kann.

Die Oxidation organischer Brennstoffmoleküle während der Zellatmung

Die Oxidation des Methans durch Sauerstoff ist die wesentliche Verbrennungsreaktion in Erdgasheizungen. Die Verbrennung von Treibstoff in einem Fahrzeugmotor ist ebenfalls eine Redoxreaktion. Die freigesetzte Energie treibt die Kolben des Motors an. Der für Biologen interessanteste energieliefernde Prozess ist die Atmung, das heißt die vollständige Oxidation von Traubenzucker und anderen Nahrungsmolekülen. Betrachten wir erneut die Bruttogleichung der Zellatmung im Hinblick auf die dabei ablaufenden Redoxvorgänge:

wird oxidiert

$$C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 \longrightarrow 6\,CO_2 + 6\,H_2O + \text{Energie}$$

wird reduziert

Wie bei der Verbrennung von Methan oder Benzin wird der Treibstoff oxidiert und Sauerstoff reduziert.

Die Elektronen gruppieren sich um und das System verliert potenzielle Energie. Diese wird freigesetzt, das heißt vom System abgegeben.

Organische Verbindungen mit vielen Wasserstoffatomen und wenigen Sauerstoffatomen sind gute Brennstoffe, weil sie leicht oxidiert werden können und dabei ihre Elektronen dem Sauerstoff überlassen. Diese Reaktion ist durch die Elektronegativität des Sauerstoffs begünstigt und daher exergon. Die Bruttogleichung für die Atmung zeigt, dass Wasserstoff von Glucose auf Sauerstoff übergeht. Aus der Bruttogleichung nicht sogleich ersichtlich ist ihr Redoxcharakter, der jedoch deutlich wird, wenn man die oben erläuterten Regeln anwendet. In der Summe überführt die Oxidation von Glucose bei der Atmung das System in einen energieärmeren Zustand. Die freigesetzte Energie steht für die ATP-Synthese zur Verfügung.

Energiereiche Moleküle der Nahrung wie Kohlenhydrate und Fette sind hoch reduziert und somit Speicher für Elektronen, die auf Sauerstoff übertragen werden können. Nur die Aktivierungsenergiehürde verhindert den spontanen Elektronenfluss hin zu einem energieärmeren Zustand (siehe *Abbildung 8.13*). Ohne diese Barriere würde ein Nahrungsbestandteil wie Glucose praktisch augenblicklich durch Luftsauerstoff oxidiert. Bringt man die Aktivierungsenergie auf, indem man Glucose oder einen anderen Einfachzucker anzündet, verbrennt er an der Luft unter Freisetzung von 2870 kJ Wärme pro Mol (entsprechend etwa 180 g Glucose). Die Körpertemperatur ist natürlich nicht hoch genug, um diesen Verbrennungsprozess anzustoßen. Wenn wir Glucose aufnehmen, senken Enzyme in den Zellen die Aktivierungsenergie, um die Oxidation des Zuckers in einer Serie von kontrollierten Reaktionen zu ermöglichen.

Schrittweiser Energiegewinn mittels NAD^+ und der Elektronentransportkette

Falls die gesamte Energie eines Brennstoffs auf einmal freigesetzt würde, wäre es sehr schwierig, sie effizient für die Verrichtung von Arbeit einzusetzen. Wenn zum Beispiel der Benzintank eines Autos explodiert, wird die schlagartig freigesetzte Energiemenge nicht zu dessen Fortbewegung genutzt, sondern nur zu seiner Zerstörung. Daher wird Glucose in der Zellatmung auch nicht in einem einzigen Schritt oxidiert, sondern in einer Abfolge von Schritten. Jeder Schritt ist eine einzige chemische Reaktion, die in der Regel von einem spezifischen Enzym katalysiert wird. Bei bestimmten Schritten des Gesamtprozesses werden Elektronen aus den neu gebildeten Abbauprodukten der Glucose durch Redoxreaktionen entnommen. Die Übertragung eines Elektrons kann gemeinsam mit einem Proton erfolgen, das entspricht dann formal dem Übergang eines ganzen Wasserstoffatoms, welches ja aus einem Proton im Atomkern und einem Elektron in der Hülle besteht. Allerdings folgen Protonen und Elektronen in diesem Prozess unterschiedlichen Wegen. Die Wasserstoffatome werden nicht direkt auf molekularen Sauerstoff übertragen, sondern über einen zwischengeschalteten Elektronenträger. Ein solcher Elektronenüberträger oder Elektronenzwischenträger ist beispielsweise das Coenzym Nicotinsäureamid-Adenin-Dinucleotid (abgekürzt NAD^+), ein Abkömmling des Vitamins Niacin. Im Verlauf der Zellatmung fungiert das NAD^+ einerseits als Elektronenakzeptor (= Oxidationsmittel), andererseits kann das reduzierte NAD^+ (= NADH) in Reaktionen mit anderen Partnern auch als Reduktionsmittel wirken und Elektronen abgeben. Diese Partner müssen dann ein höheres Redoxpotenzial als NAD^+/NADH haben (siehe oben).

Wie fängt NAD^+ aus der Glucose und anderen organischen Molekülen stammende Elektronen und deren Energie ein? sogenannte Dehydrogenasen katalysieren das Entfernen von zwei Wasserstoffatomen (2 Protonen + 2 Elektronen) von geeigneten Substratmolekülen, was als Substratoxidation bezeichnet wird. Die zwei Elektronen werden gemeinsam mit einem Proton durch die Dehydrogenase auf das Coenzym NAD^+ übertragen (▶*Abbildung 9.4*). Das verbleibende Proton geht als Hydroniumion in die umgebende Lösung über:

$$\mathrm{H{-}\overset{|}{\underset{|}{C}}{-}OH + NAD^+ \xrightarrow{\text{Dehydrogenase}} \overset{|}{\underset{|}{C}}{=}O + NADH + H^+}$$

Durch die Aufnahme von *zwei* negativ geladenen Elektronen und *einem* positiv geladenen Proton geht der Nicotinamid-Teil des Moleküls in den elektrisch neutralen Zustand über und aus NAD^+ wird NADH (reduziertes Nicotinsäureamid-Adenin-Dinucleotid). Das H in der Abkürzung NADH zeigt das aufgenommene Wasserstoffatom an. NAD^+ ist einer von zwei Elektronenakzeptoren in der Zellatmung und tritt bei mehreren Redoxreaktionen im Verlauf der Glucose-Oxidation in Erscheinung. Der andere Akzeptor ist das Flavin-Adenin-Dinucleotid FAD, das durch *zwei* Elektronen und *zwei* Protonen zu $FADH_2$ reduziert werden kann.

Ein Elektron verliert nur wenig an potenzieller Energie, wenn es von Glucose auf NAD^+ übergeht. Jedes NADH-Molekül, das während der Atmung gebildet wird, stellt daher gespeicherte Energie dar, die angezapft werden kann, um ATP zu synthetisieren.

Wie werden die Elektronen, die aus der Glucose stammen und die im NADH zwischengespeichert wurden, schließlich auf den Sauerstoff übertragen? Es ist hilfreich, die Chemie der Zellatmung mit einer viel einfacheren, in der Summe jedoch identischen Reaktion zu vergleichen – der Bildung von Wasser aus Wasserstoff und Sauerstoff (▶*Abbildung 9.5a*). Vermischt man Wasserstoff und Sauerstoff, so verbrennt das Gasgemisch bei Aktivierung (zum Beispiel durch einen Funken) explosionsartig in der sogenannten Knallgasreaktion. Die Umsetzung flüssigen Wasserstoffs mit flüssigem Sauerstoff wird beim Antrieb von Raketen ausgenutzt. Diese Verbrennung setzt beträchtliche Energie frei. Die Zellatmung kombiniert letztlich ebenfalls Wasserstoff und Sauerstoff zu Wasser, doch mit zwei wichtigen Unterschieden im Vergleich zur Knallgasreaktion: Zum einen entstammen die Wasserstoffatome, die mit dem Sauerstoff reagieren, organischen Molekülen und nicht elementarem Wasserstoff. Zum anderen verwendet die Zellatmung eine **Elektro-**

Abbildung 9.4: NAD^+ als Elektronen-Shuttle. Der Name des Coenzyms NAD^+, Nicotinsäureamid-Adenin-Dinucleotid, beschreibt seine Struktur: Das Molekül besteht aus zwei Nucleotiden, die über eine Pyrophosphatgruppe miteinander verbunden sind (gelb). Nicotinsäureamid ist eine stickstoffhaltige Base, die jedoch nicht in DNA oder RNA vorkommt (siehe Abbildung 5.24). Durch den enzymatisch katalysierten Transfer von zwei Elektronen und zwei Protonen (H^+) aus einem organischen Nahrungsmittelmolekül wird NAD^+ zu NADH reduziert und das zweite Proton freigesetzt. Die meisten der Nahrungsoxidation entstammenden Elektronen werden zunächst auf NAD^+ übertragen, wobei NADH entsteht.

nentransportkette (auch **Atmungskette** genannt), um die Reduktion des Sauerstoffs in mehrere energieliefernde Schritte zu zerlegen, statt sie in nur einer schlagartigen, explosiven Reaktion ablaufen zu lassen (*Abbildung 9.5b*). Eine Elektronentransportkette besteht aus einer Reihe von Molekülen (meist Proteine) in der inneren Membran der Mitochondrien eukaryontischer Zellen. Bei aerob atmenden Prokaryonten befinden sich die entsprechenden Molekülkomplexe in der Plasmamembran (Mitochondrien sind laut Endosymbiontentheorie entwicklungsgeschichtlich endocytierte Bakterien, siehe *Konzept 6.5*). Die der Glucose-Oxidation entstammenden Elektronen werden in Form von NADH und $FADH_2$ in die Elektronentransportkette eingespeist und in mehreren Schritten auf Sauerstoff übertragen, dabei entsteht Wasser. Anaerob atmende Prokaryonten verwenden statt Sauerstoff einen anderen terminalen Elektronenakzeptor.

(a) Unkontrollierte Reaktion. (b) Zellatmung.

Abbildung 9.5: Eine Einführung in Elektronentransportketten. (a) Die in einem Schritt erfolgende Verbindung von Wasserstoff mit Sauerstoff zu Wasser ist eine exergone Reaktion, die explosionsartig enorme Energiemengen in Form von Wärme und Licht freisetzt. **(b)** Im Rahmen der Zellatmung erfolgt die gleiche Reaktion stufenweise: Eine Elektronentransportkette (Atmungskette) verteilt die Gesamtreaktion auf mehrere aufeinanderfolgende Teilreaktionen und speichert die jeweils verfügbare Energie in einer Weise, die zur ATP-Synthese verwendet werden kann. Ein Teil der frei werdenden Energie geht immer auch als Wärme verloren.

Abbildung 9.6: Übersicht über die Zellatmung. Im Verlauf der Glykolyse wird jedes Glucosemolekül zu zwei Molekülen Pyruvat umgesetzt. In eukaryontischen Zellen wird, wie hier schematisch gezeigt, das Pyruvat in die Mitochondrien transportiert, wo es zunächst zu Acetyl-CoA und dann im Citratzyklus zu Kohlendioxid oxidiert wird. NADH und $FADH_2$ übertragen Elektronen auf die Elektronentransportkette in der inneren Mitochondrienmembran. In prokaryontischen Zellen sind die Proteinkomplexe der Elektronentransportkette in die Plasmamembran integriert. Im Verlauf der oxidativen Phosphorylierung überführt diese Elektronentransportkette die chemische Energie in eine für die Synthese von ATP geeignete Form. Die eigentliche ATP-Synthese erfolgt dann über eine sogenannte chemiosmotische Kopplung.

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animationen zur Zellatmung.

Die Übertragung der Elektronen von NADH auf Sauerstoff ist eine exergone Reaktion mit einer Änderung der freien Enthalpie von –220 kJ/mol (unter Standardbedingungen). Anstatt diese Energie schlagartig in einer einzigen Reaktion zu verschwenden, wandern die Elektronen „bergab" entlang der Elektronentransportkette, wobei sie in einer Serie von Redoxreaktionen von einem Zwischenträger zum nächsten weitergereicht werden. Dabei geben sie jeweils eine kleine Energiemenge ab, bis sie zuletzt auf den Sauerstoff übergehen, den terminalen Elektronenakzeptor mit der größten Elektronegativität und dem höchsten Redoxpotenzial. Entlang der Elektronentransportkette nehmen die Redoxpotenziale der Zwischenträger schrittweise immer weiter zu, daher können diese jeweils ihren Vorläufer oxidieren und dabei selbst reduziert werden. Die Elektronen, die der Glucose durch NAD^+ entzogen werden, versetzen das System insgesamt in einen energieärmeren Zustand, weil sie sehr viel fester an den elektronegativen Sauerstoff binden. Anders gesagt zieht der Sauerstoff Elektronen aus Verbindungen mit weniger elektronegativen Atomen ab, ähnlich wie die Erdanziehung Gegenstände nach unten fallen lässt.

Zusammengefasst nehmen Elektronen im Verlauf der Zellatmung etwa den folgenden Weg „bergab": Glucose → NADH → Elektronentransportkette → Sauerstoff. Nachdem wir nun die grundlegenden Redoxreaktionen der Zellatmung kennengelernt haben, wollen wir sehen, wie die Zelle die Nutzenergie dieses exergonen Elektronentransports zum Wiederauffüllen ihres ATP-Vorrats verwendet.

9.1.3 Die Stadien der Zellatmung: *Eine Vorschau*

Die Zellatmung gewinnt Energie aus Glucose durch das Zusammenwirken mehrerer Stoffwechselwege:

1. GLYKOLYSE
2. PYRUVATOXIDATION UND CITRATZYKLUS
3. OXIDATIVE PHOSPHORYLIERUNG: Elektronentransport und chemiosmotische Kopplung

Meist werden unter dem Begriff der Zellatmung nur der Citratzyklus und die oxidative Phosphorylierung zusammengefasst. Wir beziehen hier die Glykolyse mit ein, weil die meisten atmenden Zellen Energie aus Glucose beziehen und so die Ausgangsstoffe gewinnen, die in den Citratzyklus eingeschleust werden.

Das Schema in ▶*Abbildung 9.6* zeigt, dass die Glykolyse und die Pyruvatoxidation gefolgt vom Citratzyklus die katabolen Stoffwechselwege sind, durch die Glucose und andere organische Betriebsstoffe abgebaut werden. Die **Glykolyse** erfolgt im Cytosol der Zelle und beginnt den Abbauprozess durch die Zerlegung von Glucose mit sechs Kohlenstoffatomen in zwei Moleküle Pyruvat mit je drei Kohlenstoffatomen. In Eukaryonten gelangt das Pyruvat in die Mitochondrien und wird dort zu Acetyl-Coenzym A oxidiert, das in den **Citratzyklus** eingeht. Der läuft in eukaryontischen Zellen in der Matrix der Mitochondrien ab, bei Prokaryonten im Cytosol. Nach Durchlaufen des Citratzyklus ist das Pyruvat zu drei Kohlendioxidmolekülen abgebaut, und damit ist das Glucosemolekül in die höchstoxidierte, energieärmste Form überführt worden.

Die durch diese Reaktionen freigesetzte Energie wird zum Teil direkt in Form von ATP, zum größeren Teil jedoch in Form von NADH und $FADH_2$ gespeichert, denn sowohl die Glykolyse als auch der Citratzyklus beinhalten Redoxreaktionen, bei denen Dehydrogenasen Elektronen von Substratmolekülen auf NAD^+ oder FAD übertragen, wobei NADH sowie $FADH_2$ entstehen. Im dritten Stadium der Atmung übernimmt die Elektronentransportkette Elektronen aus den Abbauprodukten der ersten beiden Stadien und gibt sie von einem Molekül der Kette zum nächsten weiter. Zuletzt werden die Elektronen auf molekularen Sauerstoff übertragen und zusammen mit Protonen (= Wasserstoffionen, H^+) bildet sich Wasser (*Abbildung 9.5b*). Die bei jedem Schritt der Reaktionskette freigesetzte Energie wird in einer Form zwischengespeichert, die dem Mitochondrium (oder einer prokaryontischen Zelle) die ATP-Synthese ermöglicht. Der Prozess wird als **oxidative Phosphorylierung** bezeichnet, weil die Phosphorylierung von ADP zu ATP durch die Redoxreaktionen der Elektronentransportkette angetrieben wird.

In eukaryontischen Zellen laufen Elektronentransport und chemiosmotische Kopplung an der inneren Membran der Mitochondrien ab, zusammen als oxidative Phosphorylierung bezeichnet. Bei Prokaryonten finden diese Prozesse in und an der Plasmamembran statt. Die oxidative Phosphorylierung ist für fast 90 Prozent des im Rahmen der Zellatmung erzeugten ATP verantwortlich. Ein kleinerer Teil an ATP wird durch bestimmte Reaktionen der Glykolyse und des Citratzyklus gebildet, was als **Substratketten-Phosphorylierung** bezeichnet wird (▶*Abbildung 9.7*). Diese Art der ATP-Synthese beruht auf der enzymatisch katalysierten Übertragung eines Phosphorylrestes von einem phosphorylierten Substratmolekül auf ADP. Als Substrate dienen dabei organische Intermediate mit einem noch höheren Phosphatgruppen-Übertragungspotenzial als ATP, die im Verlauf der Glykolyse und des Citratzyklus entstehen. Im Gegensatz dazu wird bei der oxidativen Phosphorylierung ADP durch die direkte Verbindung mit „anorganischem Phosphat“ Ⓟ$_i$ zu ATP umgesetzt.

Abbildung 9.7: Substratketten-Phosphorylierung. ATP kann auch durch die enzymatisch katalysierte direkte Übertragung von Phosphorylresten von organischen Substraten auf ADP gebildet werden (beispielsweise in der Glykolyse, ▶*Abbildung 9.9*, Schritte 7 und 10).

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Betrachten Sie *Abbildung 8.9*. Welche potenzielle Energie halten Sie für größer, die der Edukte (Reaktanden) oder die der Produkte? Erläutern Sie Ihre Antwort.

Wenn Sie einen Geldbetrag von Ihrem Konto abheben, erhalten Sie ihn in der Regel nicht in Form einiger „großer Scheine“ sondern in mehreren Banknoten mit kleinerem Nennwert, die später weniger Wechseln erfordern. Die ATP-Produktion während der Zellatmung folgt einem ähnlichen Prinzip. Pro Molekül Glucose, das durch Glykolyse, Pyruvatoxidation und Citratzyklus sowie oxidative Phosphorylierung vollständig zu Kohlendioxid und Wasser oxidiert wird, erzeugt die Zelle maximal 32 Moleküle ATP (tatsächlich eher etwas weniger, da ATP für Transportvorgänge verbraucht wird, siehe *Konzept 9.4*). An dieser Gesamtzahl sind die Glykolyse und der Citratzyklus nur mit je 2 ATP beteiligt, die aus Substratketten-Phosphorylierungen stammen. Darüber hinaus liefern Glykolyse und Pyruvatoxidation je 2 NADH pro Molekül Glucose, der Citratzyklus 6 NADH und 2 $FADH_2$ pro Glucose ($FADH_2$ wird im übernächsten Abschnitt noch genauer besprochen). Der größte Teil der Energie aus Glucose wird also zunächst in Form der reduzierten Verbindungen NADH und $FADH_2$ zwischengespeichert und erst im Verlauf des Elektronentransports für die oxidative Phosphorylierung verwertet. Die Atmung stellt daher mit 28 Molekülen ATP den Großteil der Energie bereit, die aus dem Abbau von Glucose insgesamt gewonnen werden kann. Die Änderung der freien Enthalpie unter Standardbedingungen beträgt $\Delta G_0' = -2.870$ kJ/mol für die direkte Glucoseverbrennung. ATP liefert bei der Hydrolyse unter zellulären Bedingungen etwa 50 kJ/mol, also werden insgesamt etwa 32 mal 50 kJ/mol = 1600 kJ/mol gewonnen, ein respektabler Wirkungsgrad von 56 Prozent.

Diese Vorschau hat Sie mit der Glykolyse, dem Citratzyklus und der oxidativen Phosphorylierung und ihrem Zusammenwirken bei der Zellatmung bekanntgemacht. Als Nächstes betrachten wir diese Prozesse genauer.

▶ Wiederholungsfragen 9.1

1. Vergleichen Sie die aerobe mit der anaeroben Atmung und benennen Sie wesentliche Unterschiede.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Welche Verbindung würde bei der folgenden hypothetischen Redoxreaktion oxidiert, welche reduziert?

$$C_4H_6O_5 + NAD^+ \rightarrow C_4H_4O_5 + NADH + H^+$$

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Glykolyse gewinnt chemische Energie aus der Oxidation von Glucose zu Pyruvat 9.2

Das aus dem Griechischen abgeleitete Wort *Glykolyse* bedeutet „Spaltung von Zucker“ und genau das geschieht im Verlauf dieses Stoffwechselweges. Der Traubenzucker (Glucose, ein Monosaccharid mit sechs Kohlenstoffatomen, eine „Hexose“) wird dabei in zwei Triosen mit je drei Kohlenstoffatomen gespalten. Diese kleineren Kohlenhydratmoleküle werden dann oxidiert und letztlich zu zwei Molekülen Pyruvat, dem deprotonierten Säureanion der Brenztraubensäure, umgesetzt.

▶*Abbildung 9.8* zeigt schematisch, dass sich die Glykolyse formal in zwei Abschnitte einteilen lässt, zuerst einen energieverbrauchenden und danach einen energieliefernden Abschnitt. Während der ersten Phase verbraucht die Zelle ATP. Diese Investition wird in der zweiten Phase gewissermaßen verzinst, wenn sich ATP durch Substratketten-Phosphorylierung bildet und NAD^+ durch die Elektronen aus der

Glucoseoxidation zu NADH reduziert wird. Der Gesamtenergieertrag der Glykolyse beträgt pro Molekül Glucose zwei Moleküle ATP plus zwei Moleküle NADH. Die zehn Schritte der Glykolyse sind detailliert in ▶*Abbildung 9.9* dargestellt.

Die Kohlenstoffatome des ursprünglichen Glucosemoleküls liegen schließlich in Form zweier Pyruvatmoleküle vor, ohne dass Kohlendioxid gebildet worden wäre. Die Glykolyse an sich ist vom Sauerstoff unabhängig und läuft auch in seiner Abwesenheit ab. Falls jedoch Sauerstoff (O_2) vorhanden ist, kann die im Pyruvat und im NADH steckende chemische Energie durch die Pyruvatoxidation, den Citratzyklus und die oxidative Phosphorylierung noch weiter verfügbar gemacht werden.

Abbildung 9.8: Energieverbrauch und Energieausbeute der Glykolyse.

▶ Wiederholungsfragen 9.2

1. Welche Moleküle dienen bei der einzigen Redoxreaktion im Rahmen der Glykolyse (*Abbildung 9.9*, Schritt 6) als Oxidations- beziehungsweise Reduktionsmittel?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

9.3 Nach der Pyruvat-Oxidation vervollständigt der Citratzyklus die energieliefernde Oxidation organischer Moleküle

Die Glykolyse erschließt nur weniger als ein Viertel der im Glucosemolekül gespeicherten chemischen Energie, der größte Teil verbleibt dagegen in den beiden Pyruvatmolekülen. In Gegenwart von Sauerstoff wird das Pyruvat in Eukaryonten in das Mitochondrium transportiert, wo die Enzyme des Citratzyklus die Oxidation der Glucose vervollständigen. In Prokaryonten läuft dieser Prozess im Cytosol ab. (Später werden wir diskutieren, was in der Abwesenheit von Sauerstoff oder bei Prokaryonten geschieht, die Sauerstoff nicht verwenden können.)

9.3.1 Oxidation von Pyruvat zu Acetyl-CoA

Pyruvat wird über aktiven Transport in Mitochondrien importiert und dort zunächst in Acetyl-Coenzym A (**Acetyl-CoA**) umgewandelt (▶*Abbildung 9.10*). Diese Reaktion verknüpft die Glykolyse mit dem Citratzyklus. Sie wird von einem Multienzymkomplex (dem Pyruvatdehydrogenase-Komplex) katalysiert und umfasst drei Teilreaktionen: ❶ Die Carboxylatgruppe ($–COO^-$) des Pyruvatmoleküls mit bereits vollständig oxidiertem Kohlenstoff – und daher wenig verwertbarer chemischer Energie – wird als Kohlendioxidmolekül (CO_2) abgespalten. Dies ist der erste Schritt der Zellatmung, in dem Kohlendioxid freigesetzt wird. ❷ Das verbleibende Fragment mit zwei Kohlenstoffatomen wird zu Acetat oxidiert, dem deprotonierten Anion der Essigsäure. Die dabei frei werdenden Elektronen werden auf NAD^+ übertragen, wodurch Energie in Form von reduziertem NADH gespeichert wird ($NAD^+ + 2H^+ + 2e^- \rightarrow NADH + H^+$). ❸ Der Acetylrest wird mit einem Molekül Coenzym A (CoA) über eine relativ leicht lösbare Bindung verknüpft. Coenzym A ist, wie weitere drei Coenzyme des Pyruvatdehydrogenase-Komplexes, ein Abkömmling der Vitamin B-Gruppe. Über sein Schwefelatom wird das CoA-Molekül mit dem Acetylrest in Form eines reaktionsfreudigen Thioesters verknüpft. Daher ist der Zerfall des Acetyl-CoA eine deutlich exergone Reaktion. Acetyl-CoA speist die Acetylgruppe zur weiteren Oxidation in den Citratzyklus ein.

GLYKOLYSE: Energieinvestitionsphase

1 Die Hexokinase überträgt eine Phosphatgruppe vom ATP auf Glucose, wodurch diese reaktionsfreudiger wird. Die Ladung der Phosphatgruppe hält Glucose-6-Phosphat in der Zelle zurück (geladene Moleküle können Membranen nicht ohne weiteres durchqueren).

2 Die Aldose Glucose-6-Phosphat wird in die Ketose Fructose-6-Phosphat umgewandelt.

3 Die Phosphofructokinase überträgt eine weitere Phosphatgruppe vom ATP auf das andere Ende des Fructose-6-Phosphat-Moleküls. Diese Reaktion ist für die Regulation der Glykolyse von zentraler Bedeutung.

4 Die Aldolase spaltet den Zucker mit sechs in zwei unterschiedliche Zucker mit drei Kohlenstoffatomen.

5 Die Isomerisierung von DHAP und G3P erreicht niemals das Gleichgewicht, da G3P im Folgeschritt ebenso schnell verbraucht wird, wie es entsteht.

Abbildung 9.9: Übersicht über die Glykolyse. Das kleine Bild als Einschub verdeutlicht die Rolle der Glykolyse bei der Zellatmung. Trotz der sehr detaillierten Darstellung der Glykolyse in der größeren Abbildung sollten Sie nicht übersehen, dass sie auch eine Quelle für ATP und NADH ist.

Abbildung 9.10: Oxidation von Pyruvat zu Acetyl-CoA, dem Bindeglied zwischen Glykolyse und Citratzyklus. Das elektrisch geladene Pyruvat-Anion kann die Membran nicht durchqueren und muss daher in Eukaryonten durch aktiven Transport in das Mitochondrium transportiert werden. Danach katalysiert ein Komplex aus mehreren Enzymen (der Pyruvatdehydrogenase-Komplex) die drei Teilreaktionen, die im Haupttext erläutert werden. Die Acetylgruppe des Acetyl-Coenzyms A tritt in den Citratzyklus ein. Das abgespaltene Kohlendioxid diffundiert aus der Zelle heraus. Coenzym A wird immer dann, wenn es an ein Molekül gebunden ist, als „S-CoA" abgekürzt, um die Bindung über das Schwefelatom hervorzuheben.

9.3.2 Der Citratzyklus

Der Citratzyklus wird auch als Citronensäurezyklus, Tricarbonsäurezyklus oder Krebszyklus bezeichnet (nach Hans Krebs, 1900–1981, deutscher Mediziner und Biochemiker, 1933 vor den Nationalsozialisten nach England geflohen, entdeckte 1937 den Citratzyklus und erhielt 1953 den Nobelpreis). Der Zyklus oxidiert die Acetylgruppe des Acetyl-CoA. Die Acetylgruppe kann vielen organischen Nährstoffen entstammen, nicht nur Kohlenhydraten wie der Glucose, sondern auch Fetten oder Aminosäuren. ▶*Abbildung 9.11* fasst die Stoff-

Die Energiegewinnphase setzt nach der Spaltung des Glucosemoleküls mit sechs Kohlenstoffatomen in zwei Zuckermoleküle mit je drei Kohlenstoffatomen ein. Daher haben alle Reaktionsteilnehmer in dieser Phase den stöchiometrischen Koeffizienten 2.

GLYKOLYSE: Energiegewinnphase

6 Zwei aufeinander folgende Reaktionen. (1) Der Zucker wird oxidiert und überträgt Elektronen auf NAD^+, wobei sich NADH bildet. (2) Mit der Energie aus dieser exergonen Redoxreaktion wird das oxidierte Substrat gleichzeitig phosphoryliert und so zu einer Verbindung mit hohem Phosphatgruppen-Übertragungspotenzial.

7 In einer exergonen Substratketten-Phosphorylierung wird die zuvor angehängte Phosphatgruppe auf ADP übertragen. Die Carbonylgruppe des G3P wird zur Carboxylgruppe der organischen Säure 3-Phosphoglycerat oxidiert.

8 Dieses Enzym verschiebt die verbleibende Phosphatgruppe innerhalb des Moleküls.

9 Enolase extrahiert ein Wassermolekül und erzeugt so eine Doppelbindung im Substrat 2-Phosphoglycerat. Dadurch entsteht das Phosphoenolpyruvat, eine weitere Verbindung mit einem (sehr hohen) Phosphatgruppen-Übertragungspotenzial.

10 Die Phosphatgruppe des PEP wird in einer zweiten Substratketten-Phosphorylierung auf ADP übertragen, wobei außerdem Pyruvat entsteht.

ströme des Citratzyklus zusammen. Pyruvat wird zu drei Molekülen Kohlendioxid abgebaut, wobei ein Kohlendioxidmolekül schon bei der Bildung des Acetyl-CoA durch die vorgeschaltete Pyruvatoxidation entsteht, also vor dem eigentlichen Citratzyklus. Pro Umlauf erzeugt der Zyklus ein Molekül ATP (oder GTP, siehe unten) durch Substratketten-Phosphorylierung. Der größte Anteil der chemischen Energie wird jedoch auf NAD^+ und FAD (Flavin-Adenin-Dinucleotid, entsteht aus Riboflavin, einem Vitamin der B-Gruppe) übertragen, die durch diese Reduktionsreaktionen zu NADH und $FADH_2$ werden. Die beiden reduzierten Coenzyme geben dann ihrerseits die Elektronen im nächsten Schritt an die Elektronentransportkette (Atmungskette) weiter.

Betrachten wir den Citratzyklus noch eingehender. Der Zyklus umfasst acht Schritte, die jeweils durch ein spezifisches Enzym katalysiert werden. ▶*Abbildung 9.12* zeigt, dass pro Durchgang zwei Kohlenstoffatome (rot) in mäßig reduzierter Form als Acetylgruppe (Schritt 1) in den Zyklus eintreten und zwei andere Kohlenstoffatome (blau) ihn vollständig oxidiert als Kohlendioxidmoleküle verlassen (Schritte 3 und 4). Acetyl-Coenzym A tritt in den Zyklus ein und überträgt den Acetylrest auf Oxalacetat, womit das namengebende Citrat entsteht (Schritt 1). Citronensäure liegt wie die meisten organischen Säuren in der Zelle ionisiert in Form ihres deprotonierten Anions als Citrat vor. Die folgenden sieben Schritte setzen das Citrat in Oxalacetat um, dessen Regeneration im achten Schritt den Kreis schließt.

Abbildung 9.11: Übersicht über die Pyruvatoxidation und den Citratzyklus. Um die Einträge und Ausbeuten für ein Molekül Glucose zu berechnen, müssen die hier angegebenen Werte mit zwei multipliziert werden, da jedes Glucosemolekül im Verlauf der Glykolyse in zwei Pyruvatmoleküle umgesetzt wird.

Abbildung 9.12: Übersicht über den Citratzyklus. In den Strukturformeln sind die beiden Kohlenstoffatome rot hervorgehoben, die über das Acetyl-CoA in den Zyklus eintreten (Schritt 1). Die beiden Kohlenstoffatome, die als Kohlendioxid (CO_2) in den Schritten 3 und 4 den Zyklus verlassen, sind blau gekennzeichnet. Die rote Markierung ist nur bis zum Schritt 5 sinnvoll, da das Succinatmolekül symmetrisch ist und daher seine beiden Enden nicht unterschieden werden können. Man beachte, dass die beiden Kohlenstoffatome, die in den Zyklus eintreten, ihn nicht im gleichen Durchgang wieder verlassen. Sie verbleiben im Zyklus und nehmen beim nächsten Durchgang andere Positionen in den jeweiligen Molekülen ein, nachdem eine neue Acetylgruppe hinzugekommen ist. Daher besteht das in Schritt 8 regenerierte Oxalacetat aus Kohlenstoffatomen mit jeweils unterschiedlicher Herkunft. In eukaryontischen Zellen finden sich alle Enzyme des Citratzyklus in der mitochondrialen Matrix, jedoch mit einer Ausnahme: Das Enzym für Schritt 6, die Succinatdehydrogenase, ist in die innere Mitochondrienmembran integriert. Alle Carbonsäuren sind als deprotonierte Carboxylatanionen dargestellt ($R–COO^-$), weil sie infolge des pH-Wertes innerhalb des Mitochondriums in dieser Form vorliegen.

Wie viele energiereiche Moleküle erzeugt der Citratzyklus insgesamt? Pro Acetylrest werden drei NAD^+ zu NADH reduziert (Schritte 3, 4 und 8). In Schritt 6 werden Elektronen nicht auf NAD^+, sondern auf FAD übertragen. Durch die Aufnahme von zwei Elektronen und zwei Protonen wird FAD zu $FADH_2$ reduziert. In den Zellen vieler tierischer Gewebe führt die Substratketten-Phosphorylierung in Schritt 5 zur

Bildung eines Moleküls Guanosintriphosphat (GTP), nicht ATP. GTP kann jedoch infolge der strukturellen Verwandtschaft bei Bedarf leicht in ATP umgewandelt werden. In den Zellen von Pflanzen, Bakterien und manchen tierischen Geweben wird in Schritt 5 direkt ATP mittels Substratketten-Phosphorylierung synthetisiert. Der Citratzyklus insgesamt erzeugt nur dieses eine GTP- beziehungsweise ATP-Molekül. Allerdings entstehen pro Glucosemolekül jeweils zwei Moleküle Acetyl-CoA. Daher liefert der Citratzyklus bezogen auf ein Glucosemolekül 6 NADH-, 2 $FADH_2$- und 2 GTP-beziehungsweise ATP-Moleküle.

Der weitaus größte Teil des bei der Atmung gebildeten ATP entsteht im Verlauf der oxidativen Phosphorylierung, wenn die im Citratzyklus gebildeten reduzierten Coenzyme NADH und $FADH_2$ die den Nahrungsmolekülen entzogenen Elektronen an die Elektronentransportkette weitergeben. Dabei wird die erforderliche Energie für die ATP-Synthese aus ADP und Ⓟ$_i$ gewonnen. Dieser Prozess ist Gegenstand des nächsten Abschnitts.

▶ Wiederholungsfragen 9.3

1. Nennen Sie die Moleküle, die die meiste Energie aus den Redoxreaktionen des Citratzyklus konservieren (siehe *Abbildung 9.12*). Wie wird diese Energie in eine Form überführt, die für die Synthese von ATP verwendbar ist?
2. Welche zellulären Prozesse führen zur Erzeugung des Kohlendioxids, das wir ausatmen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Die in *Abbildung 9.10* und in Schritt 4 von *Abbildung 9.12* gezeigten Umwandlungen werden jeweils von großen Multienzymkomplexen katalysiert. Worin ähneln sich die beiden Reaktionen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

9.4 Die oxidative Phosphorylierung verknüpft den Elektronentransport über eine chemiosmotische Kopplung mit der ATP-Synthese

Das Hauptanliegen dieses Kapitels ist die Beantwortung der Frage, wie Zellen die in der Glucose und anderen Nährstoffen enthaltene Energie nutzen, um ATP zu synthetisieren. Die bisher betrachteten Stoffwechselwege der Atmung – die Glykolyse und der Citratzyklus – erbringen pro Molekül umgesetzter Glucose lediglich vier Moleküle ATP, die alle durch Substratketten-Phosphorylierung entstanden sind: je zwei ATP durch die Glykolyse und den Citratzyklus. Bis zu diesem Punkt speichern NADH und $FADH_2$ den größten Teil der aus der Glucose stammenden Energie. Beide Moleküle verbinden die Glykolyse und den Citratzyklus mit der oxidativen Phosphorylierung. Dabei wird die in der Atmungskette freigesetzte Energie zur Synthese von ATP genutzt. Im folgenden Abschnitt werden Sie zunächst erfahren, wie die Elektronentransportkette funktioniert, und danach, wie der Elektronenfluss an die ATP-Synthese gekoppelt wird.

9.4.1 Die Elektronentransportkette

Die Atmungskette besteht aus einer Anordnung von Molekülen, die bei Eukaryonten in die innere Mitochondrienmembran und bei Prokaryonten in die Plasmamembran eingebettet ist. Die Faltung der inneren Mitochondrienmembran zu Cristae oder Tubuli vergrößert ihre Oberfläche, so dass Tausende von Elektronentransportketten in jedem Mitochondrium Platz finden – wiederum ein Beispiel für den Zusammenhang zwischen Form und Funktion. Die meisten Komponenten der Atmungskette sind Proteine, die in Multiproteinkomplexen vorliegen und mit römischen Ziffern von I bis IV durchnummeriert werden. *Prosthetische Gruppen* sind als Nicht-Protein-Komponenten fest an die Proteinkomplexe gebunden und für die katalytischen Funktionen bestimmter Enzyme in den Komplexen unabdingbar.

▶*Abbildung 9.13* zeigt die Abfolge der Elektronenüberträger in der Atmungskette und die damit einhergehende Abnahme der freien Enthalpie des Systems. Im Zuge des Elektronentransports durch die Kette wechseln die Elektronenüberträger zwischen ihren reduzierten und oxidierten Zuständen hin und her, je nachdem, ob sie Elektronen aufnehmen oder abgeben. Jedes Glied der Kette wird reduziert, wenn es Elektronen vom vorangehenden Komplex aufnimmt, der infolge seines Gehalts an Atomen mit geringer Elektronegativität Elektronen leichter abgibt, also ein stärker negatives (allgemein: kleineres) Redoxpotenzial besitzt. Bei der Weitergabe der Elektronen an den nachfolgenden Komplex mit größerem Redoxpotenzial wird der ursprüngliche Komplex wieder oxidiert.

Schauen wir uns die in *Abbildung 9.13* dargestellte Elektronentransportkette etwas genauer an. Wir werden zunächst den Durchgang der Elektronen durch Komplex I detailliert betrachten, als Beispiel für die allgemeinen Prinzipien des Elektronentransports. Elektronen, die im Rahmen der Glykolyse oder des Citratzyklus auf NAD^+ übertragen wurden, werden vom NADH an das erste Molekül der Elektronentransportkette in Komplex I übergeben. Dieses Molekül ist ein Flavoprotein, das seinen Namen seiner prosthetischen Gruppe verdankt, dem Flavinmononucleotid (FMN). In der nachfolgenden Redoxreaktion wird dieses Flavoprotein wieder oxidiert, indem es Elektronen auf ein Eisen-Schwefel-Protein (Fe·S in Komplex I) überträgt, eines aus einer ganzen Proteinfamilie, die sich durch fest gebundene Eisen-Schwefel-Atomverbände auszeichnet. Das Eisen-Schwefel-Protein übergibt die

Elektronen im nächsten Schritt an Ubichinon (auch als Coenzym Q bezeichnet; „Q“ in *Abbildung 9.13*). Ubichinon ist kein Protein, sondern ein kleines hydrophobes Molekül. Es ist innerhalb der Membran frei beweglich und nicht fester Bestandteil eines bestimmten Molekülkomplexes.

Abbildung 9.13: Änderung der freien Enthalpie während des Elektronentransports in der Atmungskette. Die Gesamtänderung der freien Enthalpie unter biochemischen Standardbedingungen für den Elektronentransport vom NADH zum Sauerstoff beträgt $\Delta G_0' = -220$ kJ/mol. Dieser Betrag wird durch die Elektronentransportkette (Atmungskette) in eine Reihe von Schritten mit jeweils kleineren $\Delta G_0'$-Werten aufgeteilt. Sauerstoffatome sind durch ½ O_2 dargestellt. Dies soll betonen, dass die Atmungskette molekularen Sauerstoff reduziert, nicht etwa einzelne Sauerstoffatome.

Die meisten weiteren Redoxproteine zwischen Ubichinon und Sauerstoff sind Proteine aus der Gruppe der **Cytochrome** mit Häm als prosthetischer Gruppe. Die Hämgruppe enthält ein Eisenion als eigentlichen Elektronenakzeptor und -donor. Sie ähnelt dem Häm im Hämoglobin, dem roten Blutfarbstoff, aber mit dem Unterschied, dass Hämoglobin Sauerstoff bindet und nicht Elektronen. In der Atmungskette finden sich mehrere Cytochrom-Typen, die sich zwar alle etwas voneinander unterscheiden, aber dennoch miteinander verwandte Proteine sind. Die darin enthaltenen prosthetischen Gruppen sind jeweils leicht abgewandelte Hämgruppen mit abgestuften Elektronenaffinitäten. Das letzte Cytochrom in der Atmungskette (Cytochrom a_3) überträgt seine Elektronen schließlich auf den Sauerstoff, das elektronegativste Glied der Elektronentransportkette. Jedes Sauerstoffatom nimmt zwei Elektronen und zwei Wasserstoffionen (H^+) aus der umgebenden Lösung auf, wird also reduziert und bildet so Wasser (*Abbildung 9.13*).

Außer NADH speist auch das $FADH_2$, das im Citratzyklus durch Reduktion von FAD entsteht, Elektronen in die Atmungskette ein (FAD + $2H^+ + 2e^- \rightarrow FADH_2$). *Abbildung 9.13* zeigt, dass $FADH_2$ seine Elektronen an Komplex II übergibt, also später als NADH und somit näher am Sauerstoff. Obwohl $FADH_2$ genau wie NADH jeweils zwei Elektronen in die Atmungskette einbringt, liefert dies nur etwa zwei Drittel der Energie, die NADH als Elektronendonor für die ATP-Synthese beisteuert. Das Redoxpotenzial des FAD/$FADH_2$ (–0,22 V) ist größer als das des NAD^+/NADH (–0,32 V) und liegt daher näher am Potenzial des Sauerstoffs (+0,82 V). Die Nutzenergie, die aus dem Potenzialunterschied gezogen werden kann, ist daher beim FAD/$FADH_2$ niedriger als beim NAD^+/NADH.

Die Elektronentransportkette synthetisiert ATP nicht direkt. Ihre Aufgabe besteht vielmehr darin, die infolge des hohen Redoxpotenzials von Sauerstoff stark exergone Oxidation von Nahrungsmolekülen in eine Serie kleiner Schritte mit jeweils handhabbarer Energie aufzuteilen, anstatt sofort und in einem Schritt eine große Menge freier Enthalpie freizusetzen. Wie koppeln nun ein Mitochondrium oder die Plasmamembran eines Prokaryonten den Elektronentransport und die damit einhergehende Energiefreisetzung an die Synthese von ATP? Die Antwort liefert die sogenannte **chemiosmotische Kopplung**.

9.4.2 Die chemiosmotische Kopplung

In die innere Membran eines Mitochondriums, die Thylakoidmembran eines Chloroplasten oder die Plasmamembran einer Prokaryontenzelle sind zahlreiche Kopien des Proteinkomplexes der **ATP-Synthase** eingebettet. Im Unterschied zur Substratketten-Phosphorylierung synthetisiert dieses Enzym ATP direkt aus ADP und freiem Hydrogenphosphat (▶*Abbildung 9.14*). Da die Reaktion unter zellulären Bedingungen mit ~50 kJ/mol stark endergon ist, muss die ATP-Synthase nicht nur die Synthesereaktion katalytisch beschleunigen, sondern sie zusätzlich an eine Energiequelle koppeln: Die ATP-Synthase ist eine molekulare Maschine. Sie wird von einer **ionenmotorischen Kraft** über die Membran, in der das Molekül lokalisiert ist, angetrieben. Die ATP-Synthase ist auf diese (Kopplungs-)Membran, genauer auf die räumliche Trennung zweier Reaktionsräume, zwingend angewiesen; in

freier Lösung kann kein ATP aus ADP und Ⓟ$_i$ synthetisiert werden.

In *Kapitel 7* wurde gezeigt, wie beim aktiven Transport Ionenpumpen ATP als Energiequelle nutzen können, um Ionen gegen bestehende Konzentrationsunterschiede zu transportieren. Tatsächlich war die in *Abbildung 7.17* gezeigte Protonenpumpe eine ATP-Synthase. In *Kapitel 8* haben wir ausgeführt, dass Enzyme chemische Reaktionen durch Absenken der jeweiligen Aktivierungsenergie katalysieren. Sie beschleunigen also sowohl die Hin- als auch die Rückreaktion, je nach Unterschied zwischen den Gleichgewichtskonzentrationen der Reaktionspartner und ihren tatsächlich vorliegenden Konzentrationen (siehe Massenwirkungsgesetz, *Kapitel 2*).

Die ATP-Synthesereaktion ist die Umkehrung der ATP-Hydrolyse. Anstatt ATP zu hydrolysieren, um zum Beispiel Protonen gegen ein bestehendes Konzentrationsgefälle zu pumpen, synthetisiert die ATP-Synthase unter den Bedingungen der Zellatmung (oder Photosynthese) ATP unter Ausnutzung der freien Enthalpie der an der Kopplungsmembran anliegenden ionenmotorischen Kraft. (Da in den meisten Fällen Protonen für die ionenmotorische Kraft verantwortlich sind, wird sie meist auch „protonenmotorische Kraft“ genannt. Einige Prokaryonten verwenden jedoch statt Protonen Natriumionen, was den allgemeineren Begriff rechtfertigt.) In Mitochondrien pumpen drei der vier Proteinkomplexe, die am Elektronentransport der Atmungskette beteiligt sind, Protonen von einer Seite der Membran auf die andere Seite (vergleichbare Prozesse laufen an der Plasmamembran von Prokaryonten und der Thylakoidmembran von Chloroplasten ab). Dadurch erzeugen sie ein **elektrochemisches Membranpotenzial** mit zwei Komponenten. Zum einen gibt es die chemische Komponente, das ist der Konzentrationsunterschied an Protonen auf den beiden Membranseiten (ΔpH). Zum anderen ist damit eine elektrische Komponente verbunden, die auf der unterschiedlichen Ladungsverteilung beruht: Protonen sind positiv geladen ($\Delta\Psi$). Oft wird in diesem Zusammenhang der Begriff „Protonengradient“ verwendet, der jedoch irreführend ist, weil er einerseits eine Kontinuität suggeriert, die gar nicht gegeben ist, und andererseits die – meist ausschlaggebendere – elektrische Komponente ignoriert. Die Bereitstellung freier Enthalpie durch den Aufbau eines elektrochemischen Membranpotenzials und ihre Nutzung für die ATP-Synthese wird als **chemiosmotische Kopplung** bezeichnet. Der Osmose (griech. *osmos*, Schub, Stoß) sind wir bereits bei der Erörterung des Wassertransports begegnet. Der chemiosmotische Mechanismus umfasst dagegen den durch einen Konzentrations- und/oder Ladungsunterschied getriebenen Durchtritt von Ionen durch

1. H^+-Ionen (Protonen) fließen dem elektrochemischen Membranpotenzial folgend in den Zutritts-Kanal eines membranständigen Stators, der mit einem membranständigen Rotor verbunden ist.
2. H^+-Ionen protonieren Bindungsstellen am Rotor. Dabei verändert sich die Ladung der einzelnen Rotoruntereinheiten. Die thermisch bedingte Hin- und Herbewegung des Rotors in der Membranebene führt dann mit den entsprechenden elektrostatischen Wechselwirkungen zwischen Aminosäure-Seitenketten mit den Untereinheiten des Stators dazu, dass sich der Rotor nur in eine Richtung dreht.
3. Jedes H^+-Ion muss einen kompletten Umlauf mitmachen, bevor es den Rotor verlassen kann und durch einen Austrittskanal (wahrscheinlich zwischen Rotor und Stator) in den Matrixraum des Mitochondriums übertritt.
4. Mit dem membranständigen Rotor ist eine weitere Untereinheit der ATP-Synthase verbunden, die sich als „Nockenwelle“ mitdreht und in den Kopfteil des Enzyms ragt, der über weitere Untereinheiten mit dem membranständigen Stator verbunden ist.
5. Die Drehung der „Nockenwelle“ öffnet und schließt nacheinander die drei katalytischen Zentren im Kopfteil, in denen sich spontan ATP in einer Kondensationsreaktion aus ADP und Ⓟ$_i$ bildet. Dieses ist zunächst noch gebunden und wird dann abhängig von der Winkelposition der „Nockenwelle“ freigesetzt.

Abbildung 9.14: Die ATP-Synthase ist eine molekulare Maschine. Der Proteinkomplex der ATP-Synthase arbeitet wie ein Generator, der durch einen Ionenfluss angetrieben wird. ATP-Synthasen finden sich in prokaryontischen Zellen in der Plasmamembran, in eukaryontischen Zellen in der inneren Membran der Mitochondrien und in der Thylakoidmembran von Chloroplasten. ATP-Synthasen bestehen aus einer Reihe von Untereinheiten. Diese lassen sich räumlich in einen membranständigen Teil untergliedern und in einen, der daraus hervorragt. Mechanisch kann man eine Unterteilung in Rotor und Stator vornehmen und funktionell in einen Teil zum Elektronentransport und einen mit katalytischen Bindungsstellen. Die diesen verschiedenen Einteilungen zugeordneten Untereinheiten sind nicht unbedingt immer die gleichen.

ein spezifisches Membranprotein und die daran gekoppelte Arbeitsleistung. Aufgrund der zentralen Bedeutung der Energieumwandlung in prokaryontischen und eukaryontischen Zellen war das Konzept der chemiosmotischen Kopplung von immenser Bedeutung. Für die Entdeckung dieses zunächst als „chemiosmotische Hypothese" bezeichneten Mechanismus erhielt Peter Mitchell (englischer Biochemiker, 1920–1992) im Jahr 1978 den Nobelpreis.

Aus Untersuchungen zur Struktur der ATP-Synthase wurden Modelle abgeleitet, die den Fluss von Ionen durch die ATP-Synthase und seine Kopplung an die eigentliche Synthesereaktion erklären. Die ATP-Synthase ist ein aus mindestens acht unterschiedlichen Polypeptidketten zusammengesetzter Proteinkomplex mit insgesamt mindestens 22 Untereinheiten (zwei an der Katalyse beteiligte Untereinheiten sind in drei Kopien, eine Untereinheit ist in zwei und die membranständige „Rotor"-Untereinheit in mindestens zehn Kopien vorhanden). Im einfachsten Fall (dem Enzym in der Plasmamembran von Prokaryonten) sind drei Untereinheiten des Komplexes zu einem weitgehend in die Membran eingelagerten Subkomplex zusammengelagert, der für den Ionentransport durch die Kopplungsmembran zuständig ist. In den meisten bisher bekannten ATP-Synthasen, auch denen in Mitochondrien und Chloroplasten, werden ausschließlich Protonen transportiert, in manchen prokaryontischen Enzymen ist dagegen Na^+ das „Kopplungsion". Auf dem membranständigen Teil der ATP-Synthase sitzt der wasserlösliche, extrinsische Teil, der aus mindestens fünf verschiedenen Untereinheiten besteht und für die Katalyse zuständig ist. Der größte Teil des membranständigen Komplexes kann in der Membranebene rotieren und vollführt in der Tat eine (thermisch getriebene) „Hin-und-Her-Rotation". Durch sequenzielle Bindung der transportierten Ionen an den membranständigen „Rotor" und Umlauf an dessen Peripherie wird diese ungerichtete Rotationsbewegung durch eine gerichtete überlagert. Die „Nockenwelle" dreht sich entsprechend in eine Richtung. Sie ragt in den äußeren Teil des Enzyms hinein und öffnet beziehungsweise schließt dort nacheinander infolge ihrer Drehbewegung die (drei) aktiven Zentren, in denen ATP aus ADP und Phosphat sozusagen „zusammengequetscht" wird. Das Mitdrehen dieses Teils des Enzyms wird durch einen Stator verhindert.

Die ATP-Synthase wandelt also zunächst das elektrochemische Membranpotenzial, welches sich in der ionenmotorischen Kraft manifestiert, in eine rein mechanische Drehbewegung um. Diese führt ihrerseits zur Synthese und Freisetzung von ATP, so dass eine mechanische Rotation letztlich in die chemische Energie des ATP umgewandelt wird (*Abbildung 9.14*). Dies ist mit einem Wasserkraftwerk vergleichbar, bei dem das gestaute Wasser durch den Staudamm schießt und eine Turbine in Rotation versetzt. Der an die Turbinenwelle angesetzte Generator erzeugt mithilfe dieser Rotation elektrischen Strom. Ein weiterer Vergleich ist der einer „molekularen Mühle", bei der der Ionenfluss eine Maschine antreibt. Aufgrund der spezifischen Zusammensetzung und Funktion der Untereinheiten der ATP-Synthase erfolgt die Drehbewegung allerdings nicht kontinuierlich, sondern eher schrittweise.

Wie erzeugen und erhalten die innere Mitochondrienmembran, die Thylakoidmembran oder die Plasmamembran einer Prokaryontenzelle die erforderliche ionenmotorische Kraft für die ATP-Synthese? Im Fall der Atmungskette, den wir hier näher betrachten wollen, werden nicht nur Elektronen, sondern auch Protonen transportiert. Die Atmungskette ist in ▶*Abbildung 9.15* in ihrer mitochondrialen Membranumgebung dargestellt. Die Kette insgesamt ist ein Energiewandler, der den exergonen Fluss von Elektronen aus dem NADH und dem $FADH_2$ hin zum Sauerstoff für das Pumpen von Protonen durch die Membran benutzt, aus dem Matrixraum in den Intermembranraum. Die Protonen haben die Neigung, durch die Membran zurück zu diffundieren, also den Konzentrations- und Ladungsunterschied auszugleichen. Die Kopplungsmembran ist jedoch für Protonen weitgehend undurchlässig. Einzig der Membranteil des ATP-Synthasekomplexes ist für Protonen durchlässig. Damit treibt der exergone Protonenfluss durch die ATP-Synthase die Phosphorylierung von ADP durch Ⓟ$_i$ an. Die im elektrochemischen Membranpotenzial gespeicherte Energie verknüpft die Redoxreaktionen des Elektronentransports mit der ATP-Synthese-Reaktion, das klassische Beispiel für eine chemiosmotische Kopplung.

Man mag sich fragen, wie die Atmungskette Protonen durch die Membran pumpen kann. Es hat sich gezeigt, dass bestimmte Teilreaktionen der Elektronentransportkette nicht nur Elektronen übertragen, sondern gleichzeitig auch Protonen aus dem umgebenden Medium aufnehmen oder sie ans Medium abgeben. Die wässrige Umgebung ist eine gute Quelle für H^+. In eukaryontischen Zellen ist die Elektronentransportkette so in die Membran eingebettet, dass Protonen aus der mitochondrialen Matrix aufgenommen und in den Intermembranraum abgegeben werden (*Abbildung 9.15*). Die sich daraus ergebende Konzentrations- und Ladungsdifferenz mitsamt ihrer Tendenz sich auszugleichen, wird in Mitochondrien als *protonenmotorische Kraft* (allgemein: **ionenmotorische Kraft**) bezeichnet. Sie treibt Protonen durch den membranständigen Teil der ATP-Synthase zurück in ihr Ursprungskompartiment.

Allgemein formuliert erlaubt die chemiosmotische Kopplung die Verrichtung zellulärer Arbeit durch ihre Verknüpfung mit einer Energiequelle. Diese liegt in Form einer Ladungsdifferenz oder eines Konzentrationsunterschieds auf den beiden Seiten einer an sich ionenundurchlässigen Membran vor. Wesentlicher Bestandteil der chemiosmotischen Kopplung ist einerseits die Existenz zweier getrennter Räume, von denen einer zum Beispiel mit Protonen angereichert wird, was auf Kosten des anderen Raums geschehen kann, aber nicht muss. Zweitens müssen beide Räume so miteinander verbunden sein, dass die Protonen nur an dieser Verbindung von einem Raum in den anderen

Abbildung 9.15: Atmungskette und ATP-Synthese sind durch chemiosmotische Kopplung miteinander verknüpft. ① NADH und $FADH_2$ übertragen die im Verlauf der Glykolyse und des Citratzyklus übernommenen Elektronen auf die in die innere Mitochondrienmembran eingebettete Elektronentransportkette. Die goldfarbenen Pfeile bezeichnen den Weg der Elektronen, die schließlich am Ende der Kette unter Bildung von Wasser auf molekularen Sauerstoff übertragen werden. Laut *Abbildung 9.13* lagern sich die meisten Bestandteile der Atmungskette zu vier Multiproteinkomplexen zusammen. Zwei Redoxüberträger, das Ubichinon (Coenzym Q) und das Cytochrom *c* (Cyt *c*), sind sehr mobil und vermitteln den Elektronentransport zwischen den Multiproteinkomplexen. Im Verlauf ihrer Redoxzyklen pumpen die Komplexe I, III und IV Protonen aus dem mitochondrialen Matrixraum in den Intermembranraum zwischen der inneren und äußeren Mitochondrienmembran. In Prokaryonten werden die Protonen durch die Plasmamembran nach außen gepumpt. $FADH_2$ speist seine Elektronen in Komplex II ein, daher werden durch die $FADH_2$-Oxidation weniger Protonen in den Intermembranraum gepumpt als durch die NADH-Oxidation. Die ursprünglich aus der Nahrung stammende Energie wird in eine protonenmotorische Kraft umgewandelt. ② Im Verlauf der chemiosmotischen Kopplung fließen die zuvor in Gegenrichtung gepumpten Protonen über den in die innere Mitochondrienmembran eingebetteten membranständigen Teil der ATP-Synthase zurück. Dieser Protonenfluss wird durch die ATP-Synthase zur Phosphorylierung von ADP durch Phosphat genutzt. Atmungskette und chemiosmotische Kopplung werden zusammen als oxidative Phosphorylierung bezeichnet.

WAS WÄRE, WENN? Könnte durch eine chemiosmotische Kopplung auch dann ATP erzeugt werden, wenn Komplex IV defekt wäre? Falls ja, wie würde sich die Syntheserate des ATP von der unter normalen Bedingungen unterscheiden?

übertreten können und der Protonenfluss an der Verbindungsstelle in Nutzarbeit umgewandelt wird. Damit wird deutlich, wie wichtig biologische Membranen für diesen Prozess sind und von welch grundsätzlicher Bedeutung die Kompartimentierung lebender Organismen auch in diesem Zusammenhang ist.

In Mitochondrien stammt die Energie für die Ausbildung der protonenmotorischen Kraft aus exergonen Redoxreaktionen und die Arbeitsleistung erfolgt in Form der ATP-Synthese. Chemiosmotische Kopplungen sind jedoch keinesfalls auf Mitochondrien beschränkt, sondern weit verbreitet. Wie bereits erwähnt, nutzen Chloroplasten eine chemiosmotische Kopplung, um mittels Photosynthese ATP zu synthetisieren. In diesen Organellen ist Licht anstelle von chemischer Energie die Energiequelle, die zunächst ein starkes Reduktionsmittel erzeugt. Der Transport von Elektronen über eine entsprechende Transportkette baut dann die protonenmotorische Kraft auf, die die ATP-Synthese ermöglicht (Photophosphorylierung, siehe *Kapitel 10*). Prokaryonten erzeugen eine ionenmotorische Kraft über ihre Plasmamembran. Sie verwenden diese Kraft nicht nur zur Synthese von ATP, sondern auch zur Flagellenrotation und zur Nährstoffaufnahme in die Zelle, zur „Abfallentsorgung“ bestimmter Stoffe aus der Zelle mithilfe entsprechender Pumpen sowie durch aktiven Transport (siehe *Kapitel 7*).

Die chemiosmotischen Kopplungen in den drei Beispielen unterscheiden sich auch durch die jeweiligen Beiträge der Konzentrationsdifferenz beziehungsweise des elektrischen Potenzials zum Aufbau der ionenmotorischen Kraft. In Mitochondrien wird die pH-

Differenz zwischen Matrix- und Intermembranraum durch andere Mechanismen weitgehend ausgeglichen, nicht jedoch das elektrische Membranpotenzial. Dieses reicht aus, um Protonen aufgrund elektrostatischer Kräfte durch die ATP-Synthasen der Kopplungsmembran zu „saugen". In der Thylakoidmembran von Chloroplasten (siehe *Kapitel 10*) neutralisiert der gegenläufige Transport von anderen Ionen (beispielsweise Mg^{2+} teilweise das elektrische Potenzial. Die pH-Differenz sorgt zusammen mit dem verbleibenden elektrischen Potenzial dafür, dass Protonen durch die ATP-Synthase von Chloroplasten getrieben werden. Prokaryonten sind bezüglich der relativen Anteile von Konzentrationsdifferenz oder elektrischem Potenzial noch weniger festgelegt und können beide Komponenten in Kombinationen verwenden, die ihr Lebensraum vorgibt.

9.4.3 Eine Bilanzierung der ATP-Produktion durch die Zellatmung

In den vorangegangenen Abschnitten haben wir die wichtigsten Vorgänge bei der Zellatmung näher betrachtet. Treten wir nun einen Schritt zurück und rufen uns in Erinnerung, was der Zweck des Unternehmens war: die Gewinnung von Energie aus Glucose für die Synthese von ATP.

Im Verlauf der Atmung fließt der größte Teil der Energie in der folgenden Reihenfolge: Glucose → NADH → Atmungskette → protonenmotorische Kraft → ATP. Wir können nun berechnen, wie viel ATP die Zellatmung durch die Oxidation von einem Molekül Glucose zu sechs Molekülen Kohlendioxid liefert. Die beteiligten Stoffwechselwege sind die Glykolyse, die Pyruvatoxidation, der Citratzyklus und die Atmungskette, die die oxidative Phosphorylierung antreibt. In unsere Aufstellung beziehen wir folglich die vier ATP-Moleküle mit ein, die durch Substratketten-Phosphorylierung im Verlauf der Glykolyse und des Citratzyklus entstehen und addieren sie zu der Zahl von ATP-Molekülen, die durch die oxidative Phosphorylierung gebildet werden. Pro NADH-Molekül, das ein Elektronenpaar und ein Proton von der Glucose beziehungsweise ihren Abbauprodukten in die Atmungskette überführt, werden etwa 2,5 Moleküle ATP synthetisiert, pro $FADH_2$ ungefähr 1,5 Moleküle ATP.

Warum sind die in ▶*Abbildung 9.16* angegebenen Zahlen nicht genau? Aus drei Gründen können wir keine präzise Zahl für die beim Abbau eines Glucosemoleküls gebildeten ATP-Moleküle angeben. Zunächst sind die ADP-Phosphorylierung und die energieliefernden Redoxreaktionen nicht unmittelbar aneinander gekoppelt, das Verhältnis NADH : ATP ist daher nicht unbedingt ganzzahlig. Ein NADH-Molekül bewirkt das Pumpen von zehn Protonen durch die innere Mitochondrienmembran. Die ATP-Synthase benötigt nach neueren Befunden etwa vier Protonen für die Synthese von einem Molekül ATP. Ein Molekül NADH liefert daher genügend protonenmotorische Kraft, um etwa 2,5 Moleküle ATP zu synthetisieren. Der Citratzyklus stellt außerdem über das $FADH_2$ Elektronen für die Atmungskette bereit. Da diese Elektronen erst in Komplex II in die Kette eintreten (siehe *Abschnitt 9.4.1*), reicht die vom $FADH_2$ aufgebrachte Energie nur für die Synthese von 1,5 ATP-Molekülen aus. Diese Zahlen berücksichtigen auch die energetischen Kosten des ATP-Transports aus der mitochondriellen Matrix ins Cytosol.

Der zweite Grund für die Ungenauigkeit liegt in der Variation der ATP-Ausbeute, die entsteht, weil das in der Glykolyse (also im Cytosol) gebildete NADH in das Mitochondrium importiert werden muss. Die innere Mitochondrienmembran ist für NADH undurchlässig. Die beiden Elektronen, die im Verlauf der Glykolyse auf NAD^+ übertragen wurden, werden je nach Zelltyp von unterschiedlichen Transportsystemen in das Mitochondrium überführt und fallen dort entweder in Form von NADH oder in Form von $FADH_2$ an (*Abbildung 9.16*). Falls die Elektronen mittels $FADH_2$ in die Atmungskette eingehen, wie beispielsweise in Hirnzellen, werden letztlich pro cytosolischem NADH-Molekül nur 1,5 Moleküle ATP synthetisiert. In Leber- oder Herzzellen, in denen das cytosolische NADH auch in der Matrix wieder als NADH auftaucht, sind es dagegen 2,5 Moleküle ATP.

In pflanzlichen Mitochondrien können NADH oder NADPH sogar direkt aus dem Cytosol (durch externe NAD(P)H-Dehydrogenasen) oder aus der Mitochondrienmatrix (interne NAD(P)H-Dehydrogenasen) Elektronen an Ubichinon abgeben. Pflanzen verfügen allerdings auch über eine alternative Oxidase, die die Elektronen von Ubichinon auf O_2 überträgt. Dabei entsteht kein ATP, sondern lediglich Wärme.

Der dritte Grund für die Ungenauigkeit liegt in der Tatsache, dass die ATP-Ausbeute schon deshalb sinkt, weil die protonenmotorische Kraft noch für andere Arbeiten als nur die ATP-Synthese herangezogen wird, beispielsweise für den Import von Pyruvat aus dem Cytosol in das Mitochondrium (erinnern wir uns: Das Pyruvat ist eine Vorstufe der Biosynthese von Acetyl-Coenzym A, das in den Citratzyklus eingeht). Falls die protonenmotorische Kraft der Atmungskette vollständig zur Synthese von ATP verwendet würde, ergäbe die Glucoseoxidation eine Maximalausbeute von 28 Molekülen ATP im Rahmen der oxidativen Phosphorylierung, dazu weitere vier Moleküle durch Substratketten-Phosphorylierung, also insgesamt 32 Moleküle ATP. Diese Zahl erniedrigt sich auf 30, falls die weniger effizienten Transportsysteme beteiligt sind.

Mit diesen Daten können wir den Wirkungsgrad der Atmung abschätzen, also den Anteil an chemischer Energie errechnen, der von Glucose auf ATP übertragen wurde. Die vollständige Oxidation von einem Mol Glucose liefert unter Standardbedingungen 2.870 kJ ($\Delta G_0' =$ –2.870 kJ/mol). Die Phosphorylierung von ADP zu ATP erfordert unter Standardbedingungen 30,5 kJ/mol. Der thermodynamische Wirkungsgrad der Atmung ergibt

Abbildung 9.16: ATP-Ausbeute pro Molekül Glucose im Verlauf verschiedener Stoffwechselprozesse.

? Erklären Sie genau, wie die 26 oder 28 ATP-Moleküle (im orangen Balken in ▶ *Abbildung 9.16*) zustande kommen.

sich somit zu (30,5 kJ/mol · 32 · 100 %) / 2.870 kJ/mol = 34 %. Der tatsächliche Wert ist sicher höher, weil für die hier angegebenen Berechnungen die freie Enthalpie unter Standardbedingungen eingesetzt wurde, die so in Zellen nicht vorkommt. Die Zellatmung ist als energiewandelnder Prozess bemerkenswert effizient. Im Vergleich dazu erreicht der leistungsfähigste Automotor nur einen Wirkungsgrad von 25 %, bezogen auf die im Treibstoff enthaltene Energie. Dagegen können Wasserkraftwerke deutlich höhere Wirkungsgrade von mehr als 60 % erreichen.

Die nicht ausgenutzte Restenergie der Atmung geht als Wärme verloren. Wir Menschen und diverse Tiere nutzen einen Teil dieser Wärme zur Aufrechterhaltung unserer relativ hohen Körpertemperatur von 37 °C, der Rest wird durch Schwitzen und andere Kühlmechanismen dissipiert. Überraschend ist, dass es unter bestimmten Bedingungen sogar vorteilhaft sein kann, die Effizienz der Zellatmung zu reduzieren. Eine bemerkenswerte Anpassung zeigen bestimmte Säugetierarten, die vergleichsweise inaktiv und bei erniedrigter Stoffwechselrate überwintern. Ungeachtet der Erniedrigung ihrer Körpertemperatur in dieser Zeit, muss diese trotzdem deutlich höher als die Umgebungstemperatur sein. Das sogenannte braune Fettgewebe besteht aus Zellen voller Mitochondrien, die in ihrer inneren Membran ein Kanalprotein, das sogenannte entkoppelnde Protein (engl. *uncoupling protein*) enthalten. Dieses Protein gestattet den energetisch entkoppelten Rückfluss von Protonen. Die Aktivierung dieses Entkopplers in überwinternden Säugetieren erlaubt die Oxidation eingelagerter Nährstoffe zur Wärmeproduktion, jedoch ohne die gleichzeitige Synthese von ATP. Ohne diese Anpassung würde die ATP-Erzeugung letztlich das Abschalten der Zellatmung durch regulatorische Mechanismen bewirken, die wir noch kennenlernen werden. In der folgenden Wissenschaftlichen Übung können Sie mit Daten eines ähnlich gelagerten Falles arbeiten, bei dem die Abnahme der metabolischen Effizienz in Zellen zur Erzeugung von Wärme genutzt wird.

▶ Wiederholungsfragen 9.4

1. Welche Auswirkung hätte das Fehlen von Sauerstoff (O_2) auf die in *Abbildung 9.15* dargestellten Abläufe?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Was würde Ihrer Meinung nach in Abwesenheit von Sauerstoff geschehen, wenn man den pH-Wert des Intermembranraums im Mitochondrium herabsetzte? Erläutern Sie Ihre Antwort.

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie in *Konzept 7.1* dargelegt, müssen Membranen relativ flüssig sein, um ordentlich funktionieren zu können. Inwiefern unterstützt die Wirkungsweise der Elektronentransportkette diese Behauptung?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ Wissenschaftliche Übung

Ein Balkendiagramm erstellen und eine Hypothese beurteilen

Beeinflusst der Hormonspiegel in der Schilddrüse den zellulären Sauerstoffverbrauch? Säugetiere und Vögel halten eine relativ konstante Körpertemperatur oberhalb der ihrer Umgebung aufrecht, indem sie Wärme als Nebenprodukt ihres Stoffwechsels erzeugen. Wenn die Kerntemperatur dieser Tiere unter einen bestimmten Wert sinkt, werden die Zellen veranlasst, die Effizienz ihrer ATP-Produktion durch die mitochondriale Elektronentransportkette zu senken. Bei einer geringeren Effizienz muss zusätzlicher Brennstoff verbraucht werden, um die gleiche Anzahl von ATP-Molekülen zu erzeugen, was zusätzliche Wärme erzeugt. Dieser Regelkreis wird durch das endokrine System gesteuert, und daher wurde angenommen, dass ein Schilddrüsenhormon diese zelluläre Reaktion auslöst.

In der vorliegenden Übung werden Sie ein Balkendiagramm verwenden, um die Messwerte eines Experiments darzustellen. Darin sollen die Stoffwechselrate der Mitochondrien aus Zellen von Tieren miteinander verglichen werden, die unterschiedliche Gehalte des Schilddrüsenhormons aufwiesen. Zur Bestimmung der Stoffwechselaktivität wurde der Sauerstoffverbrauch gemessen.

Durchführung des Experiments Leberzellen verschwisterter Ratten mit erniedrigten, normalen oder erhöhten Schilddrüsenhormonspiegeln wurden isoliert. Damit wurden die Sauerstoffverbrauchsraten unter kontrollierten Bedingungen bestimmt.

Experimentelle Daten

Schilddrüsenhormonspiegel	Sauerstoffverbrauchsrate [nmol O_2/(min · mg Zellen)]
niedrig	4,3
normal	4,8
erhöht	8,7

Datenauswertung

1. Um die Unterschiede im Sauerstoffverbrauch der einzelnen Zelltypen darzustellen, bietet sich ein Balkendiagramm an. Zuerst werden die Achsen gezeichnet. (a) Wie lautet die unabhängige Variable, die durch die Forscher variiert wurde? Diese Variable wird auf der *x*-Achse (Abszisse) dargestellt. (b) Wie lautet die abhängige Variable, die durch die Forscher gemessen wurde? Sie wird auf der *y*-Achse dargestellt (der Ordinate). (c) Welche (abgekürzte) Einheit sollte für die Ordinatenbeschriftung verwendet werden? Bestimmen Sie den Wertebereich, der für die Ordinate benötigt wird und zeichnen Sie die Zahlenwerte entsprechend ein, indem Sie gleichmäßige Abstände, beginnend bei Null, verwenden.

2. Tragen Sie die Daten für jede der drei Proben in das Diagramm ein, indem Sie für jeden Abszissenwert mit dem entsprechenden Ordinatenwert eine Markierung im Diagramm eintragen. Danach zeichnen Sie einen Balken mit der korrekten Höhe ein. Warum ist ein Balkendiagramm in diesem Fall besser geeignet, als ein Streu- oder Liniendiagramm? Zusätzliche Informationen zu Graphen finden Sie im Überblick über die wissenschaftlichen Fertigkeiten in *Anhang B*.

3. Betrachten Sie Ihren Graphen und suchen Sie nach einem Muster in den experimentellen Daten. (a) Welche Zelle hatte die höchste, welche die niedrigste Geschwindigkeit beim Sauerstoffverbrauch? (b) Wird dadurch die Forschungshypothese gestützt? Begründen Sie. (c) Angesichts Ihrer Kenntnisse des mitochondrialen Elektronentransportes und der Wärmeerzeugung: Welche Ratten hatten die höchste, welche die niedrigste Körpertemperatur?

Daten aus: M. E. Harper und M. D. Brand, The quantitative contributions of mitochondrial proton leak and ATP turnover reactions to the changed respiration rates of hepatocytes from rats of different thyroid status, *Journal of Biological Chemistry* 268:14850–14860 (1993).

ATP kann auch ohne Sauerstoff durch Gärung oder anaerobe Atmung erzeugt werden 9.5

Da der größte Teil des bei der Zellatmung erzeugten ATP auf die oxidative Phosphorylierung zurückgeht, setzt unsere Abschätzung der ATP-Ausbeute bei der aeroben Atmung eine ausreichende Versorgung der Zelle mit Sauerstoff voraus. Ohne den elektronegativen Sauerstoff am Ende der Elektronentransportkette würde die oxidative Phosphorylierung zum Erliegen kommen. Es gibt jedoch zwei Mechanismen, durch die bestimmte Zellen auch *ohne* molekularen Sauerstoff organische Nährstoffe oxidieren und ATP synthetisieren können: die anaerobe Atmung und die Gärung (Fermentation). Der Unterschied zwischen diesen beiden Vorgängen ist durch das Vorhandensein beziehungsweise das Fehlen einer Elektronentransportkette gegeben. (Die Elektronentransportkette wird in beiden Fällen als Atmungskette bezeichnet, auch wenn landläufig mit dem Begriff der Atmung der sauerstoffabhängige Prozess assoziiert wird.)

Wir haben die anaerobe Atmung bereits gestreift, sie läuft in bestimmten Prokaryonten ab, die in Umgebungen ohne Sauerstoff leben. Diese Organismen verfügen über eine Elektronentransportkette, die ohne Sauerstoff als terminalem Elektronenakzeptor auskommt. Zwar ist Sauerstoff aufgrund seines großen Redoxpotenzials dafür bestens geeignet, aber andere Stoffe mit etwas geringerem Redoxpotenzial können ebenfalls als terminale Elektronenakzeptoren dienen. Sulfatreduzierende Meeresbakterien benutzen das Sulfatanion (SO_4^{2-}) als terminalen Elektronenakzeptor. Diese auf Sulfat basierende Kette baut ebenfalls eine protonenmotorische Kraft auf, die zur ATP-Produktion genutzt wird, jedoch anstelle von Wasser Schwefelwasserstoff (H_2S) erzeugt. Der Geruch nach faulen Eiern in einer Salzmarsch oder dem Schlick im Watt weist auf die Tätigkeit Sulfat-reduzierender Bakterien hin.

Durch die Gärung (Fermentation) kann chemische Energie sowohl ohne Sauerstoff als auch ohne eine Elektronentransportkette, also ganz ohne Zellatmung, gewonnen werden. Wie kann Nahrung ohne Zellatmung oxidiert werden? Erinnern wir uns, dass Oxidation ja lediglich „Elektronenabgabe an einen Elektronenakzeptor“ bedeutet, was nicht automatisch auf Sauerstoff als Elektronenakzeptor beschränkt ist. Schon im Verlauf der Glykolyse wird Glucose zu zwei Molekülen Pyruvat oxidiert und das nicht durch Sauerstoff, sondern durch NAD^+ und ohne Beteiligung einer Elektronentransportkette. Insgesamt ist die Glykolyse ein exergoner Prozess mit einer Ausbeute von zwei ATP durch Substratketten-Phosphorylierung. Falls Sauerstoff in der Zelle verfügbar ist, kann sehr viel mehr ATP durch oxidative Phosphorylierung gewonnen und gleichzeitig NAD^+ regeneriert werden. Doch kann die Glykolyse prinzipiell aus sich heraus schon zwei ATP pro Glucose erzeugen und das unabhängig davon, ob Sauerstoff zur Verfügung steht oder nicht. Dies ist sowohl unter aeroben als auch unter anaeroben Bedingungen möglich und liefert ATP etwa einhundert Mal schneller als die Atmungskette.

Die Oxidation organischer Nährstoffe durch die Glykolyse mit ihrer Substratketten-Phosphorylierung bietet so eine Alternative zur Atmungskette für die ATP-Synthese. Dafür muss ein ausreichender Nachschub an NAD^+ gegeben sein, um die Elektronen, die während der oxidativen Schritte der Glykolyse anfallen, aufzunehmen. Ohne einen Mechanismus zur NAD^+-Regeneration aus NADH würde die Glykolyse den zellulären Vorrat an NAD^+ sehr bald erschöpfen, weil das gesamte NAD^+ zu NADH reduziert wäre. In Ermangelung des Sauerstoffs als Elektronenakzeptor käme die Glykolyse zum Erliegen. Man mag einwenden, dass dann einfach andere Elektronenakzeptoren verwendet werden könnten. Dem steht jedoch entgegen, dass die entsprechenden Schritte der Glykolyse ausnahmslos enzymatisch katalysiert sind und die spezifischen Enzyme auf NAD^+ als Coenzym angewiesen sind. Unter aeroben Bedingungen wird das NAD^+ durch die Oxidation des NADH im Laufe der Atmungskette regeneriert. Eine anaerobe Alternative ist der Transfer von Elektronen von NADH auf das durch die Glykolyse selbst gebildete Pyruvat.

9.5.1 Verschiedene Gärungsformen

Eine Gärung besteht aus der Glykolyse und ihr nachgeschalteten Reaktionen, die das NAD^+ durch Elektronenübertragung vom NADH auf Pyruvat oder Abkömmlinge des Pyruvats regenerieren. Das so gebildete NAD^+ kann dann erneut verwendet werden, um weitere Zuckermoleküle zu oxidieren, mit einem Nettogewinn von zwei Molekülen ATP durch Substratketten-Phosphorylierung. Es gibt zahlreiche Gärungen, die sich hinsichtlich des aus dem Pyruvat gebildeten Endprodukts unterscheiden. Verbreitete und vom Menschen industriell genutzte Formen sind die alkoholische Gärung, die Essigsäuregärung und die Milchsäuregärung.

Bei der **alkoholischen Gärung** (▶*Abbildung 9.17a*) wird Pyruvat in zwei Schritten zu Ethanol umgesetzt. Im ersten Schritt wird Kohlendioxid aus Pyruvat freigesetzt, eine Decarboxylierung, bei der außerdem Acetaldehyd entsteht. Im zweiten Schritt wird Acetaldehyd durch NADH zu Ethanol reduziert. Letztlich wird so NAD^+ regeneriert, das für die Fortsetzung der Glykolyse notwendig ist. Viele Bakterien schalten unter anaeroben Bedingungen auf die alkoholische Gärung um. Manche Hefen (einzellige Pilze) sind sogar auf die alkoholische Gärung spezialisiert. Seit Jahrtausenden nutzt der Mensch diese Stoffwechselleistung der Hefe (namentlich der Art *Saccharomyces cerevisiae*), um Bier zu brauen, Wein zu keltern und andere alkoholische Getränke herzustellen, sowie um Teige für Brot und Kuchen durch das im ersten Schritt der Gärung gebildete gasförmige CO_2 gehen zu lassen.

Abbildung 9.17: Gärung. In der Abwesenheit von Sauerstoff nutzen viele Zellen die Gärung (Fermentation) um ATP durch Substratketten-Phosphorylierung zu erzeugen. Pyruvat, das Endprodukt der Glykolyse, dient als Elektronenakzeptor für die Rückoxidation von NADH zu NAD^+, welches dann wieder in der Glykolyse verwendet werden kann. Zwei verbreitete Endprodukte einer Gärung sind (a) Ethanol und (b) Lactat, die deprotonierte Form der Milchsäure.

Im Verlauf der **Milchsäuregärung** (*Abbildung 9.17b*) wird das Pyruvat ohne vorherige Decarboxylierung unmittelbar durch NADH zu Lactat (dem Anion der Milchsäure) reduziert, dem Endprodukt dieser Gärung. CO_2 wird hier also nicht freigesetzt. Die Milchsäuregärung findet sich bei Bakterien (beispielsweise den Milchsäurebakterien) und bestimmten Pilzen. Sie ist in der milchverarbeitenden Industrie bei der Herstellung von Joghurt, Quark und Käse unerlässlich.

Menschliche Muskelzellen erzeugen ATP durch Milchsäuregärung, wenn Sauerstoff knapp ist. Dies kommt in der Frühphase großer körperlicher Anstrengung vor, wenn der Zuckerkatabolismus zur Produktion von ATP schneller vonstatten geht, als das Muskelgewebe über das Blut mit Sauerstoff versorgt werden kann. Unter diesen Bedingungen schalten die Zellen von der aeroben Atmung auf die Gärung um. Das sich im Muskelgewebe anreichernde Lactat wurde lange für die Ermüdung des Muskels und den nachfolgenden „Muskelkater" verantwortlich gemacht. Neuere Befunde machen dafür andere Prozesse verantwortlich: Nach einer Hypothese sind erhöhte K^+-Konzentrationen die Ursache für Muskelkater, während wieder andere Wissenschaftler mikroskopisch kleine Verletzungen der Muskelfasern für ursächlich halten, während das Lactat die Muskelleistung sogar verbessern soll. In jedem Fall wird überschüssiges Lactat nach und nach mit dem Blutstrom zur Leber transportiert, wo es wieder in Pyruvat umgewandelt wird.

Wenn es bei Überflutung des Bodens in pflanzlichen Geweben zu Sauerstoffmangel kommt, kann zwar auch die Gärung die Energieversorgung leidlich aufrechterhalten, die Gärungsprodukte Ethanol und Milchsäure führen jedoch schnell zur Zerstörung der Zellen. Dies erklärt das paradoxe Phänomen, dass zu stark gewässerte Zimmerpflanzen im Blumentopf buchstäblich vertrocknen, weil ihr Wurzelsystem durch Gärung geschädigt wurde (siehe *Kapitel 39*).

9.5.2 Ein Vergleich von Gärung und aerober Atmung

Gärungen und die aerobe Zellatmung sind alternative Wege zur anaeroben beziehungsweise aeroben Synthese von ATP durch Gewinnung chemischer Energie aus organischen Molekülen (Assimilate bei Pflanzen, Nahrung bei Tieren). Beide Stoffwechselprozesse beginnen mit dem glykolytischen Abbau von Glucose oder anderen Kohlenhydraten zu Pyruvat, was einer Nettoproduktion von zwei ATP bei der Substratketten-Phosphorylierung entspricht. Sowohl bei den Gärungen wie bei der Atmung ist NAD^+ der Elektronenakzeptor beziehungsweise das Oxidationsmittel, das im Verlauf der Glykolyse Elektronen aus den Nahrungsmolekülen aufnimmt.

Ein wesentlicher Unterschied besteht in dem Mechanismus, durch den das entstehende NADH wieder zu NAD^+ reoxidiert wird, das in der Glykolyse benötigt wird. Bei einer Gärung ist eine organische Verbindung der Elektronenakzeptor, wie das Pyruvat im Fall der Milchsäuregärung oder Acetaldehyd bei der alkoholischen Gärung. Bei der aeroben Atmung ist dagegen Sauerstoff der terminale Akzeptor für die Elektronen des NADH. Dabei wird nicht nur das für die Glykolyse notwendige NAD^+ regeneriert, sondern darüber hinaus auch noch mehr ATP gewonnen, indem der schrittweise erfolgende Elektronentransport vom NADH zum Sauerstoff die oxidative Phosphorylierung stimuliert.

Ein noch größerer Gewinn an ATP kommt durch die Oxidation des vom Pyruvat abgeleiteten Acetyl-CoA im Citratzyklus zustande. Dieser bedeutende Energiegewinn ist für die Atmung charakteristisch. Ohne Sauerstoff ist die im Pyruvat am Ende der Glykolyse gespeicherte Energie nicht verfügbar. Die Zellatmung gewinnt deutlich mehr Energie aus jedem Zuckermolekül als jegliche Gärung. Tatsächlich wird damit etwa das Sech-

zehnfache an ATP aus jedem Glucosemolekül im Vergleich zu den Gärungen gewonnen (bis zu 32 Moleküle ATP anstelle von zwei Molekülen ATP durch Substratketten-Phosphorylierung pro Molekül Glucose). Allerdings steht der deutlich höheren ATP-Ausbeute durch die Atmung die etwa einhundert Mal schnellere Glykolyse gegenüber, so dass die Glykolyse kurzfristig insgesamt mehr ATP bereitstellen kann als die Atmung.

Einige Organismen, die als **obligate Anaerobier** bezeichnet werden, führen nur eine Form der Gärung oder eine anaerobe Atmung durch und können in Gegenwart von Sauerstoff gar nicht überleben, da der Sauerstoff für diese Lebewesen giftig ist. Einige wenige Zelltypen, wie die des Wirbeltiergehirns, können Pyruvat nur aerob oxidieren, aber nicht vergären. Andere Organismen wie Hefen und viele Bakterien nutzen je nach Verfügbarkeit von Sauerstoff entweder die Atmung oder die Gärung für ihre ATP-Synthese. Solche Lebensformen nennt man **fakultative Anaerobier**. Sie stellen ihren Stoffwechsel auf die herrschenden Umgebungsbedingungen ein. Auf der zellulären Ebene verhalten sich unsere Muskelzellen fakultativ anaerob. Auf ihre Fähigkeit zur Milchsäuregärung sind wir schon eingegangen. In solchen Zellen steht das Pyruvat an der Verzweigung zu alternativen katabolen Stoffwechselwegen (▶*Abbildung 9.18*). Unter aeroben Bedingungen kann das Pyruvat in Acetyl-CoA überführt werden, das dann im Citratzyklus weiter oxidiert wird. Unter anaeroben Bedingungen wird das Pyruvat nicht durch Decarboxylierung in den Citratzyklus eingespeist, sondern dient als Elektronenakzeptor für die Rückbildung von NAD^+. Um in einer gegebenen Zeitspanne die gleiche Menge ATP zu erzeugen wie bei der Atmung, setzt ein fakultativ anaerobes Lebewesen Zucker mit viel höherer Geschwindigkeit durch Gärung um.

9.5.3 Die evolutionäre Bedeutung der Glykolyse

EVOLUTION Die Rolle der Glykolyse sowohl bei der Gärung als auch bei der Atmung hat einen entwicklungsgeschichtlichen Hintergrund. Frühe Prokaryonten erzeugten ATP wahrscheinlich mithilfe der Glykolyse und Substratketten-Phosphorylierung, lange bevor Sauerstoff in der Atmosphäre der Erde verfügbar wurde; diese Frühformen des Lebens waren also obligat anaerob. Die ältesten bekannten Fossilien von Bakterien sind 3,5 Milliarden Jahre alt, doch erst vor etwa 2,7 Milliarden Jahren hatte sich Sauerstoff in größeren Mengen in der Atmosphäre angesammelt, der als Nebenprodukt der Photosynthese von Cyanobakterien freigesetzt wurde. Da Sauerstoff eigentlich für Zellen tödlich ist, zog dies Anpassungen des gesamten Stoffwechsels nach sich. Die Tatsache, dass die Glykolyse auch heute noch der am weitesten verbreitete Stoffwechselweg unter den Lebewesen der Erde ist, deutet darauf hin, dass sie sehr früh in der Entwicklungsgeschichte des Lebens entstanden ist. Dass die Glykolyse im Cytosol der Zellen abläuft ist ebenfalls ein Hinweis auf ihr Alter. An diesem Stoffwechselweg sind keine von einer Membran umgebenen Organellen beteiligt, wie sie für eukaryontische Zellen charakteristisch sind. Eukaryontische Zellen haben sich nach heutigem Kenntnisstand erst etwa eine Milliarde Jahre nach den prokaryontischen Zellen herausgebildet. Die Glykolyse ist also ein metabolisches Erbe früher Zellen, das weiterhin bei Gärungen und als erster Schritt des Abbaus organischer Verbindungen durch die Atmung seinen Platz behauptet hat.

Abbildung 9.18: Pyruvat als wichtiges Zwischenprodukt an einer Zweigstelle im Katabolismus. Die Glykolyse ist den Gärungen und der Zellatmung gemeinsam. Beim Endprodukt der Glykolyse, dem Pyruvat, gabeln sich die katabolen Stoffwechselwege der Glucoseoxidation. Bei fakultativen Anaerobiern oder Muskelzellen, die sowohl zur aeroben Zellatmung wie zur Gärung befähigt sind, wird das Pyruvat in den einen oder anderen dieser Wege eingeschleust. Dies ist in der Regel davon abhängig, ob Sauerstoff verfügbar ist oder nicht.

▶ Wiederholungsfragen 9.5

1. Betrachten Sie das im Verlauf der Glykolyse gebildete NADH. Welche Verbindung ist der terminale Elektronenakzeptor bei Gärungen? Welche bei der aeroben Atmung?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Eine mit Glucose gesättigte Hefezelle wird von einer aeroben in eine anaerobe Umgebung versetzt. Wie müsste sich der Glucoseverbrauch dieser Zelle verändern, damit sie die ATP-Bildung mit der gleichen Rate fortsetzen könnte wie zuvor?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Glykolyse und der Citratzyklus sind vielfach mit anderen Stoffwechselwegen verknüpft 9.6

Bisher haben wir den oxidativen Abbau der Glucose isoliert vom metabolischen Gesamthaushalt der Zelle betrachtet. In diesem Abschnitt wollen wir aufzeigen, dass die Glykolyse und der Citratzyklus Hauptschnittstellen der katabolen und der anabolen (biosynthetischen) Stoffwechselwege der Zelle sind.

9.6.1 Die Vielseitigkeit des Katabolismus

Im vorliegenden Kapitel haben wir Glucose als alleinigen Brennstoff der Zellatmung betrachtet. Glucose ist jedoch in der menschlichen und tierischen Nahrung nicht sehr verbreitet. Wir beziehen den Großteil unserer Energie in Form von Fetten, Proteinen, Rohrzucker (Saccharose) und anderen Disacchariden sowie dem Polysaccharid Stärke. All diese organischen Verbindungen der Nahrung werden zur Herstellung von ATP im Rahmen der Zellatmung verwertet (▶*Abbildung 9.19*).

Abbildung 9.19: Der Katabolismus verschiedener Nahrungsbestandteile. Sowohl Kohlenhydrate als auch Fette und Proteine können als Betriebsstoffe für die Zellatmung dienen. Diese Moleküle, oder Teile davon, gelangen an verschiedenen Punkten in die Glykolyse oder/und in den Citratzyklus. Die Glykolyse und der Citratzyklus sind katabole Trichter, durch die Elektronen aus vielen organischen Stoffklassen der exergonen Übertragung auf Sauerstoff zugeführt werden.

Die Glykolyse beruht zwar auf Glucose als Ausgangsstoff, kann jedoch auch zahlreiche andere Kohlenhydrate umsetzen. Beispielsweise wird im Verdauungstrakt Stärke durch Hydrolyse in Glucose gespalten, die dann durch die Glykolyse und den nachfolgenden Citratzyklus abgebaut wird. In gleicher Weise kann das Speicherpolysaccharid Glykogen, das der Mensch und zahlreiche Tierarten in der Leber und im Muskelgewebe einlagern, bei Bedarf zu Glucose hydrolysiert werden. Die Verdauung der Disaccharide, zu denen auch der Rohrzucker gehört, liefert ebenfalls Glucose und andere Monosaccharide als Brennstoffe für die Atmung.

Damit auch Proteine als Brennstoffe verwertet werden können, müssen sie zunächst zu Aminosäuren hydrolysiert werden. Viele der so gewonnenen Aminosäuren werden natürlich durch den Organismus zum Aufbau eigener Proteine verwendet. Überschüssige Aminosäuren werden aber von Enzymen zu Zwischenprodukten der Glykolyse und des Citratzyklus abgebaut. Bevor Abkömmlinge der Aminosäuren in diese Stoffwechselwege eingeschleust werden können, müssen zunächst die Aminogruppen durch Desaminierung entfernt werden. Der überschüssige Stickstoff wird von Tieren in Form von Ammoniumionen, Harnstoff oder Harnsäure ausgeschieden.

Der Katabolismus kann auch Energie aus Fetten gewinnen, die in der Nahrung enthalten sind oder die der Körper selbst als Vorrat in Fettzellen angelegt hat. Nach der Hydrolyse von Fettmolekülen in Glycerin und Fettsäuren wird das Glycerin in Glycerinaldehyd-3-phosphat überführt, ein Zwischenprodukt der Glykolyse. Der Großteil der in Fetten enthaltenen Energie steckt allerdings in den Fettsäuren. Ein als β-Oxidation bezeichneter Stoffwechselweg, der in speziellen als Peroxisomen bezeichneten Organellen abläuft, baut die Fettsäuremoleküle zu Acetyl-Coenzym A ab, so können sie als C_2-Bruchstücke in den Citratzyklus eingeschleust werden. Bei der β-Oxidation fallen auch große Mengen an NADH und $FADH_2$ an, die in die Atmungskette eingehen und zur ATP-Produktion beitragen. Fette sind ausgezeichnete Brennstoffe, weil es sich um stark reduzierte, wasserstoffreiche Verbindungen handelt, die sich unter erheblichem Energiegewinn oxidieren lassen. Als Faustregel gilt, dass 1 g Fett durch vollständige Oxidation in der Atmungskette mehr als doppelt so viel ATP liefert wie 1 g Kohlenhydrat. Für übergewichtige Menschen hat das die praktische Auswirkung, dass sie sehr lange hungern oder sehr viel Arbeit verrichten müssen, um die in ihrem Körperfett gespeicherte Energie zu verstoffwechseln.

Pflanzen, die vor allem Fett als Reservestoff speichern (Nüsse, Ölfrüchte), können über einen besonderen Stoffwechselweg das aus dem Fettsäureabbau gewonnene Acetyl-CoA in den Glyoxisomen (mit den Peroxisomen verwandte Organellen) wieder zu C_4-Körpern zusammensetzen. Im Cytosol kann daraus über die Gluconeogenese wieder Glucose hergestellt werden. Diese dient dann dem wachsenden Keimling als Grundbaustoff, zum Beispiel für die Synthese von Cellulose und anderen Zellwandbestandteilen. Der Keimling ist auf die letztlich aus den Fettreserven gewonnenen Kohlenhydrate angewiesen, solange er noch aus der Erde herauswachsen und Blätter bilden muss, die ihm über die Photosynthese dann erst eine photoautotrophe Lebensweise ermöglichen.

9.6.2 Biosynthesen (anabole Stoffwechselwege)

Zellen benötigen außer Energie auch Baustoffe. Nicht alle organischen Bestandteile der Nahrung sind dazu bestimmt, zur Herstellung von ATP als Brennstoffe oxidiert zu werden. Neben Energie muss die Nahrung auch Kohlenstoffgerüste liefern, die die Zelle benötigt, um eigene chemische Verbindungen aufzubauen. Einige niedermolekulare organische Verbindungen, die durch die Verdauung entstehen, können unmittelbar verwertet werden. Ein Beispiel dafür sind die bei der Hydrolyse von Proteinen aus der Nahrung entstehenden Aminosäuren, die wieder zur Synthese körpereigener Proteine verwendet werden können. Oft benötigt ein Organismus aber bestimmte Verbindungen, die nicht in der Nahrung enthalten sind. Zwischenstufen (Intermediate) der Glykolyse und des Citratzyklus können als Ausgangsstoffe oder Vorstufen anaboler Stoffwechselwege dienen, aus denen die Zelle solche Verbindungen herstellt. Beispielsweise kann ein Mensch knapp die Hälfte der 20 *proteinogenen* (in Proteinen vorkommenden) Aminosäuren durch chemische Modifizierung aus Zwischenstufen des Citratzyklus synthetisieren. Der Rest sind sogenannte essenzielle Aminosäuren, die mit der Nahrung aufgenommen werden müssen. Glucose kann auch aus Pyruvat im Körper synthetisiert werden, Fettsäuren aus Acetyl-CoA. Natürlich liefern diese anabolen (biosynthetischen) Prozesse kein ATP, sondern verbrauchen es.

Darüber hinaus können die Glykolyse und der Citratzyklus als „metabolische Wechselstuben“ dienen, die unsere Zellen in die Lage versetzen, bestimmte Verbindungen bei Bedarf in andere umzuwandeln. Ein Intermediat der Glykolyse, das Dihydroxyacetonphosphat (*Abbildung 9.9*, Schritt 5) kann zum Beispiel in eine wichtige Vorstufe für Fette umgewandelt werden. Wenn wir mehr Nahrung zu uns nehmen, als wir benötigen, kommt es zur Einlagerung von Fett – auch dann, wenn die Nahrung praktisch fettfrei ist. Der Stoffwechsel ist bemerkenswert vielseitig und anpassungsfähig.

9.6.3 Die Regulation der Zellatmung durch Rückkopplungsmechanismen

Grundlegende Prinzipien von Angebot und Nachfrage regulieren die Ökonomie des Stoffwechsels. Die Zelle verschwendet in der Regel keine Energie, indem sie mehr von einer bestimmten Substanz herstellt, als sie benötigt. Falls es ein akutes Überangebot einer bestimmten Aminosäure gibt, wird genau der Stoffwechselweg, der die betreffende Aminosäure aus einer Zwischenstufe des Citratzyklus synthetisiert, abgeschaltet. Der am häufigsten bei solchen Regulationsvorgängen anzutreffende Mechanismus ist die Rückkopplungshemmung (engl. *feedback inhibition*): Das Endprodukt eines anabolen Stoffwechselwegs hemmt ein Enzym, das einen frühen Schritt des Biosynthesewegs katalysiert (siehe *Abbildung 8.21*). Dies verhindert das nutzlose Einspeisen von Schlüsselmetaboliten in Stoffwechselwege, deren Produkte zu dem Zeitpunkt gar nicht benötigt werden.

Die Zelle steuert auch ihren Katabolismus. Falls eine Zelle angestrengt arbeitet und ihren ATP-Vorrat zu erschöpfen droht, beschleunigt sich die Atmung. Bei reichlichem ATP-Vorrat verlangsamt sich dagegen die Atmung und spart wertvolle organische Stoffe für andere Zwecke. Auch dabei beruht die Steuerung wieder hauptsächlich auf der Regulation von Enzymaktivitäten an strategischen Punkten der katabolen Stoffwechselwege. Wie in ▶*Abbildung 9.20* dargestellt, ist die Phosphofructokinase ein solcher bedeutender Regulationspunkt. Das Enzym katalysiert den dritten Schritt der Glykolyse (*Abbildung 9.9*). Dies ist der erste Schritt, der ein Substrat irreversibel in die Glykolyse einspeist. Durch Steuerung der Geschwindigkeit dieses Schritts kann die Zelle den gesamten katabolischen Prozess schneller oder langsamer laufen lassen. Die Phosphofructokinase wird deshalb oft als „Schrittmacherenzym“ des Kohlenhydratabbaus (sowohl für die Atmung als auch für die Gärung) angesehen.

Abbildung 9.20: Die Regulation der Zellatmung. Die Geschwindigkeit des Stoffumsatzes durch die Glykolyse und den Citratzyklus kann durch die allosterische Regulation von Enzymen an bestimmten Punkten der Zellatmung gesteuert werden. Dabei wirken bestimmte kleine Moleküle als Aktivatoren oder Hemmstoffe (Inhibitoren). Die Phosphofructokinase, die einen frühen Schritt der Glykolyse katalysiert (*Abbildung 9.9, Schritt 3*), ist ein solches Enzym. Sie wird durch AMP (Adenosinmonophosphat) aktiviert und durch ATP und Citrat gehemmt. Diese Rückkopplung regelt die Atmungsrate gemäß den katabolen und anabolen Bedürfnissen der Zelle.

Die Phosphofructokinase ist ein allosterisch reguliertes Enzym mit Rezeptorstellen für spezifische Hemmstoffe (Inhibitoren) und Aktivatoren. Sie wird durch ATP gehemmt und durch AMP stimuliert (AMP, Adenosinmonophosphat, wird in Zellen aus ADP gebildet). Wenn sich ATP anstaut, verlangsamt die Hemmung der

Phosphofructokinase den Substratfluss durch die Glykolyse. Das Enzym wird aktiviert, wenn die zellulären Arbeitsvorgänge ATP schneller zu ADP und AMP abbauen als ATP nachgebildet wird. Die Phosphofructokinase reagiert außerdem auf Citrat, das erste Syntheseprodukt des Citratzyklus. Falls sich Citrat in den Mitochondrien ansammelt, gelangt dies teilweise ins Cytosol und hemmt dort die Phosphofructokinase. Dieser Mechanismus hilft dabei, die Raten von Glykolyse und Citratzyklus zu synchronisieren. Wenn sich Citrat anstaut, verlangsamt sich die Glykolyse und der Nachschub an Acetyl-CoA über diesen Weg nimmt ab. Erhöht sich der Citratumsatz – entweder, weil mehr ATP benötigt wird oder weil anabole Prozesse Intermediate aus dem Citratzyklus abziehen – wird die Glykolyse beschleunigt und passt sich dem Bedarf an.

Die metabolische Balance wird durch die Steuerung von Enzymen, die andere Schlüsselschritte der Glykolyse oder des Citratzyklus katalysieren, unterstützt. Zellen gehen mit ihrem Stoffwechsel sparsam um, sind auf Effektivität bedacht und überwachen laufend die Konzentrationen wichtiger Stoffwechselprodukte.

Betrachten Sie nochmals *Abbildung 9.2* unter dem Gesichtspunkt, dass die Zellatmung einen wichtigen Teil der energetischen Flüsse und Stoffkreisläufe in Ökosystemen darstellt. Die Energie, die uns am Leben erhält, wird durch die Zellatmung bereitgestellt, aber nicht erzeugt. Letztlich zapfen wir Energiequellen an, die durch die Photosynthese in Form organischer Moleküle bereitgestellt wurden, die wir als Nahrung bezeichnen und verzehren. Im nächsten Kapitel werden Sie erfahren, wie durch die Photosynthese Licht eingefangen und in chemische Energie umgewandelt wird.

▶ Wiederholungsfragen 9.6

1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Vergleichen Sie die chemische Struktur von Fetten (siehe *Abbildung 5.9*) mit der von Kohlenhydraten (siehe *Abbildung 5.3*). Welche Strukturmerkmale machen Fette zu viel besseren Brennstoffen?
2. Unter welchen Umständen synthetisiert Ihr Körper möglicherweise Fett?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Was macht eine Muskelzelle, wenn sie ihren Vorrat an Sauerstoff und ATP aufgebraucht hat? (siehe *Abbildung 9.18* und *Abbildung 9.20*)
4. **WAS WÄRE, WENN?** Kann eine Muskelzelle während einer intensiven sportlichen Anstrengung Fett als konzentrierte Quelle chemischer Energie nutzen? (siehe *Abbildung 9.18* und *Abbildung 9.19*)

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ Abbildung 9.21: Aus der Forschung

Ist die Rotation der „Nockenwelle" der ATP-Synthase für die ATP-Synthese verantwortlich?

Hintergrund Die ATP-Synthase ist die kleinste heute bekannte molekulare Maschine. Die Forschung an diesem System zeigte zunächst die Rotation der „Nockenwelle" nur im extrinsischen Teil des Enzyms, danach dann auch die Rotation des membranständigen Teils, beide jeweils angetrieben durch ATP-Hydrolyse. Es ist außerordentlich anspruchsvoll, eine ionenmotorische Kraft in einem isolierten experimentellen System zu erzeugen. Obwohl man davon ausging, dass der gleiche Rotationsmechanismus auch in Syntheserichtung wirkt, gab es bis zum Jahr 2004 keinen Beweis für diese Vermutung. Dann gelang es im Rahmen eines Forschungsverbunds, diese Frage mittels einer Technik zur Prozesskontrolle auf molekularer Ebene („Nanotechnologie") zu lösen.

Experiment Vorangegangene Experimente mit der ATP-Synthase hatten gezeigt, dass ihre zentrale Welle rotiert, wenn ATP hydrolysiert wird (*Abbildung 9.14*). Hiroyasu Itoh und seine Kollegen fragten sich, ob bei Umkehr der Rotationsrichtung das Enzym ATP synthetisieren würde, anstatt es zu hydrolysieren. Sie isolierten daraufhin den extrinsischen (katalytischen) Teil des Komplexes mitsamt der Welle. Der Teilkomplex wurde in einer vorgegebenen Orientierung auf einer geeigneten Oberfläche verankert und dann eine mikroskopisch kleine Magnetkugel an die in die Lösung zeigende, frei drehbare Welle gebunden. Dieser Aufbau wurde in eine kleine Kammer gesetzt, die von einer Reihe von Elektromagneten umgeben war. Durch die nacheinander erfolgende Aktivierung der Elektromagneten wurde das Magnetkügelchen in eine Drehbewegung gezwungen, dieser folgte die daran hängende Welle innerhalb des auf der Glasplatte fixierten Kopfteils und drehte sich somit in der gewünschten Rotationsrichtung. Die Forscher nahmen an, dass die ATP-Synthese genau dann erfolgen würde, wenn die Welle in die der Rotationsrichtung bei der ATP-Hydrolyse entgegengesetzten Richtung gedreht würde. Die ATP-Menge im Experiment wurde durch ein Reporterenzym gemessen, das ein Licht aussendet, wenn es ATP hydrolysiert. Unter diesen Bedingungen sollte die Rotation in der einen Richtung zu einer größeren Lichtemission führen als die Rotation in Gegenrichtung oder ganz ohne Rotation.

Ergebnis Durch das Drehen der Welle in einer Richtung (gelbe Balken) während einer Zeit von fünf Minuten wurde mehr Licht emittiert, als beim Drehen in die andere Richtung (blaue Balken), oder wenn gar keine Drehung erfolgte (graue Balken).

Schlussfolgerung Die Rotation der Welle in einer bestimmten Richtung innerhalb des ATP-Synthase-Komplexes genügt, um ATP zu synthetisieren. Künftige Forschungsarbeiten werden zeigen, ob die ATP-Synthase als der kleinste bis heute bekannte Motor für andere Anwendungen nutzbar gemacht werden kann.

Quelle: H. Itoh et al., Mechanically driven ATP synthesis by F_1-ATPase, *Nature* 427:465–486 (2004).

WAS WÄRE, WENN? Die grauen Balken im obigen Diagramm („ohne Rotation“) stellen die unter diesen Bedingungen unvermeidliche und ohnehin vorhandene ATP-Menge dar, den sogenannten „ATP-Hintergrund“. Wenn die zentrale Welle des Enzyms in einer bestimmten Richtung gedreht wird (gelbe Balken), weist die zunehmende ATP-Menge auf eine ATP-(Neu-)Synthese hin. Welche ATP-Mengen würden Sie, relativ zu den grauen Balken (keine Rotation), für die Rotation in Gegenrichtung (blaue Balken) erwarten? (*Anmerkung:* Erwartung und realisierbare experimentelle Bedingungen können unvereinbar sein.)

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 9

Konzept 9.1
Katabole Stoffwechselwege liefern Energie durch die Oxidation organischer Brennstoffe

- **Katabole Stoffwechselwege und die Erzeugung von ATP.** Zellen bauen Glucose und andere organische Nährstoffe ab, um chemische Energie in Form von ATP zu gewinnen. Bei der **Gärung (Fermentation)** wird Glucose nur teilweise und ohne den Verbrauch von Sauerstoff abgebaut. Die **Zellatmung** beinhaltet dagegen eine vollständigere Verstoffwechselung von Glucose. Bei der **aeroben Atmung** dient Sauerstoff als Elektronenakzeptor. Mit Glucose oder einer anderen organischen Verbindung als Startmaterial liefert die aerobe Atmung unter O_2-Verbrauch H_2O, CO_2 und *Energie* in Form von *ATP* und *Wärme*. Der Begriff Zellatmung umfasst sowohl die aerobe als auch die anaerobe Atmung. Letztere bedient sich eines anderen terminalen Elektronenakzeptors anstelle von molekularem Sauerstoff, liefert aber ebenso ATP.
- **Redoxreaktionen: Oxidation und Reduktion.** Zellen verwerten die in den Nahrungsmittelmolekülen enthaltene Energie mithilfe von **Redoxreaktionen**, bei denen Elektronen ganz oder teilweise von einer Substanz auf eine andere verschoben werden. Der Verlust (die Abgabe) von Elektronen entspricht dabei einer **Oxidation**, der Zugewinn (die Aufnahme) einer **Reduktion**. Im Verlauf der Zellatmung wird Glucose ($C_6H_{12}O_6$) zu Kohlendioxid oxidiert und Sauerstoff (O_2) zu Wasser (H_2O) reduziert. Dabei wird Energie frei, da die Elektronen bei der Übertragung von Glucose oder anderen organischen Stoffen auf Sauerstoff potenzielle Energie verlieren. Die Elektronen werden auf **NAD^+** und **FAD** übertragen, die dadurch zu NADH und $FADH_2$ reduziert werden. Beide übertragen dann die Elektronen auf die **Elektronentransportkette**, die sie schließlich an molekularen Sauerstoff abgibt, wobei die frei werdende Energie in ein elektrochemisches Membranpotenzial umgewandelt wird, das der Synthese von ATP dient.
- **Stadien der Zellatmung.** Die aerobe Atmung umfasst drei Stadien: (1) die Glykolyse, (2) die Pyruvatoxidation und den Citratzyklus und (3) die oxidative Phosphorylierung (Elektronentransport und chemiosmotische Kopplung).

? Beschreiben Sie den Unterschied zwischen den zwei Prozessen der zellulären Atmung, die ATP erzeugen: oxidative Phosphorylierung und Substratketten-Phosphorylierung.

Konzept 9.2
Die Glykolyse gewinnt chemische Energie aus der Oxidation von Glucose zu Pyruvat

- Die Glykolyse ist eine Folge von biochemischen Reaktionen, die Glucose in zwei Moleküle Pyruvat abbauen. Dabei entstehen je zwei Moleküle ATP und NADH. Das Pyruvat kann oxidiert werden und danach in den Citratzyklus eingehen.

Glucose GLYKOLYSE → 2 Pyruvat + 2 ATP + 2 NADH

? Welche Reaktionen der Glykolyse liefern ATP und NADH?

Konzept 9.3
Nach der Pyruvat-Oxidation vervollständigt der Citratzyklus die Energie-liefernde Oxidation organischer Moleküle

- In eukaryontischen Zellen verknüpft der Import von Pyruvat in die Mitochondrien und seine Umwandlung in Acetyl-CoA die Glykolyse mit dem Citratzyklus. In prokaryontischen Zellen läuft der Citratzyklus im Cytosol ab.

2 Pyruvat → 2 Acetyl-CoA; 2 Oxaloacetat; CITRAT-ZYKLUS → 2 ATP, 8 NADH, 6 CO_2, 2 $FADH_2$

? Welche Reaktionsprodukte entstehen bei der vollständigen Oxidation von Glucose im Verlauf der zellulären Atmung?

Konzept 9.4
Die oxidative Phosphorylierung verknüpft den Elektronentransport über eine chemiosmotische Kopplung mit der ATP-Synthese

- NADH und $FADH_2$ übertragen Elektronen auf die Elektronentransportkette. Die Elektronen werden in mehreren Schritten weitertransportiert, wobei sie jeweils Energie verlieren. In der Kette sind die beteiligten Elektronenakzeptoren nach steigendem Redoxpotenzial geordnet. Zuletzt werden sie auf molekularen Sauerstoff (der Systemkomponente mit dem höchsten Redoxpotenzial) übertragen, der dabei zu Wasser reduziert wird.
- **Chemiosmotische Kopplung.** An bestimmten Stellen entlang der (membranständigen!) Elektronentransportkette pumpen Proteinkomplexe Ionen (meist Protonen) von einer Seite der Membran auf die andere (in Mitochondrien aus der Matrix in den Intermembranraum). Das dadurch erzeugte elektrochemische Membranpotenzial hat eine chemische und eine elektrische Komponente und wirkt sich in Form einer ionenmotorischen Kraft aus, die zur Verrichtung von Arbeit genutzt werden kann. Die Ionen können nur durch den membranintegralen Teil der ATP-Synthase zurückfließen. Die Gesamtheit dieser Vorgänge wird als chemiosmotische Kopplung bezeichnet. Der (Rück-)Fluss des sogenannten Kopplungsions, also des Ions, das in Folge des Elektronentransportes in der Membranebene quer durch die (Kopplungs-)Membran gepumpt wird, wird in eine mechanische Rotation umgesetzt, die ihrerseits die Phosphorylierung von ADP durch Phosphat antreibt und so ATP synthetisiert. Prokaryonten erzeugen eine ionenmotorische Kraft über ihre Plasmamembran und nutzen diese zur Synthese von ATP in der Zelle.

- **Bilanz der ATP-Produktion durch die Zellatmung.** Etwa 34 Prozent der in der Glucose gespeicherten Energie werden im Verlauf der Zellatmung in Form von ATP gewonnen. Die Ausbeute beträgt maximal 32 ATP pro Glucose.

? Erklären Sie kurz den Mechanismus der ATP-Synthase. An welchen Stellen findet man ATP-Synthasen in eukaryontischen und in prokaryontischen Zellen?

Konzept 9.5
ATP kann auch ohne Sauerstoff durch Gärung oder anaerobe Atmung erzeugt werden

- **Gärungstypen.** Die Glykolyse liefert zwei ATP durch Substratketten-Phosphorylierung, unabhängig davon, ob Sauerstoff zugegen ist oder nicht. Unter anaeroben Bedingungen können entweder eine anaerobe Atmung oder eine Gärung stattfinden. Die anaerobe Atmung nutzt eine Elektronentransportkette ohne Sauerstoff als terminalen Elektronenakzeptor.
- Bei einer Gärung wird das NADH durch Pyruvat oder ein Derivat des Pyruvats rückoxidiert. Diese Regeneration des NAD^+ ist erforderlich, um weitere Glucose zu oxidieren und die Glykolyse in Gang zu halten. Zwei verbreitete Formen sind die **alkoholische Gärung** und die **Milchsäuregärung**.
- **Gärung und aerobe Atmung im Vergleich.** Beide bedienen sich der Glykolyse zur Oxidation der Glucose, unterscheiden sich aber hinsichtlich des terminalen Elektronenakzeptors und durch die Nutzung einer Elektronentransportkette (Atmung) oder nicht

(Gärung). Die Atmung liefert deutlich mehr ATP, bei der aeroben Atmung mit Sauerstoff als finalem Elektronenakzeptor sechzehn Mal mehr.

- **Pflanzliche Gewebe** wie Wurzeln und keimende Samen können nur sehr begrenzt ohne Sauerstoff auskommen, da die Gärungsprodukte als Zellgifte wirken.
- **Entwicklungsgeschichtliche Bedeutung.** Die Glykolyse läuft in beinahe allen Organismen ab und hat sich wahrscheinlich in frühen Prokaryonten entwickelt, lange bevor es freien Sauerstoff (O_2) in der Erdatmosphäre gab.

? Welcher Prozess liefert mehr ATP, die Gärung oder die anaerobe Atmung? Begründen Sie!

Konzept 9.6
Die Glykolyse und der Citratzyklus sind vielfach mit anderen Stoffwechselwegen verknüpft

- **Die Vielseitigkeit des Katabolismus.** Katabole Stoffwechselwege speisen Elektronen aus unterschiedlichen organischen Verbindungen in die Zellatmung ein. Viele Kohlenhydrate können in der Glykolyse verwendet werden, meist nach vorheriger Umwandlung in Glucose. Aminosäuren oder Proteine müssen vor der Oxidation desaminiert werden, das heißt, ihre Aminogruppen werden entfernt. Die Fettsäuren der Fette durchlaufen eine β-Oxidation zu Verbindungen mit zwei Kohlenstoffatomen (Acetylgruppen CH_3CO^-), sie gehen in den Citratzyklus als Acetyl-Coenzym A ein.
- **Biosynthese (Anabolismus).** Zellen können niedermolekulare Verbindungen aus der Nahrung direkt verwerten oder diese benutzen, um daraus durch die Glykolyse oder den Citratzyklus andere Verbindungen herzustellen.
- **Pflanzen** können aus gespeicherten Fetten Kohlenhydrate für ihren Stoffwechsel synthetisieren (Gluconeogenese). Um die hierfür benötigten C_4-Gerüste nicht dem Citratzyklus zu entziehen, entstehen in den Glyoxisomen aus Acetyl-CoA zusätzliche C_4-Körper.
- Die **Regulation der Zellatmung** beruht unter anderem auf der allosterischen Steuerung von Enzymen an Schaltstellen der Glykolyse und des Citratzyklus.

? Beschreiben Sie, wie im Zellstoffwechsel die katabolen Wege der Glykolyse und des Citratzyklus mit anabolen Stoffwechselwegen verbunden sind.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Die *unmittelbare* Energiequelle, welche die ATP-Synthese durch die ATP-Synthase bei der oxidativen Phosphorylierung antreibt, ist
a. die Oxidation von Glucose und anderen organischen Verbindungen
b. der Fluss von Elektronen durch die Elektronentransportkette
c. die protonenmotorische Kraft durch die innere Mitochondrienmembran
d. der Phosphat-Transfer auf ADP

2. Welcher Stoffwechselweg ist sowohl der Gärung wie der Zellatmung bei der Verwertung von Glucose gemeinsam?
a. der Citratzyklus
b. die Elektronentransportkette
c. die Glykolyse
d. die Reduktion von Pyruvat zu Lactat

3. Der terminale Elektronenakzeptor der Elektronentransportkette bei der aeroben oxidativen Phosphorylierung ist
a. Sauerstoff
b. Wasser
c. NAD^+
d. Pyruvat

4. In den Mitochondrien sind exergone Redoxreaktionen
a. die Quelle der Energie, die die ATP-Synthese von Prokaryonten antreibt
b. diejenigen Vorgänge, die die Energie für den Aufbau der protonenmotorischen Kraft liefern
c. der Reaktionstyp, durch den Kohlenstoffatome zu Kohlendioxid reduziert werden
d. über phosphorylierte Intermediate an endergone Prozessen gekoppelt

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Welche Verbindung ist das Reduktionsmittel in der folgenden Reaktion?

$$\text{Pyruvat} + \text{NADH} + H^+ \rightarrow \text{Lactat} + \text{NAD}^+$$

a. Sauerstoff
b. NADH
c. Lactat
d. Pyruvat

6. Welche Veränderungen treten ein, wenn Elektronen durch die mitochondriale Elektronentransportkette fließen?
a. Der pH-Wert der Matrix erhöht sich.
b. Die ATP-Synthase pumpt Protonen durch aktiven Transport.
c. Die Elektronen gewinnen freie Enthalpie.
d. NAD^+ wird oxidiert.

7. Das meiste CO_2 wird im Katabolismus freigesetzt durch
a. Glykolyse
b. den Citratzyklus
c. die Milchsäuregärung
d. Elektronentransport

8. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Schritt 3 in *Abbildung 9.9* ist ein Hauptregulationspunkt der Glykolyse. Das Enzym Phosphofructokinase wird allosterisch durch ATP und andere Moleküle reguliert (siehe *Abbildung 9.20* und *Konzept 8.5*). Würden Sie angesichts der Reaktionsprodukte der Glykolyse insgesamt eine Stimulation oder Hemmung der Phosphofructokinase durch ATP erwarten? Begründen Sie und beachten Sie die Rolle von ATP als allosterischem Regulator, nicht als Substrat des Enzyms.

9. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Die Protonenpumpe in *Abbildung 7.17* ist vereinfacht als purpurnes Oval dargestellt. Tatsächlich ist sie eine ATP-Synthase (siehe *Abbildung 9.14*). Vergleichen Sie die Prozesse, die in den beiden Abbildungen gezeigt werden. Sind sie an aktivem oder passivem Transport beteiligt (siehe dazu *Konzept 7.3* und *Konzept 7.4*)?

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

10. **DATENAUSWERTUNG** Die Phosphofructokinase setzt Fructose-6-Phosphat im dritten Schritt der Glykolyse um. Ihre Regulation kontrolliert den Stofffluss durch die Glykolyse. Betrachten Sie den unten abgebildeten Graphen und entscheiden Sie, unter welchen Bedingungen die Phosphofructokinase aktiver ist. Erklären Sie unter Nutzung Ihrer Kenntnisse der Glykolyse und der Regulation des Stoffwechsels durch dieses Enzym den Mechanismus, mittels dessen die Phosphofructokinaseaktivität durch die ATP-Konzentration reguliert wird.

11. **ZEICHENÜBUNG** Der Graph unten zeigt die zeitabhängige pH-Differenz zwischen dem Matrixraum und dem Intermembranraum des Mitochondriums einer atmenden Zelle. Zu dem durch den Pfeil markierten Zeitpunkt wurde ein Stoffwechselgift zugesetzt, das spezifisch und vollständig alle Funktionen der mitochondrialen ATP-Synthase hemmt. Zeichnen Sie den weiteren Kurvenverlauf und begründen Sie Ihre Vorgehensweise.

12. **Verbindung zur Evolution** ATP-Synthasen finden sich in den Plasmamembranen prokaryontischer Zellen aber auch in Mitochondrien und Chloroplasten. Worauf deutet dies in Bezug auf die entwicklungsgeschichtliche Verwandtschaft zwischen Prokaryonten und eukaryontischen Organellen hin? Wie könnten gegebenenfalls die Aminosäuresequenzen von ATP-Synthase-Molekülen aus unterschiedlichen biologischen Quellen Ihre Hypothese stützen oder widerlegen?

13. **Wissenschaftliche Fragestellung** In den dreißiger Jahren des 20. Jahrhunderts verschrieben manche Ärzte Dinitrophenol (DNP) in niedriger Dosierung als Mittel zum Abnehmen. Diese äußerst fragwürdige Methode wurde aufgegeben, nachdem einige Patienten daran gestorben waren. DNP führt zur Entkopplung und damit dem Zusammenbruch der chemiosmotischen Kopplung, da es die Lipiddoppelschicht der inneren Mitochondrienmembran für Protonen durchlässig macht. Erklären Sie, wie dies einen Gewichtsverlust und den Tod bewirken kann.

14. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Erklären Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), inwiefern die oxidative Phosphorylierung ein weiteres Beispiel für das Auftauchen neuer Eigenschaften auf jeder biologischen Hierarchieebene ist. Die oxidative Phosphorylierung ist die ATP-Produktion unter Verwendung freier Energie aus den Redoxreaktionen einer räumlich organisierten Elektronentransportkette, gefolgt von der chemiosmotischen Kopplung, mit deren Hilfe ATP direkt aus ADP und anorganischem Phosphat synthetisiert werden kann.

15. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Coenzym Q (CoQ) wird als Nahrungsergänzungsmittel verkauft. Ein Anbieter verwendet dafür den folgenden Marketing-Slogan: „Geben Sie Ihrem Herzen den Treibstoff, nach dem es am meisten verlangt.“ Wie könnte dieses Produkt, angesichts der Rolle von CoQ, zur „Verbesserung Ihres Herzens“ funktionieren? Findet CoQ bei der Zellatmung als „Treibstoff“ Verwendung?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Photosynthese

10

10.1 Die Photosynthese wandelt Lichtenergie in chemische Energie um 243

10.2 Die Lichtreaktionen wandeln Sonnenenergie in chemische Energie in Form von ATP und NADPH um 247

10.3 Der Calvin-Zyklus benutzt ATP und NADPH, um CO_2 in Zucker umzuwandeln 257

10.4 In heißen, trockenen Klimazonen haben sich entwicklungsgeschichtlich alternative Mechanismen der Kohlenstofffixierung herausgebildet 259

KONZEPTE

▼ **Abbildung 10.1:** Wie kann das Sonnenlicht dabei helfen, Stamm, Äste und Blätter dieses Laubbaums zu synthetisieren?

Der Prozess, der die Biosphäre ernährt

Irdisches Leben speist sich aus Sonnenenergie. Die Chloroplasten der Pflanzen wandeln Lichtenergie von der 150 Millionen Kilometer entfernten Sonne in die chemische Energie von Zuckern und anderen organischen Verbindungen um. Dieser Umwandlungsprozess heißt **Photosynthese**. Wir wollen zunächst die Photosynthese in ihren ökologischen Zusammenhang stellen.

Die Photosynthese ernährt direkt oder indirekt fast die gesamte belebte Welt. Lebewesen beziehen die organischen Verbindungen, die sie zur Energieversorgung oder als Rohstoffquelle benötigen, durch zwei grundlegend verschiedene Ernährungsarten (autotroph oder heterotroph): **Autotrophe Organismen** (griech. autos, selbst + trophos, Ernährung) sind nicht auf andere Lebewesen angewiesen, sondern stellen ihre organischen Verbindungen aus Kohlendioxid und anderen anorganischen Stoffen ihrer Umgebung selbst her. Sie sind letztlich die Quelle organischer Stoffe für alle nicht autotrophen Organismen, daher werden die autotrophen Lebewesen der Biosphäre auch als Produzenten (Erzeuger) bezeichnet.

Die meisten Pflanzen sind autotroph. Die einzigen Nährstoffe, die sie benötigen, sind Wasser und gelöste Mineralien aus dem Boden sowie Kohlendioxid aus der Luft (oder, bei Wasserpflanzen, aus dem Wasser). Noch enger gefasst sind Pflanzen photoautotroph, also Lebewesen, die Licht (griech. photon) als Energiequelle für die Synthese organischer Verbindungen nutzen (▶Abbildung 10.1). Die Photosynthese läuft auch in Algen und bestimmten anderen Protisten sowie in einigen Prokaryonten ab (▶Abbildung 10.2). Zwar werden wir diese Gruppen kurz streifen, doch liegt unser Hauptaugenmerk auf den höheren Pflanzen. Varianten der autotrophen Ernährung, wie bei den Prokaryonten und einzelligen Algen, werden im Detail in den Kapiteln 27 und 28 behandelt.

Heterotrophe Organismen beziehen ihre organischen Materialien durch die zweite Ernährungsart (griech. heteros, anders, verschieden + trophos, Ernährung). Ohne ihre Nahrung selbst herstellen zu können, sind sie auf Verbindungen angewiesen, die andere Lebewesen synthetisiert haben. Die Heterotrophen sind die Konsumenten (Verbraucher) der Biosphäre. Dieser Art der Ernährung in ihrer augenfälligsten Form begegnen wir, wenn Tiere andere Tiere (Fleischfresser) oder Pflanzen (Pflanzenfresser) verzehren. Die heterotrophe Ernährung kann jedoch auch in anderer Form erfolgen, zum Beispiel durch den Verzehr der Überbleibsel abgestorbener Organismen, also zerfallender organischer Substanz wie Aas, Exkrementen und Laubstreu. Derartige Organismen werden als Zersetzer bezeichnet, die meisten Pilze und viele Prokaryonten gehören dazu. Fast alle heterotrophen Lebewesen einschließlich des Menschen sind direkt oder indirekt und vollständig von den photoautotrophen Lebensformen abhängig – sowohl bezüglich ihrer Nahrung als auch bezüglich des Sauerstoffs, der als Nebenprodukt der Photosynthese entsteht.

Der Vorrat an fossilen Brennstoffen ist aus den Überresten von Organismen entstanden, die vor Hunderten von Millionen Jahren gestorben sind. In gewisser Weise stellen die fossilen Brennstoffe ein Vorratslager der Sonnenenergie aus lange vergangener Zeit dar. Da diese Vorräte nun mit viel größerer Geschwindigkeit verbraucht als wieder aufgefüllt werden, wollen die Wissenschaftler Methoden entwickeln, um die heutige Photosyntheseaktivität als alternative Energiequelle zu nutzen.

In diesem Kapitel werden Sie erfahren, wie die Photosynthese funktioniert. Nach einer Erörterung der allgemeinen Prinzipien werden wir die beiden Abschnitte der Photosynthese eingehender betrachten: die Lichtreaktionen, durch die Lichtenergie eingefangen und in chemische Energie umgewandelt wird, und die sogenannten Dunkelreaktionen (Calvin-Zyklus), in deren Verlauf die gewonnene chemische Energie verwendet wird, um organische Moleküle zu synthetisieren. Schließlich werden wir einige Aspekte der Photosynthese aus einem Blickwinkel der Evolution betrachten.

Andere Organismen profitieren ebenfalls von der Photosynthese.

Die Photosynthese wandelt Lichtenergie in chemische Energie um 10.1

Die bemerkenswerte Fähigkeit von Organismen, mittels Lichtenergie organische Verbindungen zu synthetisieren, ist in ihrer Zellstruktur verankert. Die Enzyme der Photosynthese und andere funktionelle Moleküle sind in oder an Membranen lokalisiert, die es erlauben, die notwendigen chemischen Reaktionen in richtiger Reihenfolge und Topologie effizient ablaufen zu lassen. Der Prozess der Photosynthese hat sich mit hoher Wahrscheinlichkeit in einer Gruppe von Bakterien herausgebildet, die entweder schon Einfaltungen der Plasmamembran mit entsprechenden Molekülanordnungen hatten oder diese parallel zur Entstehung des photosynthetischen Apparates entwickelten. In entwicklungsgeschichtlich neueren photosynthetisch aktiven Bakterien funktionieren eingefaltete (invaginierte) Membranen ganz ähnlich wie die inneren Membranen bei Chloroplasten. Über dieses eukaryontische Organell haben Sie in *Kapitel 6* schon etwas gelernt. Tatsächlich gilt es heute als sicher, dass der Urchloroplast ein photosynthetisch aktiver Prokaryont gewesen ist, der in eine eukaryontische Zelle gelangte und dort sesshaft wurde. Im Laufe der Evolution wurde er dann zu einem Organell (die sogenannte Endosymbiontenhypothese wird in *Kapitel 25* behandelt). Chloroplasten finden sich in einer Vielzahl photosynthetisch aktiver Eukaryonten (*Abbildung 10.2*). Hier wollen wir uns jedoch auf die höheren Pflanzen konzentrieren.

▲ (a) Pflanzen

▲ (b) Vielzellige Alge

10 µm

▲ (c) Einzelliger Protist

▲ (d) Cyanobakterien

40 µm

1 µm

▲ (e) Purpurschwefelbakterien

Abbildung 10.2: Photoautotrophe Lebewesen. Diese Organismen nutzen Lichtenergie, um organische Verbindungen aus Kohlendioxid, anorganischen Nährsalzen und (in den meisten Fällen) Wasser zu synthetisieren. Sie ernähren nicht nur sich selbst, sondern die gesamte belebte Welt. (a) An Land sind die höheren Pflanzen die vorherrschenden Produzenten. In der aquatischen Umwelt gehören zu den photosynthetisch aktiven Organismen auch vielzellige Algen wie Seetang (b), einzellige Protisten wie Augentierchen (*Euglena sp.*) (c) und Prokaryonten wie Cyanobakterien (d) und Purpurschwefelbakterien (e). Die Letztgenannten produzieren als Abfallprodukt Schwefel anstelle von Sauerstoff (gelbe Kügelchen in den Zellen; c–e: lichtmikroskopische Aufnahmen).

10.1.1 Chloroplasten: Die Orte der Photosynthese in Pflanzen

Alle grünen Teile eines Pflanzenkörpers, einschließlich grüner Sprosse und unreifer Früchte, enthalten Chloroplasten, doch sind die Blätter in den meisten Pflanzen die Orte, an denen die Photosynthese hauptsächlich stattfindet (▶*Abbildung 10.3*). Pro Quadratmillimeter (mm^2) Blattfläche finden sich durchschnittlich etwa eine halbe Million Chloroplasten. Die Farbe der Blätter rührt vom **Chlorophyll** her, dem grünen Farbstoff in den Chloroplasten. Die von den Chlorophyllmolekülen absorbierte Lichtenergie treibt die Synthese organischer Verbindungen in den Chloroplasten an. Chloroplasten finden sich vornehmlich in den **Mesophyllzellen** der Blätter. Das Mesophyll ist das zwischen den beiden Abschlussgeweben im Blattinneren gelegene Gewebe. Kohlendioxid gelangt durch mikroskopisch kleine Löcher, die **Spaltöffnungen** oder **Stomata** (griech. *stoma*, Mund), in das Blatt. Der Sauerstoff verlässt es auf gleichem Wege. Wasser wird von den Wurzeln absorbiert und über Blattadern zu den Blättern transportiert. Die Blätter exportieren synthetisierten Zucker über die Blattadern zu den Wurzeln und in andere nicht photosynthetisch aktive Teile der Pflanze.

Eine typische Mesophyllzelle enthält ca. 30–40 Chloroplasten von jeweils 2–4 × 4–7 µm Größe. Eine Hülle, bestehend aus zwei Membranen, umgibt einen in diesen Organellen als **Stroma** bezeichneten Innenraum mit einer Flüssigkeit hoher Dichte darin. Ein ausgefeiltes System aus miteinander verbundenen Membransäckchen, den Thylakoiden, durchzieht das Stroma und grenzt es gegen ein weiteres Kompartiment im Inneren der Thylakoide ab, das *Thylakoidlumen*. An manchen Stellen sind die Thylakoide zu so

genannten Grana (lat. *granum*, Korn, Körnchen) aufgestapelt. Das Chlorophyll, das den Blättern ihre grüne Farbe verleiht, befindet sich, an Proteine angelagert, in den Thylakoidmembranen. (Die invaginierten Photosynthesemembranen von Prokaryonten werden ebenfalls Thylakoidmembranen genannt; siehe *Abbildung 27.8b*.) Nachdem wir den Ort der Photosynthese in Pflanzen in Augenschein genommen haben, wollen wir nun den Prozess selbst eingehender betrachten.

10.1.2 Der Weg einzelner Atome im Verlauf der Photosynthese: *Wissenschaftliche Forschung*

Die Wissenschaftler haben jahrhundertelang versucht, den Vorgang aufzuklären, durch den eine Pflanze ihre Nahrung erzeugt. Obwohl einige Details noch immer fehlen, ist die Bruttogleichung der Photosynthese seit dem 19. Jahrhundert bekannt. In Gegenwart von Licht erzeugen die grünen Teile einer Pflanze organische Verbindungen und Sauerstoff aus Kohlendioxid, anorganischen Nährsalzen und Wasser. Die in Wahrheit sehr differenzierte Folge von chemischen Reaktionen, die zusammen die Photosynthese ausmachen, lässt sich als Summengleichung wie folgt zusammenfassen:

$$6\ CO_2 + 12\ H_2O + \text{Lichtenergie} \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 + 6\ H_2O$$

Wir verwenden hier Glucose ($C_6H_{12}O_6$), um die Wechselbeziehung zwischen Photosynthese und Atmung zu vereinfachen, denn das unmittelbare Produkt der Photosynthese ist ein Zucker mit drei Kohlenstoffatomen, der von der Pflanze verwendet werden kann, um Glucose herzustellen. Wasser erscheint auf beiden Seiten unserer Summengleichung, weil zwölf Moleküle davon verbraucht werden und sechs neue entstehen. Wenn wir lediglich den Nettoverbrauch an Wasser betrachten, können wir die Reaktionsgleichung kürzen:

$$6\ CO_2 + 6\ H_2O + \text{Lichtenergie} \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2$$

Schreibt man die Gesamtreaktion in dieser Form, so wird deutlich, dass der chemische Umsatz durch die Photosynthese insgesamt gerade die Umkehrung der bei der Zellatmung stattfindenden Vorgänge ist (siehe *Konzept 9.1*). Beide Stoffwechselwege vollziehen sich in Pflanzenzellen. Allerdings synthetisieren die Chloroplasten Zucker nicht durch eine einfache Umkehrung der Schritte der Atmung. Die Gesamtbilanz von Photosynthese und Atmung ist nicht ausgeglichen, da sonst kein Pflanzenwachstum stattfinden würde.

Abbildung 10.3: Die Orte der Photosynthese in einer Pflanze in steigender Vergrößerung. Die Photosynthese findet in Pflanzen hauptsächlich in den Blättern statt. Die Bildfolge führt Sie in das Innere eines Blattes, dann in eine Zelle und schließlich in einen Chloroplasten, das Organell der Photosynthese (Mitte: lichtmikroskopische Aufnahme, unten: transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme).

Teilen wir die obige Bruttogleichung der Photosynthese noch durch den stöchiometrischen Faktor sechs, so gelangen wir zur folgenden Gleichung:

$$CO_2 + H_2O \rightarrow [CH_2O] + O_2$$

Der Ausdruck $[CH_2O]$ bezeichnet allgemein ein Kohlenhydrat. Wir betrachten hier also gedanklich die Synthese eines Zuckermoleküls pro Kohlenstoffatom. Sechs Wiederholungen würden theoretisch ein Molekül Glucose ergeben. Unter Verwendung der abstrahierten Formel wollen wir nun sehen, wie die Biochemiker das Schicksal der Elemente Kohlenstoff (C), Wasserstoff (H) und Sauerstoff (O) von den Ausgangsstoffen bis zu den Endprodukten der Photosynthese nachverfolgt haben.

Die Wasseroxidation

Einer der ersten Hinweise auf den Mechanismus der Photosynthese war die Entdeckung, dass der von den Pflanzen abgegebene Sauerstoff (O_2) aus Wasser und nicht aus Kohlendioxid (CO_2) stammt. Die Chloroplasten zerlegen also Wasser in Sauerstoff und Wasserstoff. Vor dieser Entdeckung war die vorherrschende Meinung, dass es bei der Photosynthese zur Spaltung von Kohlendioxid gemäß der Gleichung $CO_2 \rightarrow C + O_2$ käme und danach an den Kohlenstoff Wasser angelagert würde ($C + H_2O \rightarrow [CH_2O]$). Diese Hypothese hatte natürlich die Vorhersage zur Folge, dass der freigesetzte Sauerstoff aus den CO_2-Molekülen stammen sollte. Diese Vorstellung wurde in den 1930er Jahren von Cornelis B. van Niel von der Stanford University in Kalifornien infrage gestellt. Bei seinen Untersuchungen der Photosynthese in Bakterien fiel ihm auf, dass manche zwar Kohlenhydrate aus Kohlendioxid bildeten, aber keinen Sauerstoff freisetzten. Van Niel folgerte daraus, dass zumindest diese Bakterien das absorbierte Kohlendioxid nicht in Kohlenstoff und Sauerstoff spalten. Eine Gruppe von Bakterien verwertet sogar Schwefelwasserstoff (H_2S) anstelle von Wasser (H_2O) für ihre Photosynthese und scheidet gelbe Schwefelkörnchen als Abfallprodukt ab (diese Körnchen sind in *Abbildung 10.2e* zu sehen). Die chemische Bruttogleichung der in diesen Schwefelbakterien ablaufenden Form der Photosynthese lautet:

$$CO_2 + 2\,H_2S \rightarrow [CH_2O] + H_2O + 2\,S$$

Van Niel folgerte, dass die Bakterien Schwefelwasserstoff spalten und dessen Wasserstoffatome für die Bildung von Zuckermolekülen verwenden. Er verallgemeinerte diese Idee und schlug vor, dass alle photosynthetisch aktiven Organismen eine Quelle für Wasserstoff benötigen, die jedoch unterschiedlicher Natur sein kann:

Schwefelbakterien: $CO_2 + 2\,H_2S \rightarrow [CH_2O] + H_2O + 2\,S$

Pflanzen: $CO_2 + 2\,H_2O \rightarrow [CH_2O] + H_2O + O_2$

allgemein: $CO_2 + 2\,H_2X \rightarrow [CH_2O] + H_2O + 2\,X$

Van Niel sagte also voraus, dass Pflanzen Wasser spalten, um daraus Elektronen zu gewinnen, mit Sauerstoff als Nebenprodukt.

Beinahe 20 Jahre später wurde diese Hypothese durch Versuche mit dem Sauerstoffisotop ^{18}O bewiesen. Das Schicksal von Sauerstoffatomen aus einer definierten Quelle, die mit ^{18}O markiert war, wurde im Verlauf der Photosynthese verfolgt. Die Experimente zeigten, dass der von Pflanzen freigesetzte Sauerstoff nur dann das Isotop ^{18}O enthielt, wenn dieses vorher im Wasser ($H_2{}^{18}O$) enthalten war (Experiment 1). Falls das Sauerstoffisotop über markiertes Kohlendioxid in die Pflanzen eingebracht worden war, fand es sich dagegen nicht im freigesetzten Sauerstoff (Experiment 2). In der folgenden Zusammenfassung sind Atome des Sauerstoffisotops ^{18}O orange markiert:

Experiment 1: $CO_2 + 2\,H_2O \rightarrow [CH_2O] + H_2O + O_2$

Experiment 2: $CO_2 + 2\,H_2O \rightarrow [CH_2O] + H_2O + O_2$

Ein wichtiges Resultat der Atomumgruppierung im Verlauf der Photosynthese ist die Extraktion von Wasserstoff aus dem Wasser und sein Einbau in die gebildeten Zucker. Das Nebenprodukt der Photosynthese, Sauerstoff, wird in die Atmosphäre entlassen. Das Schicksal aller an der Photosynthese beteiligten Atome ist in ▶*Abbildung 10.4* zusammengefasst.

Edukte: 6 CO_2 12 H_2O

Produkte: $C_6H_{12}O_6$ 6 H_2O 6 O_2

Abbildung 10.4: Das Schicksal einzelner Atome während der Photosynthese. Die aus dem Kohlendioxid stammenden Atome sind rosa dargestellt, die aus dem Wasser stammenden blau.

Photosynthese als Redox-Prozess

Lassen Sie uns einmal kurz die Photosynthese mit der Atmung vergleichen. In beiden Prozessen finden Redox-Prozesse statt. Während der Zellatmung wird Energie aus Zucker freigesetzt, wenn Elektronen, gemeinsam mit Protonen, über Redox-Systeme auf den Sauerstoff übertragen werden, wobei Wasser als Nebenprodukt entsteht. Die Elektronen verlieren an potenzieller Energie, indem sie über die Elektronentransportkette auf den elektronegativen Sauerstoff übertragen werden. Mitochondrien nutzen diese Energie, um ATP aus ADP und Phosphat zu synthetisieren (siehe *Abbildung 9.15*). In der Photosynthese wird dieser Prozess insofern umgekehrt, als Wasser oxidiert wird und dabei Elektronen und Protonen abgibt, die dann zur Reduktion von CO_2 zu Zuckern verwendet werden.

wird reduziert

$$\text{Energie} + 6\,CO_2 + 12\,H_2O \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 + 6\,H_2O$$

wird oxidiert

Abbildung 10.5: Eine Übersicht über die Photosynthese: Kooperation zwischen Licht- und Dunkelreaktionen. In den Chloroplasten ist die Thylakoidmembran der Ort, an dem die Lichtreaktionen stattfinden, während der Calvin-Zyklus im Stroma des Chloroplasten abläuft. Im Verlauf der Lichtreaktionen werden ATP und NADPH synthetisiert, beide sind Träger chemischer Energie für den Calvin-Zyklus sowie für andere Assimilationsprozesse. Der Calvin-Zyklus fixiert Kohlenstoffatome durch den Einbau von Kohlendioxidmolekülen in ein bestehendes Kohlenhydrat. (Erinnern Sie sich, dass die allgemeine Summenformel für Kohlenhydrate $[CH_2O]$ ist.) Dieses Schema wird in verkleinerter Form immer wieder verwendet, um die behandelten Prozesse jeweils den Licht- oder Dunkelreaktionen zuzuordnen.

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animationen zur Photosynthese.

Da die Elektronen dabei an potenzieller Energie gewinnen, benötigt dieser Prozess Energie – mit anderen Worten, er ist endergon. Die Energie wird in der Photosynthese vom Licht geliefert.

10.1.3 Zwei Teilschritte der Photosynthese: *Eine Vorschau*

Die Grundgleichung für die Photosynthese ist zwar verführerisch einfach, aber sie stellt nur die Zusammenfassung eines sehr komplizierten Prozesses dar. Tatsächlich ist die Photosynthese kein einzelner Prozess, sondern sie zerfällt in zwei Vorgänge, die ihrerseits wieder aus zahlreichen Einzelschritten bestehen. Die beiden Teilschritte der Photosynthese sind als **Lichtreaktionen** (Photo-Teil der Photosynthese) und als **Calvin-Zyklus** (Synthese-Teil der Photosynthese) bekannt (▶*Abbildung 10.5*).

Die Lichtreaktionen umfassen die Schritte der Photosynthese, die Lichtenergie in chemische Energie umwandeln. Wasser wird gespalten und dient als Quelle für Elektronen und Protonen[1]. Sauerstoff wird als Nebenprodukt gebildet. Das vom Chlorophyll absorbierte Licht treibt die Übertragung von Elektronen und Protonen von Wassermolekülen auf einen Zwischenträger an. Dieser Elektronenakzeptor ist mit dem NAD^+ nahe verwandt, er unterscheidet sich lediglich durch eine Phosphorylgruppe vom NAD^+ und heißt **$NADP^+$** (Nicotinsäureamidadenindinucleotidphosphat). Die Lichtreaktionen nutzen die Lichtenergie, um $NADP^+$ zu NADPH zu reduzieren. Dabei werden analog zur Situation beim NAD^+ zwei Elektronen und ein Proton auf das $NADP^+$ übertragen. Die Lichtreaktionen stellen außerdem genügend Energie zur Synthese von ATP aus ADP und Phosphat bereit. Die Synthese folgt einem chemiosmotischen Mechanismus und wird **Photophosphorylierung** genannt. Die Lichtenergie wird also zunächst in Form zweier Verbindungen als chemische Energie gespeichert: NADPH und ATP. NADPH, ein Elektronenzwischenspeicher, kann als Reduktionsmittel dienen, das Elektronen auf einen Akzeptor übertragen kann und ihn dabei reduziert, während ATP die bereits hinlänglich bekannte, universelle chemische Energiewährung lebender Zellen ist. Man beachte, dass die Lichtreaktionen nicht zur Produktion von Zuckermolekülen führen. Diese erfolgt erst im zweiten Teilschritt der Photosynthese, dem Calvin-Zyklus.

Der Calvin-Zyklus ist nach Melvin Calvin benannt, der zusammen mit seinen Kollegen James Bassham und Andrew Benson in den späten 1940er Jahren begann, die Schritte dieser Reaktionsfolge aufzuklären. Der Zyklus beginnt mit dem Einbau von Kohlendioxid aus der Luft in bereits in den Chloroplasten vorliegende organische Moleküle. Dieser Einbau von Kohlendioxid in eine organische Verbindung wird als **Kohlenstofffixierung** bezeichnet. Der Calvin-Zyklus reduziert dann den fixierten Kohlenstoff zu Kohlenhydrat, indem er Elektronen zuführt. Das Reduktionsmittel ist NADPH, das seine Elektronen aus den Lichtreaktionen erhalten hat. Um Kohlendioxid in Kohlenhydrate einbauen zu können und in der Summe neue Kohlenhydrate zu bilden, ist außerdem Energie in Form von ATP notwendig, das ebenfalls indirekt durch die Lichtreaktionen erzeugt wird. Damit der Calvin-Zyklus Zucker bilden kann, ist er auf die Produkte NADPH und ATP aus den Lichtreaktionen angewiesen. Die Reaktionen des Calvin-Zyklus werden auch als Dunkelreaktionen bezeichnet, weil kein Schritt direkt auf Lichtenergie

1 Wir verwenden hier ausschließlich den Begriff Protonen. Bitte vergessen Sie nicht, dass Protonen und Wasserstoffionen beziehungsweise „H^+“ oder auch „H^+-Ionen“ ein und dasselbe sind. Protonen liegen zudem in wässriger Umgebung hydratisiert vor, von Wasser umgeben, als H_3O^+ oder eher noch als $H_9O_4^+$. Der pH-Wert gibt die Wasserstoffionenkonzentration in Form ihres negativen dekadischen Logarithmus an. Wenn der pH-Wert sinkt, dann steigt die Protonenkonzentration: pH 7 = 10^{-7} mol/l Protonen, pH 0 = 100 mol/l = 1 mol/l Protonen.

angewiesen ist, sondern nur auf in der Zelle vorhandenes ATP und NADPH. Trotzdem läuft auch der Calvin-Zyklus ausschließlich tagsüber ab, da nur dann die Lichtreaktionen genügend NADPH und ATP nachsynthetisieren können, um den Zyklus in Gang zu halten. Außerdem werden einige der beteiligten Enzyme im Licht reduktiv aktiviert (siehe *Kapitel 8*). Kurz gesagt nutzen Chloroplasten die Energie des Lichts, um Zucker herzustellen. Die beiden unabhängigen, aber stark ineinandergreifenden Teilschritte der Licht- und der Dunkelreaktionen laufen koordiniert ab.

Abbildung 10.5 zeigt, dass die Thylakoide in den Chloroplasten die Orte sind, an denen die Lichtreaktionen ablaufen, während der Calvin-Zyklus im Stroma vonstatten geht. In den Thylakoiden wird $NADP^+$ zu NADPH reduziert und ADP wird zu ATP phosphoryliert. Die Reaktionsprodukte NADPH und ATP werden dann in das Stroma freigesetzt, wo sie ihre wichtigen Rollen in der Reaktionsfolge des Calvin-Zyklus spielen. Die beiden Stadien der Photosynthese werden in dieser Abbildung als Stoffwechselmodule behandelt, die Stoffe aufnehmen und Produkte nach außen schaffen. Unser nächster Schritt auf dem Weg zu einem Verständnis der Photosynthese besteht aus einer näheren Betrachtung dieser beiden Stadien. Beginnen wir mit den Lichtreaktionen.

▶ Wiederholungsfragen 10.1

1. Wie erreichen die Edukte der Photosynthese die Chloroplasten in den Blättern?
2. Wie hat die Verwendung eines Sauerstoffisotops bei der Aufklärung der chemischen Reaktionen der Photosynthese geholfen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Der Calvin-Zyklus ist auf die Produkte der Lichtreaktionen, ATP und NADPH, angewiesen. Nehmen Sie an, jemand würde behaupten, der umgekehrte Fall würde nicht gelten. Damit hingen die Lichtreaktionen nicht vom Calvin-Zyklus ab und könnten bei fortdauernder Lichteinstrahlung weiterhin ATP und NADPH produzieren. Stimmen Sie dem zu oder nicht? Begründen Sie Ihre Meinung.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

10.2 Die Lichtreaktionen wandeln Sonnenenergie in chemische Energie in Form von ATP und NADPH um

Chloroplasten sind chemische Fabriken, die vom Sonnenlicht in Gang gehalten werden. Ihre Thylakoide wandeln Lichtenergie in chemische Energie in Form von ATP und NADPH um. Um diesen Umwandlungsvorgang besser verstehen zu können, müssen wir über die wichtigsten Eigenschaften des Lichts Bescheid wissen.

10.2.1 Die Natur des Lichts

Licht ist Energie in Form von elektromagnetischer Strahlung. Diese breitet sich wellenförmig aus, ähnlich wie die Wellen in einem Teich, nachdem man einen Kiesel hineingeworfen hat. Elektromagnetische Wellen sind jedoch Störungen elektrischer und magnetischer Felder, nicht Störungen eines stofflichen Mediums wie Wasser.

Der Abstand zwischen zwei Wellenkämmen oder Wellentälern wird als **Wellenlänge** bezeichnet. Die Wellenlänge elektromagnetischer Strahlung reicht von weniger als einem Nanometer (nm) bei Gammastrahlen bis hin zu mehr als einem Kilometer (km) bei Radiowellen. Der Gesamtbereich der elektromagnetischen Wellen wird als **elektromagnetisches Spektrum** bezeichnet (▶*Abbildung 10.6*). Der für Lebensprozesse wichtigste Teil des Spektrums ist ein schmaler Bereich von etwa 380 bis 750 nm, der als **sichtbares Licht** bezeichnet wird, weil wir ihn durch unsere Augen wahrnehmen können.

Abbildung 10.6: Das elektromagnetische Strahlungsspektrum. Weißes Licht ist ein Gemisch aus allen Wellenlängen des sichtbaren Lichtspektrums. Ein Prisma kann weißes Licht in seine Farbkomponenten zerlegen, weil es verschiedene Wellenlängen unterschiedlich stark beugt. (Wassertröpfchen in der Atmosphäre können ebenfalls als Prismen wirken und einen Regenbogen erzeugen.) Die Photosynthese wird durch sichtbares Licht angetrieben.

Das Wellenmodell des Lichts kann viele seiner Eigenschaften erklären, doch es versagt unter manchen Umständen, bei denen Licht eher einen Teilchencharakter aufweist. Die „Lichtteilchen“ werden Photonen genannt, nicht wirklich greifbare Teilchen, sondern Objekte mit Teilchencharakter und einer bestimmten, definierten Energiemenge. Dieser Energiegehalt ist der Wellenlänge der Strahlung umgekehrt proportional: je kürzer die Wellenlänge, desto höher die Energie eines jeden Photons der betreffenden Strahlung. Ein Photon des violetten Lichts enthält fast doppelt so viel Energie wie ein Photon des roten Lichts.

Obwohl die Sonne das volle Spektrum an elektromagnetischer Energie abstrahlt, wirkt die Erdatmosphäre wie ein selektiver Filter, der sichtbares Licht passieren lässt, einen erheblichen Anteil der verbleibenden Strahlung mit anderen Wellenlängen jedoch nicht. Der sichtbare Teil des Spektrums umfasst gleichzeitig auch diejenige Strahlung, die die Photosynthese antreibt.

10.2.2 Photosynthesepigmente: Die Lichtrezeptoren

Wenn Licht auf Materie trifft, kann es reflektiert (zurückgeworfen), transmittiert (durchgelassen) oder absorbiert (geschluckt) werden. Stoffe, die sichtbares Licht absorbieren, heißen Farbstoffe, die, wenn sie unlöslich sind, auch als Pigmente bezeichnet werden. Unterschiedliche Farbstoffe absorbieren Licht verschiedener Wellenlängen. Wird ein Farbstoff mit weißem Licht beschienen, ist die Farbe, die wir sehen, entweder diejenige, die am stärksten reflektiert wird, oder diejenige, die von dem Stoff durchgelassen wird. (Wenn ein Stoff alle Wellenlängen des sichtbaren Lichts absorbiert, erscheint er schwarz.) Blätter erscheinen grün, weil das darin enthaltene **Chlorophyll** blauviolettes und rotes Licht absorbiert, grünes Licht aber durchlässt beziehungsweise reflektiert (▶*Abbildung 10.7*). Die Fähigkeit eines Farbstoffs, verschiedene Wellenlängen des Lichts zu absorbieren, kann mit einem **Spektralphotometer** gemessen werden. Dieses Instrument schickt einen Lichtstrahl mit definierter Wellenlänge durch eine Lösung des Farbstoffs und misst den Anteil des bei der betreffenden Wellenlänge transmittierten Lichts im Vergleich zu einem Referenzwert. Die graphische Auftragung der Absorption in Abhängigkeit von der Wellenlänge des Lichts heißt **Absorptionsspektrum** (▶*Abbildung 10.8*).

Licht
reflektiertes Licht
Chloroplast
absorbiertes Licht
Granum
durchgelassenes Licht

Abbildung 10.7: Warum sind Blätter grün? Die Wechselwirkung von Licht mit Chloroplasten. Die Chlorophyllmoleküle in einem Chloroplasten absorbieren blauviolettes und rotes Licht (die Wellenlängenbereiche, die die Photosynthese am wirkungsvollsten antreiben) und reflektieren oder transmittieren grünes Licht. Daher sind Blätter grün.

▶ Abbildung 10.8: Arbeitstechniken

Aufnahme eines Absorptionsspektrums

Anwendung Ein Absorptionsspektrum ist eine graphische Darstellung davon, wie gut ein bestimmtes Pigment (ein Farbstoff) unterschiedliche Wellenlängen absorbiert. Die Absorptionsspektren verschiedener Chloroplastenpigmente helfen den Wissenschaftlern, die Rolle zu entschlüsseln, die jedes Pigment in der Pflanze spielt.

Methode Ein Spektralphotometer misst die von einer Farbstofflösung bekannter Konzentration durchgelassene beziehungsweise absorbierte Menge an Strahlung bei verschiedenen Wellenlängen.

1 Weißes Licht wird durch ein Prisma in verschiedene Farben (Wellenlängenbereiche) zerlegt.

2 Die verschiedenen Wellenlängen werden einzeln und nacheinander durch die zu vermessende Probe geleitet (in diesem Fall eine Chlorophylllösung). Hier sind beispielhaft grünes und blaues Licht dargestellt.

3 Das durchgelassene Licht trifft auf eine Photozelle, die Licht in Elektrizität umwandelt.

4 Der elektrische Strom wird mit einem Galvanometer gemessen. Der Ausschlag des Messgeräts gibt an, wie viel Licht der betreffenden Wellenlänge die Probe passiert hat. Mithilfe der Konzentration der Lösung und der Lichtstärke des eingestrahlten Lichts lässt sich daraus die Menge an absorbiertem Licht errechnen.

weißes Licht
lichtbrechendes Prisma
Chlorophyll-Lösung
Photozelle
Galvanometer
beweglicher Spalt zur Durchleitung des gewünschten Wellenlängenbereichs
grünes Licht
Die hohe Transmission (niedrige Absorption) zeigt an, dass das Chlorophyll sehr wenig grünes Licht absorbiert.
blaues Licht
Die niedrige Transmission (hohe Absorption) zeigt an, dass das Chlorophyll den Großteil des blauen Lichts absorbiert.

Ergebnis Sehen Sie sich zum Vergleich die ▶*Abbildung 10.9* an; dort sind die Absorptionsspektren von drei Chlorophylltypen dargestellt.

Die Absorptionsspektren der Pigmente in den Chloroplasten liefern uns Hinweise auf die Effektivität verschiedener Wellenlängen zum Antrieb der Photosynthese, da Licht nur dann in den Chloroplasten Arbeit verrichten kann, wenn es dort absorbiert wird. *Abbildung 10.9a* zeigt die Absorptionsspektren von drei verschiedenen Chloroplastenpigmenten: **Chlorophyll *a***, das unmittelbar an den Lichtreaktionen beteiligt ist, **Chlorophyll *b***, das als akzessorischer Farbstoff wirkt, sowie von *Carotinoiden*, einer ebenfalls akzessorischen Gruppe von Farbstoffen. Das Spektrum von Chlorophyll *a* zeigt, dass blauviolettes und rotes Licht am besten für die Photosynthese geeignet sind, da diese Wellenlängenbereiche gut absorbiert werden, während Licht im grünen Bereich am wenigsten effektiv ist. Diese Hypothese wird vom **Wirkungsspektrum** der Photosynthese bestätigt (*Abbildung 10.9b*). Ein Wirkungsspektrum wird aufgenommen, indem isolierte Chloroplasten mit Licht verschiedener Farben (= Wellenlängenbereiche) beschienen und dann die Photosyntheserate anhand einer Kenngröße wie der CO_2-Aufnahme oder der O_2-Abgabe gemessen wird. Die Auftragung der Geschwindigkeit als Funktion der Wellenlänge wird als Wirkungsspektrum bezeichnet. Das Wirkungsspektrum der Photosynthese wurde erstmals im Jahr 1883 von dem deutschen Botaniker Theodor W. Engelmann aufgezeichnet. Ohne eine geeignete Apparatur zur Messung der Sauerstoffmenge ersann Engelmann ein cleveres Experiment, indem er sauerstoffliebende Bakterien zur Messung der Photosyntheserate filamentöser Grünalgen (Fadenalgen) der Gattung *Spirogyra* verwendete (*Abbildung 10.9c*). Seine Versuchsergebnisse stehen in verblüffender Übereinstimmung mit modernen Wirkungsspektren (*Abbildung 10.9b*).

▶ Abbildung 10.9: Aus der Forschung

Welche Lichtwellenlängen unterstützen die Photosynthese am wirkungsvollsten?

Experiment Absorptions- und Wirkungsspektren enthüllen in Verbindung mit einem klassischen Experiment von Theodor W. Engelmann, welche Wellenlängenbereiche des sichtbaren Lichts für die Photosynthese am wirksamsten sind.

Ergebnis

(a) Absorptionsspektren. Die drei Kurven zeigen den Absorptionsverlauf für die drei Pigmente. Bei den Maxima erfolgt die stärkste Absorption.

(b) Wirkungsspektrum. In dieser Graphik ist die Photosyntheserate gegen die Wellenlänge aufgetragen. Das resultierende Wirkungsspektrum ähnelt dem Absorptionsspektrum für das Chlorophyll *a*, entspricht diesem aber nicht genau (siehe unter (a)). Dies geht zum Teil auf die Absorption von Licht durch akzessorische Pigmente wie Chlorophyll *b* und die Carotinoide zurück.

(c) Das Engelmann'sche Experiment. Im Jahr 1883 hat der Botaniker Engelmann eine Fadenalge mit Licht bestrahlt, das zuvor durch ein Prisma geleitet wurde, so dass die Algen an verschiedenen Stellen von Licht unterschiedlicher Wellenlänge getroffen wurden. Er verwendete aerobe Bakterien, die sich im Umkreis von Sauerstoffquellen ansammeln, um zu bestimmen, welche Abschnitte der Algenfäden den meisten Sauerstoff freisetzen und daher die höchste Photosyntheseleistung zeigen. Die Bakterien versammelten sich in größter Zahl in den Bereichen, die von blauviolettem oder von rotem Licht bestrahlt wurden.

Schlussfolgerung Das Licht im blauvioletten und im roten Bereich des Spektrums treibt die Photosynthese am effektivsten an.

Quelle: T. W. Engelmann, *Bacterium photometricum*. Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Licht- und Farbensinnes. *Archiv für Physiologie* 30:95–124 (1883).

DATENAUSWERTUNG Bei welchen Wellenlängen des Lichts läuft die Photosynthese mit der höchsten Rate ab?

Beim Vergleich von *Abbildung 10.9a* und *Abbildung 10.9b* stellt man fest, dass das Wirkungsspektrum der Photosynthese nicht völlig mit dem Absorptionsspektrum des Chlorophylls *a* übereinstimmt. Das Absorptionsspektrum des Chlorophylls *a* für sich allein genommen führt zu einer Unterschätzung der Wirksamkeit bestimmter Wellenlängenbereiche bezüglich der Photosynthese. Der Grund liegt teilweise darin, dass akzessorische Farbstoffe mit anderen Absorptionsspektren ebenfalls an der photosynthetischen Lichternte beteiligt sind und das Spektrum an Farben, das die Pflanze für die Photosynthese nutzen kann, vergrößern. ▶*Abbildung 10.10* zeigt Chlorophyll *a* im Vergleich mit einem dieser akzessorischen Pigmente, dem nah verwandten Chlorophyll *b*. Ein geringfügiger Unterschied in der chemischen Struktur der beiden Moleküle reicht aus, um das Absorptionsvermögen im roten und im blauen Bereich des Spektrums leicht zu verschieben (*Abbildung 10.9a*). Als Folge davon ist eine Lösung von Chlorophyll *a* bläulich-grün und eine von Chlorophyll *b* olivgrün. Außerdem beeinflussen die Proteine, an die Chlorophyllmoleküle gebunden sind, die Absorptionsspektren von Chlorophyll *a* und *b*, so dass ein größerer Bereich an Wellenlängen genutzt werden kann.

CH_3 beim Chlorophyll *a*
CHO beim Chlorophyll *b*

Porphyrinring: lichtabsorbierender Bereich des Moleküls; beachten Sie das Magnesium-Ion im Zentrum.

Kohlenwasserstoff-Fortsatz: wechselwirkt mit hydrophoben Bereichen von Proteinen in der Thylakoidmembran der Chloroplasten; das Ende der Teilstriche und die Knickstellen symbolisieren jeweils ein C-Atom (H-Atome sind in diesem Teil nicht eingezeichnet).

Abbildung 10.10: Struktur der Chlorophyllmoleküle in den Chloroplasten von Pflanzen. Chlorophyll *a* und *b* sind eng verwandt und unterscheiden sich nur in einer funktionellen Gruppe, die an das Mehrringsystem des Porphyrins gebunden ist. (Schauen Sie sich auch das raumfüllende Modell von Chlorophyll in *Abbildung 1.3* an.)

Weitere akzessorische Farbstoffe, die zu einer anderen Verbindungsklasse gehören, sind die **Carotinoide**, Kohlenwasserstoffe, deren chemisch vielfältige Vertreter Farben von gelb über orange bis tiefrot aufweisen, weil sie überwiegend im violetten und blaugrünen Teil des Spektrums Licht absorbieren (*Abbildung 10.9a*). Die Carotinoide vergrößern das für die Photosynthese nutzbare Farbspektrum. Eine noch wichtigere Funktion, wenigstens einiger Carotinoide, scheint jedoch in einer als *Photoprotektion* bezeichneten Schutzwirkung zu liegen: Diese Verbindungen absorbieren überschüssiges Licht und verteilen es als Wärme, da zu viel Licht Chlorophyll in einen stark angeregten, sehr reaktiven Zustand überführt. Durch eine übermäßige Belichtung können dann in Verbindung mit Sauerstoff durch unkontrollierte Folgereaktionen oxidative Schäden an der Zelle entstehen. Interessanterweise finden sich im menschlichen Auge ebenfalls Carotinoide, die den photoprotektiven Carotinoiden der Pflanzen ähneln. Man geht davon aus, dass sie im Auge eine vergleichbare Schutzwirkung haben. Diese und noch andere Moleküle, die sich oft in als besonders gesund bezeichneten Lebensmitteln finden, werden verhältnismäßig nichtssagend als „Phytochemikalien" bezeichnet (griech. *phyton*, Pflanze), was lediglich auf ihren pflanzlichen Ursprung hinweist. Eine Reihe dieser Stoffe hat eine zumindest im Reagenzglas nachgewiesene, vor Oxidation schützende (antioxidative) Wirkung. Pflanzen können alle benötigten Antioxidantien selbst herstellen. Der Mensch und andere Tiere müssen diese zum Teil mit der Nahrung aufnehmen.

10.2.3 Anregung von Chlorophyll durch Licht

Was passiert genau, wenn Chlorophyll oder andere Farbstoffe Licht absorbieren? Die den absorbierten Wellenlängenbereichen entsprechenden Farben fehlen im Spektrum des durchgelassenen oder zurückgeworfenen Lichts. Energie kann jedoch, wie wir wissen, nicht einfach verschwinden. Wenn ein Molekül ein Lichtquant (ein Photon) absorbiert, wird eines seiner Elektronen in ein anderes, energetisch höherwertiges Orbital überführt. Man sagt, das Molekül befindet sich im angeregten Zustand. Vor dem Absorptionsereignis befindet sich das Elektron im energieärmsten verfügbaren Orbital und das Molekül ist im Grundzustand. Bei einer Absorption werden von dem Molekül nur die Photonen absorbiert, deren Energiegehalt genau der Energiedifferenz zwischen dem Grund- und dem angeregten Zustand entspricht. Moleküle besitzen mehrere angeregte Zustände, aber nur einen Grundzustand. Die genaue, für eine Anregung erforderliche Energiemenge hängt von der chemischen Konstitution des absorbierenden Moleküls ab. Deshalb absorbieren unterschiedliche Moleküle (und auch einzelne Atome) bei verschiedenen Wellenlängen. Da die Wellenlänge des Lichts in direkter Beziehung zu seinem Energiegehalt steht, entsprechen unterschiedliche Wellenlängen verschiedenen Energiebeträgen. Deswegen hat jede Substanz ihr eigenes, charakteristisches Absorptionsspektrum.

Nachdem es durch die Absorption eines Photons vom Grundzustand in einen angeregten Zustand über-

Abbildung 10.11: Anregung isolierter Chlorophyllmoleküle durch Licht. (a) Die Absorption eines Photons bewirkt den Übergang des Chlorophyllmoleküls vom Grundzustand in einen angeregten Zustand. Das absorbierte Photon hebt ein Elektron in ein energiereicheres Orbital. Ein isoliertes Molekül fällt nach sehr kurzer Zeit aus dem angeregten wieder in den Grundzustand zurück. Die aufgenommene Energie wird in Form von Fluoreszenz und Wärme wieder abgegeben. (b) Eine durch ultraviolettes Licht angeregte Chlorophyll-Lösung fluoresziert rötlich-orange.

WAS WÄRE, WENN? Setzt man ein Blatt und eine vorbereitete Lösung mit gleichen Chlorophyllkonzentrationen der gleichen ultravioletten Strahlung aus, beobachtet man im Blatt keine Fluoreszenz. Versuchen Sie, den Unterschied im Fluoreszenzverhalten zwischen der Lösung und dem Blatt zu erklären.

(a) Anregung eines isolierten Chlorophyllmoleküls (b) Chlorophyll-Fluoreszenz

gegangen ist, verbleibt das System nur für sehr kurze Zeit in diesem Zustand. Angeregte atomare und molekulare Zustände sind, wie alle energiereichen Zustände, instabil. Wenn einzelne Farbstoffmoleküle Licht absorbieren, verbleiben sie nur für etwa eine Milliardstel Sekunde im angeregten Zustand und fallen dann unter Abgabe der aufgenommenen Energie wieder in den Grundzustand zurück, wobei ein Teil als Wärme verloren geht. Diese Umwandlung von Lichtenergie in Wärme ist der Grund, warum dunkle Automobile in der Sonne heiß werden. (Weiß lackierte Autos bleiben am kühlsten, da sie alle Wellenlängen des sichtbaren Lichts reflektieren, sie können aber ultraviolette und andere nicht sichtbare Strahlung absorbieren.) Der nicht als Wärme, das heißt durch Zusammenstöße mit anderen Atomen oder Molekülen zerstreute Anteil der Energie eines angeregten Teilchens wird in Form von Licht wieder abgestrahlt. Auch isolierte Chlorophyllmoleküle in Lösung emittieren nach einer Anregung Licht. Wenn die angeregten Elektronen in den Grundzustand zurückkehren, strahlen sie ihrerseits ein Photon ab. Die Wellenlänge dieser Strahlung ist jedoch verschieden von der absorbierten Strahlung, sie ist langwelliger und damit energieärmer, die Energiedifferenz geht als Wärme verloren. Dieses Phänomen wird als Fluoreszenz bezeichnet. Eine bestrahlte Chlorophyll-Lösung fluoresziert rötlich-orange. Gleichzeitig findet eine geringe Erwärmung des Systems statt (▶*Abbildung 10.11*). Die abgegebene Gesamtenergie entspricht immer genau dem vorher aufgenommenen Energiebetrag (Energieerhaltungssatz).

10.2.4 Photosystem = Reaktionszentrum + Lichtsammelkomplex

Die Chlorophyllmoleküle eines intakten Chloroplasten verhalten sich bei der Anregung durch absorbiertes Licht völlig anders als isolierte Chlorophyllmoleküle in Lösung (*Abbildung 10.11*), da sie in ihrer natürlichen Umgebung in der Thylakoidmembran zusammen mit anderen niedermolekularen Verbindungen und bestimmten Proteinen zu Photosystemen zusammengefasst sind.

Ein **Photosystem** besteht aus einem als Reaktionszentrum bezeichneten Proteinkomplex, der von mehreren Lichtsammelkomplexen umgeben ist (▶*Abbildung 10.12*). Das Reaktionszentrum beinhaltet ein „spezielles“ Paar aus zwei Chlorophyll *a*-Molekülen. Jeder **Lichtsammelkomplex** setzt sich aus verschiedenen Farbstoffmolekülen zusammen (Chlorophyll *a*, Chlorophyll *b*, Carotinoide), die an Proteine gebunden sind. Anzahl und Art der Farbstoffmoleküle erlauben es einem Photosystem, Licht über einen größeren Oberflächenbereich und über einen größeren Teil des Spektrums zu sammeln, als es einem einzelnen Farbstoffmolekül möglich wäre. Im Verbund wirken diese Lichtsammelkomplexe wie mit dem Reaktionszentrum verbundene Antennen. Wenn ein Farbstoffmolekül ein Photon absorbiert, wird die Energie innerhalb des Lichtsammelkomplexes von einem Farbstoffmolekül zum nächsten weitergeleitet, ähnlich einer Eimerkette beim Löschen eines Feuers. Der Prozess setzt sich fort, bis ein Reaktionszentrum erreicht ist. Das Reaktionszentrum enthält ein Molekül, das Elektronen aufnehmen kann und dadurch reduziert wird. Dieses Molekül wird als **primärer Elektronenakzeptor** bezeichnet. Chemisch ist es ein Chinon, ähnlich wie wir es schon in der Atmungskette angetroffen haben. Die beiden bereits erwähnten speziellen Chlorophyll *a*-Moleküle im Reaktionszentrum sind aufgrund ihrer molekularen Umgebung gegenüber den anderen Chlorophyllmolekülen des Photosystems ausgezeichnet. Ihre bevorzugte Stellung erlaubt es diesem Molekülpaar, die Energie des absorbierten Lichts nicht allein zur Anregung von Elektronen, sondern ebenso für die Übertragung auf ein anderes Molekül, eben den primären Elektronenakzeptor, zu verwenden. Dies bedeutet, dass an dieser Stelle eine durch Licht bewirkte Ladungstrennung stattfindet. Ein Chlorophyll gibt ein Elektron ab und ein Akzeptor nimmt es auf – der primäre Elektronenakzeptor.

Diese lichtgetriebene Redoxreaktion zwischen einem Chlorophyll *a*-Molekül des Reaktionszentrums und dem primären Elektronenakzeptor Plastochinon ist der erste Schritt der als Lichtreaktionen bezeichneten Folge von molekularen Ereignissen. Unmittelbar nach der Anregung des Chlorophylls im Reaktionszentrum

kommt es zur Redoxreaktion mit dem Plastochinon. In Lösung befindliche Chlorophyllmoleküle fluoreszieren, weil ein Oxidationsmittel (Elektronenakzeptor) fehlt und die angeregten Elektronen unter Abgabe von Fluoreszenzstrahlung in den Grundzustand zurückkehren und damit am Chlorophyllmolekül verbleiben (*Abbildung 10.11b*). In Chloroplasten geht die Energie des angeregten Zustands jedoch nicht verloren. Jedes Photosystem, also das von seinen Lichtsammelkomplexen umgebene Reaktionszentrum, agiert in der Thylakoidmembran als Funktionseinheit, indem es Lichtenergie in chemische Energie umwandelt, die letztlich der Synthese eines Kohlenhydrats dient.

(a) Wie ein Photosystem Licht sammelt. Wenn ein Photon ein Farbstoffmolekül eines Lichtsammelkomplexes trifft, wird die absorbierte Energie von Molekül zu Molekül weitergereicht, bis sie ein Reaktionszentrum erreicht. Von dort aus wird das energetisch angeregte Elektron von einem speziellen Paar von Chlorophyll *a*-Molekülen auf den primären Elektronenakzeptor übertragen.

(b) Struktur eines Photosystems. Dieses Computermodell, das aus Daten einer Röntgenstrukturanalyse erstellt wurde, zeigt zwei sich gegenüber liegende Photosystemkomplexe. Chlorophyllmoleküle (kleine grüne Kugel-Stab-Modelle) liegen zerstreut zwischen den Proteinuntereinheiten (Zylinder und Bänder). Zur Vereinfachung werden die Photosysteme in diesem Kapitel nur als einzelne Komplexe gezeigt.

Abbildung 10.12: Struktur und Funktion eines Photosystems.

Die Thylakoidmembranen enthalten zwei Typen von Photosystemen, die bei den Lichtreaktionen der Photosynthese zusammenarbeiten und als Photosystem I (PS I) und Photosystem II (PS II) bezeichnet werden. (Die Benennung erfolgte in der Reihenfolge ihrer Entdeckung, doch liegt PS II in der photosynthetischen Reaktionsfolge vor PS I). Jedes Photosystem verfügt über ein charakteristisches Reaktionszentrum, das heißt einen primären Elektronenakzeptor in unmittelbarer Nachbarschaft zu einem speziellen Chlorophyll *a*-Molekülpaar, das mit spezifischen Proteinen assoziiert ist. Das Reaktionszentrum von Photosystem II wird nach der Wellenlänge des Absorptionsmaximums in Nanometern als P680 bezeichnet. Das Reaktionszentrum von Photosystem I heißt entsprechend P700. Die beiden Molekülverbände enthalten identische Chlorophyll *a*-Moleküle, doch resultiert die unterschiedliche Proteinumgebung in verschiedenen Absorptionsmaxima. Wir wollen uns jetzt anschauen, wie die beiden Photosysteme bei der Nutzung der Lichtenergie zur Erzeugung von ATP und NADPH, den beiden Hauptprodukten der Lichtreaktionen, zusammenarbeiten.

10.2.5 Der lineare Elektronenfluss

Licht treibt die Synthese von ATP und NADPH an, indem es den beiden in die Thylakoidmembranen der Chloroplasten eingelagerten Photosystemen Energie zuführt. Der Mechanismus dieser Energieumwandlung beruht auf dem Fluss von Elektronen durch die Photosysteme und andere molekulare Komponenten, die ebenfalls in die Thylakoidmembranen eingelagert sind. Dieser Vorgang wird als **linearer Elektronenfluss** bezeichnet und vollzieht sich im Verlauf der Lichtreaktionen der Photosynthese (▶ *Abbildung 10.13*). Die nachfolgende Bezifferung unserer detaillierten Beschreibung folgt der Bezifferung in der Abbildung.

1 Ein Lichtquant (Photon) trifft auf ein Farbstoffmolekül eines Lichtsammelkomplexes und hebt eines seiner Elektronen in einen energetisch höherwertigen, angeregten Zustand. Wenn das Elektron in den Grundzustand zurückfällt, wird dadurch ein in der Nähe gelegenes anderes Farbstoffmolekül, das die Energie übernimmt, angeregt. Dieser Vorgang setzt sich unter Übertragen der Energie auf weitere Farbstoffmoleküle fort, bis zwei spezielle Chlorophyll *a*-Moleküle im Reaktionszentrum P680 des Photosystems II erreicht sind. Auch diese Moleküle werden in den angeregten Zustand überführt, indem ein Elektron in ein Molekülorbital höherer Energie wechselt.

2 Das angeregte Elektron wird vom Reaktionszentrum (P680*, um den angeregten Zustand anzuzeigen) auf den primären Elektronenakzeptor übertragen. Nach der Redoxreaktion ist das Reaktionszentrum oxidiert (es „fehlt“ ihm ein Elektron), dieser Zustand wird durch $P680^+$ symbolisiert. Beide Chlorophyll *a*-Moleküle des Reaktionszentrums werden dabei oxidiert.

3 Ein Enzym katalysiert die Spaltung eines Wassermoleküls in zwei Elektronen, zwei Protonen und ein Sauerstoffatom. Die Elektronen werden nacheinander

auf das oxidierte Paar der P680$^+$-Chlorophyll-Molekülionen übertragen und ersetzen dort die auf den primären Elektronenakzeptor übergegangenen Elektronen. P680$^+$ ist das stärkste bekannte biologische Oxidationsmittel. Die elektronische Fehlstelle in diesen Molekülionen hat daher ein sehr starkes Bestreben, wieder aufgefüllt zu werden. Dieses hohe Redoxpotenzial liefert die Triebkraft für die oxidative Spaltung des Wassers. Das im Entstehen begriffene („naszierende") Sauerstoffatom verbindet sich sofort mit einem zweiten bei der Wasserspaltung entstandenen Sauerstoffatom zu einem Sauerstoffmolekül (O_2).

4 Jedes durch die Absorption eines Photons angeregte Elektron wird von dem primären Elektronenakzeptor des Photosystems II (PS II) über eine Elektronentransportkette zum Photosystem I (PS I) transportiert. Die Komponenten dieser Elektronentransportkette sind denen der Atmungskette ähnlich. Die zwischen PS II und PS I geschaltete Elektronentransportkette besteht aus Plastochinon (PQ, eine dem Ubichinon der Atmungskette homologe Verbindung), einem Cytochrom-Komplex (Cytochrom b_6f) und Plastocyanin (PC, ein kupferhaltiges Protein).

5 Ein Teil der im System verfügbaren Energie wird für die Synthese von ATP verwendet. Beim Durchgang der Elektronen durch den Cytochrom-Komplex werden Protonen über die Membran hinweg gepumpt und es entsteht eine protonenmotorische Kraft, die genau wie in Mitochondrien durch eine ATP-Synthase zunächst in eine mechanische Drehbewegung und dann in die chemische Energie des ATP umgewandelt wird.

6 In der Zwischenzeit wird die von den Lichtsammelkomplexen des Photosystems I eingefangene Energie auf das P700-Reaktionszentrum dieses Komplexes übertragen, wodurch wiederum ein dort befindliches Chlorophyll *a*-Molekülpaar angeregt wird. Die angeregten Elektronen werden ebenfalls auf einen primären Elektronenakzeptor übertragen. Dies erzeugt eine neue Fehlstelle, jetzt im P700-Reaktionszentrum (P700$^+$). P700$^+$ ist seinerseits ein wirkungsvoller Elektronenakzeptor für die Elektronen, die durch die Elektronentransportkette des Photosystems II angeliefert werden (siehe oben).

7 Diese vom Licht angeregten Elektronen werden vom primären Elektronenakzeptor des Photosystems I durch eine zweite Elektronentransportkette auf Ferredoxin (Fd) übertragen (lat. *ferrum*, Eisen). (Diese zweite Elektronentransportkette erzeugt keine protonenmotorische Kraft und trägt daher auch nicht zur ATP-Synthese bei.)

8 Das Enzym Ferredoxin-NADP$^+$-Oxidoreduktase katalysiert die Reoxidation des reduzierten Ferredoxins durch NADP$^+$ zu NADPH. Für diese Reduktion sind zwei Elektronen und ein Proton erforderlich. Das Redoxpotenzial dieser Verbindung ist höher als das von Wasser, so dass es für den Calvin-Zyklus ein besserer Reaktionspartner ist als das reaktionsträge Wasser. Bei diesem Schritt wird auch ein Proton aus dem Stroma entfernt.

Abbildung 10.13: Wie der lineare Elektronenfluss während der Lichtreaktionen ATP und NADPH erzeugt. Die goldfarbenen Pfeile zeichnen den lichtgetriebenen Fluss der Elektronen vom Wasser zum NADPH nach.

So kompliziert das Schema in *Abbildung 10.13* auch ist, versuchen Sie, die Funktionalität im Auge zu behalten. Die Lichtreaktionen nutzen die Energie des Lichts, um ATP und NADPH zu erzeugen, die ihrerseits die chemische Energie für die Kohlenhydratsynthese im Rahmen des Calvin-Zyklus liefern. Die Änderungen der freien Enthalpie der Redoxkomponenten im Verlauf der Lichtreaktionen sind in ▶*Abbildung 10.14* in Form eines mechanischen Analogons dargestellt und stark schematisiert.

Abbildung 10.14: Ein mechanisches Analogon der Lichtreaktionen.

10.2.6 Der zyklische Elektronenfluss

Unter bestimmten Umständen können die durch Lichtabsorption angeregten Elektronen auch einen alternativen Weg einschlagen, den **zyklischen Elektronenfluss**. Dabei ist nur Photosystem I aktiv, nicht jedoch Photosystem II. ▶*Abbildung 10.15* zeigt, dass der zyklische Elektronenfluss eine Art Kurzschluss darstellt. Die Elektronen gelangen vom Ferredoxin (Fd) zurück zum Cytochrom-Komplex und von dort weiter zu einem P700-Chlorophyll des PS-I-Reaktionszentrums. Es werden weder NADPH synthetisiert noch Sauerstoff freigesetzt, es findet aber ATP-Synthese statt, weil dabei eine protonenmotorische Kraft aufgebaut wird.

Mehrere photosynthetisch aktive Bakteriengruppen verfügen über ein Photosystem I, aber kein Photosystem II. Dazu gehören die Purpurschwefelbakterien (*Abbildung 10.2e*), für die der zyklische Elektronenfluss der einzige Weg zur Photophosphorylierung ist. Die Evolutionsbiologen nehmen an, dass diese Bakteriengruppen sich von den Bakterien herleiten, in denen sich die Photosynthese ursprünglich entwickelte, das heißt in einer dem zyklischen Elektronenfluss ähnlichen Form.

Der zyklische Elektronenfluss kann auch bei Organismen auftreten, die beide Arten von Photosystemen besitzen. Dazu gehören manche Prokaryonten wie die in *Abbildung 10.2d* exemplarisch dargestellten Cyanobakterien, sowie alle zur Photosynthese befähigten Eukaryonten, die man bislang untersucht hat. Obwohl der Prozess vielleicht ein entwicklungsgeschichtliches „Überbleibsel" ist, nutzen ihn diese Organismen. Mutierte Pflanzen, die über keinen zyklischen Elektronentransport verfügen, können unter Schwachlicht gut wachsen, gedeihen bei intensiver Lichteinstrahlung aber nicht gut. Dies ist ein Anzeichen dafür, dass der zyklische Elektronenfluss eine photoprotektive Wirkung hat und durch überschüssiges Licht verursachte Schäden vermeiden oder vermindern hilft. Wir werden später nochmals auf den zyklischen Elektronenfluss zurückkommen, weil er in Beziehung zu einer besonderen photosynthetischen Anpassung, dem C_4-Weg, steht (*Konzept 10.4*).

Der Mechanismus der ATP-Synthese ist unabhängig von der Erzeugung der Triebkraft durch den linearen oder den zyklischen Elektronenfluss. Bevor wir uns dem Calvin-Zyklus zuwenden, wollen wir uns daher den chemiosmotischen Prozess in Erinnerung rufen, den Vorgang, der Redoxreaktionen über ein elektrochemisches Membranpotenzial (die protonenmotorische Kraft) an die ATP-Synthese koppelt.

Abbildung 10.15: Der zyklische Elektronenfluss. Durch Licht angeregte Elektronen von Photosystem I (PS I) können auch vom Ferredoxin (Fd) über den Cytochrom-Komplex und das Plastocyanin (PC) zu den Chlorophyllen des Reaktionszentrums zurückbefördert werden. Diese Variante erhöht die Photophosphorylierungsrate, jedoch ohne NADPH zu erzeugen. Zu Vergleichszwecken ist der lineare Elektronenfluss als Halbton im Schema abgebildet. Die zwei dargestellten Ferredoxin-Moleküle sind in Wirklichkeit identisch mit dem terminalen Elektronenzwischenträger in der Elektronentransportkette von Photosystem I.

10.2.7 Der chemiosmotische Prozess in Chloroplasten und Mitochondrien im Vergleich

Chloroplasten und Mitochondrien erzeugen ATP auf grundsätzlich gleiche Weise, durch die chemiosmotische Kopplung. Eine in die Organellenmembran eingebettete Elektronentransportkette pumpt Protonen durch die Membran, wenn Elektronen in einer Abfolge von Redoxreaktionen auf immer stärker wirkende Oxidationsmittel mit zunehmendem Redoxpotenzial übertragen werden. Dadurch wird die freie Enthalpie exergoner Redoxreaktionen in ein elektrochemisches Membranpotenzial umgewandelt. Dieses manifestiert sich in einer protonenmotorischen Kraft, die aus zwei Komponenten zusammengesetzt ist, dem Protonenkonzentrationsunterschied (der pH-Differenz) und der Ladungsdifferenz (Protonen sind elektrisch geladen). In diese ansonsten protonenundurchlässige („Kopplungs"-)Membran sind ATP-Synthase-Komplexe eingelagert, die den Rückfluss der Protonen, getrieben durch die protonenmotorische Kraft, an die Phosphorylierung von ADP durch P_i zu ATP koppeln. Einige der Redoxkomponenten, einschließlich der eisenhaltigen Cytochrome, sind bei Chloroplasten und Mitochondrien sehr ähnlich. Die ATP-Synthasen der beiden Organellen sind einander ebenfalls sehr ähnlich. Es gibt jedoch zwei erwähnenswerte Unterschiede zwischen der oxidativen Phosphorylierung in Mitochondrien und der Photophosphorylierung in Chloroplasten. In den Mitochondrien stammen die Elektronen, die die Elektronentransportkette durchwandern, letztlich aus organischen Nahrungsmolekülen, die im Stoffwechsel oxidiert werden. In Chloroplasten stammen diese aus Wasser. Chloroplasten benötigen keine Nahrungsmoleküle, um ATP zu erzeugen, stattdessen sammeln Photosysteme Energie in Form von Licht und verwenden sie, um aus dem Wasser stammende Elektronen die Elektronentransportkette in Richtung kleiner werdender Redoxpotenziale „bergauf" zu schicken. Mitochondrien verwenden also die chemiosmotische Kopplung, um chemische Energie der verdauten Nahrung in chemische Energie des ATP umzuwandeln. Chloroplasten wandeln durch die chemiosmotische Kopplung Lichtenergie in chemische Energie des ATP um.

Obwohl sich die räumliche Organisation der chemiosmotischen Prozesse bei Chloroplasten und Mitochondrien im Detail unterscheidet, ist die Ähnlichkeit beider Systeme klar erkennbar (▶*Abbildung 10.16*). In Mitochondrien werden Protonen aus der mitochondrialen Matrix über die innere Mitochondrienmembran in den Intermembranraum gepumpt. In Chloroplasten werden Protonen aus dem Stroma in das Thylakoidlumen (den Innenraum der Thylakoide) gepumpt. Wenn man sich vorstellt, wie sich die Cristae (Einfaltungen der inneren Mitochondrienmembran) von der inneren Membran abschnüren, so erkennt man, dass das Thylakoidlumen der Chloroplasten dem Intermembranraum der Mitochondrien topologisch äquivalent ist. Die mitochondriale Matrix ist das topologische Äquivalent des Stromas in Chloroplasten. Im Mitochondrium fließen die Protonen, getrieben durch die protonenmotorische Kraft (die aufgrund von Ausgleichstransporteffekten praktisch nur aus der elektrischen Komponente besteht), aus dem Intermembranraum durch die ATP-Synthase zurück in den Matrixraum, dabei wird dort ATP synthetisiert. In Chloroplasten erfolgt die ATP-Synthese, wenn Protonen aus dem Thylakoidlumen durch die ATP-Synthasen zurück in das Stroma fließen. Der katalytisch wirksame Teil der ATP-Synthase befindet sich auf der Stromaseite der Membran. ATP entsteht also im Stroma des Organells, wo es verwendet wird, um die Zuckersynthese durch den Calvin-Zyklus anzutreiben (▶*Abbildung 10.17*).

Abbildung 10.16: Vergleich des chemiosmotischen Prozesses bei Mitochondrien und Chloroplasten. In beiden Organellen bewirkt der Elektronentransport den Aufbau einer protonenmotorischen Kraft über die weitgehend protonenundurchlässige Kopplungsmembran. Die Protonen fließen in der Folge durch den membranständigen Teil der ATP-Synthase zurück und treiben dabei die ATP-Synthese an. Die dunkel- und hellgrau unterlegten Bereiche symbolisieren höhere und niedrigere Protonenkonzentrationen als Folge des Pumpens von Protonen. In lebenden Zellen ist jedoch die Ladungsdifferenz für die protonenmotorische Kraft bestimmender als der tatsächliche Konzentrationsunterschied an Protonen.

Die protonenmotorische Kraft über der Thylakoidmembran ist von beträchtlicher Größe. Wenn isolierte Chloroplasten im Experiment mit Licht bestrahlt werden, sinkt der pH-Wert im Thylakoidlumen bis auf ca. 5 ab, die Protonenkonzentration steigt an. Im Stroma dagegen steigt der pH-Wert bis auf etwa 8 an, die Protonenkonzentration nimmt dort ab. Es gibt allerdings gute Belege dafür, dass in den Blättern einer lebenden Pflanze, genau wie in den Mitochondrien, wohl die elektrische Potenzialdifferenz entscheidend ist und die vorhandene pH-Differenz eine eher untergeordnete Rolle spielt. Ein $\Delta pH = 3$ im Experiment entspricht einem tausendfachen Konzentrationsunterschied. Wird das Licht in diesem Experiment abgeschaltet, verschwindet bald danach die pH-Differenz. Sie baut sich

Abbildung 10.17: Lichtreaktionen und chemiosmotischer Prozess: die strukturelle Organisation der Thylakoidmembran. Das Schema zeigt ein aktuelles Modell der Thylakoidmembran. Die goldfarbenen Pfeile zeichnen den linearen Elektronenfluss nach, der schon kurz in *Abbildung 10.13* gezeigt wurde. Der Wechsel der Elektronen von einem Redoxpartner zum nächsten ist an das Pumpen von Protonen aus dem Stroma in das Thylakoidlumen gekoppelt. Dabei wird Energie in Form einer protonenmotorischen Kraft gespeichert. Wenigstens drei Schritte im Verlauf der Lichtreaktionen tragen zum Aufbau dieser Kraft bei: 1 Wasser wird auf der dem Thylakoidlumen zugewandten Seite der Membran vom Photosystem II gespalten. 2 Bei der Übertragung von Elektronen durch den mobilen Zwischenträger Plastochinon (PQ) werden Protonen aus dem Stroma aufgenommen, die bei der Weitergabe der Elektronen von PQ auf den Cytochrom-Komplex in das Thylakoidlumen wieder abgegeben werden. 3 Bei der Reduktion von $NADP^+$ wird zusammen mit den beiden Elektronen ein Proton aus dem Stroma aufgenommen. Wie in *Abbildung 10.16* gezeigt wird, werden also insgesamt Protonen aus dem Stroma in das Thylakoidlumen gepumpt. Der Protonenfluss aus dem Thylakoidlumen zurück in das Stroma treibt die ATP-Synthase an. Diese lichtgetriebenen Reaktionen führen zur Speicherung von chemischer Energie in Form von NADPH und ATP, die in den Calvin-Zyklus eingespeist werden.

jedoch schnell wieder auf, wenn das Licht wieder eingeschaltet wird. Experimente wie dieses untermauern den chemiosmotischen Mechanismus und haben seinerzeit zu seiner Akzeptanz stark beigetragen.

Auf der Grundlage von Untersuchungen in mehreren Laboratorien wurde ein Modell der strukturellen Organisation der an den Lichtreaktionen beteiligten Proteinkomplexe in der Thylakoidmembran erstellt. *Abbildung 10.17* fasst die gegenwärtigen Vorstellungen zusammen. Alle gezeigten Moleküle und Molekülkomplexe sind in vielfachen Kopien vorhanden. Beachten Sie, dass sowohl NADPH als auch ATP auf der dem Stroma zugewandten Seite der Membran gebildet werden, also dort, wo der Calvin-Zyklus abläuft und sie benötigt werden.

Fassen wir die Lichtreaktionen zusammen: Elektronen werden durch die Aufnahme von Lichtenergie vom energiearmen, stabilen Wasser zum energiereicheren, weniger stabilen NADPH getrieben, wobei außerdem ATP entsteht. Die Proteinkomplexe der Thylakoidmembran wandeln also Lichtenergie in chemische Energie in Form von ATP und NADPH um, mit Sauerstoff als Nebenprodukt. Als Nächstes wollen wir sehen, wie der Calvin-Zyklus die Produkte der Lichtreaktionen verwertet, um Kohlendioxid in Kohlenhydrate einzubauen und so neue Zuckermoleküle zu bilden.

▶ Wiederholungsfragen 10.2

1. Welche Lichtwellenlänge ist beim Betrieb der Photosynthese am wenigsten wirksam? Erläutern Sie Ihre Antwort.
2. Warum setzen intakte Chloroplasten im Vergleich zu einer Chlorophylllösung weniger Wärme und Fluoreszenz frei, wenn sie mit Licht bestrahlt werden?
3. Wie heißt der erste Elektronendonator der Lichtreaktionen? Wo landen die Elektronen schließlich?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Isolierte Chloroplasten können in einer Lösung mit den notwendigen chemischen Komponenten ATP synthetisieren. Sagen Sie voraus, wie sich die Syntheserate ändern würde, wenn man die Membranen der Organellen für Protonen frei durchlässig machte.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Der Calvin-Zyklus benutzt ATP und NADPH, um CO_2 in Zucker umzuwandeln 10.3

Der Calvin-Zyklus führt, wie jeder Stoffwechselzyklus, am Ende zur Regeneration seiner Ausgangsverbindung (wir haben dieses Prinzip schon beim Citratzyklus kennen gelernt). Der Citratzyklus ist jedoch Teil des Katabolismus; Acetyl-CoA wird unter Produktion von ATP/GTP, NADH und $FADH_2$ zu CO_2 oxidiert. Dagegen ist der Calvin-Zyklus ein anaboler Prozess, in dessen Verlauf unter Energieverbrauch Kohlenhydratmoleküle aus CO_2 aufgebaut werden. Anorganischer Kohlenstoff gelangt in Form von Kohlendioxidmolekülen in den Kreislauf und verlässt ihn in Form eines Zuckermoleküls. Der Zyklus verbraucht ATP als Energiequelle und NADPH als Reduktionsmittel.

Wie bereits angemerkt, ist das vom Calvin-Zyklus erzeugte Kohlenhydrat nicht die uns wohlvertraute Glucose, sondern das Triosephosphat (ein C_3-Kohlenhydrat) **Glycerinaldehyd-3-Phosphat (G3P)**. Für die Synthese *eines* Moleküls G3P muss der Zyklus dreimal durchlaufen werden, jedes Mal unter Fixierung eines weiteren CO_2-Moleküls. Der Begriff Kohlenstofffixierung bezieht sich auf eben diesen Einbau von Kohlendioxid in eine schon vorliegende organische Verbindung. Wenn wir die Schritte des Zyklus nachzeichnen, wollen wir im Gedächtnis behalten, dass *drei* Kohlendioxidmoleküle diese Reaktionen durchlaufen. ▶*Abbildung 10.18* unterteilt den Zyklus in drei Phasen: die Kohlenstofffixierung, die Reduktion des Fixierungsprodukts und die Regeneration der Ausgangsverbindung.

Phase 1: Kohlenstofffixierung. Im ersten Schritt des Calvin-Zyklus wird jedes Kohlendioxidmolekül einzeln durch Addition an eine Pentose, den C_5-Zucker Ribulose-1,5-Bisphosphat (RuBP) angelagert. Das Enzym, das diesen einleitenden Schritt katalysiert, heißt **RubisCO (Ribulose-1,5-Bisphosphat-Carboxylase/Oxygenase)**. Dieses Enzym stellt in mehrfacher Hinsicht eine Besonderheit dar. Es besitzt neben der hier angesprochenen Carboxylase-Aktivität eine weitere Aktivität, nämlich die einer Oxygenase. Dies bedeutet, dass es außer CO_2 auch O_2 an Ribulose-1,5-bisphosphat anlagern kann. Der dabei entstehende C_2-Körper, das Glykolat, wird im Zuge der Photorespiration weiter verstoffwechselt (*Konzept 10.4*). Um effektiver zu arbeiten, muss die RubisCO in ihrem aktiven Zentrum noch eine Aktivierung erfahren, die nur im Licht stattfindet. Die RubisCO ist das häufigste Protein in Chloroplasten und wahrscheinlich sogar das häufigste Protein auf der Erde. Hier liegt der seltene Fall vor, dass das Enzym in höherer Konzentration vorliegt als sein Substrat, das CO_2. Das Produkt der Additionsreaktion ist ein C_6-Intermediat, das so instabil ist, dass es ohne weiteres Zutun sofort unter Bildung von zwei Molekülen 3-Phosphoglycerat zerfällt.

Phase 2: Reduktion. Jedes einzelne 3-Phosphoglyceratmolekül wird durch ATP zum 1,3-Bisphosphoglycerat phosphoryliert. Dieses wird durch NADPH unter gleichzeitiger teilweiser Dephosphorylierung zu Glycerinaldehyd-3-Phosphat (G3P) umgesetzt, indem die Carboxylgruppe am C-1 des 1,3-Bisphosphoglycerats zur Aldehydgruppe reduziert wird. Bei G3P handelt es sich erstmals im Verlauf der CO_2-Assimilation um einen Zucker, nämlich eine Triose (ein C_3-Zucker, der an seiner dritten Position phosphoryliert vorliegt). Beachten Sie, dass in der Darstellung in *Abbildung 10.18* nach der Fixierung von drei Molekülen CO_2 sechs Moleküle G3P entstehen. Nur eines dieser C_3-Zuckermoleküle stellt einen Nettogewinn an Kohlenhydrat für die Zelle dar. Der Zyklus hat mit 15 Kohlenstoffatomen in Form von drei C5-Molekülen (RuBP) begonnen. Nun liegen 18 Kohlenstoffatome in Form von sechs Molekülen G3P vor. Eines dieser Moleküle verlässt den Zyklus, um zum Beispiel in Stärke oder Saccharose umgewandelt zu werden. Die anderen fünf Moleküle müssen eingesetzt werden, um drei RuBP-Moleküle zu regenerieren, die wieder als CO_2-Akzeptor benötigt werden.

Phase 3: Regeneration des CO_2-Akzeptors Ribulose-1,5-Bisphosphat (RuBP). In einer verwickelten Folge von Reaktionen wird das Kohlenstoffgerüst von fünf Molekülen G3P durch die beiden letzten Schritte des Calvin-Zyklus so umgelagert, dass die drei Moleküle RuBP zurückgebildet werden. Um dies zu erreichen, verbraucht der Zyklus drei weitere Moleküle ATP. Damit steht RuBP bereit, um wieder Kohlendioxid anzulagern, und der Zyklus startet von Neuem.

Teil 2

Für die Nettosynthese eines G3P-Moleküls verbraucht der Calvin-Zyklus insgesamt neun Moleküle ATP und sechs Moleküle NADPH. Die Lichtreaktionen regenerieren ATP und NADPH. Das vom Calvin-Zyklus abgezweigte G3P ist Baustein für viele Stoffwechselwege, in denen Stärke, Saccharose und andere organische Verbindungen synthetisiert werden, einschließlich Glucose und anderer Kohlenhydrate. Weder die Lichtreaktionen noch der Calvin-Zyklus allein können aus Kohlendioxid Zucker erzeugen. Die Photosynthese ist ebenfalls ein Beispiel für Emergenz: hier die Eigenschaft ausschließlich von intakten Chloroplasten, beide Teilschritte der Photosynthese miteinander zu verknüpfen.

Abbildung 10.18: Der Calvin-Zyklus. Dieses Schema verfolgt Kohlenstoffatome (graue Kugeln) durch den Zyklus. Die drei Phasen des Zyklus entsprechen den im Text beschriebenen Phasen. Aus drei Molekülen CO_2, die in den Zyklus einmünden, entsteht als Nettoprodukt ein Molekül Glycerinaldehyd-3-Phosphat (G3P), ein C_3-Zucker. Die Lichtreaktionen halten den Calvin-Zyklus durch die kontinuierliche Anlieferung von ATP und NADPH aufrecht.

▶ Wiederholungsfragen 10.3

1. Um ein Molekül Glucose zu synthetisieren, verbraucht der Calvin-Zyklus _____ Moleküle CO_2, ________ Moleküle ATP und ________ Moleküle NADPH.
2. Erläutern Sie, warum die hohe Zahl an ATP- und NADPH-Molekülen, die im Verlauf des Calvin-Zyklus verbraucht werden, im Einklang mit dem hohen Wert stehen, den Glucose als Energiequelle besitzt.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Erklären Sie, warum ein Gift, das ein Enzym im Calvin-Zyklus hemmt, auch die Lichtreaktionen beeinträchtigt.
4. **ZEICHENÜBUNG** Fertigen Sie eine Zeichnung des in *Abbildung 10.18* dargestellten Zyklus an, indem Sie statt der grauen Kugeln die Anzahl der C-Atome einsetzen und dabei die Mulitiplikationen ausführen, um sicherzustellen, dass dieselbe Anzahl an C-Atomen dem Zyklus entnommen wird, die eingefüttert wird.
5. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Vergleichen Sie die *Abbildungen 9.9* und *10.18* miteinander. Diskutieren Sie die Rolle von Glycerinaldehyd-3-Phosphat (G3P) als Zwischen- bzw. Endprodukt in den beiden abgebildeten Stoffwechselwegen.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

In heißen, trockenen Klimazonen haben sich entwicklungsgeschichtlich alternative Mechanismen der Kohlenstofffixierung herausgebildet 10.4

EVOLUTION Seit die Pflanzen vor ungefähr 475 Millionen Jahren zum ersten Mal begannen, festes Land zu besiedeln, mussten sie sich mit den Problemen der terrestrischen Lebensweise auseinandersetzen und haben sich immer weiter daran angepasst. Ein großes Problem für Landpflanzen stellt die Austrocknungsgefahr dar. In den *Kapiteln 29* und *36* werden wir die anatomischen Anpassungen betrachten, die die Pflanzen vor unkontrolliertem Wasserverlust schützen. An dieser Stelle sollen uns metabolische Anpassungen beschäftigen, die oft Kompromisse erfordern. Ein wichtiges Beispiel dafür ist die Verhinderung des mit der Photosynthese einhergehenden übermäßigen Wasserverlustes durch die Pflanze. Das für die Photosynthese erforderliche Kohlendioxid gelangt durch die Spaltöffnungen der Blätter in die Pflanze (*Abbildung 10.3*). Die Spaltöffnungen sind aber gleichzeitig auch die Hauptwege der Transpiration, also der Verdunstung von Wasser. An heißen Tagen mit trockener Luft schließen die meisten Pflanzen ihre Spaltöffnungen, eine Reaktion, durch die der Wasserverlust stark eingeschränkt wird. Dadurch wird aber gleichzeitig auch die Photosyntheserate durch Begrenzung der CO_2-Aufnahme vermindert. Selbst wenn die Spaltöffnungen teilweise geschlossen werden, nimmt der CO_2-Partialdruck in den luftgefüllten Interzellularen im Blatt ab, während zur selben Zeit der Partialdruck des durch die Lichtreaktionen freigesetzten Sauerstoffs ansteigt. Diese physiologischen Bedingungen im Blattinneren begünstigen einen jedoch nur scheinbar nutzlosen Prozess, die Lichtatmung (Photorespiration).

10.4.1 Die Photorespiration: Ein Überbleibsel der Evolution?

In den meisten Pflanzenarten verläuft die Fixierung des Kohlenstoffs über die RubisCO, das Calvin-Zyklus-Enzym, das die Addition von CO_2 an Ribulose-1,5-Bisphosphat katalysiert (*Konzept 10.3*). Derartige Pflanzen werden allgemein als C_3-Pflanzen bezeichnet, weil das erste fassbare Produkt der Kohlenstofffixierung eine Verbindung mit 3 C-Atomen ist, nämlich das 3-Phosphoglycerat (*Abbildung 10.18*). Reis, Weizen und die Sojabohne sind C_3-Pflanzen von großer landwirtschaftlicher Bedeutung. Wenn die Spaltöffnungen dieser Pflanzen an heißen, trockenen Tagen nur teilweise geöffnet sind, produzieren solche C_3-Pflanzen weniger Zucker, weil durch den geringeren Kohlendioxidpartialdruck im Blattgewebe die Rate der CO_2-Fixierung durch RubisCO sinkt. Dazu kommt, dass die RubisCO nicht nur CO_2, sondern auch O_2 binden kann. Wenn das Blattgewebe an Kohlendioxid verarmt, bindet das Enzym stattdessen vermehrt Sauerstoffmoleküle. Nach dieser Addition entstehen allerdings jetzt nicht zwei Moleküle 3-Phosphoglycerat, sondern nur noch ein Molekül 3-Phosphoglycerat und ein Molekül 2-Phosphoglykolat, eine C_2-Verbindung. Da Glykolat toxisch ist, wird dieses Produkt der Photorespiration in zahlreichen weiteren Schritten entweder zu Glycin und Serin umgesetzt oder vollends zu CO_2 oxidiert. Diese Schritte erfolgen in Blattperoxisomen und Mitochondrien. Der gesamte Vorgang heißt Lichtatmung oder Photorespiration, weil RubisCO nur unter Lichteinstrahlung aktiv ist und weil unter Sauerstoffverbrauch Kohlendioxid produziert wird (Respiration). Anders als bei der normalen Zellatmung (Dunkelatmung), mit der wir aus den vorangegangenen Kapiteln vertraut sind, kommt es bei der Lichtatmung nicht zur Synthese von ATP. Tatsächlich geht sie mit einem Verbrauch von ATP einher. Anders als bei der Photosynthese kommt es bei der Lichtatmung auch nicht zur Fixierung von Kohlenstoff. Tatsächlich führt sie sogar zu einer Verminderung der photosynthetischen Effektivität, weil organische Substanz aus dem Calvin-Zyklus abfließt und bereits fixierter Kohlenstoff als CO_2 freigesetzt wird. Wenn dieses CO_2 im Blatt verbleibt und seine Konzen-

tration ausreicht, wird es auch wieder fixiert. Dieser Prozess ist jedoch hinsichtlich der Energieeffizienz teuer, und ähnelt eher der Situation eines Hamsters, der in seinem Rad läuft.

Wie lässt sich die Existenz eines Stoffwechselprozesses erklären, der für die Pflanze kontraproduktiv zu sein scheint? Bei der Photorespiration könnte es sich um eine entwicklungsgeschichtliche Hinterlassenschaft handeln, ein metabolisches Relikt aus einer sehr viel früheren Zeit, als die Atmosphäre wenig Sauerstoff, aber dafür mehr Kohlendioxid enthielt als heute. In der Uratmosphäre, in der sich die RubisCO entwickelte, wäre die Unfähigkeit des Enzyms, molekularen Sauerstoff (O_2) aus ihrem aktiven Zentrum auszuschließen, wenig bedeutungsvoll gewesen. Die Hypothese nimmt an, dass die moderne Form des Enzyms diese zufällig entstandene Bindungsaffinität für O_2-Moleküle beibehalten hat. Infolge des deutlich gewachsenen Anteils an Sauerstoff in der heutigen Atmosphäre ist ein Verlust durch Photorespiration unvermeidlich. Es ist auch denkbar, dass die Unterscheidung der beiden gasförmigen Substrate, CO_2 und O_2, durch das aktive Zentrum eines Enzyms außerordentlich schwierig zu bewerkstelligen oder sogar unmöglich ist, so dass eine absolute Spezifität, auch während langer Zeiten der Evolution, gar nicht erreichbar ist.

Man weiß, dass die Photorespiration, zumindest in einigen Fällen, auch eine Schutzfunktion hat. Mutanten mit Defekten in Genen, die für die Lichtatmung der Pflanzen verantwortlich sind, sind empfindlicher gegenüber Schädigungen, die durch zu starke Lichteinstrahlung verursacht werden. Die Forscher werten dies als Beleg dafür, dass die Lichtatmung eine Rolle bei der Neutralisierung schädlicher Nebenprodukte der photosynthetischen Lichtreaktionen spielt, die sich ansammeln, wenn ein zu niedriger CO_2-Partialdruck den Durchsatz durch den Calvin-Zyklus begrenzt. Diese Hypothese ist sicher der anfangs erwähnten überlegen. Ob außerdem noch andere Nutzwirkungen der Photorespiration existieren, ist unbekannt. In vielen Pflanzen, einschließlich einer beträchtlichen Anzahl von Nutzpflanzen, kommt es durch die Lichtatmung zu bis zu 50 Prozent Einbuße an potenziell fixiertem Kohlenstoff. Bei der Bewältigung von Stresssituationen ist dieser Prozess jedoch möglicherweise unabdingbar, da dadurch aufgenommene Lichtenergie schadlos abgeleitet werden kann, ohne dass es in den Lichtreaktionen zur Bildung von angeregten Zuständen und Radikalen kommt.

In manchen Pflanzenfamilien haben sich alternative Wege der Kohlenstofffixierung entwickelt, die die Verluste durch Lichtatmung minimieren und den Calvin-Zyklus optimieren, und das selbst – oder gerade – in heißen, trockenen Klimazonen. Die beiden bedeutendsten photosynthetischen Anpassungen sind die C_4-Photosynthese und der Crassulaceen-Säure-Metabolismus (CAM, engl. *crassulacean acid metabolism*).

10.4.2 C_4-Pflanzen

Die C_4-Pflanzen verdanken diese Bezeichnung dem Umstand, dass bei ihnen als erstes stabiles Produkt der Kohlenstofffixierung eine C_4-Verbindung auftritt. Man kennt mehrere tausend Pflanzenarten, die in mindestens 19 taxonomische Familien fallen, die sich des C_4-Stoffwechsels bedienen. Zu den für die Landwirtschaft bedeutsamen Pflanzen mit C_4-Stoffwechsel gehören das Zuckerrohr *(Saccharum officinarum)*, der Mais *(Zea mays)* und diverse Hirsearten, die alle zur Familie der Gräser (Poaceae) gehören und in heißen Regionen beheimatet sind.

Der C_4-Stoffwechsel dieser Pflanzen ist mit ihrer charakteristischen Blattanatomie verbunden (▶*Abbildung 10.19*, vergleiche mit *Abbildung 10.3*). In C_4-Pflanzen gibt es zwei unter dem Mikroskop unterscheidbare Typen photosynthetisch aktiver Zellen: Bündelscheidenzellen und Mesophyllzellen. Die **Bündelscheidenzellen** sind als dicht gepackte Lage angeordnet, die die Blattadern als Leitbündelscheiden umschließen. Zwischen den Bündelscheiden und den Blattoberflächen liegt das lockerer gepackte **Mesophyllgewebe**. Der Calvin-Zyklus ist auf die Chloroplasten der Bündelscheidenzellen beschränkt. Dem Calvin-Zyklus geht jedoch der Einbau des Kohlendioxids in eine organische Verbindung in den Mesophyllzellen voraus, die zur Bildung des C_4-Körpers Malat (Anion der Äpfelsäure) führt. Malat ist eine stabile, transportierbare Form für CO_2, das letztlich in den Bündelscheidenzellen wieder freigesetzt und assimiliert werden kann (nummerierte Schritte in *Abbildung 10.19*). ❶ Der erste Schritt wird von einem Enzym katalysiert, das im Cytosol von Mesophyllzellen vorkommt, der **Phosphoenolpyruvat-Carboxylase** (**PEP-Carboxylase**). Sie knüpft ein CO_2-Molekül an **Phosphoenolpyruvat** (**PEP**). Als Produkt entsteht die vier Kohlenstoffatome enthaltende Verbindung Oxalacetat. Die PEP-Carboxylase hat eine viel höhere Bindungsaffinität für CO_2 als die RubisCO, aber ihr fehlt jegliche Affinität für O_2-Moleküle. Die PEP-Carboxylase kann also auch dann effizient Kohlenstoff fixieren, wenn dies der RubisCO nicht mehr möglich wäre, also wenn es heiß und trocken ist, die Spaltöffnungen teilweise geschlossen sind und der Kohlendioxid-Partialdruck im Blattinneren fällt und der des Sauerstoffs im Gegenzug ansteigt. ❷ Das instabile Oxalacetat wird zu Malat reduziert. Diese C_4-Verbindung wird über die Plasmodesmen aus den Mesophyllzellen in die Bündelscheidenzellen transportiert (siehe *Abbildung 6.29*). ❸ In den Bündelscheidenzellen wird aus der C_4-Verbindung CO_2 freigesetzt, das über die RubisCO fixiert und im Calvin-Zyklus assimiliert wird. Dabei entsteht außerdem Pyruvat, das in die Mesophyllzellen zurücktransportiert wird. Dort wird es unter relativ hohem Aufwand an ATP-Verbrauch in Phosphoenolpyruvat überführt, so dass der Reaktionszyklus erneut beginnen kann. Das hier verbrauchte ATP ist der Preis, den die Pflanze für das Konzentrie-

Abbildung 10.19: Blattanatomie von C_4-Pflanzen und der C_4-Stoffwechselweg. Der Aufbau und die biochemischen Funktionen der Blätter von C_4-Pflanzen sind eine Anpassung an heiße, trockene Klimabedingungen. Bei dieser Anpassung wird in den Bündelscheidenzellen ein Kohlendioxid-Partialdruck aufrecht erhalten, der die Photosynthese gegenüber der konkurrierenden Photorespiration begünstigt.

ren des fixierten Kohlenstoffs in den Bündelscheidenzellen bezahlt. Die Bündelscheidenzellen führen weitestgehend nur zyklischen Elektronentransport durch, der weiter oben in diesem Kapitel beschrieben wurde (*Abbildung 10.15*). Tatsächlich enthalten diese Zellen nur Photosystem I und kaum Photosystem II, so dass der zyklische Elektronenfluss der einzige Modus zur Erzeugung von ATP in diesen Zellen ist und kein Sauerstoff durch Wasseroxidation entsteht. Dies wirkt sich vorteilhaft auf die Fixierung von CO_2 gegenüber O_2 durch die RubisCO aus.

C_4-Pflanzen befördern also mit diesem Mechanismus sehr effizient Kohlendioxid in die Bündelscheidenzellen und halten dadurch den Partialdruck des Gases dort so hoch, dass die RubisCO CO_2 statt O_2 an Ribulose-1,5-Bisphosphat addiert. Die zyklische Abfolge von Reaktionen, bestehend aus der Reaktion der PEP-Carboxylase, der Reduktion des Fixierungsprodukts zu Malat, der CO_2-Freisetzung und der PEP-Regeneration, kann man sich als eine Kohlendioxid konzentrierende Pumpe vorstellen, die von ATP angetrieben wird. Dadurch wird in der C_4-Photosynthese die Lichtatmung minimiert und die Zuckerproduktion durch die Pflanze erhöht. Diese Anpassung ist in heißen Gegenden mit intensiver Sonneneinstrahlung (Bedingungen, die zu teilweise geschlossenen Spaltöffnungen führen) besonders vorteilhaft. In solchen Umgebungen haben sich die C_4-Pflanzen herausgebildet und dort gedeihen sie auch heute noch.

Seit dem Beginn der Industrialisierung um 1800 hat der CO_2-Gehalt in der Atmosphäre stark zugenommen und er steigt auch heute auf Grund der menschlichen Aktivitäten, wie der Verbrennung fossiler Brennstoffe, weiter an. Der daraus resultierende globale Klimawandel, einschließlich der Erhöhung der durchschnittlichen Temperatur auf der Erde, hat möglicherweise weitreichende Folgen für die Pflanzen. Die Wissenschaftler befürchten, dass sich die ansteigende CO_2-Konzentration in der Atmosphäre unterschiedlich auf C_3- und auf C_4-Pflanzen auswirken könnte und dadurch die relative Häufigkeit ihres Vorkommens in bestimmten Vegetationsgemeinschaften verändert.

Welcher Pflanzentyp würde stärker von den steigenden CO_2-Konzentrationen profitieren? Erinnern Sie sich daran, dass in C_3-Pflanzen das Binden von O_2 anstelle von CO_2 zur Photorespiration führt und dadurch die Effizienz der Photosynthese senkt. C_4-Pflanzen überwinden dieses Problem, indem sie CO_2 unter Verbrauch von ATP in den Bündelscheidenzellen konzentrieren. Erhöhte CO_2-Konzentrationen sollten sich positiv auf C_3-Pflanzen auswirken, weil damit der Anteil der Photorespiration gesenkt werden sollte. Gleichzeitig haben aber steigende Temperaturen einen gegenteiligen Effekt, indem sie die Photorespiration erhöhen. (Andere Faktoren wie Wassermangel können ebenfalls hinzukommen.) Dagegen blieben C_4-Pflanzen durch erhöhte CO_2-Konzentrationen oder Temperaturen weitgehend unberührt. Wissenschaftler haben diese Frage unter verschiedenen Aspekten untersucht; Sie können die Ergebnisse aus einem dieser Experimente in der Wissenschaftlichen Übung nachvollziehen. In verschiedenen Regionen wird eine jeweils spezielle Kombination von CO_2-Konzentration und Temperatur das Gleichgewicht zwischen C_3- und C_4-Pflanzen in unterschiedlicher Weise beeinflussen. Die globalen Auswirkungen von solchen großflächigen Änderungen der Zusammensetzung der Pflanzengesellschaften sind nicht vorhersehbar und geben Anlass zu berechtigter Besorgnis.

▶ Wissenschaftliche Übung

Erstellen eines Punktediagramms mit Regressionsgerade

Beeinflusst die CO_2-Konzentration der Atmosphäre den Ertrag einer angebauten Nutzpflanze? Die CO_2-Konzentration der Atmosphäre ist global angestiegen, und die Wissenschaftler haben sich gefragt, ob dies unterschiedliche Auswirkungen auf C_3- und C_4-Pflanzen hat. In dieser Übung erstellen Sie ein Punktediagramm, um die Beziehung zwischen CO_2-Konzentration und Wachstum von Mais (*Zea mays*), einer C_4-Pflanze, und der sich als Unkraut in Maiskulturen ausbreitenden Samtpappel (*Abutilon theophrasti*; eine C_3-Pflanze) zu analysieren.

Durchführung des Experiments Die Wissenschaftler haben Mais und Samtpappel 45 Tage unter kontrollierten Bedingungen kultiviert, wobei alle Pflanzen die gleichen Mengen an Wasser und Licht erhielten. Die Pflanzen wurden in drei Gruppen aufgeteilt; jede wurde einer anderen atmosphärischen CO_2-Konzentration ausgesetzt: 350, 600 und 1.000 ppm (*parts per million*, Promille).

Experimentelle Daten Die Tabelle zeigt das Trockengewicht (in Gramm) von Mais und Samtpappel, die unter den drei verschiedenen CO_2-Konzentrationen gewachsen waren. Das Trockengewicht wurde als durchschnittlicher Wert aus Blättern, Stängeln und Wurzeln von je 8 Pflanzen ermittelt.

	350 ppm CO_2	600 ppm CO_2	1000 ppm CO_2
Durchschnittliches Trockengewicht Maispflanze (g)	91	89	80
Durchschnittliches Trockengewicht Samtpappel (g)	35	48	54

Datenauswertung

1. Um die Beziehung zwischen den beiden Variablen zu ermitteln, ist es nützlich, die Daten in einem Punktediagramm darzustellen und dann eine Regressionsgerade hindurch zu legen. (a) Zuerst beschriften Sie die abhängigen und die unabhängigen Variablen auf den entsprechenden Achsen. Erklären Sie Ihre Wahl. (b) Nun tragen Sie die Werte für Mais und Samtpappel für jeden Datensatz ein, indem Sie verschiedene Symbole benutzen und deren Definition als Legende hinzufügen.

2. Zeichnen Sie eine Ausgleichsgerade durch die Werte aus den beiden Datensätzen. Eine Ausgleichsgerade verläuft nicht unbedingt durch die einzelnen Punkte hindurch. Es ist vielmehr eine Gerade, die möglichst nah an allen Punkten eines Datensatzes vorbei verläuft. Zeichnen Sie jeweils die am besten passende Ausgleichsgerade für beide Datensätze. Da dies nach individuellem Empfinden geschieht, können zwei unterschiedliche Personen durchaus etwas unterschiedliche Ausgleichsgeraden in denselben Datensatz legen. Die Linie, die tatsächlich am besten passt, kann ermittelt werden, indem man die Abstände aller Punkte zu der betreffenden Linie ins Quadrat setzt und dann den kleinsten Wert für die Summe der Quadrate ermittelt. (Siehe auch das Beispiel einer linearen Regressionsgerade in der Wissenschaftlichen Übung in *Kapitel 3*.) Mit Excel oder einem anderen Programm, einschließlich eines Rechners mit Graphenfunktion, kann die Regressionsgerade ermittelt werden, nachdem man die Werte eingegeben hat. Geben Sie die Werte ein und erstellen Sie mithilfe von Excel oder einem entsprechenden anderen Programm die Regressionsgeraden. Vergleichen Sie diese mit den von Ihnen gelegten Geraden.

3. Beschreiben Sie die Tendenz der Regressionsgeraden in Ihrem Punktediagramm. (a) Vergleichen Sie die Beziehung zwischen CO_2-Konzentration und Trockengewicht bei Mais mit derjenigen bei der Samtpappel. (b) Wenn Sie berücksichtigen, dass es sich bei der Samtpappel um ein Unkraut in Maiskulturen handelt, können Sie vorhersagen, was eine erhöhte

CO_2-Konzentration für das Verhältnis zwischen den beiden Arten bedeuten würde.

4. Ausgehend von den Daten auf dem Punktediagramm können Sie nun abschätzen, um wieviel Prozent das Trockengewicht von Mais und Samtpappel sich ändern würde, wenn die CO_2-Konzentration von 390 ppm (aktueller Wert) auf 800 ppm ansteigt. (a) Welchen Wert hat das geschätzte Trockengewicht von Mais und Samtpappel bei 390 ppm? (b) Berechnen Sie nun durch Subtraktion den Prozentsatz, um den sich das Trockengewicht beim Anstieg der CO_2-Konzentration auf 800 ppm bei Mais und bei der Samtpappel erhöht:

$$(TG_{800} - TG_{390})/TG_{390} \times 100$$

(d) Unterstützen diese Ergebnisse die Schlussfolgerungen aus anderen Experimenten, dass C_3-Pflanzen bei erhöhtem CO_2 besser wachsen als C_4-Pflanzen? Warum oder warum nicht?

Daten aus: D. T. Patterson and E. P. Flint, Potential effect of global atmospheric CO_2 enrichment on the growth and competitiveness of C_3 and C_4 weed and crop plants, *Weed Science* 28:71–75 (1980).

10.4.3 CAM-Pflanzen

Eine zweite photosynthetische Anpassung an aride Bedingungen hat sich bei zahlreichen sukkulenten (wasserspeichernden) Pflanzen entwickelt (Kakteen, Ananas sowie andere Bromeliengewächse und weitere Vertreter vieler anderer Pflanzenfamilien). Diese Pflanzen öffnen ihre Spaltöffnungen nachts und halten sie tagsüber geschlossen. Dieses Verhalten ist dem anderer Pflanzen gerade entgegengesetzt. Das Verschließen der Spaltöffnungen tagsüber hilft den Pflanzen, Wasserverlust zu vermeiden, verhindert aber gleichzeitig auch den Einstrom von CO_2 in den Pflanzenkörper. In der Nacht, wenn die Spaltöffnungen der CAM-Pflanzen geöffnet sind, nehmen sie Kohlendioxid auf und bauen es in eine Reihe organischer Säuren (Carbonsäuren) ein. Diese Form der Kohlenstofffixierung wird als Crassulaceen-Säurestoffwechsel bezeichnet und mit **CAM** (engl. *Crassulacean acid metabolism*) abgekürzt. Namensgebend war die Familie der Dickblattgewächse (Crassulaceae), bei der dieser Mechanismus zum ersten Mal entdeckt wurde. Er kommt jedoch auch bei etwa zwei Dutzend anderer Pflanzenfamilien ebenfalls vor. Die Mesophyllzellen von CAM-Pflanzen speichern die organische Säure Äpfelsäure, einen C_4-Körper, der nachts als primäres Fixierungsprodukt erzeugt wird. Tagsüber werden die Spaltöffnungen geschlossen und CO_2 wird aus den in der Nacht gebildeten Carbonsäuremolekülen freigesetzt und in den Chloroplasten im Calvin-Zyklus assimiliert. Die Synthese der Kohlenhydrate nach der CO_2-Fixierung durch RubisCO hängt in jedem Fall von den Produkten der Lichtreaktionen, ATP und NADPH, ab und kann daher nur tagsüber ablaufen.

Wie man in ▶*Abbildung 10.20* sehen kann, gleicht der CAM-Stoffwechsel dem C_4-Stoffwechsel dahingehend, dass bei der Kohlendioxidfixierung zunächst ein Intermediat mit vier Kohlenstoffatomen gebildet wird, bevor der fixierte Kohlenstoff an den Calvin-Zyklus weitergereicht wird. Der Unterschied der beiden Mechanismen besteht darin, dass in C_4-Pflanzen die Kohlenstofffixierung durch die PEP-Carboxylase vom Calvin-Zyklus *räumlich* getrennt ist, während die beiden Vorgänge in CAM-Pflanzen *zeitlich* getrennt in derselben Zelle ablaufen. Da die nächtliche Säureeinlagerung zu einer deutlichen Ansäuerung des Zellsaftes führt, die im Laufe des Tages wieder abnimmt, spricht man auch vom diurnalen Säurerhythmus. Für alle Pflanzenarten, CAM-, C_4- und C_3-Pflanzen, gilt ausnahmslos, dass nur im Calvin-Zyklus neue Zuckermoleküle mithilfe des fixierten Kohlendioxids synthetisiert werden können.

Zuckerrohr — Ananas

C_4 — CAM

Mesophyllzelle: Carbonsäure, CO_2 (1); Bündelscheidenzelle: CO_2 (2), Calvin-Zyklus, Zuckermolekül

in der Nacht: CO_2 (1), Carbonsäure; am Tag: CO_2 (2), Calvin-Zyklus, Zuckermolekül

(a) Räumliche Trennung der Schritte. In C_4-Pflanzen vollziehen sich die Kohlenstofffixierung und der Calvin-Zyklus in unterschiedlichen Zelltypen.

(b) Zeitliche Trennung der Schritte. In CAM-Pflanzen laufen die Kohlenstofffixierung und der Calvin-Zyklus in denselben Zellen zu unterschiedlichen Zeiten ab.

Abbildung 10.20: Die C_4- und die CAM-Photosynthese im Vergleich. Beide Anpassungen sind geprägt durch (1) die vorübergehende Fixierung von CO_2 durch Bildung von Carbonsäuren, gefolgt von (2) der Freisetzung des CO_2 und dem Einbau in Kohlenhydrate mithilfe des Calvin-Zyklus. Der C_4- und der CAM-Mechanismus sind zwei entwicklungsgeschichtliche Lösungen des Problems, Photosynthese und CO_2-Assimilation bei teilweise oder vollständig geschlossenen Spaltöffnungen an heißen, trockenen Tagen dennoch weiterlaufen zu lassen.

Teil 2

▶ Wiederholungsfragen 10.4

1. Erläutern Sie, warum die Photorespiration die photosynthetische Ausbeute einer Pflanze vermindert.

2. Das Vorhandensein von nur Photosystem I, nicht aber von Photosystem II, in den Bündelscheidenzellen von C_4-Pflanzen wirkt sich auf den Sauerstoff-Partialdruck aus. Worin besteht diese Wirkung, und wie profitiert die Pflanze davon?

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Beziehen Sie sich auf die Diskussion zur Ansäuerung der Meere in *Konzept 3.3*. Die Ansäuerung der Meere und die Verschiebung in der Verteilung von C_3- und C_4-Pflanzen mögen zunächst als zwei verschiedene Probleme erscheinen, aber was haben Sie gemein? Erläutern Sie dies.

4. **WAS WÄRE, WENN?** Was erwarten Sie hinsichtlich der relativen Häufigkeit von C_3- gegenüber C_4- und CAM-Pflanzenarten in einem gegebenen geografischen Areal, wenn sich das lokale Klima dort zu wärmeren und trockeneren Bedingungen hin verändert, die CO_2-Konzentrationen aber gleich bleiben?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

10.4.4 Die Bedeutung der Photosynthese: *Eine Rückschau*

In diesem Kapitel haben wir die Photosynthese vom auftreffenden Lichtquant bis zum Endprodukt verfolgt. In den Lichtreaktionen wird Lichtenergie verwendet, um ATP zu synthetisieren und $NADP^+$ mit Elektronen, die letztlich aus dem Wasser stammen, zu NADPH zu reduzieren. Der Calvin-Zyklus benötigt ATP und NADPH zur Synthese von Zuckermolekülen aus Kohlendioxid. Die Energie, die in Form von Licht in die Chloroplasten gelangt, wird als chemische Energie in Form von organischen Kohlenstoffverbindungen gespeichert. ▶*Abbildung 10.21* fasst den Gesamtprozess zusammen und stellt die Photosynthese in ihren natürlichen Bezug.

Wie sieht nun das weitere Schicksal der Photosyntheseprodukte aus? Der in den Chloroplasten gebildete Zucker versorgt die gesamte Pflanze mit (chemischer) Energie und Kohlenstoffskeletten für die Synthese der von der Pflanze selbst gebildeten Verbindungen. Ungefähr die Hälfte der durch die Photosynthese gebildeten organischen Substanz wird als Betriebsstoff für die Zellatmung im mitochondrialen Stoffwechsel wieder verbraucht. Manchmal kommt es zusätzlich zu einer Minderung der photosynthetischen Produktion durch Lichtatmung (Photorespiration).

Im strengen Sinn sind nur die grünen, Chloroplasten enthaltenden Zellen einer Pflanze autotroph. Der Rest des Pflanzenkörpers ist abhängig von organischen Verbindungen, die über die Blattadern aus den Blättern herangeführt werden, also heterotroph. In den meisten Pflanzen wird im Phloem das gebildete Kohlenhydrat als Assimilat in Form des Disaccharids Saccharose (Rohrzucker), das sich aus Glucose und Fructose zusammensetzt, aus den Blättern exportiert. In nichtgrünen, heterotrophen Geweben wird Saccharose für die Zellatmung und eine Vielzahl anaboler Stoffwechselwege benötigt, mit deren Hilfe Aminosäuren, Lipide und alle anderen organischen Zellbestandteile gebildet werden. Ein beträchtlicher Anteil des als Glucose vorliegenden Kohlenhydrates wird zur Bildung von Cellulose verbraucht, vor allem bei Pflanzen, die sich noch im Wachstumsprozess befinden. Cellulose ist als Hauptbestandteil der Zellwände die häufigste organische Verbindung einer Pflanze, und damit wahrscheinlich sogar die häufigste organische Verbindung auf der gesamten Erdoberfläche.

Die meisten Pflanzen erzeugen pro Tag mehr organische Substanz, als sie als Vorstufen für Biosynthesen und als Energieträger unmittelbar benötigen. Überschüssiger Zucker wird daher als Stärke gespeichert. Ein Teil davon wird in den Chloroplasten selbst als transitorische Stärke abgelagert, weitere Anteile in den Zellen von Wurzeln, Knollen, Samen und Früchten als Depotstärke. Als Langzeitspeicher eignen sich außer Stärke auch Fette und Proteine. Die speichernden Pflanzenorgane überdauern für aktives Wachstum ungünstige Perioden und stellen den neu austreibenden jungen Pflanzen oder Pflanzenteilen sowohl Energie als auch Baustoffe zur Verfügung, bis diese wiederum selbst ergrünen und photosynthetisch aktiv sind. Dann können diese neugebildeten Gewebe auch wieder positiv zur Nettoproduktion beitragen.

Es ist naheliegend, dass diese als Speicher dienenden Pflanzenteile auch für die ausschließlich heterotroph lebenden Tiere einschließlich des Menschen attraktiv und wertvoll sind. Fraßschäden sind daher ein nicht zu unterschätzender Faktor beim Anbau und bei der Lagerung von Nahrungspflanzen. Wildpflanzen sind in der Regel durch Einlagerung von giftigen oder für den Pflanzenfresser unangenehmen, den Fraß vereitelnden Stoffen geschützt (siehe *Kapitel 39*). Bei kultivierten Pflanzen sind diese Eigenschaften

durch Züchtung beseitigt worden, was häufig den Einsatz von Pestiziden in Kulturen zur Folge hat, um ausreichende Erträge zu gewährleisten.

Auf globaler Ebene ist die Photosynthese derjenige Prozess, der für das Vorhandensein des Sauerstoffs in der Atmosphäre der Erde verantwortlich ist. Neben der Sauerstoffproduktion ist die kollektive Produktivität der unzähligen winzigen Chloroplasten in Bezug auf die Biomasseproduktion gewaltig: Die Photosynthese führt zur Bildung von geschätzten 150 Milliarden Tonnen Kohlenhydrat pro Jahr. Kein anderer Vorgang auf unserem Planeten kann es hinsichtlich der mengenmäßigen Ausbeute mit der Photosynthese aufnehmen, und sie ist für das gesamte Leben auf der Erde von größerer Bedeutung als jeder andere biologische Prozess.

In den *Kapiteln 5* bis *10* haben Sie sehr viel über die zellulären Aktivitäten erfahren. In ▶*Abbildung 10.22* werden all diese Prozesse in den Zusammenhang einer arbeitenden Zelle gestellt. Schauen Sie sich die Abbildung genau an und versuchen Sie sich vorzustellen, wie jeder dieser Prozesse in das Gesamtbild passt: Als kleinste funktionierende Einheit eines lebenden Organismus ist die Zelle der Ort, wo alle Funktionen ablaufen, die Leben umfassen.

Abbildung 10.21: Eine Übersicht über die Photosynthese. Dieses Schema zeigt die Ausgangsstoffe und die Produkte der Lichtreaktionen und des Calvin-Zyklus in den Chloroplasten von Pflanzenzellen (rechtes Bild) und ihren Transport durch einen Baum (linkes Bild). Der gesamte, geordnete Ablauf ist abhängig von der strukturellen Unversehrtheit des Chloroplasten und seiner Membranen. Enzyme im Chloroplasten und im Cytosol wandeln Glycerinaldehyd-3-Phosphat (G3P), das unmittelbare Produkt des Calvin-Zyklus, in Stärke, Saccharose und unzählige andere organische Verbindungen um. Die Saccharose aus den Blättern wird über das Phloem des Gefäßsystems in die nicht-grünen Gewebe wie die Wurzeln transportiert. Wasser und CO_2 werden aufgenommen und O_2 wird abgegeben.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Können Pflanzen den Zucker, den sie in der Photosynthese herstellen, benutzen, um die Zelle direkt mit Energie zu versorgen? Erläutern Sie Ihre Antwort (siehe auch *Abbildungen 8.10*, *8.11* und *9.6*).

▼ **Abbildung 10.22**

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN

Die Zelle bei der Arbeit

Diese Abbildung illustriert, wie eine verallgemeinerte Pflanzenzelle funktioniert; alle Zellaktivitäten, von denen Sie in den Kapiteln 5 bis 10 gehört haben, wurden hier integriert.

Fluss der genetischen Information in der Zelle: DNA → RNA → Protein (Kapitel 5–7)

1. Im Zellkern dient die DNA als Vorlage für die Synthese von mRNA, die ins Cytoplasma wandert. *Siehe Abbildung 5.23 und 6.9.*
2. mRNA heftet sich an ein Ribosom, das entweder frei im Cytoplasma bleibt oder an das ER bindet. Proteine werden synthetisiert. *Siehe Abbildung 5.23 und 6.10.*
3. Proteine und durch das raue ER synthetisierte Membranen werden in Vesikel verpackt und zum Golgi-Apparat transportiert, wo sie weiter bearbeitet werden. *Siehe Abbildung 6.15 und 7.9.*
4. Transportvesikel, die mit Proteinen beladen sind, werden vom Golgi-Apparat abgeschnürt. *Siehe Abbildung 6.15.*
5. Einige Vesikel fusionieren mit der Zellmembran und setzen die Proteine mittels Exocytose frei. *Siehe Abbildung 7.9.*
6. An den freien Ribosomen synthetisierte Proteine bleiben in der Zelle und haben verschiedene Funktionen; zum Beispiel als Enzyme, die die Reaktionen der Zellatmung und der Photosynthese katalysieren. *Siehe Abbildung 9.7, 9.9 und 10.18.*

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie 3D-Animationen zu Zellen.

Energietransformationen in der Zelle: Photosynthese und Zellatmung (Kapitel 8–10)

7 In den Chloroplasten wird die Lichtenergie in der Photosynthese genutzt, um CO_2 und H_2O in organische Moleküle umzuwandeln; O_2 entsteht als Nebenprodukt. *Siehe Abbildung 10.21.*

8 In den Mitochondrien werden organische Moleküle durch die Zellatmung abgebaut, wobei die freiwerdende Energie in ATP umgewandelt wird, welches benutzt wird, um in der Zelle Arbeit zu verrichten, zum Beispiel für Proteinsynthese und aktiven Transport. *Siehe Abbildung 8.9–8.11, 9.2 und 9.16.*

Transport über Biomembranen (Kapitel 7)

9 Wasser diffundiert direkt sowie über erleichterte Diffusion durch Aquaporine über die Zellmembran in die Zelle und aus ihr hinaus. *Siehe Abbildung 7.1.*

10 Passiver Transport befördert CO_2 und O_2 über die Biomembranen. Beide Moleküle folgen dabei ihrem Konzentrationsgefälle. *Siehe Abbildung 7.10 und Abbildung 10.21.*

11 Aktiver Transport verbraucht Energie (gewöhnlich ATP), um gelöste Substanzen gegen ihr Konzentrationsgefälle zu transportieren. *Siehe Abbildung 7.16.*

Über Exocytose (gezeigt in Schritt 5) und Endocytose wandern größere Bestandteile aus der Zelle hinaus und in sie hinein. *Siehe Abbildung 7.9 und 7.19.*

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN *Das Eingangsenzym in die Glykolyse ist die Hexokinase. Beschreiben Sie anhand der hier gezeigten Pflanzenzelle den gesamten Prozess, in dem das Enzym produziert wird und wo es aktiv ist, indem Sie für jeden Schritt die zelluläre Lokalisierung nennen. (Siehe Abbildungen 5.19, 5.23 und 9.9).*

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 10

Konzept 10.1
Die Photosynthese wandelt Lichtenergie in chemische Energie um

- In **autotrophen** Eukaryonten findet die Photosynthese in Chloroplasten statt, Organellen, die **Thylakoide** enthalten. Die Thylakoide bilden Grana genannte Membranstapel.

  Die Photosynthese lässt sich wie folgt zusammenfassen:

  $6\ CO_2 + 6\ H_2O + \text{Lichtenergie} \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2$

  Chloroplasten oxidieren Wasser, wobei Wasserstoffionen, Elektronen und Sauerstoff entstehen. Die Elektronen werden zur reduktiven Bildung von Kohlenhydratmolekülen aus CO_2 genutzt. Die **Photosynthese** insgesamt ist ein Redoxprozess: H_2O wird oxidiert, CO_2 wird reduziert. In den **Lichtreaktionen**, die in den Thylakoiden ablaufen, wird Wasser oxidiert, dabei wird Sauerstoff (O_2) freigesetzt und ATP und NADPH werden erzeugt. Der **Calvin-Zyklus** im **Stroma** bildet aus Kohlendioxid Kohlenhydrate und verbraucht dabei ATP als Energielieferanten und NADPH als Reduktionsmittel.

? Vergleichen Sie die Rollen von CO_2 und H_2O bei der Atmung und bei der Photosynthese.

Konzept 10.2
Die Lichtreaktionen wandeln Sonnenenergie in chemische Energie in Form von ATP und NADPH um

- Licht ist eine Erscheinungsform der elektromagnetischen Strahlung. Die Farben des sichtbaren Lichts umfassen diejenigen Wellenlängenbereiche, die auch die Photosynthese energetisch antreiben.
- **Photosynthesefarbstoffe: Die Lichtrezeptoren.** Ein Farbstoffmolekül absorbiert **sichtbares Licht** bestimmter **Wellenlängen**. **Chlorophyll *a*** ist der photosynthetisch wichtigste Farbstoff in Pflanzen. Akzessorische Farbstoffe wie Chlorophyll *b* und Carotinoide absorbieren Licht anderer Wellenlängen und leiten die Energie an Chlorophyll *a*-Moleküle weiter.
- Ein Farbstoffmolekül geht aus seinem elektronischen Grundzustand in einen angeregten Zustand über, wenn ein absorbiertes **Photon** ein Elektron des Farbstoffmoleküls in ein Orbital höherer Energie überführt. Der angeregte Zustand ist instabil. Die Elektronen fallen rasch in den Grundzustand zurück. Dabei wird die Energiedifferenz als Licht im längerwelligen Bereich (Fluoreszenzlicht) und/oder als Wärme abgegeben.
- Ein **Photosystem** besteht aus einem **Reaktionszentrum**, das von **Lichtsammelkomplexen** umgeben ist, die die aus dem Licht absorbierte Energie zum Reaktionszentrum leiten. Wenn ein spezielles Paar von Chlorophyll *a*-Molekülen im Reaktionszentrum ankommende Energie absorbiert, und eines seiner Elektronen in ein energetisch höherwertiges Orbital überführt wird, kommt es zu einer Redoxreaktion mit einem primären Elektronenakzeptor (**Ladungstrennung**). Dies erfolgt sowohl in **Photosystem I** mit dem P700-Reaktionszentrum, als auch in **Photosystem II** mit dem P680-Reaktionszentrum.
- Der **lineare Elektronenfluss** durch die Lichtreaktionen führt zur Bildung von NADPH, ATP und Sauerstoff:

- Der **zyklische Elektronenfluss** nutzt nur Photosystem I und es entsteht ATP, aber kein NADPH und kein Sauerstoff.
- Sowohl in Mitochondrien als auch in Chloroplasten wird über die sogenannte **chemiosmotische Kopplung** beim Transport von Elektronen eine Quelle freier Energie in Form der **protonenmotorischen Kraft** über der Membran aufgebaut, die durch die **ATP-Synthase** (Kopplungsfaktor) zur ATP-Synthese genutzt wird.

? Das Absorptionsspektrum von Chlorophyll unterscheidet sich vom Wirkungsspektrum der Photosynthese. Warum?

Konzept 10.3
Der Calvin-Zyklus benutzt ATP und NADPH, um CO_2 in Zucker umzuwandeln

- Der Calvin-Zyklus läuft im Stroma von Chloroplasten ab. Er nutzt als Reduktionsmittel NADPH und Energie in Form von ATP. Ein Molekül Glycerinaldehyd-3-Phosphat **(G3P)** verlässt den Zyklus pro drei Molekülen fixierten Kohlendioxids und wird nachfolgend in Kohlenhydrate und andere organische Verbindungen umgewandelt (s. Zeichnung auf der nächsten Seite).

3 CO_2
Kohlenstoff-fixierung
3 x 5C
6 x 3C
Calvin-Zyklus
Regeneration des CO_2-Akzeptors
5 x 3C
Reduktion
1 G3P (3C)

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie in das obige Diagramm ein, wo ATP und NADPH genutzt werden und wo RubisCO ansetzt. Beschreiben Sie diese Schritte.

Konzept 10.4

In heißen, trockenen Klimazonen haben sich entwicklungsgeschichtlich alternative Mechanismen der Kohlenstofffixierung herausgebildet

- An trockenen, heißen Tagen schließen **C_3-Pflanzen** ihre Spaltöffnungen, um Wasser zu sparen. Durch die Lichtreaktionen erzeugter Sauerstoff reichert sich im Gewebe an und der CO_2-Gehalt im Blattinneren sinkt. Sauerstoffmoleküle (O_2) konkurrieren mit Kohlendioxidmolekülen (CO_2) im aktiven Zentrum der **RubisCO**. Der Prozess der **Photorespiration** beseitigt die toxischen Produkte der Oxigenierung, führt zur Synthese von Glycin und Serin und resultiert schließlich in CO_2-Freisetzung (Lichtatmung). Es kommt dadurch zur Herabsetzung der Nettoproduktion an Kohlenhydraten während der Photosynthese. Bei der Photorespiration könnte es sich um ein Relikt der Evolution oder um einen Schutzmechanismus handeln.
- **C_4-Pflanzen** minimieren die Verluste durch die Lichtatmung durch Vorfixierung des Kohlendioxids als C_4-Säuren in den Mesophyllzellen. Diese Verbindungen werden in die **Bündelscheidenzellen** exportiert. Dort wird das Kohlendioxid freigesetzt, um bei niedrigerem O_2-Partialdruck im Calvin-Zyklus assimiliert zu werden.
- **CAM-Pflanzen** öffnen ihre Spaltöffnungen nachts und fixieren das absorbierte Kohlendioxid in Form von organischen Säuren (Carbonsäuren), die in den großen Vakuolen der Mesophyllzellen zwischengelagert werden (Ansäuerung). Tagsüber bleiben die Spaltöffnungen geschlossen und das Kohlendioxid wird zur Verwertung im Calvin-Zyklus aus den Carbonsäuren durch Decarboxylierung freigesetzt.
- Pflanzen erzeugen durch Photosynthese organische Verbindungen, die für sie selbst und für das gesamte Ökosystem die Hauptquelle für Energie und Baustoffe darstellen (Primärproduzenten).

? Warum ist die Photosynthese bei C_4- und CAM-Pflanzen energetisch aufwendiger als die Photosynthese bei C_3-Pflanzen? Welche Klimabedingungen würden C_4- und CAM-Pflanzen begünstigen?

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Die Lichtreaktionen der Photosynthese versorgen den Calvin-Zyklus mit
a. Lichtenergie
b. CO_2 und ATP
c. H_2O und NADPH
d. ATP und NADPH

2. Welche der folgenden, stark verkürzten Sequenzen gibt den Elektronenfluss im Verlauf der Photosynthese korrekt wieder?
a. NADPH → O_2 → CO_2
b. H_2O → NADPH → Calvin-Zyklus
c. H_2O → Photosystem I → Photosystem II
d. NADPH → Elektronentransportkette → O_2

3. Auf welche Weise ähneln sich die Photosynthese in C_4-Pflanzen und die in CAM-Pflanzen?
a. In beiden Fällen kommt nur Photosystem I zum Einsatz.
b. Beide Pflanzentypen stellen Zucker ohne den Calvin-Zyklus her.
c. In beiden Fällen wird für den Initialschritt der Kohlenstofffixierung nicht die RubisCO verwendet.
d. Beide Pflanzentypen stellen den Großteil ihres Zuckers im Dunkeln her.

4. Welche der folgenden Aussagen stellt eine zutreffende Unterscheidung von autotrophen und heterotrophen Organismen dar?
a. Autotrophe, nicht aber Heterotrophe, können sich durch Kohlendioxid und andere anorganische Nährstoffe selbst ernähren.
b. Nur Heterotrophe benötigen chemische Verbindungen aus der Umwelt.
c. Nur Heterotrophe verfügen über die Zellatmung.
d. Nur Heterotrophe verfügen über Mitochondrien.

5. Welcher der folgenden Prozesse tritt während des Calvin-Zyklus nicht auf?
a. Kohlenstofffixierung
b. Oxidation von NADPH
c. Freisetzung von Sauerstoff
d. Regeneration des CO_2-Akzeptors

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. Mechanistisch ist die Photophosphorylierung
a. der Substratkettenphosphorylierung der Glykolyse
b. der oxidativen Phosphorylierung der Zellatmung
c. der Kohlenstofffixierung
d. der Reduktion von $NADP^+$ am ähnlichsten.

7. Welcher Prozess wird direkt durch die Lichtenergie angetrieben?
a. Erzeugung einer protonenmotorischen Kraft über die Thylakoidmembran
b. Reduktion von $NADP^+$
c. Abgabe eines Elektrons von einem Chlorophyllmolekül an einen Akzeptor
d. ATP-Synthese

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

8. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Die wissenschaftliche Datenlage deutet darauf hin, dass das durch die Verbrennung von Holz und fossilen Brennstoffen (Kohle, Öl, Erdgas) der Atmosphäre zusätzlich zugeführte Kohlendioxid und andere Treibhausgase zur globalen Erwärmung der Erdoberfläche beitragen. Tropische Regenwälder werden für mehr als 20 Prozent der weltweiten Photosynthese verantwortlich gemacht, doch wird angenommen, dass die damit verbundene Entnahme großer Mengen an Kohlendioxid aus der Luft keinen oder nur einen sehr kleinen Nettobeitrag zur Abbremsung der Erderwärmung leistet. Warum könnte dies so sein? *(Hinweis: Was passiert mit der von einem tropischen Gewächs des Regenwaldes erzeugten Biomasse, wenn die Pflanze abstirbt oder gefressen wird?)*

9. **Verbindung zur Evolution** Die Photorespiration kann die photosynthetische Ausbeute einer Sojabohnenpflanze um bis zu 50 Prozent vermindern. Würden Sie erwarten, dass dieser Wert bei den wilden Verwandten dieser Nutzpflanze gleich groß, größer oder kleiner ist? Warum?

10. **Wissenschaftliche Fragestellung**
ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Die folgende Schemazeichnung (oben rechts) zeigt stark vereinfacht ein Experiment mit isolierten Chloroplasten. Die Chloroplasten werden zunächst in einer Lösung von pH 4 gelagert. Nachdem sich das Thylakoidlumen auf diesen pH-Wert eingestellt hat, werden die Organellen in eine basische Lösung mit pH 8 umgesetzt. Die Chloroplasten synthetisieren daraufhin in der Dunkelheit ATP.

Zeichnen Sie die vergrößerte Darstellung des Ausschnitts einer Thylakoidmembran in einem Becherglas mit der basischen Lösung (pH = 8). Zeichnen Sie die ATP-Synthase. Beschriften Sie die Bereiche hoher beziehungsweise niedriger Protonenkonzentrationen. Geben Sie die Richtung des Protonenflusses durch das Enzym an und schreiben Sie die Reaktion nieder, durch die ATP erzeugt wird. Würde das ATP im Thylakoidlumen oder im Stroma entstehen? Erläutern Sie, warum die Chloroplasten in dem Experiment im Dunkeln ATP bilden können.

pH=7
pH=4
pH=4
pH=8
ATP

11. **Skizzieren Sie ein Thema: Energie und Materie** Das Leben hängt von der Sonnenenergie ab. Fast alle Produzenten in der Biosphäre benötigen Sonnenlicht, um die organische Materie zu produzieren, die die Energie und die Kohlenstoffskelette zum Leben liefern. Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten), wie durch die Photosynthese in den Chloroplasten der Pflanzen die Energie des Sonnenlichts in die chemische Energie der Kohlenhydrate umgewandelt wird.

12. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Das Photo zeigt „Wassermelonenschnee" in der Antarktis, der durch eine Art von Photosynthese betreibenden Grünalgen (*Chlamydomonas nivalis*), die bei Temperaturen unter dem Gefrierpunkt wachsen, verursacht wird. Diese Algen findet man auch als „Blutschnee" in großen Höhen auf Schneefeldern, die das ganze Jahr über nicht abschmelzen. An beiden Standorten ist die Intensität der UV-Strahlung eher hoch. Ausgehend von dem, was Sie in diesem Kapitel gelernt haben, versuchen Sie eine Erklärung dafür zu geben, warum diese Photosynthese betreibenden Algen rötlich erscheinen.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Zelluläre Kommunikation

11

11.1 Externe Signale werden in intrazelluläre Antworten umgewandelt. 272

11.2 Signalwahrnehmung: Ein Signalmolekül bindet an ein Rezeptorprotein 276

11.3 Signalübertragung: Wechselwirkungen auf molekularer Ebene leiten stufenweise das Signal vom Rezeptor an Zielmoleküle in der Zelle weiter 281

11.4 Die zelluläre Antwort: Signalwege steuern die Transkription oder Aktivitäten im Cytoplasma 286

11.5 Die Verschaltung verschiedener Signaltransduktionswege bei der Apoptose 291

KONZEPTE

▼ **Abbildung 11.1:** Wie löst die zelluläre Signalweiterleitung die verzweifelte Flucht dieser Schwarzfersenantilope aus?

Botschaften von Zelle zu Zelle

Die Schwarzfersenantilope (Impala) rennt um ihr Leben (▶Abbildung 11.1), flüchtet, um dem räuberischen Geparden zu entkommen, der ihr dicht auf den Fersen folgt. Die Antilope atmet schnell, ihre Herzfrequenz steigt und ihre Beine bewegen sich rasend. Diese physiologischen Prozesse sind Teil der „Fliehen-oder-Kämpfen"-Antwort, bei der unter Stress – wie hier der Angst vor dem Geparden – Hormone aus der Nebenniere ausgeschüttet werden. Welche Mechanismen ermöglichen es den Abermilliarden von Zellen in der Antilope, miteinander zu kommunizieren und ihre Aktivitäten aufeinander abzustimmen?

Zellen können miteinander kommunizieren und die Signale, die sie von anderen Zellen oder ihrer Umgebung erhalten, richtig deuten. Obwohl dies auch Licht oder Berührungen sein können, handelt es sich oft um chemische Signale. Der hier beschriebene Fluchtreflex der Antilope wird beispielsweise von dem Botenstoff Adrenalin ausgelöst (auch bekannt als Epinephrin, siehe Abbildung).

Adrenalin (Epinephrin)

Auch die Erforschung der zellulären Kommunikationsmechanismen lieferte zahlreiche Hinweise auf die verwandtschaftlichen Beziehungen aller Lebewesen. Es sind immer wieder die gleichen Signaltransduktionsmechanismen, die man in den unterschiedlichsten Prozessen findet, von der Kommunikation zwischen Bakterienzellen über die Embryonalentwicklung bis hin zur Krebsentstehung. Im Mittelpunkt dieses Kapitels stehen grundlegende Mechanismen, mit deren Hilfe Zellen chemische Signale von anderen Zellen erhalten, verarbeiten und entsprechend reagieren. Am Beispiel der Apoptose, einer Form des programmierten Zelltods, werden wir zeigen, wie Zellen Reize aus verschiedenen Signalwegen miteinander verrechnen.

11.1 Externe Signale werden in intrazelluläre Antworten umgewandelt

Was teilt eine „sprechende" Zelle einer „zuhörenden" Zelle mit, und wie reagiert Letztere auf die empfangene Botschaft? Wir wollen uns dieser Fragestellung nähern, indem wir uns zunächst der Kommunikation unter Mikroorganismen zuwenden.

11.1.1 Evolution der zellulären Signalverarbeitung

EVOLUTION Ein wichtiges Thema bei der zellulären Kommunikation mithilfe chemischer Signale ist Sex – zumindest bei der Bäckerhefe *(Saccharomyces cerevisiae)*, die der Mensch seit Jahrtausenden für die Wein-, Bier- und Brotbereitung für sich nutzt. Bei haploiden Laborstämmen dieser Hefeart kann man zwei Paarungstypen unterscheiden, die den Geschlechtern höherer Organismen entsprechen und mit **a** und α bezeichnet werden (▶*Abbildung 11.2*). Zellen des Paarungstyps **a** scheiden ein Signalmolekül aus, das als **a**-Faktor bezeichnet wird und an spezifische Rezeptorproteine an der Oberfläche von α-Zellen binden kann. Gleichzeitig sezernieren die α-Zellen ein anderes Signalmolekül, den α-Faktor, der an Rezeptorproteine von **a**-Zellen binden kann. Wenn Hefezellen unterschiedlichen Paarungstyps diesen Faktoren ausgesetzt werden, verändern sie ihre Form, wachsen aufeinander zu und verschmelzen schließlich miteinander. Die neue, diploide **a**/α-Zelle enthält sämtliche Gene der beiden Ursprungszellen. Diese vorteilhafte Kombination des genetischen Materials wird in den nachfolgenden Teilungen an alle Folgezellen weitergegeben.

1 Austausch von Paarungsfaktoren. Jeder Zelltyp schüttet einen Paarungsfaktor aus, der an Rezeptoren auf dem anderen Zelltyp bindet.

2 Paarung. Die Bindung der Faktoren an die Rezeptoren löst Veränderungen in den Zellen aus, die zu deren Fusion führen.

3 Neue a/α-Zelle. Der Zellkern der fusionierten Zelle enthält alle Gene der a- und der α-Zelle.

Abbildung 11.2: Kommunikation zwischen zur Paarung bereiten Hefezellen. *Saccharomyces cerevisiae* benutzt eine chemische Signalübertragung, um Zellen des entgegengesetzten Paarungstyps wahrzunehmen und den Paarungsvorgang einzuleiten. Die beiden Paarungstypen und ihre zugehörigen Signalmoleküle (Paarungsfaktoren) werden mit **a** beziehungsweise α bezeichnet.

Sobald ein Paarungsfaktor durch den Rezeptor an der Hefeoberfläche erkannt wird, wird das Signal in eine Form umgewandelt, die letztlich die Paarung als zelluläre Antwort zur Folge hat. Dieser über eine Reihe von Zwischenschritten vermittelte Vorgang wird allgemein als **Signaltransduktion** bezeichnet. Tatsächlich sind sich die solchen Signalketten zugrundeliegenden molekularen Mechanismen bei der Bäckerhefe und bei den Zellen von Säugetieren erstaunlich ähnlich, obgleich der letzte gemeinsame Vorfahre dieser beiden so unterschiedlichen Lebensformen vor mehr als einer Milliarde Jahren gelebt haben muss. Die ersten Signaltransduktionssysteme müssen sich also bereits vor der Entstehung multizellulärer Organismen entwickelt haben.

Entsprechend gehen Wissenschaftler heute davon aus, dass sich Signaltransduktionsmechanismen zuerst bei urtümlichen Prokaryonten und einzelligen Eukaryonten herausgebildet haben und sich dann bei ihren vielzelligen Nachkommen aufgrund neuer Bedürfnisse durch Mutation verändert und weiterentwickelt haben. Die Signalübertragung von Zelle zu Zelle ist bei Mikroorganismen von entscheidender Bedeutung (▶*Abbildung 11.3*). So scheiden die Zellen vieler Bakterienarten niedermolekulare Substanzen aus, die von anderen Bakterienzellen wahrgenommen werden können. Indem sie die Konzentration solcher Signalmoleküle bestimmen, können Bakterien die lokale Populationsdichte erfassen und sie regulieren entsprechend ihre Genexpression – ein Phänomen, das als „Quorum sensing" bezeichnet wird.

Die Signalübermittlung mittels „Quorum sensing" ermöglicht es einer Bakterienpopulation, die Aktivität(en) einzelner Zellen in einem Verbund zu koordinieren. Ein Beispiel dafür ist die Bildung von sogenannten „Biofilmen", d.h. das Zusammenlagern vieler Zellen auf einer Oberfläche, oft mit dem Ziel der Nährstoffgewinnung. Wahrscheinlich kennen Sie schon den einen oder anderen Biofilm, ohne zu wissen, dass es sich um einen solchen handelt. Typische Beispiele für Biofilme sind die schleimige Umhüllung von gefallenem Laub oder Ästen auf einem Waldweg, ebenso wie der morgendliche Belag auf Ihren Zähnen. Tatsächlich zerstören Sie durch das Zähneputzen den Biofilm, der sonst Karies verursachen könnte. Die Bildung von Biofilmen erfordert ein ausgefeiltes Kommunikationsnetzwerk, das auf zellulären Signalübertragungen beruht.

11.1.2 Signalwirkungen über kurze und lange Distanzen

Wie Bakterien oder Hefen verständigen sich auch die Zellen vielzelliger Organismen mithilfe von Signalmolekülen, die von benachbarten oder weiter entfernt liegenden Zielzellen erkannt werden. Wie bereits in *Kapitel 6* und *7* erwähnt, verständigen sich eukaryontische Zellen lokal auch über direkten Kontakt (▶*Abbildung 11.4*). So können die Cytoplasmata von tierischen und pflanzlichen Zellen direkt über bestimmte Kanäle miteinander verbunden sein und im Cytosol gelöste Signalmoleküle können dann frei zwischen zwei Nachbarzellen diffundieren. Tierische Zellen können auch über den direkten Kontakt von membrangebundenen Oberflächenmolekülen miteinander kommunizieren, ein Vorgang, der als Zellerkennung bezeichnet wird (▶*Abbildung 11.4b*). Diese Art der lokalen Kommunikation spielt beispielsweise bei der Immunabwehr und bei der Embryonalentwicklung eine große Rolle.

Abbildung 11.3: Kommunikation unter Bakterien. Die im Erdreich lebenden Myxobakterien („Schleimbakterien" aus der Gruppe der Proteobakterien) verwenden Signalmoleküle, um Informationen über die Verfügbarkeit von Nährstoffen auszutauschen. Wenn die Nahrung knapp wird, scheiden hungernde Zellen eine Substanz aus, die Zellen in der Umgebung dazu veranlasst, sich zusammenzulagern. Die aggregierenden Zellen bilden eine als Fruchtkörper bezeichnete Struktur aus, in der sich dickwandige Sporen bilden, die das Überleben bis zur Besserung der Umweltbedingungen sichern. Die hier gezeigten Bakterien gehören der Art *Myxococcus xanthus* an. (Schritt ①–③: rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen, unteres Foto: lichtmikroskopische Aufnahme)

(a) Direkte Zellverbindungen. Sowohl tierische als auch pflanzliche Zellen haben direkte Zell-Zell-Verbindungen, durch die Moleküle zwischen Nachbarzellen ausgetauscht werden können, ohne dass sie Membranen überwinden müssen.

(b) Zellerkennung. Zwei benachbarte Zellen in einem Tier können durch direkte Wechselwirkung zwischen ihren Oberflächenmolekülen miteinander kommunizieren.

Abbildung 11.4: Verständigung zwischen Zellen durch direkten Kontakt.

Bei anderen Formen der lokalen Kommunikation werden Signalmoleküle von entsprechenden Zellen sezerniert und müssen nur kurze Wege zurücklegen, um ihre Nachbarzellen zu beeinflussen. Eine Gruppe solcher lokalen Regulatoren sind die Wachstumsfaktoren in tierischen Zellen, die dafür sorgen, dass umliegende Zielzellen wachsen und sich teilen. So können viele Zellen gleichzeitig auf Wachstumsfaktoren reagieren, die von einer einzigen Zelle in ihrer Umgebung sezerniert wurden. Diese Art der lokalen Kommunikation wird als *parakrine Signalübertragung* bezeichnet (▶*Abbildung 11.5a*).

Eine noch speziellere Form der lokalen Kommunikation finden wir bei der *synaptischen Signalübertragung* des tierischen Nervensystems (▶*Abbildung 11.5b*). Hierbei löst ein entlang der Nervenfaser weitergeleiteter elektrischer Impuls die Freisetzung von Neurotransmittern aus. Diese agieren wieder als chemische Botenstoffe, indem sie durch den synaptischen Spalt (den schmalen Bereich zwischen dem synaptischen Endknöpfchen und der Zielzelle) diffundieren und eine Reaktion der Zielzelle auslösen.

Bei Pflanzen ist, außer der Kommunikation über Plasmodesmen, wenig über die Mechanismen der lokalen Signalübertragung bekannt. Aufgrund des Aufbaus der pflanzlichen Zellwand geht man davon aus, dass hier andere Mechanismen der lokalen Kommunikation verwendet werden.

Für die Signalübertragung über weite Strecken nutzen sowohl Tiere als auch Pflanzen chemische Botenstoffe, die **Hormone**. Bei der Hormon-vermittelten Signaltransduktion in Tieren, die als *endokrine Signalübertragung* bezeichnet wird, setzen hochspezialisierte Zellen Hormone frei, die über den Blutkreislauf verbreitet werden und zu ihren Zielzellen gelangen, die das Hormon erkennen und entsprechend reagieren (▶*Abbildung 11.5c*). Pflanzliche Hormone (die oft als Wachstumshormone bezeichnet werden) können ihre Zielzellen auch über das Gefäßsystem der Pflanze erreichen, werden oft aber direkt durch Zellen transportiert oder diffundieren mit der Luft (siehe auch *Konzept 39.2*). Hormone treten in allen Formen und Größen auf, ebenso wie die beschriebenen lokalen Signalstoffe. So reguliert das gasförmige Pflanzenhormon Ethylen, das nur aus sechs Atomen (C_2H_4) besteht, die Fruchtreifung und das Wachstum. Aufgrund seiner Größe ist es klein genug, um sogar durch Zellwände zu diffundieren. Dagegen handelt es sich beim Insulin von Säugern um ein Peptidhormon, das die Zuckerkonzentration im Blut reguliert und aus Tausenden von Atomen aufgebaut ist.

(a) Parakrine Signalübertragung. Eine Zelle sezerniert Signalmoleküle, die die Nachbarzellen beeinflussen (beispielsweise einen Wachstumsfaktor).

(b) Synaptische Signalübertragung. Eine Nervenzelle setzt Neurotransmitter in den synaptischen Spalt frei, die die Zielzelle stimulieren (beispielsweise eine Muskel- oder eine andere Nervenzelle).

(c) Endokrine (hormonelle) Signalübertragung. Spezialisierte endokrine Zellen sezernieren Hormone in die Körperflüssigkeiten (oft in die Blutbahn). Die Hormone gelangen so praktisch zu allen Körperzellen, werden aber nur von bestimmten Zielzellen gebunden.

Abbildung 11.5: Signalwirkungen durch sezernierte Botenstoffe in Tieren über kurze und lange Distanzen. Sowohl bei der Signaltransduktion über kurze als auch über lange Strecken können nur bestimmte Zielzellen reagieren, die den jeweiligen Botenstoff erkennen.

Was geschieht, wenn ein sezerniertes Signalmolekül auf eine Zielzelle trifft? Ob eine Zelle auf ein Signalmolekül reagiert, hängt davon ab, ob sie einen spezifischen Rezeptor an der Zelloberfläche besitzt, der das Signalmolekül binden kann. Die durch eine solche Bindung vermittelte Information, das Signal, muss dann im Zellinneren so „übersetzt“ (engl. *transduced*) werden, dass die richtige Antwort ausgelöst wird. Im restlichen Teil dieses Kapitels werden wir auf diese Vorgänge, hauptsächlich am Beispiel von tierischen Zellen, näher eingehen.

11.1.3 Die drei Stadien der zellulären Signaltransduktion: *Ein Überblick*

Unser gegenwärtiges Verständnis der Wirkungsweise von Botenstoffen über Signaltransduktionswege gründet sich auf die Arbeiten von Earl Sutherland (US-amerikanischer Pharmakologe, 1915–1974), dem im Jahr 1971 der Nobelpreis für Physiologie oder Medizin für seine grundlegenden Forschungen verliehen wurde. Sutherland und seine Mitarbeiter an der Vanderbilt-Universität in Nashville (USA) untersuchten, wie der Abbau des Speicherpolysaccharids Glykogen in Leber- und Skelettmuskelzellen durch das Hormon Adrenalin stimuliert wird. Beim Glykogenabbau wird zunächst Glucose-1-phosphat gebildet, das dann zu Glucose-6-phosphat isomerisiert wird. Die Zelle kann diese Verbindung dann in die Glykolyse einschleusen, um Energie zu gewinnen. Alternativ kann durch hydrolytische Spaltung die Phosphatgruppe entfernt und die so entstehende Glucose in die Blutbahn freigesetzt werden, so dass andere Zellen im Körper diese aufnehmen und verwerten können. Eine Wirkung des von der Nebenniere unter Stress ausgeschütteten Adrenalins besteht also in der Mobilisierung von Energiereserven, die entweder zur Selbstverteidigung („*fight*“) oder zur Flucht („*flight*“) genutzt werden können. (Die Schwarzfersenantilope hat sich offensichtlich für das Letztere entschieden; *Abbildung 11.1*). Sutherlands Forschungsgruppe fand heraus, dass das Adrenalin den Glykogenabbau anstößt, indem es letztlich die cytosolische Glykogenphosphorylase aktiviert. Setzte man aber einer Mischung des Enzyms und seines Substrats (Glykogen) das Adrenalin zu, konnte man keinen Abbau nachweisen. Tatsächlich konnte Adrenalin nur dann die Glykogenphosphorylase aktivieren, wenn das Hormon einer Kultur intakter Zellen zugesetzt wurde. Diese Beobachtungen verrieten Sutherland und seinen Mitarbeitern zweierlei: Erstens wechselwirkt Adrenalin nicht direkt mit dem für den Glykogenabbau verantwortlichen Enzym. Es musste also einen oder mehrere Schritte geben, die zwischen der Hormonwirkung und der Enzymaktivierung lagen, und diese mussten im Zellinneren stattfinden. Zweitens wurde die Plasmamembran benötigt, um das Adrenalinsignal zu übermitteln.

Sutherlands frühe Arbeiten führten zu dem Schluss, dass die Signaltransduktion auf Seiten der Zielzelle in drei Stadien untergliedert werden kann: Erkennung, Übertragung und Antwort (▶*Abbildung 11.6*).

1. **Erkennung.** Die Erkennung besteht in der Wahrnehmung eines extrazellulären Signalmoleküls. Ein chemischer Botenstoff, das Signal, wird erkannt, wenn er an ein Rezeptorprotein an der Zelloberfläche (oder auch im Zellinneren, wie wir später noch sehen werden) bindet.

2. **Übertragung (Transduktion).** Die Bindung des Signalmoleküls führt zur Konformationsänderung des Rezeptorproteins und leitet dadurch die Signalübertragung ein. Diese wandelt in den meisten Fällen das Signal in eine andere Form um, die letztlich eine Antwort in der Zelle hervorrufen kann. In dem von Sutherland und Kollegen untersuchten System führt die Bindung von Adrenalin an ein Rezeptorprotein in der Plasmamembran von Leberzellen letztlich zu einer Aktivierung der Glykogenphosphorylase. Die Übertragung umfasst manchmal nur einen Schritt (zum Beispiel bei Steroidhormonen), beinhaltet in der Regel aber eine Folge von Veränderungen in einer ganzen Kette verschiedener Moleküle, die zusammen den **Signaltransduktionsweg** bilden. Die verschiedenen Glieder der Signalkette werden oft als „Vermittler“ bezeichnet.

Abbildung 11.6: Allgemeine Übersicht zur Signalübertragung. Die Signalweiterleitung kann aus Sicht der Zielzelle im Wesentlichen in drei Schritte untergliedert werden: die Signalerkennung, die Übertragung und die zelluläre Antwort. Wird, wie hier dargestellt, ein Signal an der Plasmamembran erkannt, so kann die weitere Übertragung in zahlreiche Zwischenschritte zerlegt werden. Dabei verändert jedes Glied in dieser Signalkette das nächste Molekül der Kette. Das letzte Molekül in der Signalkette löst dann eine entsprechende zelluläre Antwort aus.

? Wie passt das von Sutherland et al. bearbeitete Hormon Adrenalin in dieses Diagramm der zellulären Signaltransduktion?

3. **Zelluläre Antwort.** Im dritten Stadium der zellulären Signaltransduktion wird schließlich eine spezifische zelluläre Antwort ausgelöst. Dabei kann es sich um die verschiedensten zellulären Aktivitäten handeln, zum Beispiel um die Katalyse durch ein aktiviertes Enzym (wie im Fall der beschriebenen Glykogenphosphorylase), die Umstrukturierung des Cytoskeletts oder die Aktivierung der Expression bestimmter Gene im Zellkern. Der zelluläre Signalverarbeitungsprozess hilft dabei sicherzustellen, dass wichtige zelluläre Aktivitäten nur in den richtigen Zellen und zur richtigen Zeit ablaufen und dass diese korrekt mit den anderen Zellen des Körpers koordiniert werden. Wir werden nun die Mechanismen der zellulären Signaltransduktion im Einzelnen betrachten und dabei auf die Regulation und das Abschalten von Signaltransduktionswegen eingehen.

▶ Wiederholungsfragen 11.1

1. Erläutern Sie, wie ein Signalprozess sicherstellt, dass Hefezellen nur mit Zellen des entgegengesetzten Paarungstyps fusionieren.
2. In welchem der drei Stadien der Signaltransduktion wirkt in Leberzellen die Glykogenphosphorylase, die in den vom Adrenalin ausgelösten Signalweg eingebunden ist?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wird Glucose-1-phosphat gebildet, wenn Glykogen, Adrenalin und Glykogenphosphorylase in einem Reagenzglas gemischt werden? Warum oder warum nicht?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Signalwahrnehmung: Ein Signalmolekül bindet an ein Rezeptorprotein 11.2

Das Signal eines Radiosenders wird zwar wahllos übertragen, kann aber von jedem Radio empfangen werden, das auf die richtige Frequenz eingestellt ist. Die Spezifität wird also durch den Empfänger sichergestellt. Ganz ähnlich wird das von einer Hefezelle des Paarungstyps **a** ausgesendete Signal nur von den Zellen prospektiver Paarungspartner des Paarungstyps α wahrgenommen. Im Falle des im Blutkreislauf unserer Antilope zirkulierenden Adrenalins kommen viele verschiedene Zelltypen mit diesem in Kontakt. Das Hormon wird aber nur von bestimmten, als Zielzellen bezeichneten Zelltypen, wahrgenommen und nur diese reagieren darauf. Ein Rezeptorprotein auf oder in der Zielzelle ermöglicht es dieser, das Signal wahrzunehmen und darauf zu reagieren. Die dreidimensionale Struktur des Adrenalins ist komplementär zu einem bestimmten Bereich des Rezeptorproteins und passt dort wie der Schlüssel in ein Schloss, ähnlich wie wir es bereits bei der Bindung eines Substrats an das aktive Zentrum eines Enzyms kennengelernt haben. Signalmoleküle werden daher auch als **Liganden** ihrer Rezeptorproteine bezeichnet (lat. *ligare*, binden, anbinden, zusammenbinden, verknüpfen).

Die Bindung eines Liganden führt in der Regel dazu, dass das Rezeptorprotein (häufig auch kurz Rezeptor genannt) seine Konformation ändert. Bei vielen Rezeptoren führt diese Konformationsänderung unmittelbar zu einer Aktivierung, die den Rezeptor in die Lage versetzt, mit anderen Molekülen in der Zelle in Wechselwirkung zu treten. Bei anderen Rezeptortypen hat die Ligandenbindung erst das Zusammenlagern von Rezeptorproteinen zur Folge, bevor es zu weiteren Schritten in der Signaltransduktion kommt.

Die meisten Rezeptoren sind Proteine in der Plasmamembran. Ihre Liganden sind wasserlösliche Moleküle, die aufgrund ihrer Größe und/oder ihrer elektrischen Ladung nicht ungehindert durch die Membran gelangen können. Andere Rezeptorproteine befinden sich jedoch im Inneren der Zelle. Wir stellen nachfolgend beide Typen vor.

11.2.1 Rezeptorproteine in der Plasmamembran

Spezifische, in die Plasmamembran der Zielzellen eingebettete Rezeptorproteine (integrale Membranproteine), spielen eine entscheidende Rolle in allen tierischen Zellen. Die größte Familie der in der Plasmamembran menschlicher Zellen verankerten Rezeptoren umfasst die sogenannten G-Protein-gekoppelten Rezeptoren (kurz GPCR) mit fast 1.000 Mitgliedern. Ein Beispiel ist in ▶*Abbildung 11.7* dargestellt.

Abbildung 11.7: Die Struktur eines G-Protein-gekoppelten Rezeptors (GPCR). Hier ist das Modell des humanen β_2-adrenergen Rezeptors in Gegenwart von Cholesterol (orange) und Molekülen eines künstlichen Liganden (grün) dargestellt, die dem natürlichen Liganden ähneln. Zwei Rezeptorproteine (blau) sind in Seitenansicht, eingebettet in die Plasmamembran, zu erkennen.

Teil 2

▶ Abbildung 11.8: Näher betrachtet

Integrale Membranrezeptoren an der Zelloberfläche.

G-Protein-gekoppelter Rezeptor

G-Protein-gekoppelter Rezeptor

Ein G-Protein-gekoppelter Rezeptor (GPCR) ist ein integrales Rezeptorprotein der Plasmamembran, das im Verbund mit einem G-Protein arbeitet. Ein G-Protein kann die Guaninnucleotide GTP und GDP (daher der Name) binden. Viele verschiedene Botenstoffe, wie die Paarungsfaktoren von Hefen, Noradrenalin und viele andere Hormone, aber auch Neurotransmitter, wirken über GPCRs. Diese Rezeptoren unterscheiden sich in den Bindestellen für das Signalmolekül (d.h. in ihren Liganden) und den im Zellinnern angesteuerten G-Proteinen. Trotzdem findet man eine erstaunliche Ähnlichkeit in den Strukturen aller G-Protein-gekoppelten Rezeptoren: Alle enthalten sieben, die Membran durchspannende α-Helices, die in unserem Schema aus Gründen der Übersichtlichkeit nebeneinander in einem Bändermodell dargestellt sind. Für das jeweilige Protein spezifische Schlaufen zwischen den Helixbereichen bilden Bindungsstellen für die Liganden (auf der Außenseite der Zelle) und G-Proteine (auf der cytoplasmatischen Seite) aus.

G-Protein-gekoppelte Rezeptorsysteme sind extrem weit verbreitet und spielen eine wichtige Rolle bei vielen unterschiedlichen Prozessen, wie beispielsweise bei der Embryonalentwicklung und der Sinneswahrnehmung. So vermitteln sie beim Menschen sowohl das Sehen, als auch das Riechen und das Schmecken. Die strukturellen Ähnlichkeiten verschiedener G-Proteine und ihrer GPCRs aus völlig unterschiedlichen Organismen legen den Schluss nahe, dass G-Proteine und die mit ihnen assoziierten Rezeptoren schon sehr früh in der Evolution der Eukaryonten entstanden sind. Fehlfunktionen der entsprechenden G-Proteine wurden bei vielen menschlichen Krankheiten entdeckt, so unter anderem bei manchen Bakterieninfektionen. Bakterien, die Cholera, Keuchhusten, Botulismus und andere Krankheiten auslösen, bilden häufig Toxine, welche die Funktion von G-Proteinen beeinträchtigen. Pharmakologen gehen davon aus, dass bis zu 60 % aller heute verwendeten Medikamente ihre Wirkung über die Beeinflussung von G-Protein-vermittelten Signalwegen entfalten.

❶ Locker an die cytoplasmatische Seite der Membran gebunden, fungiert ein G-Protein als molekularer Schalter, der entweder ein- oder ausgeschaltet ist. Dies hängt von der Art des gebundenen Nukleotids ab, im oben gezeigten GDP-gebundenen Zustand ist es inaktiv, im GTP-gebundenen dagegen aktiv. Der Rezeptor und das G-Protein arbeiten mit einem weiteren Effektorprotein zusammen, bei dem es sich oft um ein Enzym handelt.

❷ Wenn ein geeignetes Signalmolekül an seine extrazelluläre Seite bindet, wird der Rezeptor aktiviert und verändert seine Konformation. Auf der cytoplasmatischen Seite wird dann das inaktive, mit GDP beladene G-Protein gebunden. GDP wird gegen GTP ausgetauscht, wodurch das G-Protein aktiviert wird.

❸ Das aktive G-Protein löst sich vom Rezeptor, diffundiert an der Membran entlang, bindet schließlich an ein Effektorprotein/Enzym und verändert dessen Struktur und Aktivität. Dies führt zum nächsten Schritt in der Signalkette und letztlich zu einer zellulären Antwort. Die Bindung des Liganden ist umkehrbar (reversibel): viele Liganden binden mehrfach und lösen sich wieder ab. Entscheidend ist hier die Ligandenkonzentration außerhalb der Zelle. Diese bestimmt, wie oft ein Ligand bindet und eine Signalweiterleitung auslöst.

❹ Die Aktivitätsänderungen des G-Proteins und des Effektorproteins sind nur temporär, weil das G-Protein selbst eine GTPase-Aktivität besitzt – es kann also das gebundene GTP wieder zum GDP hydrolysieren. So wieder inaktiv geworden, löst sich das G-Protein vom Effektorprotein, das wieder in seinen Ausgangszustand zurückkehrt. Das G-Protein seinerseits steht nun zur Wiederverwendung bereit. Durch die GTPase-Aktivität des G-Proteins kann die Signalübertragung schnell abgeschaltet werden, wenn keine Signalmoleküle mehr auf die Rezeptoren einwirken.

▶ **Abbildung 11.8 *(Forts.):* Näher betrachtet**

Integrale Membranrezeptoren an der Zelloberfläche.

Rezeptor-Tyrosinkinasen

Rezeptor-Tyrosinkinasen (RTKs) gehören zu einer großen Klasse von enzymatisch aktiven Plasmamembranrezeptoren. Eine Kinase ist ein Enzym, das die Übertragung einer Phosphatgruppe katalysiert. Der in das Cytoplasma ragende Teil des Rezeptors fungiert als Tyrosinkinase, katalysiert also die Übertragung eines vom ATP stammenden Phosphats auf die Aminosäure Tyrosin innerhalb eines Substratproteins. RTKs sind damit Membranrezeptoren, die Phosphat auf Tyrosinreste in Proteinen übertragen.
Eine bestimmte Rezeptor-Tyrosinkinase kann mehr als zehn verschiedene Signalwege aktivieren und entsprechend viele zelluläre Antworten auslösen. So kann durch ein Signalmolekül oft mehr als nur ein Signaltransduktionsweg beeinflusst werden, was die Zelle in die Lage versetzt, viele Aspekte des Zellwachstums und der Zellteilung zu regulieren und miteinander zu koordinieren. Die Fähigkeit der Rezeptor-Tyrosinkinasen nach Bindung eines Liganden viele Stoffwechselwege gleichzeitig ansteuern zu können, unterscheidet sie ganz wesentlich von den G-Protein-gekoppelten Rezeptoren, die meist nur einen einzigen Signalweg aktivieren. Mutierte Rezeptor-Tyrosinkinasen, die auch ohne Signalmoleküle dauerhaft aktiviert sind, sind an der Entstehung mancher Krebsarten beteiligt.

❶ Viele Rezeptor-Tyrosinkinasen haben eine Struktur, wie sie hier schematisch abgebildet ist. Vor der Bindung des Signalmoleküls liegen die Rezeptoren als Monomere (einzelne Polypeptide) vor. Jedes Polypeptid besitzt eine extrazelluläre Bindestelle für den Liganden, eine membrandurchspannende α-Helix und einen intrazellulären Teil, der mehrere Tyrosinreste enthält.

❷ Die Bindung eines Signalmoleküls, zum Beispiel eines Wachstumsfaktors, führt zur Dimerisierung zweier Polypeptide. (In einigen Fällen bilden sich auch höhermolekulare „Cluster", wobei die Zusammenlagerung der Monomere zur Zeit noch intensiv untersucht wird).

❸ Durch Dimerisierung der beiden Monomere werden deren Tyrosinkinase-Regionen aktiviert; jede Tyrosinkinase überträgt nun jeweils eine Phosphatgruppe vom ATP auf die Tyrosinreste im cytoplasmatischen Teil ihres Partners.

❹ Das dimerisierte Rezeptorprotein ist jetzt vollständig aktiviert und kann von bestimmten zellulären Vermittlerproteinen erkannt werden. Die Bindung dieser Vermittlerproteine an phosphorylierte Tyrosinreste des Rezeptorproteins führt zu ihrer Aktivierung. Jedes der so aktivierten Proteine kann nun einen Signaltransduktionsweg in Gang setzen, der zu einer zellulären Antwort führt.

Liganden-gesteuerte Ionenkanäle

Ein **Liganden-gesteuerter Ionenkanal** ist ein Membranrezeptortyp, der einen als Ionenkanal fungierenden Transmembranbereich enthält. Dieser Ionenkanal öffnet sich, wenn der Rezeptor seine Konformation aufgrund der Bindung eines Liganden ändert. Je nach Rezeptortyp können nun bestimmte Ionen wie z.B. Na^+ oder Ca^{2+} durch den Kanal strömen. Wie die anderen gerade besprochenen Rezeptoren binden auch diese Proteine den Liganden an einer spezifischen Stelle auf ihrer extrazellulären Seite.

1. Ein Liganden-gesteuerter Ionenkanal ist geschlossen, solange kein Ligand an ihn bindet.

2. Die Bindung eines Liganden an den Ionenkanal führt zu dessen Öffnung. Der Durchfluss bestimmter Ionen führt nun zu einer schnellen Konzentrationsänderung des betreffenden Ions innerhalb der Zelle. Dies kann sich direkt auf die intrazellulären Aktivitäten auswirken und so eine Antwort der Zelle auslösen.

3. Wenn der Ligand sich vom Rezeptor löst, schließt sich der Ionenkanal und der Ionenfluss über die Membran ist unterbrochen.

Liganden-gesteuerte Ionenkanäle spielen eine zentrale Rolle im Nervensystem. Beispielsweise binden im synaptischen Spalt freigesetzte Neurotransmitter an Ionenkanäle der Zielzellen, was zur Öffnung solcher Kanäle führt. Ionen strömen in die Zielzelle ein oder heraus (jeweils abhängig von der Art des Kanals und den Ionenkonzentrationen), was ein elektrisches Signal in der Zielzelle erzeugt. Einige Ionenkanäle werden statt durch Liganden durch elektrische Signale gesteuert. Diese spannungsabhängigen Ionenkanäle sind entscheidend für die Signalübertragung innerhalb des Nervensystems (vgl. *Kapitel 48*). Einige Ionenkanäle sind auch in die Membran von Organellen, wie die des endoplasmatischen Reticulums, eingebettet.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN *Ist der Fluss von Ionen durch einen Liganden-gesteuerten Ionenkanal ein Beispiel für einen aktiven oder für einen passiven Transport? (Ziehen Sie die* Konzepte 7.3 *und* 7.4 *zu Rate)*

Die meisten wasserlöslichen Signalmoleküle binden an bestimmte Stellen der in der Plasmamembran eingebetteten Rezeptorproteine, die äußere Signale ins Zellinnere weiterleiten. Um die Arbeitsweise solcher integralen Membranrezeptoren zu verstehen, wollen wir uns die drei wesentlichen Typen näher betrachten. Dies sind G-Protein-gekoppelte Rezeptoren, Rezeptor-Tyrosinkinasen und Liganden-gesteuerte Ionenkanäle. Betrachten Sie bitte eingehend die in ▶*Abbildung 11.8* erklärten Rezeptortypen, bevor Sie weiterlesen.

Angesichts der vielen wichtigen Aufgaben von Membranrezeptoren ist es nicht verwunderlich, dass ihre Fehlfunktion bei zahlreichen Krankheiten, wie beispielsweise Krebs, Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Asthma, auftritt. Um die Auswirkungen solcher Fehlfunktionen auf den menschlichen Körper besser zu verstehen, konzentriert sich sowohl die Forschung an Universitäten als auch die der pharmazeutischen Industrie darauf, die Struktur dieser Rezeptoren aufzuklären.

Obwohl Rezeptorproteine der Zelloberfläche etwa 30 Prozent aller menschlichen Proteine ausmachen, ist die Aufklärung ihrer Struktur immer noch eine Herausforderung für die Forschung: Nur ein Prozent aller Proteine, deren Aufbau durch Röntgenstrukturanalysen aufgeklärt werden konnte, stammt aus dieser Klasse (*Abbildung 5.22*). Dies ist unter anderem auf die Flexibilität und Instabilität dieser Proteine zurückzuführen, was ihre Kristallisation deutlich erschwert. Es brauchte Jahre unermüdlichen Einsatzes, um die ersten Strukturen weniger Rezeptoren, wie die des GPCR in *Abbildung 11.7*, zu bestimmen. In diesem speziellen Fall konnte der β-adrenerge Rezeptor erst nach der Zugabe von Membrankomponenten und seines Liganden kristallisiert werden.

Fehlfunktionen von Rezeptor-Tyrosinkinasen gehen häufig mit verschiedenen Krebsformen einher. So sinken die Heilungsaussichten von Brustkrebspatientinnen, die in ihren Tumorzellen erhöhte Konzentrationen der Rezeptor-Tyrosinkinase HER2 aufweisen (siehe *Konzept 12.3* und *Abbildung 18.27*). Mittels molekularbiologischer Methoden war es Forschern möglich, ein Protein namens Herceptin zu entwickeln, das an HER2 bindet, die Teilung der Tumorzellen verhindert und so eine weitere Entwicklung des Tumors aufhält. Tatsächlich erwies sich die Behandlung mit Herceptin in klinischen Studien als erfolgversprechend, mit einer Steigerung der Überlebensrate um mehr als ein Drittel. Die Entwicklung besserer Behandlungsmöglichkeiten ist eines der Hauptziele der Forschung an den Rezeptoren der Zelloberfläche und anderen Komponenten der zellulären Signalübertragung.

11.2.2 Intrazelluläre Rezeptorproteine

Intrazelluläre Rezeptorproteine befinden sich entweder im Cytoplasma oder im Zellkern der Zielzellen. Um einen solchen Rezeptor zu erreichen, muss ein Signalmolekül über die Plasmamembran in die Zielzelle gelangen. Eine Reihe wichtiger Botenstoffe können dies, weil

sie so hydrophob sind, dass sie die Phospholipid-Doppelschicht der Membran durchqueren können. Hierzu gehören beispielsweise die Steroidhormone und die Schilddrüsenhormone der Tiere. Ein weiteres Signalmolekül mit einem intrazellulären Rezeptor ist Stickstoffmonoxid (NO), das so klein und wenig polar ist, dass es problemlos durch die Phospholipid-Doppelschicht diffundieren kann.

Hat ein Hormon erst einmal das Innere der Zelle erreicht, bindet es an einen spezifischen Rezeptor im Cytoplasma oder im Zellkern. Diese Bindung führt zur Bildung eines Hormon-Rezeptor-Komplexes, der dann in der Lage ist, eine Zellantwort auszulösen. In den meisten Fällen handelt es sich bei dieser Zellantwort um eine Aktivierung oder eine Repression der Genexpression bestimmter Gene und/oder Gengruppen.

Die Wirkung des Aldosterons soll hier stellvertretend für die Gruppe der Steroidhormone stehen. Das Hormon wird von den Nebennieren, einer Drüse, die sich oberhalb der Nieren befindet, produziert und ausgeschüttet und es gelangt dann über die Blutbahn in alle Bereiche des Körpers. Allerdings reagieren nur Nierenzellen auf das Hormon, weil nur sie den entsprechenden Rezeptor bilden. Nach Bindung des Aldosterons an seinen Rezeptor ist der Hormon-Rezeptor-Komplex aktiv und kann so in den Zellkern gelangen, um die Expression der entsprechenden Zielgene zu aktivieren. Hierunter fallen Gene, deren Genprodukte den Wasser- und Natriumionenhaushalt in Nierenzellen steuern und letztlich auch das Blutvolumen regulieren (▶*Abbildung 11.9*).

Wie schaltet der aktive Hormon/Rezeptorkomplex Gene an? Sie wissen, dass die Gene in der DNA einer Zelle zu Boten-RNA (mRNA) transkribiert (umgeschrieben) werden können. Diese mRNA verlässt den Zellkern und wird durch die Ribosomen im Cytoplasma der Zelle in spezifische Proteine übersetzt (translatiert; siehe *Abbildung 5.23*). Spezielle Proteine, die *Transkriptionsfaktoren*, steuern die Transkription von Genen und legen fest, welche Gene zu welchem Zeitpunkt in welchem Zelltyp aktiv sind. Der aktive Aldosteron-Rezeptor wirkt wie alle Steroidrezeptoren als Transkriptionsfaktor, der an spezifische DNA-Sequenzen von Zielgenen bindet, wodurch die Transkription dieser Gene reguliert wird. (Sie werden mehr über Transkriptionsfaktoren in *Kapitel 17* und *18* erfahren).

Dadurch, dass es sich beim Aldosteron-Rezeptor und anderen Steroidrezeptoren um Transkriptionsfaktoren handelt, sind sie selbst an der Übertragung des extrazellulären Signals (hier des Hormons) auf intrazelluläre Signalwege beteiligt. Die meisten anderen intrazellulären Rezeptortypen funktionieren auf ähnliche Weise. Allerdings befinden sich viele davon bereits im Zellkern, bevor das Signal sie erreicht (ein Beispiel hierfür sind die Rezeptoren für die Schilddrüsenhormone). Interessanterweise besitzen viele der intrazellulären Rezeptoren eine ähnliche Struktur, was auf eine entwicklungsgeschichtliche Verwandtschaft hinweist.

Abbildung 11.9: Steroidhormone binden an einen intrazellulären Rezeptor und verändern die Genexpression.

? Warum benötigt dieses Steroidhormon kein Rezeptorprotein auf der Zelloberfläche, um in die Zelle zu gelangen?

▶ Wiederholungsfragen 11.2

1. Der Nervenwachstumsfaktor (NGF; *nerve growth factor*) ist ein wasserlösliches Signalmolekül. Würden Sie erwarten, dass der NGF-Rezeptor ein intrazelluläres Protein oder ein Plasmamembranprotein ist? Warum?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Welche Auswirkungen hätte es, wenn eine Zelle defekte Rezeptor-Tyrosinkinaseproteine herstellt, die nicht dimerisieren können?

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Ist die Bindung des Liganden an einen Rezeptor vergleichbar mit der allosterischen Regulation von Enzymen? Vergleichen sie dazu auch *Abbildung 8.20*.

4. **WAS WÄRE, WENN?** Das Modell in *Abbildung 11.7* zeigt den Rezeptor in seinem inaktiven Zustand, d.h. nicht gebunden an ein G-Protein. Schlagen sie einen Versuchsansatz vor, wie Sie das Rezeptorprotein im aktiven Zustand kristallisieren und seine Struktur aufklären könnten.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

11.3 Signalübertragung: Wechselwirkungen auf molekularer Ebene leiten stufenweise das Signal vom Rezeptor an Zielmoleküle in der Zelle weiter

Sind Plasmamembran-Proteine die Signalrezeptor-Moleküle (der häufigste Fall), so besteht die Signalübertragung in der Regel aus mehreren Schritten. Zu den intrazellulären Schritten gehört oft eine Aktivierung von Proteinen durch Phosphorylierung oder Dephosphorylierung oder die Freisetzung von sekundären Botenstoffen. Ein Vorzug der Mehrstufigkeit liegt in der Möglichkeit, ein Signal erheblich zu verstärken. Wenn einzelne Moleküle der Kaskade das Signal an mehrere nachgeschaltete Moleküle weiterreichen, ergibt dies eine große Zahl aktiver Moleküle am Ende des Signaltransduktionsweges.

Darüber hinaus bieten mehrstufige Wege im Gegensatz zu einfacheren Systemen mehr Möglichkeiten zur Regulation und Koordination verschiedener Wege. Sie erlauben eine Feinabstimmung der Antwort, und dies sowohl bei einzelligen als auch bei vielzelligen Organismen, wie Sie im weiteren Verlauf des Kapitels sehen werden.

11.3.1 Signaltransduktionswege

Die Bindung eines Signalmoleküls an einen Rezeptor in der Plasmamembran löst den ersten Schritt in der Kette molekularer Wechselwirkungen aus, die in ihrer Gesamtheit den Signaltransduktionsweg ausmachen und schließlich in der Zelle zu einer bestimmten Antwort führen. Wie ein umfallender Dominostein aktiviert der durch das Signalmolekül aktivierte Rezeptor ein weiteres Protein. Dieser Vorgang setzt sich fort, bis schließlich diejenigen Proteine erreicht werden, die für die zelluläre Antwort sorgen. Auch kann, um im Bild zu bleiben, mehrfach ein einzelner Dominostein mehrere andere zum Umfallen bringen und dadurch eine Verstärkung der anfänglichen Reaktionsfolge bewirken. Anders als Dominosteine, die nacheinander umstürzen, wenn sie einmal in Gang gesetzt wurden, kann eine Signalübertragungskaskade durch regulatorische Wechselwirkungen aber noch moduliert werden. Wechselwirkungen zwischen Proteinen sind ein zentraler Bestandteil der zellulären Signalübertragung. Tatsächlich stellen Protein-Protein-Wechselwirkungen (und Wechselwirkungen von Proteinen mit anderen Molekülen, wie zum Beispiel mit Nucleinsäuren oder Lipiden) ein gemeinsames Grundprinzip aller Regulationsprozesse auf zellulärer Ebene dar.

Wir wollen nicht vergessen, dass das ursprüngliche Signalmolekül selbst nicht durch den Übertragungsweg wandert. In den meisten Fällen gelangt es noch nicht einmal in die Zelle hinein. Wenn wir von Signalübertragung reden, meinen wir damit, dass die von dem Signalmolekül ausgehende Information weitergegeben wird. In erster Näherung gilt, dass das Signal auf jeder Stufe der Übertragung eine neue Form annimmt. Häufig handelt es sich dabei um Konformationsänderungen von Proteinen. In vielen Fällen wird die Konformationsänderung durch eine selektive Phosphorylierung hervorgerufen.

11.3.2 Proteinphosphorylierung und Proteindephosphorylierung

Vorangegangene Kapitel haben das Konzept der Proteinaktivierung durch das Anhängen einer oder mehrerer Phosphatgruppen an ein Zielprotein bereits vorgestellt (siehe *Abbildung 8.11a*). In der *Abbildung 11.8* haben wir bereits gesehen, wie eine Phosphorylierung zur Aktivierung von Rezeptor-Tyrosinkinasen führt. Tatsächlich ist die Phosphorylierung und Dephosphorylierung von Proteinen ein sehr weit verbreiteter Mechanismus zur Steuerung von Proteinaktivitäten. Enzyme, die eine Phosphatgruppe vom ATP auf ein Protein übertragen, werden allgemein als **Proteinkinasen** bezeichnet. Wir haben bereits gesehen, dass eine Rezeptor-Tyrosinkinase nach der Dimerisierung Tyrosinreste anderer komplexierter Rezeptor-Tyrosinkinasen phosphoryliert. Die meisten cytoplasmatischen Proteinkinasen phosphorylieren jedoch andere Proteine als die des eigenen Typs. Außerdem phosphorylieren die meisten cytoplasmatischen Proteinkinasen Serin- und Threoninreste von Proteinen, nicht aber Tyrosinreste. Solche Serin/Threoninkinasen sind bei Tieren, Pflanzen und Pilzen weit verbreitet und in zahlreiche Signaltransduktionswege eingebunden.

Viele der Proteine in Signaltransduktionswegen sind Proteinkinasen, die oft auf andere, nachgeschaltete Proteinkinasen im Übertragungsweg wirken. ▸*Abbildung 11.10* zeigt eine hypothetische Signalkette mit drei verschiedenen Proteinkinasen, die zusammen eine **Phosphorylierungskaskade** bilden. Die dargestellte Abfolge ähnelt vielen bekannten Signaltransduktionswegen in Eukaryonten. Dazu gehören beispielsweise auch der durch Paarungspheromone ausgelöste Signalweg bei Hefen (siehe oben) und durch Wachstumsfaktoren aktivierte Signalwege in vielen tierischen Zellen. Das Signal wird durch eine Kaskade aufeinander folgender Proteinphosphorylierungen weitergeleitet, die jeweils eine neuerliche Konformationsänderung bewirken. Jede derartige Konformationsänderung ergibt sich aus den Wechselwirkungen der Phosphatgruppen mit geladenen oder polaren Aminosäureresten der Polypeptidkette des phosphorylierten Proteins (siehe *Abbildung 5.14*). Häufig überführt die Phosphorylierung das Protein von einem inaktiven in einen aktiven Zustand, kann umgekehrt aber auch eine Inaktivierung des Zielproteins bewirken.

Abbildung 11.10: Eine Phosphorylierungskaskade. In einer Phosphorylierungskaskade werden verschiedene Proteine in einem Stoffwechselweg nacheinander phosphoryliert. In diesem schematischen Beispiel aktiviert die Phosphorylierung alle Proteine und eine nachfolgende Dephosphorylierung versetzt ein jedes wieder in den inaktiven Zustand. Die aktive und die inaktive Form jedes Proteins werden durch verschiedene geometrische Formen dargestellt, um zu betonen, dass die Änderung des Aktivitätszustandes normalerweise mit einer Änderung der Proteinkonformation einhergeht.

WAS WÄRE, WENN? Was würde passieren, wenn die Proteinkinase 3 aufgrund einer Mutation nicht mehr phosphoryliert werden könnte?

Die Bedeutung der Proteinkinasen kann nicht hoch genug eingeschätzt werden. Schätzungsweise codieren ungefähr zwei Prozent unserer Gene für Proteinkinasen. Eine einzelne Zelle kann mehrere hundert verschiedene Proteinkinasen enthalten, von denen jede eine bestimmte Spezifität zu ihren Substratproteinen aufweist. Zusammengenommen regulieren die Proteinkinasen wahrscheinlich einen Großteil der vielen tausend Proteine in einer Zelle. Darunter finden sich die meisten der Proteine, die an der Regulation der Zellteilung beteiligt sind. Eine veränderte Aktivität einer in diese Vorgänge eingebundenen Proteinkinase kann zu einem abnormalen Wachstums- und Teilungsverhalten der Zelle führen und so zur Entstehung von Krebs beitragen.

Von gleicher Bedeutung für die Phosphorylierungskaskaden sind die **Proteinphosphatasen**, die Phosphatgruppen wieder von phosphorylierten Proteinen abspalten (Dephosphorylierung). Durch die Dephosphorylierung hebt eine Proteinphosphatase die Wirkung der entsprechenden Proteinkinase wieder auf und inaktiviert so ein vorher aktives Protein (oder umgekehrt). Durch Proteinphosphatasen können Signaltransduktionswege also wieder abgeschaltet werden, wenn das auslösende Signal nicht länger vorhanden ist. Die Phosphatasen ermöglichen eine Wiederverwendung der zuvor phosphorylierten Proteine, so dass die Zelle ohne hohen Substanzverlust immer wieder auf eingehende extrazelluläre Signale reagieren kann. Die Aktivität eines phosphorylierbaren Proteins zu einem bestimmten Zeitpunkt hängt damit von den relativen Mengen aktiver Kinase- und Phosphatasemoleküle ab.

11.3.3 Kleine Moleküle und Ionen als sekundäre Botenstoffe

Nicht alle Komponenten von Signaltransduktionswegen sind notwendigerweise Proteine. Viele Signalwege bedienen sich zusätzlich niedermolekularer Verbindungen, die in der Regel wasserlösliche Moleküle oder Ionen sind und als **sekundäre Botenstoffe** bezeichnet werden. Das extrazelluläre Signalmolekül, das die Sig-

Abbildung 11.11: Zyklisches AMP. Der sekundäre Botenstoff zyklisches AMP (cAMP) wird von der Adenylatcyclase, einem integralen Membranprotein, aus ATP gebildet. Beachten sie, dass die Phosphatgruppe innerhalb des cAMP-Moleküls sowohl mit dem 5′- als auch mit dem 3′-Kohlenstoffatom innerhalb der Ribose verbunden ist. Daher leitet sich auch sein Name ab. Das zyklische AMP wird von einer Phosphodiesterase zu AMP hydrolysiert.

WAS WÄRE, WENN? Welche Auswirkungen hätte eine Substanz, die die Phosphodiesterase in der Zelle hemmt?

naltransduktion einleitet, ist der primäre Botenstoff. Da sekundäre Botenstoffe sowohl niedermolekularer Natur wie auch wasserlöslich sind, können sie sich durch Diffusion leicht in der Zelle ausbreiten. Wie wir in Kürze sehen werden, trägt ein sekundärer Botenstoff namens zyklisches AMP (cAMP) das vom Adrenalin übermittelte Signal von der Plasmamembran einer Leber- oder Muskelzelle in das Zellinnere, wo es den Glykogenabbau auslöst. Sekundäre Botenstoffe finden sich sowohl bei Signaltransduktionswegen, die mit G-Protein-gekoppelten Rezeptoren beginnen, als auch bei solchen mit Rezeptor-Tyrosinkinasen. Die beiden am weitesten verbreiteten sekundären Botenstoffe sind cAMP und Calciumionen (Ca^{2+}). Eine große Vielfalt von Signalübertragungsproteinen spricht auf cytosolische Konzentrationsänderungen eines dieser beiden sekundären Botenstoffe an.

Zyklisches AMP

Wie oben beschrieben hatte die Forschergruppe um Earl Sutherland nachgewiesen, dass das Adrenalin irgendwie den Abbau des Glykogens bewirkt, ohne dafür selbst in die Zelle eindringen zu müssen. Dies löste die Suche nach Komponenten aus, die wir heute als *sekundäre Botenstoffe (second messenger)* kennen. Sie übermitteln das Signal von der Plasmamembran zur metabolischen Maschinerie im Cytoplasma.

Sutherland und seine Mitarbeiter fanden heraus, dass die Bindung des Adrenalins an die Plasmamembran zu einer Erhöhung der cytosolischen Konzentration des **zyklischen Adenosinmonophosphats (cAMP)** führt (▶*Abbildung 11.11*). Die an der Plasmamembran lokalisierte **Adenylatcyclase** wandelt als Antwort auf ein durch den Rezeptor vermitteltes extrazelluläres Signal ATP in cAMP um. Das Signal ist in diesem Fall das Adrenalin. Dieses wirkt aber nicht direkt auf die Adenylatcyclase. Wenn Adrenalin auf der extrazellulären Seite der Membran an seinen Rezeptor bindet, wird dieser aktiv und ein entsprechendes G-Protein vermittelt die Aktivierung der Adenylatcyclase, die dann die Synthese vieler cAMP-Moleküle katalysiert. Das Signal wird also bereits bei diesem ersten Schritt verstärkt. So erhöht sich die cAMP-Konzentration der Zelle innerhalb von Sekunden um das Zwanzigfache. Fehlt das stimulierende Hormon, so bleibt die hohe cAMP-Konzentration nicht lange bestehen. Ein weiteres Protein, eine Phosphodiesterase, spaltet das zyklische AMP rasch zu AMP. Für einen neuerlichen Anstieg der intrazellulären cAMP-Konzentration ist also ein erneuter Adrenalinschub notwendig.

Abbildung 11.12: cAMP als sekundärer Botenstoff eines G-Protein-abhängigen Signalwegs. Der primäre Botenstoff aktiviert einen G-Protein-gekoppelten Rezeptor, der wiederum ein spezifisch wirkendes G-Protein aktiviert. Dieses aktiviert hierauf die Adenylatcyclase, die die Umwandlung von ATP in cAMP katalysiert. Das cAMP wirkt dann als sekundärer Botenstoff und aktiviert andere Proteine – in der Regel die Proteinkinase A – und ruft so eine zelluläre Antwort hervor.

Weitere Forschungen haben gezeigt, dass das Adrenalin nur eines von vielen Hormonen und anderen Signalmolekülen ist, die die Bildung von cAMP anregen. Auch die anderen Komponenten der cAMP-abhängigen Signaltransduktionswege – wie G-Proteine, G-Protein-gekoppelte Rezeptoren und Proteinkinasen – wurden inzwischen untersucht (▶*Abbildung 11.12*).

Die unmittelbare Wirkung des zyklischen AMP besteht normalerweise in der Aktivierung einer Serin/Threoninkinase, der *Proteinkinase A*. Die aktive Proteinkinase A phosphoryliert verschiedene Zielproteine, die je nach Zelltyp variieren können. Den vollständigen Signalweg der Adrenalin-abhängigen Stimulation des Glykogenabbaus stellen wir weiter unten in ▶*Abbildung 11.16* vor.

Der Zellstoffwechsel kann auch durch andere G-Proteine reguliert werden, die die Adenylatcyclase *hemmen*, statt sie zu aktivieren. In diesen Fällen aktiviert ein anderer Botenstoff einen anderen Rezeptor, der ein *hemmendes* (*inhibitorisches*) G-Protein aktiviert.

Da wir nun um die Rolle des zyklischen AMP in den G-Protein-abhängigen Signalwegen wissen, können wir auch die molekularen Mechanismen erklären, mit denen bestimmte Mikroorganismen Krankheiten hervorrufen. Schauen wir uns dazu die Cholera an, eine Krankheit, die epidemisch dort auftreten kann, wo durch Fäkalien verunreinigtes Wasser in die Wasserversorgung gelangt. Die Kontamination des Wassers begünstigt die Vermehrung von Bakterien des Typs *Vibrio cholerae*. Menschen infizieren sich durch Wasser, das mit diesen Bakterien verunreinigt ist. Die Cholerabakterien besiedeln den Dünndarm und bilden ein starkes Gift, das Choleratoxin. Dieses ist ein Enzym, das ein G-Protein kovalent modifiziert, das an der Regulation der Salz- und Wasserausscheidung beteiligt ist. Da das durch die Modifikation veränderte G-Protein nicht mehr in der Lage ist, GTP zu GDP zu hydrolysieren, verbleibt es in seiner aktiven Konformation und aktiviert nun permanent die Adenylatcyclase. Die dadurch bedingte hohe Konzentration an cAMP veranlasst die Darmzellen dazu, große Mengen an Ionen auszuscheiden, denen osmotisch Wasser folgt. Da auf diese Weise große Mengen der verdünnten Elektrolytlösung in das Darmlumen gelangen, bekommen infizierte Personen rasch einen heftigen Durchfall und können – sofern keine Behandlung erfolgt – nach recht kurzer Zeit aufgrund des Flüssigkeits- und Elektrolytverlustes sterben.

Nachdem die Signaltransduktionswege, an denen zyklisches AMP und andere Botenstoffe beteiligt sind, aufgeklärt waren, konnten mit diesem Wissen neue Behandlungsmethoden für bestimmte Krankheiten entwickelt werden. In einem dieser Signalwege wirkt *zyklisches GMP (cGMP)* als sekundärer Botenstoff und führt unter anderem zur Entspannung (Relaxation) der glatten Muskelzellen von Arterienwänden. Sildenafil, das die Spaltung von cGMP zu GMP hemmt und dadurch die Dauer des zugrundeliegenden Signals verlängert, wurde ursprünglich zur Behandlung von Schmerzzuständen im Brustraum *(Angina pectoris)* entwickelt. Es bewirkt einen erhöhten Durchfluss von Blut durch den Herzmuskel und ist heute besser unter seinem Marktnamen Viagra als Wirkstoff zur Behandlung der erektilen Dysfunktion bekannt. Da Viagra eine Dilatation der Blutgefäße auslöst, führt es auch zu einem verstärkten Bluteinstrom in den Penis, was zu einer Verbesserung der Erektionsfähigkeit beiträgt.

Calciumionen und Inositoltrisphosphat (IP_3)

Bei Tieren lösen viele Signalmoleküle (wie beispielsweise Neurotransmitter, Wachstumsfaktoren und einige Hormone) entsprechende Antworten in ihren Zielzellen über die Aktivierung von Signaltransduktionswegen aus, die zur Erhöhung der cytosolischen Konzentration an Calciumionen (Ca^{2+}) führen. Ca^{2+} ist als sekundärer Botenstoff noch weiter verbreitet als cAMP. Ein Anstieg der cytosolischen Ca^{2+}-Konzentration ruft in tierischen Zellen vielerlei Reaktionen hervor, so zum Beispiel die Muskelkontraktion, die Sekretion bestimmter Substanzen und die Zellteilung. Bei Pflanzen kann ein breites Spektrum an hormonellen und aus der Umwelt stammenden Reizen einen Anstieg der cytosolischen Ca^{2+}-Konzentration bewirken und so diverse Signalwege aktivieren. Dazu gehört auch derjenige, der im Licht zum Ergrünen der Pflanze führt (siehe *Abbildung 39.4*). Zellen verwenden Ca^{2+}-Ionen als sekundären Botenstoff sowohl in G-Protein-abhängigen wie auch in Rezeptor-Tyrosinkinase-abhängigen Signalwegen.

hohe Ca^{2+}-Konzentration
niedrige Ca^{2+}-Konzentration

Abbildung 11.13: Die Aufrechterhaltung der Konzentration der Calciumionen in einer tierischen Zelle. Die Ca^{2+}-Konzentration im Cytosol ist in der Regel viel niedriger (hellblau) als die in der extrazellulären Flüssigkeit und im ER-Lumen (blau). Transportproteine in der Plasmamembran und in der ER-Membran befördern unter ATP-Verbrauch Calciumionen aus dem Cytosol in den Extrazellularraum und in das ER-Lumen. Transportproteine befördern Calciumionen auch in die Mitochondrien, wenn im Cytosol die Ca^{2+}-Konzentration stark ansteigt.

Obwohl Zellen immer eine gewisse Konzentration an Ca^{2+} enthalten, kann dieses nur deshalb als sekundärer Botenstoff wirken, weil seine intrazelluläre Konzentration im Normalfall mit etwa 10^{-7} mol/l sehr gering gehalten wird (▶*Abbildung 11.13*). Die Konzen-

tration an freiem Ca^{2+} im Blut oder der extrazellulären Flüssigkeit von Tieren übersteigt damit jene im Cytosol oft um mehr als das 10.000-fache. Zellen transportieren Calciumionen einerseits aktiv aus der Zelle heraus, andererseits aktiv in das Lumen des endoplasmatischen Reticulums (ER) hinein, wodurch dort ein intrazellulärer Vorrat angelegt wird. Unter gewissen Bedingungen wird Calcium auch in Mitochondrien und Chloroplasten transportiert. Für diese differenziellen Transportvorgänge stehen der Zelle verschiedene Ca^{2+}-spezifische Ionentransportproteine zur Verfügung. Als Folge davon ist die Ca^{2+}-Konzentration im Innern des ER für gewöhnlich viel höher als im Cytosol. Da die cytosolische Ca^{2+}-Konzentration so gering ist, stellt schon eine kleine Erhöhung eine große Konzentrationsänderung dar.

Als Antwort auf ein Signal, das durch einen Signaltransduktionsweg weitergeleitet wird, kann die cytosolische Ca^{2+}-Konzentration also ansteigen. Dies kommt normalerweise dadurch zustande, dass Calciumionen aus dem ER freigesetzt werden. An den Übertragungswegen, die zu einer solchen Ca^{2+}-Freisetzung führen, sind weitere sekundäre Botenstoffe, das **Inositoltrisphosphat (IP_3)** und das **Diacylglycerin (DAG)** beteiligt. Beide entstehen durch die enzymatische Spaltung eines bestimmten Phospholipids in der Plasmamembran der Zelle. ▶*Abbildung 11.14* zeigt, wie dieser Prozess abläuft und wie dann IP_3 die Freisetzung von Calciumionen aus dem ER stimuliert. Da IP_3 dabei vor den Calciumionen auftritt, könnte man die Ca^{2+}-Ionen als *tertiären* Botenstoff bezeichnen. In der Fachsprache verwendet man aber den Begriff *sekundärer* Botenstoff für alle niedermolekularen Komponenten von Signaltransduktionswegen, die keine Proteine sind.

▶ Wiederholungsfragen 11.3

1. Was versteht man unter einer Proteinkinase, und worin besteht ihre Rolle in einem Signaltransduktionsweg?
2. Wie wird die zelluläre Antwort auf einen Reiz abgeschaltet oder aufgehoben, wenn der Signaltransduktionsweg über eine Phosphorylierungskaskade läuft?
3. Worin besteht das eigentliche „Signal", das in den Signaltransduktionswegen weitergeleitet wird, die wir in *Abbildung 11.6* und *Abbildung 11.10* vorgestellt haben? Anders gefragt: Auf welche Weise wird Information aus der Umgebung in das Innere der Zelle weitergegeben?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Wie wirken sich IP_3-gesteuerte Calciumionenkanäle auf die Konzentration der Ca^{2+}-Ionen im Cytosol aus, nachdem die Phospholipase C nach Ligandenbindung an einen Rezeptor durch diesen indirekt aktiviert worden ist?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Abbildung 11.14: Calcium und IP_3 in Signaltransduktionswegen. Calcium-Ionen (Ca^{2+}) und Inositoltrisphosphat (IP_3) dienen in vielen Signaltransduktionswegen als sekundäre Botenstoffe. In der Abbildung wird der Prozess durch Bindung eines Signalmoleküls an einen G-Protein-gekoppelten Rezeptor angestoßen. Eine Rezeptor-Tyrosinkinase (hier nicht eingezeichnet) könnte diesen Weg ebenfalls durch die Aktivierung einer Phospholipase C anstoßen.

Die zelluläre Antwort: Signalwege steuern die Transkription oder Aktivitäten im Cytoplasma 11.4

Wir wollen uns nun die abschließenden Schritte eines Signalübertragungswegs näher anschauen und herausfinden, wie letztlich die richtige zelluläre Antwort auf extrazelluläre Signale erfolgt.

11.4.1 Regulationen im Zellkern und im Cytoplasma

Letztlich führt ein Signaltransduktionsweg zur Regulation einer oder mehrerer Aktivitäten in der Zelle. Die Antwort am Ende eines zellulären Signalweges kann im Zellkern und/oder im Cytoplasma erfolgen.

Viele zelluläre Signaltransduktionswege steuern letztlich die Proteinbiosynthese. In der Regel geschieht dies durch die An- oder Abschaltung bestimmter Gene im Zellkern, wie dies für die aktivierten Steroidhormon-Rezeptoren schon besprochen wurde (*Abbildung 11.9*). Auch bei den Zielproteinen am Ende der Kette anderer Signaltransduktionswege handelt es sich oft um Transkriptionsfaktoren. Die ▶*Abbildung 11.15* zeigt ein Beispiel für einen Signalweg, der zur Aktivierung eines Transkriptionsfaktors führt und letztendlich ein Gen anschaltet. Die Antwort auf das Signal (hier ein Wachstumsfaktor) besteht damit in der Neusynthese bestimmter mRNAs von einem oder mehreren Genen, die dann im Cytoplasma in das entsprechende Protein translatiert werden. Umgekehrt können andere Transkriptionsfaktoren auch die Genexpression hemmen („abschalten"). Häufig wirkt sich ein bestimmter Transkriptionsfaktor nicht nur auf die Expression von einem, sondern gleich von mehreren Genen aus.

Manchmal reguliert ein Signaltransduktionsweg auch nur die *Aktivität* von Proteinen (oft von Enzymen) und nicht ihre Neusynthese. So kann ein Signal die Öffnung oder das Schließen von Ionenkanälen in der Plasmamembran oder eine Veränderung des Zellstoffwechsels bewirken. Wie wir bereits gesehen haben, trägt die Antwort von Leberzellen auf das Hormon Adrenalin zur Regulation des zellulären Energiehaushalts bei, indem es die Aktivität von Stoffwechselenzymen beeinflusst. Dabei wird letztlich das Enzym aktiviert, das den Glykogenabbau katalysiert. *Abbildung 11.16* zeigt den Stoffwechselweg, der zur Freisetzung von Glucose-1-phosphat aus Glykogen führt. Beachten Sie, dass mit der Aktivierung jeder einzelnen Komponente die Antwort verstärkt wird. Wir werden darauf noch zurückkommen.

Abbildung 11.15: Die Antwort auf ein Signal im Zellkern: Die Aktivierung der Genexpression durch einen Wachstumsfaktor. Das einfache Schema zeigt einen typischen Signaltransduktionsweg, der zur Regulation der Genexpression im Zellkern führt. Das auslösende Signalmolekül ist ein Wachstumsfaktor, ein Protein, das lokal sezerniert wird und die Vermehrung und Differenzierung von Zellen anregt (siehe hierzu auch *Abbildung 11.10*). Der Wachstumsfaktor setzt eine Phosphorylierungskaskade in Gang (die ATP-Moleküle, von denen die Phosphatgruppen stammen, sind nicht eingezeichnet.) Nach ihrer Phosphorylierung gelangt die letzte Kinase in der Kette in den Zellkern und aktiviert dort einen Transkriptionsfaktor durch dessen Phosphorylierung. Dieser schaltet die Expression eines bestimmten Gens an, das in mRNA transkribiert wird, welche dann im Cytoplasma in ein spezifisches Protein translatiert wird.

Die bisher vorgestellten Signalmolekülrezeptoren, die Proteine der Übertragungskaskade und die sekundären Botenstoffe, findet man in vielen Signalwegen, die zu Antworten sowohl im Cytoplasma als auch im Zellkern führen können. Einige dieser Signalwege lösen eine Zellteilung aus. Zu den Signalmolekülen, die solche Signalwege zur Zellteilung in Gang setzen, gehören Wachstumsfaktoren sowie bestimmte Hormone von Tieren und Pflanzen. Funktionsstörungen in von Wachstumsfaktoren gesteuerten Signaltransduktionswegen (siehe *Abbildung 11.15*) können bei Tieren zu Krebserkrankungen führen, wie wir in *Kapitel 18* sehen werden.

Abbildung 11.16: Die Antwort auf ein Signal im Cytoplasma: Die Stimulation des Glykogenabbaus durch Adrenalin. Bei diesem über einen G-Protein-gekoppelten Rezeptor angesteuerten Signaltransduktionsweg bewirkt das Hormon Adrenalin die Aktivierung einer Reihe von Vermittlermolekülen, einschließlich des cAMP und zweier Proteinkinasen (siehe hierzu auch *Abbildung 11.12*). Das zuletzt aktivierte Protein ist die Glykogenphosphorylase, die die Bindung von freiem Phosphat am ersten C-Atom der Glucose katalysiert, wobei die glykosidische Bindung zwischen den Glucose-Molekülen aufgespalten wird und Glucose-1-phosphat entsteht. Bei diesem Signalweg wird das Hormonsignal verstärkt, weil ein einziges Rezeptorprotein bis zu hundert G-Proteine aktivieren kann. Jedes im Signalweg aktivierte Enzym wirkt wiederum auf zahlreiche Substratmoleküle, die die jeweils nächste Ebene der Kaskade darstellen. Die angegebenen Zahlen aktiver Moleküle sind nur ungefähre Werte.

? Wieviele Glucose-Moleküle werden entsprechend der Darstellung in dieser *Abbildung 11.16* als Antwort auf ein Signalmolekül freigesetzt? Berechnen sie für jeden Schritt den Verstärkungsfaktor.

11.4.2 Feinabstimmung der Antwort auf Signale

Ungeachtet der Frage, ob die Antwort im Zellkern oder im Cytoplasma erfolgt, muss sie sehr genau abgestimmt werden. Wie schon beschrieben, haben Signaltransduktionswege mit mehreren Schritten zwischen dem Signaleingang an der Zelloberfläche und der Antwort im Zellinneren vier wichtige Vorteile: Zum einen wird das Signal verstärkt und ruft so eine stärkere Antwort hervor. Das Ausmaß der Verstärkung hängt dabei von der Funktion eines jeden spezifischen Moleküls innerhalb des Signalwegs ab. Zum zweiten kann bei einer stufenweisen Signalweiterleitung an jedem der vielen Zwischenschritte noch reguliert werden. Eine unflexible Alles-oder-Nichts-Antwort wird so vermieden. Drittens wird der Gesamtwirkungsgrad der Antwort zusätzlich durch sogenannte Gerüstproteine, die am Signalweg beteiligte Proteine in räumlicher Nähe zueinander halten, unterstützt. Schließlich ist für die Feinabstimmung der zellulären Antwort die Möglichkeit der Abschaltung des Signals von entscheidender Bedeutung.

Signalverstärkung

Ein Signal wird auf seinem Weg durch die Zelle oft durch umfangreiche Enzymkaskaden verstärkt. Nach jedem katalytischen Schritt der Kaskade vergrößert sich die Zahl der aktivierten Produkte im Vergleich zur vorherigen Stufe erheblich. So katalysiert beispielsweise jede Adenylatcyclase in dem in *Abbildung 11.16* gezeigten Adrenalin-abhängigen Signalweg die Bildung von 100 cAMP-Molekülen. Jedes aktive Molekül der Proteinkinase A phosphoryliert dann zahlreiche Moleküle der nächsten Kinase im Übertragungsweg. Diese Verstärkung setzt sich so fort. Die Verstärkung erfolgt nur dann, wenn die Proteine lange genug aktiv bleiben, um eine große Zahl von Substratmolekülen umzusetzen, bevor sie wieder inaktiv werden. Durch die Signalverstärkung genügen einige wenige Adrenalinmoleküle, die an Rezeptoren auf der Oberfläche einer Leber- oder Muskelzelle binden, um viele hundert Millionen Glucosemoleküle aus dem Glykogen freizusetzen.

Spezifität der zellulären Signalübertragung und Koordination der Antwort

Stellen wir uns zwei verschiedene Zelltypen unseres Körpers vor, beispielsweise eine Leberzelle und eine Herzmuskelzelle. Beide stehen in Kontakt mit dem Blut und sind daher fortwährend vielen verschiedenen Hormonen sowie lokalen Regulatoren ausgesetzt. Trotzdem reagiert eine Leberzelle auf manche Signale und ignoriert gleichzeitig andere, ebenso wie die Herzmuskelzelle. Manche Signalmoleküle können aber auch Antworten in beiden Zelltypen auslösen, wobei die Antworten selbst wieder unterschiedlich sein können. So regt beispielsweise das Adrenalin Leberzellen zum Abbau von Glykogen an, während es in Herzmuskelzellen einerseits eine verstärke Kontraktion bewirkt und andererseits – auf der Ebene des Organs – zu einer Erhöhung der Herzschlagfrequenz führt. Wie lassen sich diese Unterschiede erklären?

Die Erklärung für die Spezifität, die wir bei den zellulären Antworten auf Signale von außen beobachten, ist die gleiche, die beinahe allen Unterschieden zwischen Zellen zugrunde liegt: *Unterschiedliche Zelltypen enthalten unterschiedliche Proteinausstattungen* (▶*Abbildung 11.17*). Die Antwort eines bestimmten Zelltyps auf ein Signalmolekül hängt von der speziellen Ausstattung mit Signalrezeptoren, Vermittler- und Zielproteinen ab, die die zelluläre Antwort umsetzen. Eine Leberzelle reagiert deswegen in der beschriebenen Art und Weise auf Adrenalin, weil sie die in *Abbildung 11.16* gezeigten Proteine zum Abbau von Glykogen besitzt, aber auch diejenigen für die Glykogensynthese.

Zelle A. Der Übertragungsweg führt zu einer einzigen Antwort.

Zelle B. Der Übertragungsweg verzweigt sich und führt zu zwei Antworten.

Zelle C. Es gibt eine Wechselwirkung zwischen den beiden Übertragungswegen.

Zelle D. Ein anderer Rezeptor ruft eine andere Antwort hervor.

Abbildung 11.17: Die Spezifität der zellulären Signalverarbeitung. Die in einer Zelle vorhandenen Proteine legen fest, auf welche Signalmoleküle sie reagiert und wie die Antwort ausfällt. Die vier Modellzellen dieser schematischen Darstellung reagieren auf das gleiche Signalmolekül (rot) in verschiedener Weise, weil jede von ihnen einen anderen Satz von Proteinen (lila und aquamarin) enthält. Beachten Sie, dass dieselben Moleküle in mehr als nur einem Signalweg eingebunden sein können.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Sehen Sie sich den Signalweg in Abbildung 11.14 an und erklären sie, wie die Situation, die hier für die Zelle B gezeigt wird, darauf zutrifft.

Zwei Zellen, die unterschiedlich auf das gleiche Signal reagieren, unterscheiden sich in einem oder mehreren Proteinen, die an der Signalübertragung und der Umsetzung in eine Zellantwort beteiligt sind. Aus *Abbildung 11.17* ist ersichtlich, dass verschiedene Signaltransduktionswege gemeinsame Komponenten aufweisen können. So benutzen die Zellen A, B und C das gleiche Rezeptorprotein für das rote Signal, allerdings läuft die weitere Signalkette dann über unterschiedliche Übertragungsproteine, die für die spezifischen Zellantworten verantwortlich sind. Die Zelle D besitzt hingegen für das gleiche Signalmolekül ein anderes Rezeptorprotein, was wiederum eine andere Antwort hervorruft. In der Zelle B verzweigt sich ein von demselben Signalmolekül aktivierter Signaltransduktionsweg in zwei Signalwege, die verschiedene Antworten hervorrufen. Deartig verzweigte Signalübertragungswege gehen oft von Rezeptor-Tyrosinkinasen aus, die unterschiedliche Übertragungsproteine aktivieren können, oder es werden mehrere sekundäre Botenstoffe gebildet, die zahlreiche Proteine regulieren können. In der Zelle C laufen zwei Übertragungswege, die durch unterschiedliche Signale ausgelöst werden, in einer einzigen Zellantwort zusammen. Die Verzweigung von Signalwegen und Wechselwirkungen zwischen unterschiedlichen Signalwegen ist für die Steuerung und Koordination der zellulären Antwort von großer Bedeutung und erlaubt die Reaktion auf komplexe Signale, die von unterschiedlichsten Quellen innerhalb des menschlichen Körpers kommen. (Sie werden dazu in *Konzept 11.5* noch mehr erfahren.) Die Verwendung gleicher Proteine in verschiedenen Signaltransduktionswegen erlaubt es der Zelle, sparsam mit der Zahl der Proteine umzugehen, die dafür hergestellt werden müssen.

Der bereits beschriebene Signalweg, der die Paarung von Hefezellen steuert, ist ein gutes Beispiel für eine komplexe und koordinierte zelluläre Antwort auf ein Paarungspheromon (*Abbildung 11.2*). In der Wissenschaftlichen Übung können sie anhand tatsächlicher Versuchsergebnisse zum Paarungspheromon-induzierten Weg deren Interpretation üben.

Die Effizienz der Signalverarbeitung: Gerüstproteine und Signalübertragungskomplexe

Der in *Abbildung 11.17* dargestellte Signaltransduktionsweg ist – wie die meisten anderen Abbildungen in diesem Kapitel – stark vereinfacht. Nur einige der tatsächlich beteiligten Übertragungsmoleküle sind wiedergegeben, und aus Gründen der Übersichtlichkeit sind sie so dargestellt, als seien sie über das gesamte Cytosol verteilt. In einer lebenden Zelle wären solche Signaltransduktionsprozesse höchst ineffizient, weil die als Übertragungsmoleküle fungierenden Proteine nur langsam durch das zähflüssige Cytosol diffundieren könnten. Wie findet also eine bestimmte Proteinkinase ihr zugehöriges Substrat?

Wissenschaftliche Übung

Das Überprüfen eines Modells durch Experimente

Benötigen Hefen die Fus3-Proteinkinase und ein Formin für das gerichtete Zellwachstum bei der Paarung? Bindet eine Hefezelle Moleküle des Paarungsfaktors einer Zelle von entgegengesetztem Paarungstyp, so wird über einen Signaltransduktionsweg eine Zellverformung (eine sogenannte *„shmoo-Bildung“*) veranlasst und die Paarungspartner wachsen aufeinander zu. Dina Matheos und ihre Kollegen im Laboratorium von Mark Rose an der Universität von Princeton (USA) wollten herausfinden, wie sich das Paarungsfaktorsignal (Pheromon) auf dieses asymmetrische Wachstum auswirkt. Vorarbeiten hatten gezeigt, dass sich eine der Kinasen in diesem Signalweg (Fus3p) an die Plasmamembran anlagerte, wenn sie aktiviert wurde, und zwar nahe der Stelle, an der der Paarungsfaktor gebunden war. In ersten Experimenten wurde zunächst ein Formin identifiziert, ein Protein, das die Bildung von Actinfilamenten in der Zelle steuert, wenn es von der Proteinkinase Fus3p phosphoryliert wird. Mit diesen Informationen stellten die Forscher das oben gezeigte Modell für den Signalweg auf, der die Bildung der Shmoos während der Paarung von Hefen auslöst.

Durchführung des Experiments Um die Rolle des Fus3-Proteins und des Formins bei der *shmoo*-Bildung zu untersuchen, stellten die Forscher zwei Mutantenstämme der Bäckerhefe her, indem sie die codierenden Gene aus dem Hefegenom entfernten (sogenannte Deletionsmutanten): einen Stamm, der die Kinase nicht mehr herstellen konnte (*fus3*Δ) und einen anderen, dem das Formin fehlte (*formin*Δ). Um die Wirkungen dieser Mutationen auf das durch den Paarungsfaktor verursachte Zellwachstum untersuchen zu können, insbesondere die Auswirkung auf die Richtung des *shmoo*-Wachstums, wurden die Zellwände mit einem grünen Fluoreszenzfarbstoff markiert. Die grün angefärbten Zellen wurden dann mit Paarungsfaktor inkubiert und mit einem roten Fluoreszenzfarbstoff angefärbt, der nur die neu gebildete Zellwand anfärbte. Ein symmetrisches Wachstum der Hefezellen, d.h. ein ungerichtetes Wachstum in alle Richtungen, zeigt sich durch eine gelbe Färbung, die sich aus der Überlagerung des roten und grünen Fluoreszenzsignals ergibt. (Eine Gelbfärbung zeigt sich auch in Wildtypzellen, die nicht mit Paarungspheromon behandelt wurden; eine wichtige Kontrolle, die hier allerdings nicht abgebildet ist.)

Experimentelle Daten Sowohl von Wildtypzellen, als auch von *fus3*Δ- und *formin*Δ-Zellen wurden im Fluoreszenzmikroskop Bilder aufgenommen (siehe unten), nachdem diese zunächst grün gefärbt wurden, dann mit Paarungspheromon inkubiert wurden und abschließend noch mit dem roten Fluoreszenzfarbstoff versehen wurden. Die Wildtypzellen bilden sowohl das Fus3- als auch das Formin-Protein.

Wildtyp | *fus3* Δ | *bni1* Δ

▶ Forts.

Datenauswertung

1. Ein Modell soll Forschern helfen, eine Arbeitshypothese aufzustellen, die durch Experimente überprüft werden kann. Die Abbildung oben auf der vorangegangenen Seite zeigt eine solche Arbeitshypothese zur *shmoo*-Bildung. (a) Welcher Teil der Arbeitshypothese wurde mit den *fus3*Δ-Mutanten überprüft? (b) Welcher Teil der Arbeitshypothese wurde mit den *formin*Δ-Mutanten überprüft? (c) Warum wurde auch ein Wildtypstamm in diesem Experiment verwendet?

2. Bei der Planung eines Versuches wird überlegt, welche Ergebnisse zu erwarten sind. (a) Welches Ergebnis sollte man bei den *fus3*Δ-Mutanten erwarten, wenn die Kinase die vermutete Rolle bei der *shmoo*-Bildung spielt? Was würde man erwarten, wenn das Modell nicht zutrifft? (b) Welches Ergebnis sollte man bei den *formin*Δ-Mutanten erwarten, wenn Formin die vermutete Rolle bei der *shmoo*-Bildung spielt? Was würde man erwarten, wenn das Modell nicht zutrifft?

3. Beschreiben sie die Form der Zellen und die Verteilung der verschiedenen Farben für alle Fluoreszenzaufnahmen. Was können Sie daraus ableiten? Welcher Hefestamm/welche Hefestämme zeigen eine *shmoo*-Bildung?

4. (a) Bestätigen die Ergebnisse die vermutete Funktion der Fus3-Kinase bei der *shmoo*-Bildung? (b) Bestätigen die Ergebnisse die Hypothese zur Funktion des Formins bei der *shmoo*-Bildung? (c) Unterstützen die Ergebnisse die oben im Modell dargestellte Arbeitshypothese?

5. Die Fus3-Kinase ist ebenso wie das Formin normalerweise gleichmäßig innerhalb der Hefezellen verteilt. Erklären sie mithilfe des Modells, warum die Ausstülpung an der gleichen Stelle entsteht, an der auch das Signal wahrgenommen wurde (also der Paarungsfaktor gebunden wurde).

6. Sagen Sie voraus, wie sich ein Stamm mit einem G-Protein verhalten würde, das kein GTP mehr binden kann.

Daten aus: D. Matheos et al., Pheromone-induced polarization is dependent on the Fus3p MAPK acting through the formin Bni1p, *Journal of Cell Biology* 165:99–109 (2004).

Neueren Forschungsergebnissen zufolge wird die Effektivität der Signaltransduktion in vielen Fällen durch **Gerüstproteine** (engl.: *scaffolding proteins*) gesteigert. Das sind große Proteine, an die sich gleichzeitig mehrere Übertragungsproteine anlagern können. Ein aus dem Gehirn von Mäusen isoliertes Gerüstprotein kann beispielsweise drei Proteinkinasen binden und bindet dann mit ihnen zusammen an ein entsprechend aktiviertes Rezeptorprotein in der Cytoplasmamembran. Dies erleichtert erheblich die Signalweiterleitung über eine bestimmte Phosphorylierungskaskade (▶*Abbildung 11.18*). Man hat sogar Gerüstproteine in Gehirnzellen entdeckt, die an den Synapsen ganze Netzwerke von Übertragungsproteinen permanent zusammenhalten. Solche festen, dauerhaften Verbände steigern die Geschwindigkeit und die Genauigkeit der Signalübertragung zwischen den Zellen, weil die Häufigkeit von Protein/Protein-Wechselwirkungen nicht durch die Diffusion begrenzt wird. In einigen Fällen zeigte sich sogar, dass Gerüstproteine auch direkt Übertragungsproteine aktivieren können.

Als die ersten Signalketten beschrieben wurden, ging man davon aus, dass es sich um lineare, voneinander unabhängige Wege handelt. Unsere Auffassungen der zellulären Kommunikation haben sich inzwischen erheblich mit der Erkenntnis gewandelt, dass die Komponenten von Signalwegen nicht nur untereinander, sondern auch zwischen verschiedenen Wegen wechselwirken. Tatsächlich können, wie *Abbildung 11.17* verdeutlicht, die gleichen Proteine in mehr als einem Signalweg eingebunden sein und das entweder in verschiedenen Zelltypen oder in derselben Zelle zu unterschiedlichen Zeiten oder unter verschiedenen Bedingungen. Damit gewinnt auch die Bildung kurzlebiger (und/oder langlebiger) Proteinkomplexe immer mehr an Bedeutung für die zelluläre Kommunikation.

Abbildung 11.18: Ein Gerüstprotein. Das hier dargestellte Gerüstprotein (rosa) bindet gleichzeitig einen bestimmten aktivierten membranständigen Rezeptor und drei verschiedene Proteinkinasen. Diese Anordnung erleichtert die Signalübertragung durch diese Proteine.

Wie wichtig die als Verzweigungs- oder Kreuzungspunkte von Signalleitungswegen dienenden Übertragungsproteine sind, wird klar, wenn sie entweder defekt sind oder vollständig fehlen. So führt beispiels-

weise der Verlust eines einzigen Übertragungsproteins beim erblichen Wiskott/Aldrich-Syndrom (WAS) zu verschiedenen Symptomen, zu denen eine erhöhte Anfälligkeit für Blutungen, Infektionen oder Leukämie zählen, ebenso wie die Bildung von Ekzemen. Man geht davon aus, dass diese Symptome sich primär aus einem Fehlen des betreffenden Proteins in den Zellen des Immunsystems ableiten. Bei der Untersuchung gesunder Zellen wurde herausgefunden, dass das WAS-Protein direkt unterhalb der Zelloberfläche lokalisiert ist. Es wechselwirkt einerseits mit Actinfilamenten und andererseits mit unterschiedlichen Komponenten von verschiedenen Signaltransduktionswegen, die unter anderem auch die Vermehrung von Immunzellen steuern. Damit übernimmt dieses Übertragungsprotein verschiedene Aufgaben und dient sowohl als eine Verzweigungsstelle für einen Signalweg, als auch als ein wichtiger Kreuzungspunkt in einem komplex organisierten Signalübertragungsnetzwerk mit anderen Signalwegen, die das Verhalten von Immunzellen steuern. Wenn das WAS-Protein ausfällt, kommt es also zu einer falschen Organisation des Cytoskeletts und gleichzeitig zu einem Defekt in einer Signalweiterleitung, was letztlich die WAS-Symptome auslöst.

Das Abschalten von Signalen

Um die *Abbildung 11.17* übersichtlich zu halten, sind darin die Mechanismen der *Inaktivierung*, die einen wesentlichen Aspekt der zellulären Signalverarbeitung darstellen, ausgelassen worden. Um eine Zelle in einem für eintreffende Signale reaktionsfähigen Zustand zu halten, darf sich eine Veränderung auf ihre Signalübertragungswege nur kurzfristig auswirken. Bleiben eine oder mehrere der Komponenten der Signalkette dauerhaft in einem der beiden möglichen Zustände (aktiv oder inaktiv), kann dies fatale Folgen für den Organismus haben, wie wir am Beispiel der Cholera gesehen haben.

Eine Schlüsselfunktion für die Zelle besteht daher darin, die von eingehenden Signalen hervorgerufenen Veränderungen in den Reaktionsmechanismen auch wieder umkehren zu können. So ist schon die Bindung von Signalmolekülen an ihre Rezeptoren reversibel. Sinkt die extrazelluläre Konzentration an Signalmolekülen, fällt auch die Anzahl an Rezeptoren, die ein Signalmolekül gebunden haben. Tatsächlich wird eine zelluläre Antwort in der Regel nur dann ausgelöst, wenn die Anzahl von aktiven, mit einem Signalmolekül besetzten Rezeptoren einen bestimmten Schwellenwert überschreitet. Wenn die Konzentration unter diesen Schwellenwert sinkt, endet die Signalübertragung und damit auch die zelluläre Antwort. Auch die an der Signalübertragung beteiligten Moleküle nehmen dann wieder ihre inaktive Form an. Dabei können verschiedene Mechanismen greifen: Nach Bindung an das Effektorprotein hydrolysiert das G-Protein mittels der ihm eigenen GTPase-Aktivität das gebundene GTP zu GDP, Phosphodiesterasen wandeln cAMP in AMP um, Proteinphosphatasen inaktivieren die phosphorylierten Proteinkinasen und/oder andere phosphorylierte Zielproteine. Dies alles führt dazu, dass Zellen sehr schnell wieder auf neue Signale ansprechen können.

In diesem Abschnitt haben wir die Komplexität der Signalauslösung, -übertragung und -abschaltung bei Signaltransduktionswegen betrachtet und gesehen, wie sich Signalwege kreuzen können. Im nächsten Abschnitt werden wir ein Beispiel für ein wichtiges Netzwerk sich gegenseitig beeinflussender Signalwege in der Zelle kennenlernen.

▶ Wiederholungsfragen 11.4

1. Wie wird ein hormonelles Signal in einer Zielzelle millionenfach verstärkt?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Erläutern Sie, wie zwei Zellen, die unterschiedliche Gerüstproteine aufweisen, auf den gleichen Botenstoff unterschiedlich reagieren können.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Einige Krankheiten des Menschen werden durch Defekte in Proteinphosphatasen verursacht. Welche Rolle spielen diese Proteine in Signaltransduktionswegen? (Vergleichen Sie hierzu die Diskussion zum *Konzept 11.3* und die *Abbildung 11.10*).

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Verschaltung verschiedener Signaltransduktionswege bei der Apoptose 11.5

Sein oder Nichtsein? Diese Frage aus Shakespeares Hamlet könnten sich auch eukaryontische Zellen stellen. Zellen, die beispielsweise von Krankheitserregern infiziert wurden, beschädigt sind oder das Ende ihres natürlichen Lebens erreicht haben, können eine bestimmte Form des programmierten (kontrollierten) Zelltods, die Apoptose, einleiten (▶ *Abbildung 11.19*). Diese wird über ein komplexes Netzwerk aus verschiedenen Signaltransduktionswegen ausgelöst. Der Begriff **Apoptose** (griech. *apo*, weg und *ptosis*, Fall), wurde in der Antike von griechischen Dichtern verwendet, um zu beschreiben, wie im Herbst das Laub von den Bäumen fällt. Während der Apoptose fragmentieren die Organellen einer Zelle, einschließlich des Zellkerns, sowie dessen DNA und den cytoplasmatischen Strukturen. Die Zelle schrumpft und bildet als *„blebs“* (Bläschen) bezeichnete Vesikel (*Abbildung 11.19*), die schließlich als sogenannte Apoptose-Körper von spezialisierten Makrophagen aufgenommen und vollständig entsorgt werden. Da von der Zelle nichts zurückbleibt, werden benachbarte Zellen geschützt. Ohne Apoptose würde die absterbende Zelle leckschlagen und ihre Inhaltsstoffe an die Umgebung abgeben, was beispielsweise zur Freisetzung von Verdauungsenzymen oder Viren führen könnte. Signale zur Auslösung der Apoptose, können sowohl von außerhalb der Zelle, als auch aus dem Inneren der Zelle selbst kommen. Bei

äußeren Signalen werden entsprechende Moleküle von anderen Zellen freigesetzt und lösen in der Zielzelle einen Signaltansduktionsweg aus, der bestimmte Proteine und die Genexpression aktiviert, um den programmierten Zelltod einzuleiten. Kommt das Signal aber aus dem Inneren der Zelle selbst (beispielsweise bei einer Zelle, die einen irreparablen DNA-Schaden erlitten hat), wird es über eine Reihe von Protein-Protein-Wechselwirkungen weitergegeben, bis es schließlich die Apoptose auslöst. Betrachten wir einige Beispiele für Apoptose, um besser verstehen zu können, wie Signalübertragungswege in der Zelle miteinander verrechnet werden.

2 μm

Abbildung 11.19: Apoptose bei einem menschlichen Leukocyten. Die nachträglich gefärbten rasterelektronenmikroskopischen Bilder zeigen den Vergleich zwischen der Morphologie eines normalen Leukocyten (links) mit einem zweiten, in Apoptose befindlichen Leukocyten (rechts). Die apoptotische Zelle ist geschrumpft und bildet Vesikel („blebs"), die schließlich als von einer Membran umgebene Apoptose-Körper abgestoßen werden.

11.5.1 Apoptose beim Fadenwurm *Caenorhabditis elegans*

Apoptotische Vorgänge sind während der Embryonalentwicklung weit verbreitet und spielen dabei eine entscheidende Rolle. Die der Apoptose zugrundeliegenden molekularen Mechanismen wurden unter anderem durch die Erforschung der Embryonalentwicklung des kleinen bodenbewohnenden Fadenwurms *Caenorhabditis elegans* aufgedeckt. Der adulte, 1 mm lange Wurm besteht aus nur knapp 1000 Zellen, und die Zellzahl ist bei allen Individuen gleich. Tatsächlich kennt man die Abstammung jeder einzelnen Zelle des adulten Tieres, das sich aus einer befruchteten Eizelle entwickelt hat. Genau 131 der Zellen sterben in bestimmten Stadien während der Entwicklung von *C. elegans* ab. Die Apoptose wird dabei zum richtigen Zeitpunkt durch Signale ausgelöst, die eine Kaskade von „Selbstmord-Proteinen" in genau den Zellen aktivieren, die „dem Tode geweiht" sind.

Genetische Untersuchungen an *C. elegans* führten zur Entdeckung von zwei für die Apoptose wichtigen Genen, die als *ced-3* und *ced-4* bezeichnet werden (*ced* steht für *cell death abnormal*). Die Produkte dieser Gene (Ced-3 und Ced-4) und die meisten anderen der an der Apoptose beteiligten Proteine liegen in den Zellen ständig vor, sind aber inaktiv. Die Apoptose wird hier also über posttranslationale Modifikationen gesteuert, die zu einer Aktivitätsänderung führen und nicht über eine Kontrolle der Genexpression. Bei *C. elegans* ist Ced-9 (das Produkt des *ced-9*-Gens) ein Protein der äußeren Mitochondrienmembran und der Hauptregulator der Apoptose. Er wirkt als „molekulare Bremse", solange die Apoptose nicht durch ein spezifisches Signal ausgelöst wird (▶*Abbildung 11.20*). Wenn die Zelle ein solches Apoptose-Signal erkennt, wird diese molekulare Bremse gelöst und der entsprechende Signalweg durch bestimmte Proteasen und Nucleasen aktiviert. Die wichtigsten an der Apoptose beteiligten Proteasen sind die sogenannten Caspasen, wobei Ced-3 die zentrale Caspase von *C. elegans* ist.

11.5.2 Die verschiedenen Wege der Apoptose und ihre auslösenden Signale

Beim Menschen und anderen Säugetieren gibt es mehrere unterschiedliche Apoptose-Signalwege, an denen insgesamt etwa 15 verschiedene Caspasen beteiligt sind. Der jeweilige Signalweg ist spezifisch für den Zelltyp und das Signal. Die Mitochondrien spielen bei der Apoptose eine besondere Rolle. Bestimmte Apoptose-Proteine bilden Poren in der äußeren Membran der Mitochondrien, wodurch diese für andere Proteine durchlässig wird. Proteine können nun aus den Mitochondrien in das Cytoplasma gelangen und die Apoptose vorantreiben. Überraschenderweise gehört zu diesen Proteinen das Cytochrom *c*, das normalerweise in gesunden Zellen ein Teil der mitochondrialen Elektronentransportkette zur ATP-Synthese ist (siehe *Abbildung 9.15*). In apoptotischen Zellen ist es eine Tod-bringende Komponente, sobald es im Cytoplasma vorliegt. Das Cytochrom *c* wirkt dabei als proapoptotischer Faktor, der über einen Zwischenschritt zur Aktivierung einer Caspase führt. Am Prozess der mitochondrialen Apoptose bei Säugetieren sind Proteine beteiligt, die den oben erwähnten Ced-Proteinen (Ced-3, Ced-4 und Ced-9) von *C. elegans* ähnlich sind. Es handelt sich also um Vermittlerproteine, wie wir sie im Kapitel zur Signalübertragung kennengelernt haben.

An wichtigen Punkten des apoptotischen Programms integrieren Proteine Signale aus mehreren unterschiedlichen Quellen und können bei geeigneter Signalkonstellation eine Zelle in die Apoptose treiben. Oft hat das Signal seinen Ursprung außerhalb der Zelle, wie das in ▶*Abbildung 11.20b* dargestellte Apoptose-Signalmolekül, das vermutlich von einer Nachbarzelle ausgeschieden wurde. Wenn ein Signalmolekül der Apoptose an einen entsprechenden Oberflächenrezeptor bindet, führt dies in der Zielzelle zur Aktivierung von Caspasen und anderen Apoptose-Enzymen, ohne dass der mitochondriale Signalweg beteiligt sein muss. Dieser Mechanismus von Signalerkennung, -weiterleitung und -verarbeitung mit anschließender Antwort ähnelt den oben beschriebenen Signalketten. Zwei andere Signale der Apoptose kommen aus dem Zellinnern, nämlich aus dem Zellkern und dem endoplasmatischen Reticulum. Ausgelöst wird das Signal vom Zellkern aus, wenn die genomische DNA so sehr geschädigt ist, dass sie nicht mehr repariert werden kann. Das ER-Signal wird dage-

gen durch einen massiven Anstieg an fehlgefalteten Proteinen verursacht. Säugetierzellen treffen eine Entscheidung über „Leben-oder-Tod“ durch eine Verrechnung von externen und internen Signalen, die den Zelltod oder das Überleben der Zelle steuern.

(a) Kein Apoptosesignal. Solange das in der äußeren Mitochondrienmembran lokalisierte Ced-9 aktiv ist, wird die Apoptose gehemmt und die Zelle bleibt am Leben.

(b) Apoptosesignal. Wenn eine Zelle ein Apoptosesignal erkennt, wird Ced-9 inaktiviert. Dies hebt die Hemmung von Ced-3 und Ced-4 auf. Das aktive Ced-3, eine Protease, setzt eine Reaktionsabfolge in Gang, die zur Aktivierung von weiteren Proteasen und von Nucleasen führt. Diese Enzyme führen zu den beobachteten Veränderungen in apoptotischen Zellen und schließlich zum Zelltod.

Abbildung 11.20: Die molekulare Grundlage der Apoptose bei *Caenorhabditis elegans*. Im Fadenwurm *C. elegans* sind drei Proteine (Ced-3, Ced-4 und Ced-9) für die Einleitung der Apoptose und deren weitere Regulation entscheidend. Die Apoptose in Zellen von Säugetieren ist komplizierter reguliert. Proteine, die denen des Fadenwurms ähneln, sind aber auch dort an der Apoptose beteiligt.

Ein eingebauter Selbstmordmechanismus ist bei allen Tieren essenziell für die Entwicklung und die Aufrechterhaltung physiologischer Funktionen. Die Ähnlichkeiten der Apoptose-Gene bei Fadenwürmern und Säugetieren sowie die Beobachtung, dass Apoptose sogar bei einzelligen Hefen vorkommt, deuten daraufhin, dass wir es hier mit einem grundlegenden Mechanismus zu tun haben, der früh in der Evolution der Eukaryonten entstanden ist. Bei Wirbeltieren ist die Apoptose entscheidend für eine normale Entwicklung des Nervensystems, für die Arbeit des Immunsystems, sowie für die normale Morphogenese (beispielsweise die Entwicklung von Händen und Füßen beim Menschen und Pfoten bei anderen Säugern; ▶*Abbildung 11.21*). Bei der Entwicklung der Schwimmhäute von Enten und anderen Wasservögeln findet man ein geringeres Maß an Apoptose, als dies bei den Füssen von Landvögeln (z.B. Hühnern) der Fall ist. Beim Menschen kann ein Versagen der apoptotischen Geweberückbildung im Verlauf der Embryogenese zu zusammengewachsenen Fingern und Zehen führen.

Zahlreiche Untersuchungen zeigen, dass die Apoptose an der Entstehung bestimmter degenerativer Krankheiten des Nervensystems, wie der Parkinson’schen und der Alzheimer’schen Krankheit, beteiligt ist. Bei der Alzheimer’schen Krankheit häufen sich Proteinaggregate in Nervenzellen an. Diese Proteinaggregate aktivieren ein Protein, das die Apoptose und den Tod von Nervenzellen auslöst, wodurch es zum Verlust zahlreicher Hirnfunktionen und den typischen Symptomen bei Alzheimer-Patienten kommt. Krebs kann ebenfalls die Folge einer Störung der Apoptose sein. Manche Fälle des malignen Melanoms (schwarzer Hautkrebs) wurden auf den Defekt in einem Protein zurückgeführt, das homolog zum Ced-4-Protein von *C. elegans* ist.

Abbildung 11.21: Die Auswirkung der Apoptose auf die Pfotenentwicklung der Maus. Bei Menschen und anderen Säugetieren, sowie bei landlebenden Vögeln, hat der anatomische Bereich, aus dem sich die Finger oder Zehen entwickeln, zu Beginn eine durchgehende, tellerförmige Struktur. Die Apoptose eliminiert die Zellen der Interdigitalbereiche, wodurch die Finger oder Zehen entstehen. Bei der hier gezeigten embryonalen Pfote einer Maus sind die apoptotischen Zellen so markiert, dass die entsprechenden Gewebebereiche gelb leuchten. Die Apoptose des Gewebes beginnt am Rand einer jeden Interdigitalregion (links), erreicht ihren Höhepunkt, wenn das Gewebe in diesen Bereichen abgebaut wird (Mitte), und ist nach dem Verschwinden des Interdigitalgewebes nicht länger nachweisbar (rechts; fluoreszenzmikroskopische Aufnahmen).

Dieses Kapitel hat Ihnen eine Einführung in viele allgemeine Mechanismen der zellulären Kommunikation gegeben, zu denen die Liganden-Bindung, Protein/Protein-Wechselwirkungen und Konformationsänderungen, Wechselwirkungskaskaden und Proteinphosphorylierungen gehören. Beim weiteren Studium des Buches werden Sie auf viele weitere Beispiele für zelluläre Signalverarbeitung stoßen.

▶ Wiederholungsfragen 11.5

1. Geben Sie ein Beispiel für Apoptose in der Embryonalentwicklung und erläutern Sie deren Funktion für den sich entwickelnden Embryo.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Welcher Proteindefekt könnte dazu führen, dass es zur „ungewollten" Apoptose kommt? Was könnte dazu führen, dass die Apoptose nicht eintritt, obwohl sie eigentlich ablaufen sollte?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 11

Konzept 11.1
Externe Signale werden in intrazelluläre Antworten umgewandelt

- **Signaltransduktionswege** spielen eine entscheidende Rolle in vielen biologischen Systemen. Die Signaltransduktion bei der Paarung von einzelligen Hefen hat viel mit der bei vielzelligen Organismen gemeinsam, was auf ihren frühen entwicklungsgeschichtlichen Ursprung hindeutet. Bakterienzellen können durch die von anderen Zellen abgesonderten Stoffe die lokale Dichte ihrer Kolonie erfassen („*Quorum sensing*").
- Die lokale Signalweiterleitung erfolgt entweder über einen direkten Kontakt zwischen benachbarten Zellen oder durch die Bildung und Ausscheidung eines Regulators mit begrenzter Reichweite. Für die Signalgebung über längere Distanzen nutzen Tiere und Pflanzen **Hormone**. Bei Tieren können Signale auch elektrisch weitergeleitet werden.
- Adrenalin bindet, wie auch andere Hormone, an Rezeptoren in der Cytoplasmamembran und löst einen Signalweg aus, den man in drei Stufen unterteilen kann:

? Was bestimmt, ob eine Zelle auf ein Hormon wie Adrenalin reagiert? Wodurch wird die zelluläre Antwort auf ein solches Hormon bestimmt?

* Zur Beantwortung dieser Fragen lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte in diesem Kapitel nach.

Konzept 11.2
Signalwahrnehmung: Ein Signalmolekül bindet an ein Rezeptorprotein

- Ein Signalmolekül (der Ligand) bindet sehr spezifisch an seinen Rezeptor. Der erste Schritt der Signalübertragung wird häufig durch eine damit verbundene Konformationsänderung des Rezeptors in Gang gesetzt.
- Es gibt drei Haupttypen von Membranrezeptoren an der Zelloberfläche: (1) Ein **G-Protein-gekoppelter Rezeptor (GPCR)** entfaltet seine Wirkung im Verbund mit einem cytoplasmatischen G-Protein. Die Ligandenbindung aktiviert den Rezeptor, der daraufhin ein bestimmtes G-Protein aktiviert, das seinerseits mit einem weiteren Protein wechselwirkt und so die Signalkette fortsetzt. (2) **Rezeptor-Tyrosinkinasen (RTKs)** lagern sich nach der Bindung eines Signalmoleküls zu Dimeren zusammen, die sich wechselseitig an bestimmten Tyrosinresten ihrer cytoplasmatischen Domänen phosphorylieren. Intrazelluläre Übertragungsproteine (Vermittlerproteine) können dann an die verschiedenen phosphorylierten cytoplasmatischen Domänen binden und das Signal weiterleiten. So kann ein bestimmter Rezeptor verschiedene Signalketten aktivieren. (3) **Liganden-gesteuerte Ionenkanäle** in einer Membran öffnen oder schließen sich, wenn spezifische Signalmoleküle an diese binden. Dies reguliert den Durchtritt bestimmter Ionen durch die betreffende Membran.
- Jeder dieser drei Rezeptortypen ist von großer Bedeutung. Fehlfunktionen in GPCRs oder RTKs sind häufig die Ursache von Krankheiten beim Menschen.
- **Intrazelluläre Rezeptorproteine** finden sich im Cytoplasma oder im Zellkern. Signalmoleküle, die ausreichend hydrophob oder klein genug sind, können die Plasmamembran durchqueren und binden innerhalb der Zelle an diese Rezeptoren.

? Worin ähneln sich Struktur und Aufbau eines G-Protein-gekoppelten Rezeptors und einer Rezeptor-Tyrosinkinase? Wie unterscheidet sich die anfängliche Signalübertragung bei diesen beiden Rezeptortypen?

Konzept 11.3
Signalübertragung: Wechselwirkungen auf molekularer Ebene leiten stufenweise das Signal vom Rezeptor an Zielmoleküle in der Zelle weiter

- Auf fast jeder Stufe eines Signaltransduktionswegs (Signalübertragungswegs) nimmt das Signal eine andere Form an, was meist mit der Konformationsänderung eines Proteins einhergeht. Viele Signaltransduktionswege laufen über eine **Phosphorylierungskaskade**. Dabei sind zahlreiche **Proteinkinasen** hintereinander geschaltet, von denen jede eine Phosphatgruppe von ATP auf das in der Hierarchie nachfolgende Protein überträgt, wodurch dieses aktiviert wird. **Proteinphosphatasen** spalten die Phosphatgruppen bald danach wieder ab. Das Gleichgewicht zwischen Phosphorylierung und Dephosphorylierung bestimmt letztendlich die Aktivität des gesamten Signalübertragungswegs.
- **Sekundäre Botenstoffe** wie das **zyklische AMP (cAMP)** und **Ca^{2+}** diffundieren schnell im Cytosol und sorgen so für die rasche Verbreitung von Signalen. Viele G-Proteine aktivieren die **Adenylatcyclase**, die aus ATP cAMP bildet. Zellen verwenden Ca^{2+} sowohl in GPCR-, als auch in RTK-gekoppelten Signalwegen, wobei zwei weitere sekundäre Botenstoffe, das **Diacylglycerin (DAG)** und das **Inositoltrisphosphat (IP_3)**, beteiligt sein können. IP_3 kann als Folgereaktion eine Freisetzung von Ca^{2+} aus intrazellulären Speichern auslösen.

? Worin besteht der Unterschied zwischen einer Proteinkinase und einem sekundären Botenstoff? Können beide im gleichen Signaltransduktionsweg auftauchen?

Konzept 11.4
Die zelluläre Antwort: Signalwege steuern die Transkription oder Aktivitäten im Cytoplasma

- Einige Signalwege regulieren die Genexpression durch die Aktivierung von Transkriptionsfaktoren. Im Cytoplasma regulieren Signaltransduktionswege beispielsweise die Aktivität von Enzymen und die Dynamik des Cytoskeletts.
- Die zelluläre Antwort wird in der Regel nicht vollständig an- oder abgeschaltet, sondern an verschiedenen Stellen feinreguliert. Jedes Enzym in einem Signalübertragungsweg verstärkt das Signal durch die Aktivierung vieler Kopien der nächsten Komponenten in der Übertragungskaskade. Bei Signalwegen mit vielen Übertragungsproteinen kann die Verstärkung am Ende millionenfach sein. Die Kombination verschiedener Proteine in einer Zelle verleiht dieser ein hohes Maß an Spezifität, sowohl für die empfangenen Signale als auch für die ausgelöste Zellantwort. **Gerüstproteine** erhöhen die Effizienz der Signalübertragung. Sich verzweigende und wechselseitig beeinflussende Signalwege helfen der Zelle dabei, eingehende Signale zu integrieren und auf die zelluläre Antwort abzustimmen. Die Antwort der Zelle wird rasch wieder beendet, wenn kein Ligand mehr gebunden wird.

? Durch welche Mechanismen kann eine Zelle die Antwort auf ein Signal beenden, und was ermöglicht es ihr, wieder auf ein neu ankommendes Signal zu reagieren?

Konzept 11.5
Die Verschaltung verschiedener Signaltransduktionswege bei der Apoptose

- Die **Apoptose** ist eine Form des programmierten Zelltods, bei der zelluläre Bestandteile in einer systematischen Abfolge entsorgt werden, ohne dass benachbarte Zellen dadurch in Mitleidenschaft gezogen werden.
- Durch Untersuchungen am Fadenwurm *Caenorhabditis elegans* wurden die grundlegenden molekularen Vorgänge bei den beteiligten Signalwegen aufgeklärt. Ein Todessignal führt zur Aktivierung von Caspasen und Nucleasen, den Schlüsselenzymen der Apoptose.
- Beim Menschen und anderen Säugetieren gibt es mehrere apoptotische Signaltransduktionswege, die auf verschiedene Weise in Gang gesetzt werden können. Die Apoptosesignale können von außerhalb oder innerhalb der betroffenen Zelle kommen.

? Wie kann man erklären, dass Hefen, Nematoden und Säugetiere Gene enthalten, die für ähnliche apoptotische Proteine codieren?

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welcher Rezeptortyp löst nach Bindung eines Signalmoleküls sofort eine Konzentrationsänderung eines Ions auf der anderen Seite der Membran aus?
a. ein intrazellulärer Rezeptor
b. ein G-Protein-gekoppelter Rezeptor
c. ein phosphoryliertes Rezeptor-Tyrosinkinase-Dimer
d. ein Liganden-gesteuerter Ionenkanal

2. Die Aktivierung von Rezeptor-Tyrosinkinasen ist gekennzeichnet durch
a. Dimerisierung und Phosphorylierung
b. Dimerisierung und IP_3-Bindung
c. eine Phosphorylierungskaskade
d. GTP-Hydrolyse

3. Lipid-lösliche Signalmoleküle, wie beispielsweise Aldosteron, können die Membranen aller Zellen überwinden, rufen aber nur in bestimmten Zielzellen eine Antwort hervor, weil
a. sich nur in den Zielzellen entsprechende DNA-Abschnitte finden.
b. nur die Zielzellen die intrazellulären Rezeptoren für Aldosteron exprimieren.
c. nur die Zielzellen Enzyme besitzen, die das Aldosteron abbauen können.
d. Aldosteron nur in den richtigen Zielzellen eine Phosphorylierungskaskade auslösen kann, die dann zur Aktivierung entsprechender Gene führt.

4. Betrachten Sie folgende Signalübertragungskaskade: Adrenalin → G-Protein-gekoppelter Rezeptor → G-Protein → Adenylatcyclase → cAMP. Welcher ist der sekundäre Botenstoff dieses Signalweges?
a. cAMP
b. das G-Protein
c. GTP
d. Adenylatcyclase

5. Welcher der folgenden Vorgänge tritt nicht bei der Apoptose auf?
a. Fragmentierung der DNA
b. Aktivierung eines Signaltransduktionswegs
c. Lyse der Zelle
d. Phagocytose von Zellbestandteilen durch Makrophagen

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. Welche Beobachtungen haben Sutherland und seine Kollegen dazu geführt, die Beteiligung eines sekundären Botenstoffs bei der Übertragung des Adrenalin-Signals in Leberzellen anzunehmen?
a. Die enzymatische Aktivität war proportional zu der Ca^{2+}-Konzentration, die man einem zellfreien Extrakt zusetzte.
b. Rezeptorstudien deuteten daraufhin, dass Adrenalin ein Ligand ist.
c. Ein Glykogenabbau wurde nur dann beobachtet, wenn das Adrenalin intakten Zellen zugesetzt wurde.
d. Ein Glykogenabbau wurde beobachtet, wenn Adrenalin und Glykogenphosphorylase kombiniert wurden.

7. Bei welchem der folgenden Vorgänge ist keine Proteinphosphorylierung an der Signaltransduktion beteiligt?
a. Aktivierung von Rezeptor-Tyrosinkinasen
b. Aktivierung von Proteinkinasen
c. Aktivierung von G-Protein-gekoppelten Rezeptoren
d. Regulation der Transkription durch Signalmoleküle

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

8. **ZEICHENÜBUNG** Fertigen Sie ein Schema des folgenden apoptotischen Signalwegs an, wie er in menschlichen Immunzellen abläuft: Ein bestimmtes Apoptosesignal wird wahrgenommen, wenn ein Protein namens Fas an seinen spezifischen membranständigen Rezeptor bindet. Binden viele Fas-Moleküle an die Rezeptoren, führt dies zur Zusammenlagerung vieler Rezeptormoleküle („*Clustering*"). Die intrazellulären Bereiche der zusammengelagerten Rezeptoren liegen nun so nahe beieinander, dass sie intrazellulär lokalisierte Adapterproteine binden können. Diese binden dann wiederum zunächst inaktive Moleküle der Caspase-8, die dadurch in ihre aktive Form überführt werden und dann die Caspase-3 aktivieren. Die aktive Caspase-3 leitet dann die Apoptose ein.

9. **Verbindung zur Evolution** Welche Evolutionsmechanismen könnten für die Entstehung und den Erhalt der Signaltransduktionssysteme in Prokaryonten verantwortlich sein?

10. **Wissenschaftliche Fragestellung** Adrenalin setzt einen Signaltransduktionsweg in Gang, in dessen Verlauf es zur Bildung von zyklischem AMP (cAMP) und letztlich zum Abbau von Glykogen zu Glucose als einer wesentlichen Energiequelle für die Zelle kommt. Der Glykogenabbau ist jedoch nur ein Teilaspekt einer übergeordneten „Fliehen-oder-Kämpfen"-Antwort des Tieres, die vom Adrenalin hervorgerufen wird. Zu den syste-

mischen Effekten des Adrenalins gehört auch eine Beschleunigung des Herzschlags sowie eine erhöhte Wachsamkeit und die Freisetzung von Energiereserven. Wir wissen, dass Coffein die Aktivität der cAMP-spezifischen Phosphodiesterase hemmt. Schlagen Sie mit diesen Voraussetzungen einen Mechanismus vor, der die mit der Coffeineinnahme verbundene erhöhte Wachsamkeit und die Schlaflosigkeit erklären könnte.

11. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Man geht davon aus, dass der Alterungsprozess mit Vorgängen auf zellulärer Ebene verbunden ist. Neben den Veränderungen, die nach zahlreichen Zellteilungen auftreten können, verlieren alternde Zellen auch zunehmend ihre Fähigkeit, richtig auf Wachstumsfaktoren und andere Signale zu reagieren. Viele Untersuchungen zu Alterungsprozessen haben das Ziel, diese Einbußen soweit zu verstehen, dass die Lebensdauer von Menschen verlängert werden könnte. Dieses Ziel erscheint jedoch nicht jedem erstrebenswert. Welche sozialen und ökologischen Folgen würden Sie erwarten, falls die Lebenserwartung tatsächlich wesentlich ansteigen würde?

12. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Die typischen Eigenschaften des Lebens lassen sich schon auf der biologischen Stufe einer Zelle beobachten. Der genau regulierte Prozess der Apoptose führt nicht nur zur Zerstörung und zum Tod der Zelle, sondern ist auch für die Entwicklung eines Organismus notwendig. Schreiben Sie einen kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), der auf die Rolle der Apoptose in der Embryonalentwicklung eingeht. Beschreiben Sie dabei auch, wie die Verrechnung verschiedener Signaltransduktionswege letztlich zu dieser Form des programmierten Zelltods führt.

13. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Es gibt fünf Geschmacksarten: sauer, salzig, süß, bitter und umami. Salz wird wahrgenommen, wenn die Salzkonzentration außerhalb einer Geschmacksknospe höher ist als in ihrem Inneren. Dies führt zum passiven Einstrom von Na^+-Ionen in die Zelle und somit zu einer Änderung des Membranpotenzials, wodurch es zur Weiterleitung der Information „salzig" an das Gehirn kommt (siehe *Konzept 7.4*). Umami schmeckt nach Fleisch und wird durch Glutamat hervorgerufen (Glutamat findet sich auch in Mononatriumglutamat, kurz MSG). Dieses wird als Geschmacksverstärker in Lebensmitteln verwendet (beispielsweise in bestimmten gewürzten Chips). Der Glutamatrezeptor ist ein G-Protein-gekoppelter Rezeptor, der nach Bindung eines Liganden einen Signaltransduktionsweg anstößt, der bei uns in der Geschmackswahrnehmung mündet. Falls Sie herkömmliche Kartoffelchips essen und den Mund danach mit Wasser spülen, verschwindet der Salzgeschmack umgehend. Wenn Sie dies tun, nachdem Sie mit Glutamat gewürzte Chips gegessen haben, werden Sie feststellen, dass der Geschmack bleibt. Probieren sie es aus! Wie können Sie diesen Unterschied erklären?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie in Anhang A.

Der Zellzyklus

12

KONZEPTE

12.1 Aus der Zellteilung gehen genetisch identische Tochterzellen hervor 300

12.2 Der Wechsel von Mitose und Interphase im Zellzyklus 303

12.3 Der eukaryontische Zellzyklus wird durch ein molekulares Kontrollsystem gesteuert 311

▼ **Abbildung 12.1:** Wie werden die Chromosomen während der Zellteilung auf die Tochterzellen verteilt?

Die Schlüsselrolle der Zellteilung

Im Unterschied zu unbelebter Materie zeichnen sich Lebewesen durch die Fähigkeit aus, sich zu vermehren und Nachkommen der gleichen Art zu erzeugen. Diese Fähigkeit beruht letztlich, wie alle biologischen Funktionen, auf zellulären Prozessen. Rudolf Virchow (1821–1902), einer der Begründer der Pathologie und ein Verfechter einer streng naturwissenschaftlich orientierten Medizin, formulierte dies bereits 1855 so: „Wo eine Zelle entsteht, da muss eine Zelle vorausgegangen sein, ebenso wie das Thier nur aus dem Thiere, die Pflanze nur aus der Pflanze entstehen kann.“ *Er fasste dies noch kürzer mit dem Motto „Omnis cellula e cellula“ („Jede Zelle von einer Zelle“) zusammen. Die Kontinuität des Lebens beruht also ausschließlich auf der Vermehrung von Zellen durch Zellteilungen, die neue Zellen hervorbringen. Die in ▶Abbildung 12.1 dargestellte Abfolge von konfokalen fluoreszenzmikroskopischen Aufnahmen zeigt die Ereignisse während der Zellteilung eines Embryos vom Zwei-Zell-Stadium bis zur Bildung von vier Zellen, links oben beginnend und fortlaufend gegen den Uhrzeigersinn.*

Die Zellteilung ist in vielerlei Hinsicht bedeutsam für ein Lebewesen. Wenn sich eine prokaryontische Zelle teilt, ist dies gleichbedeutend mit der Fortpflanzung, da ein neues Lebewesen entsteht. Dies gilt auch für einzellige eukaryontische Organismen, wie zum Beispiel Amöben. Auch bei diesen entsteht durch die Teilung einer einzigen Zelle ein vollständig neues Lebewesen (▶Abbildung 12.2a). Durch Zellteilung können aber auch einige vielzellige Lebensformen Nachkommen erzeugen (etwa Pflanzen, die sich aus Stecklingen entwickeln). Schließlich ermöglicht sie auch bei der geschlechtlichen Fortpflanzung die Entwicklung eines Lebewesens aus einer einzelnen Zelle – der befruchteten Eizelle (Zygote; ▶Abbildung 12.2b). Auch nachdem ein Individuum ausgewachsen ist, werden Teile des Körpers regelmäßig durch Zellteilung erneuert und repariert, um abgestorbene und abgenutzte Zellen zu ersetzen. Beispielsweise produzieren die Zellen unseres Knochenmarks fortwährend neue Blutzellen (▶Abbildung 12.2c).

Während der Zellteilung werden Chromosomen (blau) durch den Spindelapparat (rot) auf die Tochterzellen verteilt (Beispiel: Zellteilung beim Ratten-Känguru).

Die Zellteilung ist ein wesentlicher Teil des Zellzyklus. Dieser umfasst die Entwicklung einer Zelle vom Zeitpunkt ihrer Entstehung bis zu ihrer Teilung in zwei Folgezellen, wobei die richtige Weitergabe der Erbsubstanz von entscheidender Bedeutung ist. In diesem Kapitel werden die Prozesse erläutert, die für die Verteilung identischer Mengen an Erbsubstanz auf zwei Tochterzellen sorgen. Weiterhin wird auf die Mechanismen der Zellteilung bei Eukaryonten und Bakterien eingegangen. Es folgt eine Darstellung der molekularen Regulationsmechanismen im eukaryontischen Zellzyklus, sowie eine Diskussion der Auswirkungen, wenn dieses System versagt. Die entsprechende Forschungsrichtung hat sich nicht zuletzt deshalb zu einem bedeutenden Zweig der Zellbiologie entwickelt, weil sowohl eine fehlerhafte Regulation als auch ein kompletter Ausfall der Regulation häufig zur Krebsentstehung beitragen.

◀ **(a) Reproduktion.** Diese Amöbe ist ein einzelliger Eukaryont und teilt sich gerade in zwei Zellen. Jede neue Zelle ist dann ein eigenständiger Organismus.

▶ **(b) Wachstum und Entwicklung.** Diese mikroskopische Aufnahme zeigt den Embryo eines Sanddollars (einer Unterordnung der Seeigel) kurz nachdem sich das befruchtete Ei in zwei Zellen geteilt hat.

◀ **(c) Erneuerung von Gewebe.** Diese Knochenmarkzellen teilen sich und bilden neue Blutzellen.

Abbildung 12.2: Die Funktionen der Zellteilung.

Aus der Zellteilung gehen genetisch identische Tochterzellen hervor 12.1

Eine derart komplexe biologische Struktur wie eine Zelle kann sich nicht durch einfache Abschnürung in zwei Hälften vermehren, so wie etwa eine Seifenblase. Bei den meisten Zellteilungen wird das Erbgut, die DNA, identisch an die beiden Tochterzellen weitergegeben. (Bei der Bildung von Ei- und Samenzellen erfolgt durch die Meiose eine besondere Form der Zellteilung, aus der genetisch unterschiedliche Zellen hervorgehen.) Besonders bemerkenswert an der Zellteilung ist die Genauigkeit, mit der die DNA von einer Zellgenera-

tion zur nächsten weitergegeben wird. Eine sich teilende Zelle verdoppelt ihre DNA und verteilt die beiden Kopien auf gegenüberliegende Seiten der Zelle. Erst danach erfolgt die Trennung in Tochterzellen.

12.1.1 Die Organisation des genetischen Materials in der Zelle

Die Gesamtheit der DNA einer Zelle, die die genetische Information trägt, wird als **Genom** bezeichnet. Die Genome von Prokaryonten bestehen oft aus einem einzelnen langen DNA-Molekül, das häufig ringförmig ist. Eukaryontische Genome bestehen dagegen in der Regel aus mehreren linearen DNA-Molekülen. Die Gesamtlänge der DNA in einer eukaryontischen Zelle ist enorm. Eine einzige menschliche Zelle enthält beispielsweise DNA mit einer Gesamtlänge von zwei Metern, das ist ungefähr 100.000-mal länger als der Durchmesser der Zelle selbst. Bevor zwei identische Tochterzellen aus einer Zellteilung hervorgehen können, wird diese DNA vollständig kopiert und die beiden Kopien müssen so verteilt werden, dass jede der Zellen ein vollständiges Genom erhält.

Die Verteilung derartig großer DNA-Mengen ist nur aufgrund ihrer Verpackung in **Chromosomen** möglich, die ihren Namen durch den Nachweis im Mikroskop nach Reaktion mit bestimmten Farbstoffen erhielten (griech. *chroma*, Farbe und *soma*, Körper; ▶*Abbildung 12.3*). Eukaryontische Chromosomen bestehen aus **Chromatin**, einem Komplex aus DNA und Proteinen. Jedes einzelne Chromosom besteht aus einem sehr langen, unverzweigten DNA-Molekül, das einige hundert bis einige tausend Gene enthält, durch die die Erbmerkmale jedes Lebewesens bestimmt werden (vgl. *Kapitel 14*). Die assoziierten Proteine (chromosomale Proteine) bestimmen den Aufbau des Chromosoms und sind maßgeblich an der Regulation der Genexpression beteiligt. Wie wir später noch sehen, ist das Chromatin der Chromosomen während der verschiedenen Phasen der Zellteilung unterschiedlich dicht gepackt.

20 µm

Abbildung 12.3: Eukaryontische Chromosomen. Die Chromosomen (lila) sind im Kern dieser Pflanzenzelle (Blutblume; *Haemanthus multiflorus*) sichtbar. Bei der fadenartigen Struktur im Cytoplasma handelt es sich um das Cytoskelett. Die lichtmikroskopische Aufnahme zeigt ein frühes Stadium der Zellteilung.

Bei Eukaryonten ist jede Art durch eine bestimmte Anzahl von Chromosomen charakterisiert. Die **somatischen Zellen** (alle Körperzellen mit Ausnahme der Fortpflanzungszellen) des Menschen enthalten 46 Chromosomen, von denen je 23 Chromosomen von einem der beiden Elternteile stammen. Die Fortpflanzungszellen oder **Gameten**, bei Tieren also Ei- und Samenzellen, enthalten halb so viele Chromosomen wie die gewöhnlichen Körperzellen, also 23 beim Menschen. Die artspezifische Chromosomenzahl in somatischen Zellen schwankt beträchtlich: Bei einigen Kohlsorten (*Brassica* sp.) sind es zwölf, bei Elefanten 56, beim Igel 90 und bei einer Algenart 148 Chromosomen.

12.1.2 Die Verteilung der Chromosomen bei der eukaryontischen Zellteilung

Wenn sich eine Zelle gerade nicht teilt, und auch noch während der DNA-Verdopplung vor einer anstehenden Zellteilung, liegen alle Chromosomen in Form langer, dünner Chromatinfasern vor, die aus DNA-Molekülen mit anhaftenden Proteinen bestehen. Nach der Verdopplung der DNA verdichten sich die Chromosomen. Alle Chromatinstränge werden in sich aufgerollt und gefaltet, wodurch sie stark verkürzt und verdickt werden, so dass die Chromosomen nach einer Färbung im Lichtmikroskop zu erkennen sind (*Abbildung 12.3*).

Schwesterchromatiden

Centromer

0,5 µm

Abbildung 12.4: Ein stark kondensiertes, dupliziertes Menschenchromosom (rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

ZEICHENÜBUNG Umranden Sie ein Schwesterchromatid des Chromosoms in der obigen Abbildung.

Jedes verdoppelte Chromosom besteht jetzt aus zwei **Schwesterchromatiden** (▶*Abbildung 12.4*). Die beiden Chromatiden enthalten identische DNA-Moleküle und sind zunächst über ihre gesamte Länge durch spezielle Proteinkomplexe (Kohäsine) miteinander verbunden. Man bezeichnet dies als „Schwesterchromatiden-Kohäsion". In der kondensierten Form weist das replizierte Chromosom eine Einschnürung am **Centromer** auf. In diesem Bereich sind die Chromatiden am engsten miteinander verbunden und der Kontakt bleibt auch auf dem Weg zur Zellteilung am längsten erhalten. Die Bereiche der Chromatiden zu beiden Seiten des Centromers werden als Chromatidenarme bezeichnet. Später trennen sich die aus der Replikation hervorgegangenen Schwesterchromatiden der Chromosomen vollständig voneinander und wandern in entgegengesetzte Richtungen. Um die so getrennten Chromosomensätze (mit dem Genom der neuen Zellen) bilden sich dann zwei neue

Zellkerne. Die Schwesterchromatiden werden nach ihrer Trennung als eigenständige Chromosomen betrachtet. Jeder der sich neu bildenden Zellkerne enthält also einen vollständigen Chromosomensatz, der mit dem der Ausgangszelle übereinstimmt (▶*Abbildung 12.5*). Der Kernteilung (**Mitose**, Karyokinese) schließt sich in der Regel direkt die Teilung des Cytoplasmas an (**Cytokinese**), womit die Zellteilung abgeschlossen ist. Anstelle einer Zelle liegen also nun zwei Zellen vor, die genetisch der Ausgangszelle gleichen.

Wie verhält sich die Chromosomenzahl während der menschlichen Fortpflanzung? – Sie haben in Ihren Zellen 46 Chromosomen, je 23 von Vater und Mutter, die nach dem Verschmelzen von Ei- und Samenzelle in einem einzigen Zellkern vereinigt wurden. Bei der Bildung der befruchteten Eizelle (Zygote) verschmelzen also die beiden (haploiden) Gametenzellkerne zum (diploiden) Zygotenzellkern. Durch Mitosen und Zellteilungen entwickeln sich daraus die etwa 40 Billionen Zellen, aus denen unser Körper besteht. Außerdem werden durch die gleichen Prozesse immer neue Zellen gebildet, die geschädigte oder abgestorbene ersetzen. Eine neue Generation Gameten wird nach Eintritt der Geschlechtsreife durch eine spezielle Form der Zellteilung, die **Meiose** oder Reifeteilung (Reduktionsteilung) hervorgebracht. Hierbei entstehen genetisch verschiedene Zellen, die nur einen einfachen (haploiden) Satz von 23 Chromosomen enthalten. Die Meiose findet nur in den Keimdrüsen (Gonaden) statt; beim Mann in den Hoden, bei der Frau in den Eierstöcken. Bei jeder neuen Generation wird die Chromosomenzahl durch die Meiose neuerlich von 46 auf 23 (vom doppelten auf den einfachen Satz) herabgesetzt. Es folgt die Befruchtung, bei der zwei haploide Gameten zusammengeführt werden und die Zygote bilden, so dass in den somatischen Zellen wieder der diploide Satz mit 46 Chromosomen enthalten ist, der in den folgenden Mitosen beibehalten wird. Auf die Bedeutung der Meiose bei der sexuellen Fortpflanzung wird in *Kapitel 13* näher eingegangen. Im Rest dieses Kapitels konzentrieren wir uns auf die Mitose und die anderen Stadien des Zellzyklus bei Eukaryonten.

▶ Wiederholungsfragen 12.1

1. Wie viele Chromosomen zeigt jeder Teil der *Abbildung 12.5* (Lassen Sie dabei die Mikroskopaufnahme in *Teil 2* außer Acht)?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Die somatischen Zellen eines Huhns *(Gallus gallus)* enthalten jeweils 78 Chromosomen. Wie viele Chromosomen hat das Huhn von jedem Elternvogel geerbt? – Wie viele Chromosomen finden sich in den Keimzellen (Gameten) des Huhns? – Wie viele Chromosomen werden die Nachfahren des Huhns in ihren somatischen Zellen haben?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Chromosomen | DNA-Moleküle

1 Eine eukaryontische Zelle enthält mehrere Chromosomen, von denen eines hier dargestellt ist. Vor der Verdopplung besteht jedes Chromosom aus einem einzelnen DNA-Molekül.

Centromer
Arm des Chromosoms
Chromosomenverdopplung (einschließlich DNA-Synthese)

2 Nach der Replikation besteht ein Chromosom aus zwei Schwesterchromatiden, die über ihre gesamte Länge miteinander verbunden sind (Kohäsion). Jedes Chromatid enthält eine Kopie des DNA-Moleküls.

Schwesterchromatiden
Trennung der Schwesterchromatiden

3 Die Schwesterchromatiden werden mechanisch getrennt und bilden zwei Chromosomen, die auf die beiden Tochterzellen verteilt werden.

Abbildung 12.5: Verdopplung und Verteilung der Chromosomen während der Zellteilung.

? Wie viele Arme hat das in *Abbildung 12.5* unter 2 abgebildete Chromosom? – Wie viele Chromatiden hat es?

Der Wechsel von Mitose und Interphase im Zellzyklus 12.2

Im Jahr 1882 entwickelte der deutsche Anatom Walther Flemming (1843–1905) Farbstoffe, mit deren Hilfe er das Verhalten der Chromosomen während der Mitose und der Zellteilung (Cytokinese) verfolgen konnte (er prägte auch die Begriffe *Chromatin* und *Mitose*). Zwischen zwei Zellteilungen beobachtete er nur ein einfaches Größenwachstum der Zellen. Heute wissen wir, dass sich während dieser Phase viele entscheidende Ereignisse im Leben einer Zelle abspielen.

12.2.1 Die Phasen des Zellzyklus

Die Mitose ist nur ein Teil des gesamten Zellzyklus (▶*Abbildung 12.6*). Die sogenannte „M-Phase" *(Mitosephase)* beinhaltet die eigentliche Mitose und die anschließende Cytokinese und ist in der Regel der kürzeste Abschnitt im Zellzyklus. Die mitotische Zellteilung steht im Wechsel mit längeren Abschnitten, die als Interphasen bezeichnet werden. Zellen verbringen oft bis zu 90 Prozent ihres Lebens in der **Interphase**, wobei die Zelle wächst und die Chromosomen als Vorbereitung für eine nachfolgende Zellteilung verdoppelt werden. Die Interphase selbst untergliedert sich weiter in die folgenden Stadien: G_1-Phase (1. Zwischenphase; engl. *gap*, Lücke, Kluft), S-Phase (Synthesephase) und G_2-Phase (2. Zwischenphase). Während dieser drei Phasen wächst die Zelle weiter, indem sie neue Proteine und neue cytoplasmatische Organellen, wie beispielsweise Mitochondrien, erzeugt und das endoplasmatische Reticulum erweitert. Die chromosomale DNA wird nur während der S-Phase repliziert. (Die DNA-Synthese wird in *Kapitel 16* ausführlich erörtert.) Eine Zelle wächst (G_1), synthetisiert DNA während sie weiterwächst (S), wächst noch weiter, während sie Vorbereitungen zur Teilung trifft (G_2), und teilt sich schließlich (M). Die Tochterzellen treten dann entweder in einen neuen Zyklus ein oder teilen sich nicht weiter.

Einige menschliche Zellen durchlaufen den Zellzyklus in etwa 24 Stunden. Davon entfällt auf die M-Phase weniger als eine Stunde, während die S-Phase sich über zehn bis zwölf Stunden erstrecken kann, also rund die Hälfte der Zeit eines Zyklus einnimmt. Die verbleibende Zeit entfällt auf die Phasen G_1 und G_2. Die G_2-Phase erfordert im Regelfall vier bis sechs Stunden. Dann verblieben in unserem Beispiel für die G_1-Phase fünf bis sechs Stunden. Verschiedene Zelltypen können sich erheblich in der Länge des Zellzyklus und seiner einzelnen Phasen unterscheiden, wobei die Länge der G_1-Phase am stärksten variiert.

Auch die Mitose selbst wird noch in fünf Stadien unterteilt: Die **Prophase**, die **Prometaphase**, die **Metaphase**, die **Anaphase** und die **Telophase**. Überlappend mit der Anaphase und der Telophase vollzieht sich die Cytokinese, die die M-Phase abschließt. Die Stadien der Mitose sind in ▶*Abbildung 12.7* am Beispiel einer tierischen Zelle dargestellt. Sehen Sie sich diese Abbildung gründlich an, bevor Sie im Text fortfahren und greifen Sie bei Bedarf darauf zurück. In den folgenden Abschnitten werden wir näher auf die Mitose und die Cytokinese eingehen.

Abbildung 12.6: Der Zellzyklus. Im Zuge der Zellteilung wechseln sich M-Phase (Mitosephase) und Interphase, in der das Zellwachstum stattfindet, miteinander ab. Dem ersten Teil der Interphase (G_1) folgt die S-Phase, in deren Verlauf die DNA der Chromosomen repliziert wird. G_2 ist der letzte Abschnitt der Interphase vor dem Übergang in die M-Phase. In der M-Phase kommt es zur Kernteilung (Mitose). Bei den meisten eukaryontischen Zellen löst sich die Kernmembran während dieses Prozesses auf. Die Mitose umfasst auch die Verteilung der replizierten Chromosomen als Voraussetzung zur Bildung von genetisch identischen Tochterzellen. Die neuen Zellkerne werden durch die neuen Kernmembranen gebildet, die sich um die getrennten Chromosomensätze herum aufbauen. Bei der anschließenden Teilung des Cytoplasmas (Cytokinese) bilden sich die Tochterzellen. Die Länge der Phasen G_1, S und G_2 kann stark zwischen verschiedenen Zelltypen variieren.

12.2.2 Der Spindelapparat

Der Spindelapparat, der sich während der Prophase im Cytoplasma bildet, spielt eine wichtige Rolle während der Mitose. Er besteht aus Mikrotubulifasern und weiteren damit assoziierten Proteinen. Beim Zusammenbau der Mitosespindel werden andere Mikrotubuli aus Teilen des Cytoskeletts teilweise abgebaut. Dies geschieht vermutlich, um genügend Baumaterial für die Konstruktion der Spindel bereitzustellen, ohne auf die Neusynthese von Tubulin angewiesen zu sein. Die Mikrotubuli der Spindel können durch die Neuanlagerung von Tubulinuntereinheiten (Polymerisation) verlängert und durch deren Ablösung (Depolymerisation) verkürzt werden (siehe auch *Tabelle 6.1*).

In tierischen Zellen beginnt der Zusammenbau der Mikrotubuli am **Centrosom**. Dabei handelt es sich um eine subzelluläre Struktur, die während des gesamten Zellzyklus die Organisation der Mikrotubuli steuert und deshalb im Englischen auch als „microtubule-organizing center (MTOC)" bezeichnet wird. Im Inneren des Centrosoms befindet sich ein Centriolenpaar, das aber für die Zellteilung nicht gebraucht wird: Werden die Centriolen mithilfe eines Laserstrahls zerstört, wird der Spindelapparat dennoch gebildet. Tatsächlich besitzen Pflanzenzellen keine Centriolen, wohl aber einen Spindelapparat.

Teil 2

▶ Abbildung 12.7: Näher betrachtet

Die mitotische Teilung einer Tierzelle

G_2 in der Interphase

- Die Kernhülle umschließt den Kern.
- Der Kern enthält einen oder mehrere Nucleoli.
- Aus einem Centrosom haben sich zwei Centrosomen gebildet. Centrosomen sind Regionen in tierischen Zellen, die die Mikrotubuli des Spindelapparates organisieren. Jedes Centrosom enthält zwei Centriolen.
- Die Chromosomen, die während der S-Phase verdoppelt wurden, sind nicht einzeln sichtbar, da sie noch nicht kondensiert sind.

Die mikroskopischen Aufnahmen zeigen eine in Teilung befindliche Zelle aus der Lunge eines Molches. Die somatischen Zellen des Tieres enthalten 22 Chromosomen (die Chromosomen sind blau gefärbt, die Mikrotubuli grün und die Intermediärfilamente rot). Aus Gründen der Übersichtlichkeit zeigen die Schemazeichnungen nur sechs der Chromosomen.

Prophase

- Die Chromatinfasern kondensieren in aufgewundene, diskrete Chromosomen, die mit einem Lichtmikroskop beobachtet werden können.
- Die Nucleoli verschwinden.
- Jedes duplizierte Chromosom besitzt zwei identische Schwesterchromatiden, die an den Centromeren verbunden sind. In einigen Spezies sind zusätzlich die Arme durch Kohäsine miteinander verbunden.
- Die mitotische Spindel bildet sich aus. Sie besteht aus den Centrosomen und den von ihnen ausgehenden Mikrotubuli. Die radialen Bündel kürzerer Mikrotubuli, die von den Centrosomen ausgehen, werden als Astralmikrotubuli bezeichnet.
- Die Centrosomen bewegen sich voneinander fort, zum Teil angetrieben von den wachsenden Mikrotubuli.

Prometaphase

- Die Kernhülle fragmentiert.
- Die Mikrotubuli, die von den Centrosomen ausgehen, wandern jetzt in die Kernregion ein.
- Die Chromosomen kondensieren noch stärker.
- Jedes der beiden Chromatiden eines Chromosoms besitzt jetzt ein Kinetochor, eine spezielle Proteinstruktur am Centromer.
- Einige der Mikrotubuli, die an die Kinetochore binden, werden zu „Kinetochor-Mikrotubuli", die die Chromosomen hin und her bewegen.
- Polare Mikrotubuli wechselwirken mit den Mikrotubuli des gegenüberliegenden Pols.

? Wie viele DNA-Moleküle zeigt die Zeichnung der Prometaphase? Wie viele Moleküle gibt es pro Chromosom? Wie viele Doppelhelices findet man pro Chromosom bzw. pro Chromatid?

Metaphase

Anaphase

Telophase und Cytokinese

Metaphasenplatte

Teilungs-
furche

sich bildender
Nucleolus

Spindelapparat

Centrosom an einem
der Spindelpole

Tochter-
chromosomen

sich bildende
Kernhülle

Metaphase

- Die Centrosomen befinden sich jetzt an den gegenüberliegenden Enden der Zelle.
- Die Chromosomen sind alle an der Metaphasenplatte angekommen, der Ebene, die genau in der Mitte zwischen den beiden Spindelpolen liegt. Die Centromere der Chromosomen liegen auf der imaginären Metaphasenplatte.
- Die Kinetochore der Schwesterchromatiden eines jeden Chromosoms sind mit den Kinetochor-Mikrotubuli der gegenüberliegenden Pole verbunden.

Im **MyLab|Deutsche Version** für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zur Mitose.

Anaphase

- Die Anaphase ist die kürzeste Phase der Mitose und dauert oft nur wenige Minuten.
- Die Anaphase beginnt mit der Spaltung der Kohäsin-Proteine. Dies ermöglicht die schnelle Trennung der zwei Schwesterchromatiden. Dadurch wird jedes Chromatid zu einem vollwertigen Chromosom.
- Die beiden getrennten Schwester-Chromosomen bewegen sich zu den entgegengesetzten Enden der Zelle, dabei werden sie von den sich verkürzenden Kinetochor-Mikrotubuli gezogen. Dabei bewegen sie sich mit dem Centromer voran (mit ca. 1 µm/min), weil dort die Mikrotubuli ansetzen.
- Die Zelle wächst in die Länge, weil sich die polaren Mikrotubuli verlängern.
- Gegen Ende der Anaphase besitzen die beiden Enden der Zelle gleichwertige und vollständige Chromosomensätze.

Telophase

- Zwei Tochterkerne bilden sich in der Zelle. Die Kernhüllen bilden sich aus Fragmenten der Eltern-Kernhülle und anderen Teilen des Endomembransystems.
- Die Nucleoli bilden sich.
- Der Grad der Kondensation der Chromosomen nimmt ab.
- Alle Spindel-Mikrotubuli depolymerisieren.
- Die Mitose, die Teilung eines Kerns in zwei identische Kerne, ist jetzt abgeschlossen.

Cytokinese

- Die Teilung des Cytoplasmas beginnt normalerweise schon in der späten Telophase, so dass die beiden Tochterzellen schon kurz nach dem Ende der Mitose erscheinen.
- In tierischen Zellen ist die Bildung einer Teilungsfurche, die die beiden Tochterzellen voneinander abschnürt, Teil der Cytokinese.

In Tierzellen wird während der Interphase das einzelne Centrosom repliziert und die zwei daraus entstandenen Centrosomen bleiben in der Nähe des Zellkerns zusammen. In der Prophase und Prometaphase der Mitose entfernen sich die beiden Centrosomen voneinander, während aus ihnen die Mikrotubuli herauswachsen. Am Ende der Prometaphase liegen sich die beiden Centrosomen an den Polen der Spindel gegenüber und bilden mit den Mikrotubuli eine durch die Zelle verlaufende Linie. Kurze Mikrotubuli, sogenannte Astralmikrotubuli oder Asteren, weisen von den Centrosomen sternförmig nach außen. Der Spindelapparat setzt sich also aus den Centrosomen, den die eigentliche Spindel bildenden Spindelfasern und den Astralmikrotubuli zusammen.

Jedes der beiden Schwesterchromatiden eines Chromosoms verfügt über ein eigenes **Kinetochor**, das als die Anheftungsstelle der Spindelfasern definiert wird. Es wird aus verschiedenen Proteinen gebildet, die an bestimmten DNA-Sequenzen im Bereich des Centromers binden. Die beiden Kinetochore des replizierten Chromosoms weisen in entgegengesetzte Richtungen. Während der Prometaphase verankern sich einige Mikrotubuli der Spindel, die als Kinetochormikrotubuli bezeichnet werden, an den Kinetochoren. Die Kinetochore enthalten also sowohl DNA-bindende, als auch Mikrotubuli-bindende Proteine. Die Zahl der mit einem Kinetochor verbundenen Mikrotubuli ist sehr unterschiedlich, von einem einzelnen Mikrotubulus in Hefezellen bis zu etwa vierzig in Säugetierzellen. Nach der Verankerung der Mikrotubuli der mitotischen Spindel am Kinetochor eines Chromosoms wird dieses in Richtung des Spindelpols gezogen, von dem die Mikrotubuli ausgehen. Am anderen Kinetochor des gleichen Chromosoms binden Mikrotubuli, die vom entgegengesetzten Spindelpol ausgehen. Es beginnt ein ständiges „Tauziehen“, bis sich die Chromosomen in der Mitte zwischen den beiden Spindelpolen aufreihen. Ist dieser Zustand erreicht, befindet sich die Zelle in der Metaphase. Die gedachte Ebene, in der die Chromosomen nun liegen und die den Spindelapparat in zwei spiegelbildliche Hälften teilt, ist die **Metaphasenplatte** (▶*Abbildung 12.8*). Währenddessen haben sich die nicht an den Kinetochoren verankerten Mikrotubuli verlängert und überlappen in der Metaphase mit den ebenfalls nicht mit Kinetochoren assoziierten Mikrotubuli des entgegengesetzten Spindelpols. Die Astralmikrotubuli haben sich zu diesem Zeitpunkt ebenfalls verlängert und treten mit der Plasmamembran in Kontakt. Der Spindelapparat ist nun vollständig ausgebildet.

Welcher Zusammenhang besteht zwischen der Struktur des Spindelapparates und seiner Funktion in der Anaphase der Mitose? Bis zu diesem Zeitpunkt werden die Schwesterchromatiden durch die Kohäsine zusammengehalten. Die Anaphase setzt ein, wenn diese Kohäsine durch das Enzym Separase abgebaut werden und sich die Schwesterchromatiden trennen. Einmal getrennt, werden sie zu selbständigen Chromosomen, die mithilfe der Verankerung der Mikrotubuli an ihren Kinetochoren zu den gegenüberliegenden Spindelpolen gezogen werden.

Abbildung 12.8: Die mitotische Spindel in der Metaphase. Die Kinetochore der beiden Schwesterchromatiden der Chromosomen weisen in entgegengesetzte Richtungen. In dieser Darstellung ist jedes der Kinetochore an eine Gruppe von Kinetochor-Mikrotubuli gebunden, die sich bis zum nähergelegenen Centrosom erstrecken. Die nicht an den Kinetochoren verankerten Mikrotubuli überlappen im Bereich der Metaphasenplatte (transmissionselektronenmikroskopische Aufnahmen).

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie auf dem unteren Foto eine Linie durch die Metaphasenplatte ein. Markieren Sie einen Astralmikrotubulus. Wählen Sie einen Spindelpol aus und zeichnen Sie Pfeile ein, die die Richtung der Chromosomenwanderung in der Anaphase angeben.

Welche Rolle spielen die Kinetochormikrotubuli bei dieser Bewegung zu den Spindelpolen? Offenbar wirken hier zwei unterschiedliche Mechanismen, die mit Motorproteinen zusammenhängen (wie Motorproteine Objekte entlang von Mikrotubuli bewegen, hatten wir bereits in *Abbildung 6.21* beschrieben). In einem im Jahr 1987 durchgeführten Experiment (▶*Abbildung 12.9*) schien bereits bewiesen zu sein, dass Motorproteine

am Kinetochor die Chromosomen entlang der Mikrotubuli zu den Spindelpolen transportieren, wobei sich diejenigen Kinetochor-Enden der Mikrotubuli verkürzen, an denen die Chromosomen bereits vorbei gewandert sind. Bei der Untersuchung anderer Zelltypen und Zellen anderer Arten ergaben ähnliche Versuche jedoch, dass Motorproteine an den Spindelpolen die Mikrotubuli, ähnlich einer Angelschnur, einholen und damit die Chromosomen heranziehen. Nachdem die Mikrotubuli an den Motorproteinen vorbei sind, depolymerisieren sie an diesem Ende. Es wird heute allgemein angenommen, dass beide Mechanismen gleichzeitig genutzt werden und ihr relativer Beitrag zur Wanderung der Chromosomen vom betrachteten Zelltyp abhängt.

Wozu dienen dann aber diejenigen Mikrotubuli, die nicht an den Kinetochoren verankert sind? Wenn sich eine tierische Zelle teilt, bewirken diese Mikrotubuli eine Streckung der gesamten Zelle. Dies beruht darauf, dass sich die nicht mit Kinetochoren verankerten Mikrotubuli in der Metaphase weiträumig überlappen (▶*Abbildung 12.8*). Während der Anaphase schieben sich diese Mikrotubuli mithilfe von Motorproteinen auseinander, wobei sie Energie (ATP) verbrauchen. Durch diese Bewegung werden auch die Spindelpole in entgegengesetzte Richtungen gedrückt, was zu einer Streckung des gesamten Zellkörpers führt. Die überlappenden Bereiche der Mikrotubuli verkürzen sich während dieser Vorgänge, werden aber durch Anlagerung neuer Tubulinuntereinheiten ergänzt.

Am Ende der Anaphase sind die beiden Chromosomensätze (2 × 46 in Zellen des Menschen) an gegenüberliegenden Enden der gestreckten Zelle angelangt. Während der Telophase werden die neuen Zellkerne gebildet. Die Cytokinese mit der Abschnürung der Cytoplasmata beginnt gewöhnlich in der Anaphase oder der Telophase und schließlich löst sich der Spindelapparat auf.

▶ Abbildung 12.9: Aus der Forschung

An welchem Ende verkürzen sich die Mikrotubuli während der Anaphase?

Experiment Gary Borisy und seine Kollegen wollten herausfinden, ob die Kinetochormikrotubuli sich am Kinetochorende oder am Spindelpolende verkürzen, wenn die Chromosomen im Verlauf der Mitose zu den Spindelpolen wandern. Als Erstes markierten sie die Mikrotubuli in Nierenzellen vom Schwein zu Beginn der Anaphase mit einem gelben Fluoreszenzfarbstoff.

Dann markierten sie einen Bereich der Kinetochormikrotubuli zwischen einem der Spindelpole und den Chromosomen. Dazu wurden die Farbstoffmoleküle mithilfe eines Lasers ausgebleicht, ohne die Mikrotubuli selbst zu beschädigen. Im Verlauf der Anaphase verfolgten die Forscher die Längenänderung der Mikrotubuli zu beiden Seiten des markierten (ausgeblichenen) Bereichs.

Ergebnis Bei der Bewegung der Chromosomen in Richtung der Spindelpole verkürzten sich die Mikrotubulusabschnitte auf der dem Kinetochor zugewandten Seite, während die Abschnitte zwischen dem ausgebleichten Bereich und dem Spindelpol ihre Länge beibehielten.

Schlussfolgerung In diesem Zelltyp beruht die Chromosomenwanderung während der Anaphase auf einer Verkürzung der Mikrotubuli an deren Kinetochorenden, nicht aber an den Spindelpolenden. Diese Ergebnisse stützen die Hypothese, dass im Verlauf der Anaphase die Chromosomen durch die Mikrotubuli des Spindelapparates gezogen werden, wenn diese an den zum Kinetochor weisenden Enden depolymerisieren. Dabei werden die Tubulin-Untereinheiten der Mikrotubuli freigesetzt.

Quelle: G. Gorbsky et al., Chromosomes move poleward in anaphase along stationary microtubules that coordinately disassemble from their kinetochor ends, *Journal of Cell Biology* 104:9–18 (1987).

WAS WÄRE, WENN? Wie hätte sich der durch Ausbleichen markierte Abschnitt relativ zu den Spindelpolen verhalten, wenn dieses Experiment in einem Zelltyp durchgeführt worden wäre, in dem die Mikrotubuli von den Polen des Spindelapparates aus wie eine Angelschnur „eingeholt" würden? Wie hätte sich die Länge der Mikrotubuli verändert?

12.2.3 Die Cytokinese

Bei tierischen Zellen erfolgt die Cytokinese durch eine sogenannte **Furchung**. Als erstes Anzeichen erscheint dabei eine **Teilungsfurche** – eine flache, rinnenförmige Einbuchtung der Zelloberfläche, in der Ebene der vorherigen Metaphasenplatte (▶*Abbildung 12.10a*). Die Teilungsfurche besitzt auf der cytoplasmatischen Seite einen kontraktilen Ring, der aus Actinfilamenten (Mikrofilamenten) und damit assoziierten Myosinmolekülen besteht. (Actin und Myosin sind auch für die Muskelkontraktion und zahlreiche andere zelluläre Bewegungsvorgänge verantwortlich.) Die Wechselwirkung der Mikrofilamente mit den Myosinmolekülen, den eigentlichen Motorproteinen des Systems, bewirkt die Kontraktion des Ringes. Durch dieses Zusammenziehen der Mikrofilamente und der Plasmamembran wird die Teilungsfurche vertieft und es kommt letztlich zur Abschnürung der beiden Zellen. Die Zellteilung ist abgeschlossen. Es liegen zwei getrennte Zellen mit jeweils einem Zellkern und einer kompletten Ausstattung mit Organellen und subzellulären Strukturen vor.

Bei Pflanzenzellen verläuft die Cytokinese aufgrund der festen Zellwand ganz anders. Eine Teilungsfurche gibt es hier nicht. Stattdessen werden vom Golgi-Apparat abgeleitete Vesikel während der Telophase entlang von Mikrotubuli in die Zellmitte (den Bereich der Metaphasenplatte) transportiert. Dort verschmelzen sie miteinander zu einer sogenannten **Zellplatte** (▶*Abbildung 12.10b*). Das von den Vesikeln herantransportierte Zellwandmaterial lagert sich im Bereich der Zellplatte ab und führt zu deren Wachstum. Die Zellplatte vergrößert sich, bis die sie umgebende, von den Vesikeln stammende Membran an die Plasmamembran stößt und sich mit dieser verbindet. Zwei Tochterzellen mit getrennten Plasmamembranen sind entstanden, die durch eine neue Zellwand voneinander getrennt sind.

▶*Abbildung 12.11* zeigt eine Serie von mikroskopischen Aufnahmen einer sich teilenden Pflanzenzelle. Anhand dieser Abbildung können Sie die Vorgänge der Mitose und Cytokinese rekapitulieren.

12.2.4 Zweiteilung bei Bakterien

Auch einzellige Eukaryonten wie Amöben oder Hefezellen vermehren sich durch Mitose. Man spricht in diesem Fall von einer **Zweiteilung**. Obwohl sich auch Prokaryonten (Bakterien und Archaeen) durch Zweiteilung vermehren, findet bei ihnen keine Mitose statt. Die meisten bakteriellen Gene liegen auf einem einzelnen Chromosom, das aus einem zumeist zirkulären (ringförmig geschlossenen) DNA-Molekül und damit assoziierten Proteinen besteht. Obgleich Bakterien kleiner und einfacher gebaut sind als eukaryontische Zellen, ist die Aufgabe, das gesamte Genom geordnet zu replizieren und danach auf die beiden Tochterzellen zu verteilen, noch beachtlich. Das Chromosom des Bakteriums *Escherichia coli* wäre, wenn man es aufschneiden und vollständig strecken würde, etwa 500-mal so lang wie die Zelle selbst. Ein so großes Molekül muss also mehrfach aufgewunden und gefaltet sein, um in die Zelle zu passen.

(a) Teilung einer Tierzelle (rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

(b) Zellplattenbildung in einer Pflanzenzelle (elektronenmikroskopische Aufnahme).

Abbildung 12.10: Cytokinese bei tierischen und pflanzlichen Zellen.

Zellkern | Nucleolus | sich verdichtende Chromosomen | Chromosomen | Zellplatte | 10 µm

1 Prophase. Das Chromatin verdichtet sich und die Nucleoli beginnen, sich aufzulösen. Obwohl hier noch nicht sichtbar, setzt die Bildung des Spindelapparates bereits ein.

2 Prometaphase. Einzelne Chromosomen werden erkennbar. Jedes besteht aus zwei identischen, über ihre ganze Länge verbundenen Schwesterchromatiden. In der späten Prometaphase zerfällt die Kernhülle.

3 Metaphase. Der Spindelapparat ist vollständig ausgebildet. Die Chromosomen, deren Kinetochore mit den Mikrotubuli verbunden sind, haben sich in der Metaphasenplatte angeordnet.

4 Anaphase. Die Chromatiden aller Chromosomen haben sich voneinander getrennt. Die neuen Chromosomen wandern entlang der Kinetochormikrotubuli zu gegenüberliegenden Seiten der Zelle. Dabei verkürzen sich die Kinetochormikrotubuli.

5 Telophase. Neue Zellkerne bilden sich aus. Zwischenzeitlich hat die Zellteilung (Cytokinese) eingesetzt. Die Zellplatte, die das Cytoplasma zweiteilt, wächst zu den Rändern der Ausgangszelle.

Abbildung 12.11: Mitose bei einer Pflanzenzelle. Diese lichtmikroskopischen Aufnahmen zeigen den Ablauf der Mitose in den Wurzelzellen einer Zwiebel *(Allium cepa)*.

Die Zellteilung wird bei *E. coli* mit dem Beginn der DNA-Replikation an einer bestimmten Stelle des Chromosoms, dem **Replikationsursprung**, eingeleitet. Mit der Verdopplung der DNA entstehen zunächst zwei Replikationsursprünge, von denen einer im Verlauf der Replikation zum gegenüberliegenden Ende der Zelle wandert (*Abbildung 12.12*). Während das Chromosom repliziert wird, verlängert sich auch die Zelle, so dass sie nach Abschluss der Replikation ungefähr ihre doppelte Größe erreicht. Dann stülpt sich die Plasmamembran ein und neues Zellwandmaterial wird aufgelagert. Nach der vollständigen Abschnürung haben sich zwei neue *E. coli*-Zellen gebildet, von denen jede ein vollständiges Genom in Form eines zirkulären Chromosoms enthält.

Mithilfe moderner gentechnischer Methoden kann man Replikationsursprünge indirekt mit einem grünen Fluoreszenzfarbstoff sichtbar machen, so dass sich ihre Bewegungen lichtmikroskopisch verfolgen lassen (siehe *Abbildung 6.3*). Ihre Bewegung erinnert zunächst an die Wanderung eukaryontischer Chromosomen, die an ihren Kinetochoren in der Anaphase der Mitose zu den Spindelpolen gezogen werden. Bakterien haben aber keinen Spindelapparat, und noch nicht einmal Mikrotubuli (allerdings wurden auch in Bakterien Strukturen entdeckt, die dem Cytoskelett der Eukaryonten ähneln). Bei den meisten untersuchten Bakterienarten wandern die beiden Replikationsursprünge zu entgegengesetzten Enden der Zelle, wo sie wahrscheinlich durch spezielle Proteine verankert werden. Wie genau sich die Bakterienchromosomen bewegen und wie festgelegt wird, wo sie sich verankern, wird noch intensiv untersucht. Mehrere Proteine scheinen dabei aber eine wichtige Rolle zu spielen: Eines ähnelt dem eukaryontischen Actin und seine Filamentbildung könnte beim Transport der bakteriellen Chromosomen während der Zellteilung wichtig sein. Das andere ist mit dem Tubulin der Eukaryonten verwandt und hilft bei der Einschnürung der Cytoplasmamembran und der Trennung der beiden Tochterzellen.

Replikationsursprung | Zellwand | Plasmamembran | *Escherichia coli*-Zelle | Bakterienchromosom

1 Die Replikation des Chromosoms setzt ein. Bald danach wandert einer der Replikationsursprünge rasch zum anderen Ende der Zelle. Der Mechanismus dieser Bewegung ist noch nicht vollständig aufgeklärt.

zwei Kopien des Replikationsursprungs

Replikationsursprung

2 Die Replikation schreitet fort. Je ein Replikationsursprung befindet sich nun an jedem Ende der Zelle. Währenddessen verlängert sich die Zelle.

3 Die Replikation wird abgeschlossen. Die Plasmamembran wächst nach innen und neues Zellwandmaterial wird angelagert.

4 Das Ergebnis sind zwei genetisch identische (Tochter-)Zellen.

Abbildung 12.12: Die Zweiteilung bei Bakterien. Das hier gezeigte Beispiel gilt für das Darmbakterium *Escherichia coli*, das ein einzelnes, ringförmig geschlossenes Chromosom besitzt.

12.2.5 Die Evolution der Mitose

EVOLUTION Aufgrund der Tatsache, dass Prokaryonten schon mehr als eine Milliarde Jahre vor dem ersten Auftreten von Eukaryonten auf der Erde existierten, hat sich die Mitose vermutlich aus Prozessen entwickelt, die auch bei der Zellteilung von Prokaryonten auftreten. Diese Hypothese wird durch die Beobachtung erhärtet, dass bei Eukaryonten einige Proteine an der Mitose beteiligt sind, deren Homologe (also ähnliche Proteine) an der Zweiteilung bei Bakterien mitwirken (wie die oben angesprochenen Homologen von Actin und Tubulin).

Bei der Entwicklung der Eukaryonten, mit ihren größeren Genomen und einer Kernhülle, muss also irgendwie aus der ursprünglichen Zweiteilung, wie wir sie noch heute bei den Bakterien beobachten, die Mitose hervorgegangen sein. ▶*Abbildung 12.13* beschreibt eine Hypothese für die schrittweise Evolution der Mitose. Hinweise auf mögliche Zwischenstadien geben zwei ungewöhnliche Formen der Kernteilung, die noch heute bei bestimmten eukaryontischen Einzellern auftreten. Die beiden mittleren Abbildungen zeigen mögliche ursprüngliche Mechanismen der Zellteilung, von denen man annimmt, dass sie sich in den gezeigten Beispielen im Laufe der Evolution nur wenig verändert haben. In beiden Fällen bleibt die Kernmembran während der Zellteilung erhalten. Bei den Dinoflagellaten sind die replizierten Chromosomen an der Kernhülle verankert und werden getrennt, wenn sich der Zellkern während der Zellteilung streckt und schließlich abschnürt. Bei Diatomeen (Kieselalgen) und Hefen wird dagegen innerhalb des Zellkerns bereits eine mitotische Spindel ausgebildet, die die Chromosomensätze voneinander trennt. Die Mitose bei den meisten Eukaryonten folgt aber dem oben geschilderten Prozess, in dem sich die Kernhülle auflöst und der Spindelapparat die dann frei im Cytoplasma liegenden Chromosomen trennt.

(a) Bakterien. Bei der Zweiteilung von Bakterien wandern die Replikationsursprünge der beiden sich bildenden Chromosomen zu entgegengesetzten Enden der Zelle. Der Mechanismus dieses Vorgangs ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Vermutlich werden die beiden Chromosomen an bestimmte Bereiche der Plasmamembran angeheftet.

(b) Dinoflagellaten. Bei den einzelligen Algen aus der Gruppe der Dinoflagellaten (Panzergeißler) bleibt die Kernhülle, an die sich die Chromosomen anheften, während der gesamten Zellteilung erhalten. Die Mikrotubuli verlaufen durch cytoplasmatische Tunnel, die durch den Zellkern reichen. Dies festigt die Orientierung des Zellkerns, der sich dann in einem an die bakterielle Zweiteilung erinnernden Vorgang teilt.

(c) Diatomeen (Kieselalgen) und Hefen. Bei diesen beiden Gruppen von Einzellern bleibt die Kernhülle während der Zellteilung ebenfalls intakt. Die Mikrotubuli bei diesen Organismen bilden jedoch einen Spindelapparat innerhalb des Zellkerns aus. Sie ziehen die Chromosomen auseinander und es werden zwei Tochterkerne gebildet.

(d) Die meisten Eukaryonten. Bei den meisten übrigen Eukaryonten einschließlich aller Pflanzen und Tiere bildet sich der Spindelapparat außerhalb des Zellkerns, und die Kernhülle zerfällt während der Mitose. Mikrotubuli ziehen die Chromosomen auseinander, und die Kernhüllen bilden sich neu.

Abbildung 12.13: Eine Hypothese zur Evolution der Mitose. Einige rezente eukaryontische Einzeller zeigen einen Mechanismus der Zellteilung, der zwischen der Zweiteilung der Bakterien (a) und der Mitose, wie sie bei den meisten Eukaryonten abläuft (d), liegt. Zur Vereinfachung ist nur in (a) eine Zellwand eingezeichnet.

▶ Wiederholungsfragen 12.2

1. Wie viele Chromosomen sind in dem Diagramm der *Abbildung 12.8* zu sehen? – Wie viele Chromatiden zählen Sie?
2. Vergleichen Sie die Cytokinese bei tierischen und bei pflanzlichen Zellen.
3. Während welcher Stadien des Zellzyklus besteht ein Chromosom aus zwei identischen Chromatiden?
4. Vergleichen Sie die Wirkung von Actin und Tubulin im Verlauf der eukaryontischen Zellteilung mit der Rolle der tubulinähnlichen und actinähnlichen Proteine bei der Zweiteilung von Bakterien.
5. Ein Kinetochor wird auch mit einer Kopplung zwischen einem Motorprotein und der Fracht, die es transportiert, verglichen. Erklären Sie, wie man auf diesen Vergleich kommt.
6. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Welche Funktionen, außer den in diesem Kapitel genannten, haben Actin und Tubulin? Nennen Sie die Proteine, mit denen sie dazu wechselwirken (Betrachten Sie hierzu die *Abbildungen 6.21a* und *6.26a*).

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Der eukaryontische Zellzyklus wird durch ein molekulares Kontrollsystem gesteuert 12.3

Bei der Zellteilung müssen sowohl der Zeitpunkt als auch die Geschwindigkeit genau abgestimmt sein, um Wachstum, Entwicklung und das Überleben von Tieren, Pflanzen und Pilzen zu sichern. Wie oft sich Zellen teilen, hängt von der Art der Zelle ab. So teilen sich etwa die Hautzellen eines Menschen ständig und lebenslang, während die Zellen der Leber zwar teilungsfähig bleiben, sich aber nur bei Bedarf vermehren (zum Beispiel um abgestorbene Zellen zu ersetzen). Einige andere Zelltypen im Körper eines Erwachsenen teilen sich kaum noch, wie etwa Nerven- und einige Muskelzellen. Diese Unterschiede in den Zellzyklen verschiedener Zelltypen werden durch molekulare Regulationsmechanismen bestimmt. Die Kenntnis dieser Mechanismen ist nicht nur außerordentlich wichtig, um die Lebenszyklen normaler Zellen zu verstehen, sondern auch um zu begreifen, wie etwa Krebszellen der Kontrolle entgehen.

12.3.1 Hinweise auf die Existenz cytoplasmatischer Signale

Was steuert den Zellzyklus? In den frühen 1970er Jahren führte eine Reihe von Versuchen zu einem Modell, nach dem das Fortschreiten des Zellzyklus durch spezifische Signalmoleküle im Cytoplasma reguliert wird. Einige der ersten handfesten Belege für dieses Modell wurden aus Versuchen mit Säugerzellkulturen gewonnen. Bei diesen Experimenten wurden Zellen aus zwei verschiedenen Phasen des Zellzyklus miteinander verschmolzen, so dass sie zwei Zellkerne enthielten. Wenn eine der beteiligten Zellen sich in der S-Phase befand und die andere in der G_1-Phase, ging der G_1-Zellkern unverzüglich in die S-Phase über – so als wäre er durch Stoffe im Cytoplasma der anderen Zelle dazu veranlasst worden, seine DNA zu replizieren. Bei der Verschmelzung einer Zelle in der M-Phase mit einer Zelle in einem beliebigen anderen Zyklusabschnitt, trat auch der zweite Zellkern sofort in die Mitose ein – das Chromatin des Zellkerns verdichtete sich zu Chromosomen und ein Spindelapparat wurde aufgebaut (▶*Abbildung 12.14*). Dies konnte selbst dann beobachtet werden, wenn sich die zweite Zelle in der G_1-Phase befand (also die DNA noch nicht repliziert war).

▶ Abbildung 12.14: Aus der Forschung

Steuern cytoplasmatische Faktoren den Zellzyklus?

Experiment Forscher der Universität von Colorado (USA) fragten sich, ob das Fortschreiten des Zellzyklus von cytoplasmatischen Faktoren gesteuert wird. Um dies zu ergründen, verschmolzen sie in Kultur gehaltene Säugetierzellen in verschiedenen Zellzyklusphasen. Zwei dieser Experimente sind im Folgenden schematisch wiedergegeben.

Experiment 1

S G1 → S S

Die Verschmelzung einer Zelle mit einem Kern in der S-Phase induziert die DNA-Synthese im Kern einer Zelle, die sich in der G_1-Phase befand.

Experiment 2

M G1 → M M

Die Verschmelzung einer Zelle mit einem Kern in der M-Phase induziert die Mitose im Kern einer Zelle, die sich in der G_1-Phase befand.

Ergebnis Wenn eine Zelle, die sich in der S-Phase befand, mit einer Zelle in der G_1-Phase verschmolzen wurde, ging der G_1-Zellkern unverzüglich in die S-Phase über und die Neusynthese von DNA wurde eingeleitet.

Wenn eine Zelle, die sich in der M-Phase befand, mit einer Zelle in der G_1-Phase verschmolzen wurde, setzte im G_1-Zellkern unverzüglich die Mitose ein: Es bildete sich ein Spindelapparat aus und die Chromosomen verdichteten sich, obwohl noch keine Verdopplung stattgefunden hatte und keine Schwesterchromatiden existierten.

Schlussfolgerung Die Befunde aus der Fusion einer Zelle im G_1-Zustand mit einer Zelle in der S- oder der M-Phase des Zellzyklus legen den Schluss nahe, dass Moleküle im Cytoplasma während der S- und der M-Phase deren Verlauf und den Übergang in die nächste Phase steuern.

Quelle: R. Johnson und P. Rao, Mammalian cell fusion: induction of premature chromosome condensation in interphase nuclei, *Nature* 226:717–722 (1970).

WAS WÄRE, WENN? Wenn das Fortschreiten der einzelnen Phasen nicht von cytoplasmatischen Molekülen abhängen würde, sondern jede Phase automatisch beginnen würde, sobald die vorherige beendet ist, wie hätten sich dann die erhaltenen Ergebnisse unterschieden.

12.3.2 Das Zellzyklus-Kontrollsystem

Sowohl das in *Abbildung 12.14* dargestellte Experiment, als auch viele andere an Tier- und Hefezellen durchgeführte Versuche legten die Existenz eines Kontrollsystems nahe, das die aufeinanderfolgenden Ereignisse im Zellzyklus steuert. Es besteht aus einem zyklisch wirkenden Satz von Molekülen, die die wichtigsten Ereignisse im Zellzyklus in Gang setzen und koordinieren. Man kann das Zellzyklus-Kontrollsystem mit der Steuerung einer Waschmaschine vergleichen (▶*Abbildung 12.15*). Wie deren Zeitgeber läuft die Zellzyklussteuerung selbstständig ab und folgt ihrem eigenen, von einem inneren Uhrwerk vorgegebenen Takt. Folgen wir weiter dieser Analogie, so folgt ein Waschzyklus aber sowohl einer inneren Steuerung (etwa durch einen Sensor, der den Wasserstand kontrolliert) als auch einer äußeren (beispielsweise durch das Drücken des Startknopfes). Ebenso wird auch der Zellzyklus an bestimmten Kontrollpunkten durch interne und externe Signale reguliert. Ein **Kontrollpunkt** des Zellzyklus (engl. *checkpoint*) ist ein Moment, an dem Signale darüber entscheiden können, ob der Zyklus weiter abläuft oder angehalten wird. Die drei Hauptkontrollpunkte liegen in der G_1-, der G_2- und der M-Phase (durch die roten Tore in *Abbildung 12.15* gekennzeichnet). Diesen Kontrollpunkten kommt, je nach Zelltyp, eine unterschiedliche Bedeutung zu.

Um verstehen zu können, wie die Kontrollpunkte des Zellzyklus funktionieren, müssen wir wissen, welche Arten von Molekülen an dieser Kontrolle beteiligt sind (sozusagen die molekulare Grundlage der „Zellzyklus-Uhr") und wie eine Zelle den Zyklus durchläuft. Danach werden wir auf die inneren und äußeren Signale eingehen, die die Uhr an den Kontrollpunkten entweder zeitweise anhalten oder sie wieder zum Ticken bringen können.

Abbildung 12.15: Ein mechanistisches Modell der Zellzyklussteuerung. In dieser schematischen Darstellung sollen die flachen „Pflastersteine" des äußeren Rings die aufeinanderfolgenden Ereignisse im Zellzyklus veranschaulichen. Wie das Steuergerät einer Waschmaschine fährt die Zellzyklussteuerung eigenständig fort – angetrieben von einer inneren „Uhr". Das System wird jedoch sowohl von inneren als auch von äußeren Signalen gesteuert, die an verschiedenen Kontrollpunkten angreifen. Drei der Kontrollpunkte sind hier in rot dargestellt.

Die Zellzyklus-Uhr: Cycline und cyclinabhängige Kinasen

Die Geschwindigkeit, mit der die aufeinanderfolgenden Ereignisse im Zellzyklus ablaufen, wird durch rhythmische Schwankungen in der Konzentration und Aktivität bestimmter Moleküle vorgegeben, die den Zellzyklus steuern. Diese Regulatoren sind hauptsächlich Proteine, die man in zwei Gruppen einteilen kann: Proteinkinasen und Cycline. Proteinkinasen phosphorylieren andere Proteine und führen entweder zu deren Aktivierung oder Hemmung (siehe *Kapitel 11*).

Obwohl viele der an der Steuerung des Zellzyklus beteiligten Proteinkinasen über den gesamten Zellzyklus in gleichen Mengen in der Zelle vorliegen, sind sie nicht aktiv. Für die Aktivierung muss sich ein solches Kinasemolekül mit einem zweiten Protein, einem Cyclin, verbinden. Cycline verdanken ihren Namen der Beobachtung, dass ihre Konzentration im Verlauf des Zellzyklus zyklischen Schwankungen unterliegt. Da die beschriebenen Proteinkinasen nur in Verbindung mit einem Cyclin ihre Aktivität entfalten, spricht man auch von **cyclinabhängigen Kinasen** (Cdk, engl. *cyclin-dependent kinases*). Die Aktivität der Cdk steigt und fällt mit der Konzentration ihres jeweiligen Partners unter den Cyclinen. ▶*Abbildung 12.16a* zeigt die Schwankungen in der Aktivität des **MPF** (mitosefördernder Faktor, engl. *mitosis-promoting factor*) – des ersten beschriebenen Cyclin/Cdk-Komplexes, der ursprünglich in Froscheiern entdeckt wurde. Man kann leicht erkennen, dass die höchste MPF-Aktivität mit der höchsten Konzentration des zugehörigen Cyclins übereinstimmt. Die Konzentration des abgebildeten Cyclins steigt während der S- und der G_2-Phase an und fällt dann in der M-Phase abrupt ab.

Tatsächlich wurde MPF zunächst als Reifungsfaktor *(maturation-promoting factor)* bezeichnet, bevor man seine Bedeutung für die Mitose erkannte. Die jetzt gebräuchliche Verwendung als ein Faktor, der die M-Phase fördert, spiegelt seine Funktion für den Übergang der Zelle von der G_2-Phase in die M-Phase wider (also die Überschreitung des G_2-Kontrollpunktes; ▶*Abbildung 12.16b*): Die Cyclinmoleküle häufen sich im Verlauf der G_2-Phase immer weiter an und verbinden sich mit den Cdks. Die so entstandenen MPF-Komplexe phosphorylieren eine Reihe von Zielproteinen, die letztlich die Mitose einleiten.

Der MPF phosphoryliert einerseits unmittelbar an der Mitose beteiligte Zielproteine, andererseits kann er aber auch nachgeschaltete, andere Kinasen aktivieren. So bewirkt der MPF bei Säugerzellen beispielsweise die Phosphorylierung verschiedener Proteine der Zellkernlamina (siehe *Abbildung 6.9*). Dies fördert die Fragmentierung der Kernhülle während der Prometaphase der Mitose. Außerdem steuert der MPF wahrscheinlich die Kondensation der Chromosomen und veranlasst die Bildung des Spindelapparates in der Prophase.

Während der Anaphase leitet der MPF seine eigene Inaktivierung ein, indem er letztlich den Abbau seines Cyclinpartners fördert. Der verbleibende Teil des MPF, die Cdk, überdauert in der Zelle in inaktiver Form, bis er sich erneut mit einem passenden Cyclinmolekül

verbinden kann, das in der folgenden S- und der G_2-Phase gebildet wird.

M G_1 S G_2 M G_1 S G_2 M G_1

MPF-Aktivität

Cyclin-Konzentration

Zeit

(a) Veränderungen in MPF-Aktivität und Cyclinkonzentration im Verlauf des Zellzyklus.

1 Die Cyclinsynthese setzt in der späten S-Phase ein und überdauert die G_2-Phase. Da das Cyclin während dieses Stadiums vor dem Abbau geschützt ist, reichert es sich in der Zelle an.

5 Während der G_1-Phase begünstigen die Verhältnisse in der Zelle einen Cyclinabbau. Der Cdk-Anteil des MPFs wird wiederverwertet.

G_1 S M G_2

Cdk

abgebautes Cyclin

Cyclin wird abgebaut.

G_2-Kontrollpunkt

Cdk

Cyclin-Anreicherung

MPF

Cyclin

4 Im Verlauf der Anaphase wird der Cyclinanteil des MPFs abgebaut und damit die M-Phase beendet. Die Zelle geht in den G_1-Zustand über.

3 MPF fördert die Mitose durch Phosphorylierung verschiedener Proteine. Die MPF-Aktivität erreicht während der Metaphase ihren Höchstwert.

2 Angehäufte Cyclinmoleküle verbinden sich mit wiederverwerteten Cdk-Molekülen und bilden damit ausreichend MPF, um die Zelle den G_2-Kontrollpunkt passieren und die Mitose einleiten zu lassen.

(b) Molekulare Mechanismen der Zellzyklusregulation.

Abbildung 12.16: Die molekulare Steuerung des Zellzyklusverlaufs am G_2-Kontrollpunkt. Die verschiedenen Zellzyklusschritte werden durch rhythmische Veränderungen in der Aktivität cyclinabhängiger Kinasen (Cdk) zeitlich aufeinander abgestimmt. Im vorliegenden Beispiel konzentrieren wir uns auf einen Cyclin/Cdk-Komplex tierischer Zellen, der als MPF bezeichnet wird und am G_2-Kontrollpunkt als „Weiter“-Signal wirkt, um die Mitose einzuleiten.

? Erklären Sie, wie die Ereignisse in Diagramm (b) mit der Zeitachse von Diagramm (a), beginnend am linken Ende, zusammenhängen.

Die Zu- und Abnahme der Aktivitäten verschiedener Cyklin-Cdk-Komplexe sind von großer Bedeutung für die Kontrolle aller Stadien des Zellzyklus. Sie geben außerdem das Startsignal an einigen Kontrollpunkten. Wie oben bereits erwähnt, kontrolliert der MPF das Fortschreiten der Zelle durch den G_2-Kontrollpunkt. Das Verhalten der Zelle am G_1-Kontrollpunkt wird ebenfalls von Cyklin-Cdk-Komplexen gesteuert.

In tierischen Zellen scheinen mindestens drei verschiedene Cdk und mehrere Cycline auf diesen Kontrollpunkt zu wirken. Als Nächstes wollen wir uns die Rolle der Kontrollpunkte im Zellzyklus näher ansehen.

Zellzyklus-Regulation an den Kontrollpunkten durch innere und äußere Signale

Im Allgemeinen halten tierische Zellen den Zellzyklus durch eingebaute Stoppsignale an den Kontrollpunkten an, bis ein „Weiter“-Signal das Stoppsignal aufhebt und den Zyklus wieder anstößt. Diese Signale werden innerhalb der Zelle durch Signalübertragungswege (Signaltransduktion) vermittelt, wie wir sie in *Kapitel 11* vorgestellt haben. Viele der an den Kontrollpunkten eingehenden Signale werden auch durch interne zelluläre Überwachungsmechanismen erzeugt. Diese Signale teilen der Zelle mit, ob für den nächsten Schritt lebenswichtige Vorgänge bereits stattgefunden haben und abgeschlossen sind, so dass der Zellzyklus ungefährdet fortgeführt werden kann. An den Kontrollpunkten werden letztlich auch Signale von außerhalb der Zelle berücksichtigt (wir werden dies weiter unten diskutieren). Wie in *Abbildung 12.15* gezeigt ist, finden sich drei wichtige Kontrollpunkte in der G_1-, der G_2- und der M-Phase.

Für viele Zellen erscheint der G_1-Kontrollpunkt (der bei Säugetierzellen als „Restriktionspunkt“ bezeichnet wird) als der wichtigste. Falls eine Zelle am G_1-Kontrollpunkt ein „Weiter“-Signal empfängt, durchläuft sie üblicherweise im Anschluss die Phasen G_1, S, G_2 und M und teilt sich. Bleibt das „Weiter“-Signal aus, schert sie aus dem Zyklus aus und geht in einen als G_0 oder G_0-Phase bezeichneten Zustand über, in dem sie sich nicht teilt (▶*Abbildung 12.17a*). Die meisten Zellen des menschlichen Körpers befinden sich im G_0-Zustand. Darin verweilen Zellen, die sich nicht mehr teilen, wie beispielsweise die bereits angesprochenen Nervenzellen. Andere, wie die ebenfalls erwähnten Leberzellen, können aus dem G_0-Zustand bei Bedarf wieder in die G_1-Phase des Zellzyklus eintreten. Dies wird durch äußere Signale, wie beispielsweise Wachstumsfaktoren, ausgelöst, die nach einer Gewebeschädigung von noch gesunden Zellen freigesetzt werden.

Viele Forschungsansätze befassen sich mit der Entschlüsselung der Wege, die die Aktivität der cyclinabhängigen Kinase und anderer Proteine mit zelleigenen und äußeren Signalen verknüpfen. Wir möchten auf ein Beispiel eingehen, wie ein zelleigenes Signal auf den M-Phasen-Kontrollpunkt wirkt (▶*Abbildung 12.17b*). Die Anaphase, in der die Schwesterchromatiden getrennt werden, setzt erst ein, wenn alle Chromosomen in der Metaphasenplatte aufgereiht und mit dem Spindelapparat verankert sind. Weiterhin bleiben die Schwes-

Teil 2

terchromatiden so lange miteinander verbunden, bis alle Kinetochore ohne Ausnahme mit der mitotischen Spindel verbunden sind. Nicht verankerte Kinetochore führen zu einer Verzögerung des Eintritts in die Anaphase. Erst wenn die Kinetochore aller Chromosomen mit der Spindel verbunden sind, wird das entsprechende Regulatorprotein aktiviert. Dabei handelt es sich um ein Enzym, das keine cyclinabhängige Kinase sondern eine Protease ist (allerdings wird dessen Aktivität letztlich wieder durch eine Cdk kontrolliert). Dies führt schließlich zur Spaltung der Kohäsine, die die Schwesterchromatiden zusammenhalten. Dieser Mechanismus gewährleistet, dass jede Tochterzelle weder zu viele, noch zu wenige Chromosomen bei der Zellteilung erhält.

Auch äußere Signale, zu denen sowohl chemische als auch physikalische Faktoren gehören, können die Zellteilung in tierischen Zellkulturen beeinflussen. Fehlt beispielsweise ein wichtiger Nährstoff im Kulturmedium, so stellen die Zellen ihre Teilung ein. (Tatsächlich wurde dieses *Minimumsprinzip* bereits im 19. Jahrhundert von dem Chemiker Justus Liebig formuliert, der das Pflanzenwachstum erforschte. In Analogie zu unserem Beispiel mit der Waschmaschine wäre es in etwa so, als wollte man diese anschalten, ohne das Wasser anzuschließen.) Selbst bei ansonsten optimalen Bedingungen teilen sich die meisten Säugetierzellen in Zellkulturen nur dann, wenn dem Medium bestimmte Wachstumsfaktoren zugesetzt werden. Wie wir in *Kapitel 11* dargelegt haben, sind **Wachstumsfaktoren** Proteine, die von bestimmten Zellen ausgeschüttet werden und die Zellen zur Teilung anregen. Verschiedene Zelltypen reagieren nur auf bestimmte Wachstumsfaktoren oder bestimmte Kombinationen solcher Faktoren.

Wir wollen uns das Beispiel des **Thrombocyten-Wachstumsfaktors** (**PDGF**; *platelet-derived growth factor*) näher ansehen, der von den Thrombocyten (Blutplättchen) hergestellt und freigesetzt wird. Der in ▶*Abbildung 12.18* beschriebene Versuch zeigt, dass dieser Wachstumsfaktor für die Teilung von in Kultur gehaltenen Fibroblasten notwendig ist. Fibroblasten bilden eine Form des Bindegewebes und tragen PDGF-Rezeptoren aus der Gruppe der Rezeptor-Tyrosin-Kinasen (siehe hierzu *Kapitel 11*) in ihrer Plasmamembran.

Die Bindung des Thrombocyten-Wachstumsfaktors an diese Rezeptoren aktiviert einen Signaltransduktionsweg, der den Zellen die Überschreitung des G_1-Kontrollpunkts und die Teilung erlaubt. So wird die Teilung von Fibroblasten nicht nur in der künstlichen Umgebung einer Zellkultur angeregt, sondern auch im tierischen Körper. Bei einer Verletzung von Geweben setzen die am Wundverschluss beteiligten Blutplättchen den Wachstumsfaktor frei, was die Vermehrung der Fibroblasten veranlasst. Letztlich kommt es damit zur Bildung neuen Gewebes und zur Heilung der Wunde.

Die Wirkung eines äußeren physikalischen Faktors auf die Zellteilung zeigt sich bei der sogenannten **Kontakthemmung**. Dabei wird die Zellteilung eingestellt, wenn eine bestimmte Populationsdichte von Zellen erreicht ist (▶*Abbildung 12.19a*). Wie man bereits früh beobachten konnte, vermehren sich in Kultur gehaltene Zellen nur so lange, bis sich eine lückenlose, einlagige Zellschicht auf der Unterlage der Kulturschale gebildet hat. Danach wird die Zellteilung

Ohne ein „Weiter"-Signal verlässt die Zelle den Zellzyklus und geht in die Ruhephase G_0 über.

Wenn die Zelle ein „Weiter"-Signal erhält, schreitet sie im Zellzyklus fort.

(a) G_1-Kontrollpunkt

Eine Zelle in der Mitose erhält ein „Stopp"-Signal, wenn eines ihrer Chromosomen keinen Kontakt mit den Spindelfasern hat.

Sobald alle Chromosomen mit den Spindelfasern beider Pole verbunden sind, ermöglicht ein „Weiter"-Signal der Zelle den Übergang in die Anaphase

(b) M-Kontrollpunkt

Abbildung 12.17: Zwei wichtige Kontrollpunkte. An verschiedenen Kontrollpunkten im Zellzyklus (rote Tore), reagieren die Zellen unterschiedlich in Abhängigkeit von den Signalen, die sie erhalten. Hier sind die Vorgänge an den (a) G_1- und (b) M-Kontrollpunkten gezeigt. In (b) wurde der G_2-Kontrollpunkt von der Zelle bereits überschritten.

WAS WÄRE, WENN? Was würde geschehen, wenn die Zelle einen Kontrollpunkt ignoriert und im Zellzyklus weiterläuft?

eingestellt. Werden dann in einem Bereich Zellen entfernt, beginnen sich die angrenzenden Zellen wieder zu teilen, bis der Freiraum aufgefüllt ist. Untersuchungen zeigten, dass die Zellen Proteine an ihrer Oberfläche tragen, die bei der Berührung mit einem entsprechenden Protein der Nachbarzelle ein Signal auslösen, um die Teilung einzustellen. Dieses Signal wird wechselseitig in beiden Zellen erzeugt und hemmt den Zellzyklus. Die Hemmung bleibt auch in Gegenwart von Wachstumsfaktoren bestehen.

Skalpelle

1 Eine menschliche Bindegewebsprobe wird in kleine Stücke zerteilt.

Petrischale

2 Enzyme werden zugesetzt, um die extrazelluläre Matrix in den Gewebestücken abzubauen und freie Fibroblasten in Suspension zu bringen.

3 Die Zellen werden in sterile Kulturgefäße überführt, die ein leicht alkalisches Kulturmedium enthalten, das Glucose, Aminosäuren, Salze und Antibiotika (zur Verhinderung von Bakterienwachstum) enthält.

4 PDGF wird einer Hälfte der Zellkulturen zugesetzt. Die Kulturen werden bei 37 °C bebrütet.

ohne PDGF
In dem alkalischen Wachstumsmedium ohne PDGF (Kontrollansatz) vermögen sich die Zellen nicht zu teilen.

mit PDGF
In alkalischem Wachstumsmedium vermehren sich die Zellen. Die rasterelektronenmikroskopische Aufnahme zeigt wachsende Fibroblasten.

10 μm

Abbildung 12.18: Die Wirkung eines Wachstumsfaktors auf die Zellteilung. Wie dieses Experiment zeigt, führt der Zusatz von Thrombocyten-Wachstumsfaktor (PDGF, *platelet-derived growth factor*) bei Fibroblasten in einer Gewebekultur zur Vermehrung der Zellen.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN PDGF erzeugt ein Signal durch seine Bindung an einen Zelloberflächenrezeptor aus der Gruppe der Rezeptor-Tyrosin-Kinasen. Welches Versuchsergebnis würden Sie erwarten, wenn Sie der Zellkultur einen Stoff zusetzten, der die Phosphorylierung dieses Rezeptors verhindert? (Siehe *Abbildung 11.8*)

Die meisten tierischen Zellen sind für die Teilung außerdem von einer **Verankerung abhängig** (*Abbildung 12.19a*). Um sich teilen zu können, müssen sie an einem Substrat (einer Unterlage) – wie der Oberfläche einer Kulturschale oder der extrazellulären Matrix eines Gewebes – verankert sein. Man nimmt an, dass die Signale der Verankerung, ähnlich wie die der Zelldichte, durch Proteine der Plasmamembran erzeugt werden, die mit dem Cytoskelett verbunden sind und letztlich an das Kontrollsystem des Zellzyklus weitergeleitet werden.

Die dichteabhängige Teilungshemmung und die Verankerungsabhängigkeit scheinen in den Geweben eines intakten Körpers ebenso zu wirken wie in der Zellkultur. Sie verhindern die Vermehrung von Zellen über eine optimale Populationsdichte hinaus oder wenn sie ihre angestammten Gewebe verlassen. Krebszellen, die wir als Nächstes erörtern wollen, werden durch keinen dieser beiden Kontrollmechanismen gehemmt (▶*Abbildung 12.19b*).

Zellen heften sich an der Oberfläche der Kulturschale an und vermehren sich (die Teilungstätigkeit ist von der Anheftung abhängig; „Verankerungsabhängigkeit").

Sobald die Zellen eine zusammenhängende einzellige Schicht gebildet haben, stellen sie die Teilung ein (dichteabhängige Teilungshemmung).

Kratzt man einige Zellen ab, teilen sich die angrenzenden Zellen und füllen die Lücke aus. Sie hören auf, sich zu teilen, wenn sie aneinanderstoßen (dichteabhängige Teilungshemmung; Kontakthemmung).

20 μm

(a) Normale Säugetierzellen. Da Nährstoffe, Wachstumsfaktoren und ein Substrat zum Anheften gebraucht werden, bleibt das Wachstum auf eine Einzelzellschicht beschränkt.

20 μm

(b) Krebszellen. Krebszellen vermehren sich meist auch nach Bildung der Einzelzellschicht weiter und bilden Klumpen aufeinander liegender Zellen. Sie zeigen weder eine Verankerungsabhängigkeit, noch eine Kontakthemmung.

Abbildung 12.19: Dichteabhängige Teilungshemmung und Verankerungsabhängigkeit der Zellteilung. (Zur einfacheren Darstellung sind die Einzelzellen überproportional groß wiedergegeben.)

Teil 2

12.3.3 Der Verlust der Zellzyklus-Kontrolle bei Krebszellen

Krebszellen ignorieren die normalen Signale, die den Zellzyklus steuern. Sie teilen sich unkontrolliert und dringen in andere Gewebe vor. Neben dem Verlust der Teilungshemmung bei hoher Zelldichte und dem von einer Verankerung unabhängigen Wachstum teilen sich Krebszellen auch dann weiter, wenn die Wachstumsfaktoren verbraucht sind. Entweder können sie also selbst einen Wachstumsfaktor herstellen, oder eine fehlerhafte Signaltransduktion sorgt für die Übermittlung eines Wachstumssignals, ohne dass ein Wachstumsfaktor vorhanden wäre. Weiterhin könnte auch das den Zellzyklus steuernde System selbst in diesen Zellen versagen (zum Beispiel durch den Ausfall einer Hemmung). In allen Fällen gründet sich das anomale Verhalten auf Mutationen in einem oder mehreren Genen, deren Produkte (meist Proteine) an der Kontrolle des Zellzyklus beteiligt sind und dann nicht oder falsch arbeiten.

Auch andere Unterschiede zwischen normalen Zellen und Krebszellen weisen auf eine fehlerhafte Zellzyklus-Steuerung hin. So stellen Krebszellen beispielsweise ihre Teilung an einem beliebigen Punkt im Zellzyklus ein und nicht, wenn sie einen der normalen Kontrollpunkte erreichen. Außerdem können sich Krebszellen in Kultur unbegrenzt weiter teilen, solange ausreichend Nährstoffe vorhanden sind, während sich normale Zellen nach einer bestimmten Zahl von Teilungen nicht mehr vermehren. Krebszellen sind damit potenziell unsterblich. Das bekannteste Beispiel für die unbegrenzte Lebensdauer von Tumorzellen ist eine Zelllinie, die im Jahr 1951 in Kultur genommen und seitdem ohne Unterbrechung weitergezüchtet wurde. Es handelt sich dabei um die sogenannten HeLa-Zellen, die aus dem Tumor einer Frau namens **He**nrietta **La**cks entnommen wurden. Tatsächlich entfachte die Sequenzierung des Genoms solcher HeLa-Zellen vor einigen Jahren in den USA einen Rechtsstreit mit der Familie der inzwischen längst Verstorbenen um die Verwertung der Daten. Im Gegensatz zu HeLa-Zellen teilen sich normale Säugetierzellen in Kultur nur etwa zwanzig- bis fünfzigmal, bevor sie ihre Teilungen einstellen, altern und schließlich absterben.

Das anomale Verhalten von Krebszellen kann im Körper von Mensch oder Tier katastrophale Konsequenzen haben. Die Veränderung einer einzelnen Zelle zu einer Krebszelle wird als **Transformation** (Umwandlung) bezeichnet. Meist bleibt eine solche Veränderung allerdings ohne Folgen für das Individuum, weil transformierte Zellen vom Immunsystem als „Fremdkörper" erkannt und normalerweise vernichtet werden. Falls eine derartig entartete Zelle aber der Zerstörung entgeht, kann sie sich unter Umständen vermehren und so einen Tumor (Geschwulst) bilden, das heißt eine Ansammlung abnormer Zellen in einem normalen Gewebe. Verbleiben die transformierten Zellen an ihrem Ursprungsort entwickelt sich meist nur ein **gutartiger Tumor**. Die meisten gutartigen Tumoren können problemlos operativ entfernt werden. Im Gegensatz dazu verbreiten sich **bösartige Tumoren** (maligne Tumoren) so weit, dass sie die Funktion eines oder mehrerer lebenswichtiger Organe beeinträchtigen. Liegt ein bösartiger Tumor vor, leidet das betroffene Individuum unter Krebs. Als Beispiel stellen wir in ▶*Abbildung 12.20* die Entwicklung von Brustkrebs und eine typische, aus einer solchen Krebsart isolierte Zelle dar.

❶ Ein Tumor entsteht aus einer einzelnen Krebszelle.
❷ Krebszellen wandern in benachbartes Gewebe ein.
❸ Krebszellen breiten sich über die Lymphbahnen und die Blutgefäße in andere Teile des Körpers aus.
❹ Ein kleiner Prozentsatz der Krebszellen überlebt und bildet in einem anderen Teil des Körpers einen neuen Tumor (= Tochtergeschwulst, Metastase).

Abbildung 12.20: Wachstum und Metastasenbildung eines bösartigen Mammakarzinoms (Brustkrebs). Die Tumorbildung wird durch eine Reihe genetischer und zellulärer Veränderungen ausgelöst. Die Zellen des malignen (bösartigen) Tumors vermehren sich unkontrolliert und können in benachbartes Gewebe eindringen und sich über Lymph- und Blutgefäße verbreiten, um in anderen Teilen des Körpers Tumoren zu bilden. Die Ansiedlung von Krebszellen über ihren Ursprungsort hinaus bezeichnet man als Metastasen.

Die Zellen eines bösartigen Tumors vermehren sich nicht nur unkontrolliert, sondern sind auch anderweitig entartet. Die Zellen können zum Beispiel eine abweichende Chromosomenzahl aufweisen (ob dies eine Ursache oder eine Folge der Transformation ist, ist noch umstritten). Darüber hinaus kann ihr Stoffwechsel beeinträchtigt sein, so dass sie ihre normale Funktion im betroffenen Gewebe nicht mehr ausüben können. Abnorme Veränderungen an der Zelloberfläche führen dazu, dass die bösartigen Zellen den Kontakt zu ihren Nachbarzellen im gesunden Gewebe und zur extrazellulären Matrix verlieren. Dies erlaubt es ihnen, in umliegende Gewebe einzuwandern oder sich völlig aus dem Verband des Primärtumors zu lösen und mit dem Blutstrom in ganz andere Bereiche des Körpers vorzudringen (Metastasenbildung). Ein Kennzeichen bösartiger Tumorzellen ist die Freisetzung von Botenstoffen, die zur Bildung neuer Blutgefäße führen (Angiogenese), die in den Tumor hineinwachsen und ihn mit Nährstoffen versorgen. Einige entartete Zellen können sich dann vom Tumor lösen und in den Blutstrom und die Lymphbahnen gelangen, die sie im ganzen Körper verteilen. Finden sie geeignete neue Umgebungen, setzen sie sich fest und vermehren sich, begründen also einen neuen (sekundären) Tumor – eine **Metastase** (*Abbildung 12.20*).

Ein örtlich begrenzter Tumor kann häufig mit einer Strahlenbehandlung bekämpft werden, die die DNA der Zellen schädigt und so zum Zelltod führt. Da sie sich ständig teilen, sind Tumorzellen von der Strahlenwirkung oft stärker betroffen als Zellen des gesunden Gewebes. Die Mehrzahl der Krebszellen scheint darüber hinaus die Fähigkeit eingebüßt zu haben, Schäden am Erbgut zu reparieren. Für die Behandlung metastatisierender Tumoren wird dagegen in der Regel eine Chemotherapie eingesetzt. Dabei werden Wirkstoffe verwendet, die vornehmlich sich teilende Zellen abtöten. Diese cytotoxischen Chemotherapeutika werden über den Blutstrom verteilt und erreichen so den gesamten Körper. Chemotherapeutika zur Krebsbehandlung greifen oft an bestimmten Stellen in den Zellzyklus ein. Beispielsweise wirkt das aus Eiben gewonnene Taxol auf die Mikrotubuli, verhindert deren Depolymerisation und bringt so die Mitose in sich teilenden Zellen während der Metaphase zum Stillstand. Die starken Nebenwirkungen einer chemotherapeutischen Krebsbehandlung sind darauf zurückzuführen, dass sie auch die Zellen der gesunden Gewebe angreifen. Beispielsweise beruht die oft auftretende schwere Übelkeit auf den Wirkungen der Gifte auf die Darmzellen, der Haarausfall ist eine Folge der Wirkung auf die Haarfollikel und die erhöhte Anfälligkeit für Infektionskrankheiten beruht auf einer Beeinträchtigung der Zellen des Immunsystems. In der folgenden wissenschaftlichen Übung werden Sie die Daten eines tatsächlichen Experiments mit einem potenziellen chemotherapeutischen Wirkstoff verwenden.

In den letzten Jahrzehnten haben Forscher viele wertvolle Informationen über Signaltransduktionswege in Zellen erhalten und herausgefunden, wie deren Fehlfunktion in der Zellzyklus-Steuerung zur Entstehung von Krebs beiträgt. Durch den Einsatz modernster molekularer Techniken, wie der schnellen Sequenzierung der DNA aus bestimmten Tumorzellen, wird die Krebsbehandlung zunehmend personalisiert und auf den Tumor eines Patienten abgestimmt (siehe *Abbildung 18.27*). Beispielsweise ist in etwa 20 Prozent aller Brustkrebstumore die Konzentration der Rezeptor-Tyrosin-Kinase HER2 auf der Zelloberfläche stark erhöht, während viele andere Krebsarten eine Zunahme der Konzentration von Östrogenrezeptor-Molekülen (ER, engl. *estrogen receptor*) zeigen. Bei letzteren handelt es sich um intrazelluläre Rezeptoren, die nach ihrer Aktivierung eine Zellteilung auslösen. Aufgrund solcher Laborbefunde kann ein Arzt dann gezielt eine Chemotherapie verschreiben, die ein bestimmtes Protein hemmt (z.B. Herceptin gegen HER2 und Tamoxifen gegen ER). Solche gezielten Therapien haben bereits die Überlebenschancen vieler Patienten verbessert und die Rückfallrate gesenkt.

▶ Wiederholungsfragen 12.3

1. Warum findet man in den Zellkernen aus dem Experiment Nr. 2 von *Abbildung 12.14* unterschiedliche Mengen an DNA?

2. Welches Signal erlaubt einer Zelle den Kontrollpunkt in der G_2-Phase zu überschreiten und in die Mitose einzutreten? (Siehe dazu *Abbildung 12.16*)

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Erklären Sie, welche Funktion Rezeptor-Tyrosin-Kinasen und intrazelluläre Rezeptoren bei der Steuerung der Zellteilung haben könnten. (Siehe dazu *Abbildung 11.8, 11.9* und *Kapitel 11*).

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ Wissenschaftliche Übung

Die Auswertung von Histogrammen

In welcher Phase wird der Zellzyklus durch einen Hemmstoff angehalten? Viele Behandlungsformen von Krebs versuchen, den Zellzyklus entarteter Tumorzellen zu blockieren. Ein Zellzyklus-Inhibitor, der aus Stammzellen der menschlichen Nabelschnur gewonnen wird, wäre ein möglicher Behandlungsansatz. In dieser Übung werden Sie zwei Histogramme vergleichen, um zu bestimmen, wo im Zellzyklus dieser Hemmstoff wirkt und die Teilung der Krebszellen anhält.

Durchführung des Experiments In der behandelten Probe wurden menschliche Glioblastom-Zellen (aus einem Hirntumor) in Zellkultur angezogen, die dem Hemmstoff ausgesetzt waren. Eine Kontrolle wurde ohne den Inhibitor inkubiert. Nach 72 Stunden Inkubationszeit wurden beide Proben untersucht. Nach der Behandlung mit einer fluoreszierenden, DNA-bindenden Chemikalie wurde bestimmt, in welcher Phase des Zellzyklus sich die Zellen zu diesem Zeitpunkt befanden. Die Proben wurden dazu in einem Durchflusscytometer untersucht, mit dem man die Intensität der Fluoreszenz in einzelnen Zellen messen kann. Das Gerät kann dann die Anzahl von Zellen im Vergleich zur jeweiligen Fluoreszenzintensität anzeigen, wie unten dargestellt.

Experimentelle Daten

unbehandelte Zellen | behandelte Zellen
A B C
Zellzahl: 0, 40, 80, 120, 160, 200
0, 200, 400, 600
Fluoreszenzintensität pro Zelle (Fluoreszenzeinheiten)

Die Messwerte des Experimentes sind in einer Graphik aufgetragen, die als Histogramm bezeichnet wird (siehe oben). In einem Histogramm sind die Werte für eine numerische Variable auf der *x*-Achse in Intervallen zusammengefasst. Somit bildet das Histogramm eine Häufigkeitsverteilung ab: Man kann entnehmen, wie alle Subjekte eines Experiments (in diesem Fall Zellen) entlang einer kontinuierlichen Variable (in diesem Fall der Fluoreszenzintensität) verteilt sind. In diesen Histogrammen sind die einzelnen Balken so schmal, dass die Daten scheinbar eine Kurve ergeben, in der man lokale Maxima und Minima unterscheiden kann. Jeder schmale Balken spiegelt die Anzahl an Zellen mit der Fluoreszenzintensität des jeweiligen Intervalls wider, was wiederum der relativen Menge an DNA in diesen Zellen entspricht.

Zusammengefasst ermöglicht der Vergleich der beiden Histogramme, zu erkennen, wie sich der DNA-Gehalt dieser Zellpopulation durch die Behandlung verändert.

Datenauswertung

1. Machen Sie sich mit den Daten in den Histogrammen vertraut. (a) Welche Achse gibt indirekt die relative Menge der DNA pro Zelle wieder? Erklären Sie ihre Antwort. (b) Vergleichen Sie die erste Spitze im Histogramm (im Abschnitt A) mit der zweiten Spitze (in Abschnitt C). Welche Spitze zeigt die Population von Zellen mit dem höheren DNA-Gehalt pro Zelle? Erklären Sie Ihre Antwort.

2. (a) Ordnen Sie die Phasen des Zellzyklus (G_1, S, oder G_2) im Histogramm der Kontrollprobe den durch die vertikalen Linien unterteilten Abschnitten zu. Markieren Sie die jeweiligen Phasen im Histogramm und begründen Sie Ihre Antwort. (b) Zeigt die S-Phasen-Population eine deutliche Spitze im Histogramm? Warum oder warum nicht?

3. Das Histogramm der mit dem Wirkstoff behandelten Probe zeigt eine Wirkung, wenn man Krebszellen direkt neben Stammzellen aus Nabelschnüren kultiviert, die den möglichen Inhibitor produzieren. (a) Beschriften Sie das Histogramm mit den Phasen des Zellzyklus. In welcher Phase des Zellzyklus befinden sich die meisten Zellen in der behandelten Probe? Bitte erklären Sie den Sachverhalt. (b) Vergleichen Sie die Verteilung der Zellen zwischen G_1-, S-, und G_2-Phase in der Kontrolle mit denen der behandelten Probe. Was können Sie über die Zellen in der behandelten Probe sagen? (c) Schlagen Sie, basierend auf dem, was Sie in *Abschnitt 12.3* gelernt haben, einen Mechanismus vor, wie der aus den Stammzellen gewonnene Hemmstoff möglicherweise den Zellzyklus der Krebszellen anhält. *(Hier gibt es mehrere mögliche Antworten.)*

Daten aus: K. K. Velpula et al., Regulation of glioblastoma progression by chord blood stem cells is mediated by downregulation of cyclin D1, *PLoS ONE* 6(3): e18017 (2011).

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 12

- Einzellige Organismen vermehren sich durch Zweiteilung. Vielzellige Organismen sind bei ihrer Entwicklung von der befruchteten Eizelle zum fertigen Lebewesen, ebenso wie bei Reparatur- und Wachstumsprozessen, ebenfalls auf Zellteilungen angewiesen.

Konzept 12.1
Aus der Zellteilung gehen genetisch identische Tochterzellen hervor

- Zellen verdoppeln ihre Erbsubstanz, bevor sie sich teilen. Dadurch stellen sie sicher, dass die Tochterzellen identische Kopien der Erbanlagen der Vorgängerzelle erhalten.
- **Die zelluläre Organisation des genetischen Materials.** Das genetische Material der Zelle ist die DNA, deren Gesamtheit auch als Genom bezeichnet wird. Die DNA liegt in Form von Chromosomen vor. Eukaryontische Chromosomen bestehen aus Chromatin, einem Verbund aus linearen DNA-Molekülen und verschiedenen Proteinen, die sich während der Mitose verdichten (kondensieren). In der Regel haben die Keimzellen (Gameten) einen einfachen (haploiden) Chromosomensatz, somatische Zellen einen doppelten (diploiden).
- **Verteilung der Chromosomen während der eukaryontischen Zellteilung.** Zur Vorbereitung auf eine Zellteilung wird die DNA der Chromosomen repliziert. Nach der Replikation besteht das Chromosom aus zwei identischen Chromatiden, die über ihre gesamte Länge durch spezielle Proteine, die Kohäsine, miteinander verbunden sind. Nach der Spaltung der Kohäsine trennen sich die Chromatiden und werden zu eigenständigen Chromosomen der neu entstehenden Zellen. Die eukaryontische Zellteilung unterteilt sich in die Mitose (Verteilung der Chromosomen und des Zellkerns) und die Cytokinese (Teilung des Cytoplasmas).

? Unterscheiden Sie die Begriffe Chromosom. Chromatin und Chromatid.

Konzept 12.2
Der Wechsel von Mitose und Interphase im Zellzyklus

- **Zellzyklusphasen.** Zwischen zwei Teilungen befindet sich die Zelle in der sogenannten Interphase. Diese wird in die G_1-, die S- und die G_2-Phase unterteilt. Während der Interphase findet das Zellwachstum statt. Die DNA wird in der S-Phase (Synthesephase) repliziert. Mitose und Cytokinese bilden die M-Phase (Mitosephase).

- **Der Spindelapparat.** Der Spindelapparat besteht aus einem Verbund von Mikrotubuli, mit deren Hilfe die Chromosomen in der Mitose angeordnet und getrennt werden. In Tierzellen formt sich die mitotische Spindel aus den Centrosomen und umfasst die Spindel- und die Astralmikrotubuli. Einige der Spindelmikrotubuli verankern sich an den Kinetochoren der Chromosomen und bewirken deren Anordnung in der Ebene der Metaphasenplatte. In der Anaphase trennen sich die Schwesterchromatiden, und Motorproteine ziehen die Chromosomen mithilfe der Mikrotubuli zu den gegenüberliegenden Spindelpolen. Die nicht an Kinetochoren verankerten Mikrotubuli schieben mithilfe von Motorproteinen die Spindelpole auseinander. Dies führt zu einer Streckung des Zellkörpers. In der Telophase bilden sich neue Zellkerne aus und durch die Cytokinese entstehen genetisch identische Tochterzellen.
- **Die Cytokinese.** Der Mitose folgt gewöhnlich eine Cytokinese. Tierzellen vollziehen die Cytokinese durch Furchung, Pflanzenzellen durch Bildung einer Zellplatte, in der eine neue Zellwand gebildet wird.
- **Zweiteilung.** Bei der Zweiteilung von Bakterien wird das zirkuläre Chromosom repliziert. Die beiden neuen Chromosomen, identische Kopien des Genoms, wandern auseinander. Die an diesem Prozess beteiligten Proteine und Regulationsmechanismen werden derzeit noch intensiv untersucht.
- **Evolution der Mitose.** Die nur bei Eukaryonten auftretende Mitose hat sich im Laufe der Evolution wahrscheinlich aus Prozessen entwickelt, die auch bei Prokaryonten schon vorkamen. Bestimmte eukaryontische Einzeller zeigen Formen der Zellteilung, die Zwischenstadien der Zweiteilung der Bakterien und der bei den meisten Eukaryonten üblichen Mitose darstellen.

? In welcher der drei Untergliederungen der Interphase und der Mitose liegen Chromosomen als einzelne DNA-Moleküle vor?

Konzept 12.3
Der eukaryontische Zellzyklus wird durch ein molekulares Kontrollsystem gesteuert

- **Hinweise auf die Existenz cytoplasmatischer Signale.** Im Cytoplasma der Zelle vorhandene Moleküle regulieren das Fortschreiten des Zellzyklus.
- **Das Zellzyklus-Kontrollsystem.** Zyklische Veränderungen der Konzentration regulatorischer Proteine wirken als Zellzyklus-Uhr. Der Zellzyklus weist eine Reihe von Kontrollpunkten in der G_1-, G_2- und der M-Phase auf, an denen er anhält, bis ein „Weiter"-Signal eintrifft. Schlüsselmoleküle sind die Cycline und die cyclinabhängigen Kinasen (Cdk). Die molekulargenetische Forschung hat viele Details der Zellteilung aufgeklärt. Sowohl zellinterne wie auch äußere Signale beeinflussen den Zellzyklus und wirken über Signaltransduktionswege auf die an den Kontrollpunkten getroffenen Entscheidungen mit.
Die Zellen höherer Eukaryonten zeigen eine dichteabhängige Hemmung der Zellteilung und sind für die Teilung von einer Verankerung abhängig.
- **Verlust der Zellzyklussteuerung bei Krebszellen.** Krebszellen entziehen sich der normalen Regulation und teilen sich unkontrolliert. Dabei bilden sich Tumoren. Maligne (bösartige) Tumoren dringen in umliegendes Gewebe ein und können Metastasen bilden, indem Krebszellen in andere Bereiche des Körpers gelangen und dort neue Tumoren begründen. Aktuelle Fortschritte auf dem Gebiet der Zellzyklus-Forschung und der Signaltransduktion, sowie neue Technologien der DNA-Sequenzierung haben zur besseren Behandlung von Krebserkrankungen beigetragen.

? Erklären Sie die Bedeutung der G_1-, G_2- und M-Kontrollpunkte und der „Weiter"-Signale innerhalb des Zellzyklus-Kontrollsystems.

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Im Mikroskop erkennen Sie, dass sich in der Mitte einer Zelle eine Zellplatte auszubilden beginnt. Zu beiden Seiten der Zellplatte ist eine Neubildung von Zellkernen beobachtbar. Bei der Zelle handelt es sich wahrscheinlich um
a. eine Tierzelle während der Cytokinese
b. eine Pflanzenzelle während der Cytokinese
c. eine sich teilende Bakterienzelle
d. eine Pflanzenzelle während der Metaphase

2. Vinblastin, ein pflanzliches Alkaloid, ist ein Standardchemotherapeutikum zur Krebsbehandlung. Weil es die Zusammenlagerung der Mikrotubuli stört, beruht seine Wirkung bei der Tumorbekämpfung auf
a. der Unterbrechung der Spindelbildung
b. der Unterdrückung der Cyclinproduktion
c. der Denaturierung des Myosins und der Hemmung der Bildung der Teilungsfurche
d. der Hemmung der DNA-Synthese

3. Ein Unterschied zwischen Tumorzellen und normalen Zellen besteht darin, dass Krebszellen
a. unfähig sind, DNA zu synthetisieren
b. den Zellzyklus in der S-Phase anhalten
c. fortfahren, sich zu teilen, wenn sie im Gewebe bereits dicht gepackt sind
d. nicht ordnungsgemäß funktionieren können, weil sie von der dichteabhängigen Hemmung betroffen sind

4. Die Abnahme der MPF-Aktivität am Ende der Mitose beruht auf
a. der Zerstörung der Proteinkinase (Cdk)
b. einer abnehmenden Cyclinsynthese
c. dem Abbau des Cyclins
d. der Anhäufung von Cyclinen

5. In den Zellen mancher Lebewesen vollzieht sich die Mitose ohne nachfolgende Cytokinese. Dies führt zu
a. Zellen mit mehr als einem Zellkern
b. Zellen mit ungewöhnlich kleinem Zellkern
c. Zellen ohne Zellkern
d. Zellzyklen ohne S-Phase

6. Welcher der folgenden Vorgänge tritt während einer Mitose nicht auf?
a. Kondensation der Chromosomen
b. Replikation der DNA
c. Trennung der Schwesterchromatiden
d. Spindelbildung

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

7. Eine bestimmte Zelle weist halb so viel DNA auf wie die anderen Zellen in einem mitotisch aktiven Gewebe. Die infrage stehende Zelle befindet sich wahrscheinlich in der
a. G_1-Phase
b. G_2-Phase
c. Prophase
d. Metaphase

8. Der Wirkstoff Cytochalasin B (ein Pilzgift) hemmt die Funktion des Actins. Welcher der nachfolgend genannten Aspekte des Zellzyklus wären von der Wirkung des Cytochalasins B am stärksten betroffen?
a. die Spindelbildung
b. die Verankerung der Kinetochore an der Spindel
c. die Zellstreckung während der Anaphase
d. die Ausbildung der Teilungsfurche

9. Versuchen Sie, auf der nachfolgenden, lichtmikroskopischen Aufnahme von Zellen aus Gewebe der Wurzelspitze einer Zwiebelpflanze *(Allium cepa)* je eine Zelle herauszufinden, die sich in den folgenden Stadien befindet: Interphase, Prophase, Metaphase, Anaphase. Beschreiben Sie die wichtigsten Vorgänge während der jeweiligen Phase.

10. ZEICHENÜBUNG Erstellen Sie eine Zeichnung eines eukaryontischen Chromosoms, wie es in der Interphase und in den verschiedenen Stadien der Mitose und während der Cytokinese erscheint. Zeichnen Sie außerdem die Kernhülle und die am Chromosom angreifenden Mikrotubuli ein. Beschriften Sie Ihre Zeichnung.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

11. **Verbindung zur Evolution** Das Endergebnis der Mitose sind im Regelfall zwei Tochterzellen mit der gleichen Anzahl von Chromosomen wie die Ausgangszelle. Ein anderer Weg zur Aufrechterhaltung der Chromosomenzahl wäre es, die Zelle erst zu teilen und dann in den Folgezellen die Chromosomen zu verdoppeln. Sind Sie der Ansicht, dass dies ein gleich guter Weg zur Organisation des Zellzyklus wäre? Warum, denken Sie, hat sich dieser Mechanismus in der Evolution nicht als „Alternative" herausgebildet?

12. **Wissenschaftliche Fragestellung** Obgleich beide Enden eines Mikrotubulus Tubulin-Untereinheiten anlagern oder abdissoziieren können, läuft die Polymerisation und die Depolymerisation an einem Ende (dem Plusende) deutlich schneller ab als am anderen Ende (Minusende). Bei den Spindelmikrotubuli befinden sich die Plusenden im Zentrum der Spindel (Bereich der Äquatorialebene in der Metaphase), die Minusenden an den Spindelpolen. Motorproteine, die an mikrotubulusabhängigen Bewegungsvorgängen beteiligt sind, sind entweder darauf spezialisiert, zum Plusende oder zum Minusende zu wandern. Die beiden Gruppen werden als zum Plusende gerichtete beziehungsweise als zum Minusende gerichtete Motorproteine bezeichnet. Sagen Sie anhand Ihrer erworbenen Kenntnisse über die Chromosomenbewegung und die Veränderungen des Spindelapparates während der Anaphase voraus, welcher Typ von Motorprotein (a) an den Kinetochormikrotubuli und (b) an den nicht an Kinetochoren verankerten Mikrotubuli zu finden sein sollte.

13. **Skizzieren Sie ein Thema: Information** Der Fortbestand des Lebens basiert auf vererbbaren Informationen in Form von DNA. Erklären Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten), wie durch den Prozess der Mitose zuverlässig exakte Kopien dieser Erbinformationen bei der Bildung genetisch identischer Tochterzellen erstellt werden.

14. NUTZEN SIE IHR WISSEN Hier unten sehen Sie zwei HeLa-Krebszellen, die sich gerade in der Endphase der Cytokinese befinden. Erklären Sie, inwiefern die Zellteilung von solchen Krebszellen fehlgesteuert ist. Welche genetischen und anderen Änderungen könnten diesen Zellen dabei geholfen haben, der normalen Zellzykluskontrolle zu entgehen?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil III

Genetik

13 Meiose und geschlechtliche Fortpflanzung 325
14 Mendel und das Genkonzept 345
15 Chromosomen bilden die Grundlage der Vererbung 379
16 Die molekularen Grundlagen der Vererbung 405
17 Vom Gen zum Protein 433
18 Regulation der Genexpression 467
19 Viren 505
20 Gentechnik in der Biotechnologie 527
21 Genome und ihre Evolution 565

Meiose und geschlechtliche Fortpflanzung

13

13.1 Gene werden auf Chromosomen von den Eltern an ihre Nachkommen weitergegeben 326

13.2 Befruchtung und Meiose wechseln sich beim geschlechtlichen Generationswechsel ab 328

13.3 In der Meiose wird der diploide auf einen haploiden Chromosomensatz reduziert 332

13.4 Die geschlechtliche Fortpflanzung erhöht die genetische Variabilität – ein wichtiger Motor der Evolution 339

KONZEPTE

▼ **Abbildung 13.1:** Was verursacht familiäre Ähnlichkeiten?

Teil 3

Variationen eines Themas

Wir alle wissen, dass Kinder ihren Eltern oft sehr ähnlich sehen. Bei der Familie in ▶Abbildung 13.1 fallen sofort eine Reihe von ähnlichen Merkmalen auf. Die Weitergabe von Merkmalen von einer Generation an die nächste wird als Vererbung bezeichnet. Der zugehörige Zweig der Biologie ist die Vererbungslehre *(= Genetik). Söhne und Töchter sind jedoch keine identischen Kopien eines Elternteils und auch nicht ihrer Geschwister. Neben den vererbten Ähnlichkeiten finden sich sehr viele Unterschiede, die wir als phänotypische Variabilität bezeichnen. Seit jeher haben Landwirte bei Pflanzen und Tieren die Prinzipien der Vererbung und der Variabilität bei der mehr oder weniger gezielten Züchtung von Sorten oder Rassen mit wünschenswerten Eigenschaften ausgenutzt. Die biologischen Mechanismen, die solchen Übereinstimmungen und Abweichungen zugrunde liegen, wurden aber erst im 20. Jahrhundert mit der Entwicklung systematischer genetischer Analyseverfahren aufgeklärt.*

Die Genetik (Vererbungslehre) im klassischen Sinn untersucht also die Gesetze der Vererbung und der genetischen Variabilität. In diesem Kapitel werden Sie unterschiedliche Teilgebiete der Genetik kennenlernen, die sich mit diesen Grundlagen auf verschiedenen biologischen Ebenen befassen – von vielzelligen Organismen über einzelne Zellen bis hin zu den beteiligten Molekülen.

Wir beginnen den Überblick über die Genetik der geschlechtlichen Fortpflanzung mit einer Betrachtung der Übertragung von Chromosomen von den Eltern auf ihre Nachkommen. Dabei wird die Zahl der Chromosomen innerhalb einer Art während der Meiose (Reifeteilung, Reduktionsteilung, eine spezielle Form der Zellteilung) und der Befruchtung (Fertilisation, d.h. der Verschmelzung von Ei- und Samenzelle) beibehalten.

Wir werden anschließend die zellulären Mechanismen der Meiose beschreiben und dabei auf die Unterschiede zu der uns schon bekannten Mitose eingehen. Schließlich werden wir beleuchten, wie Meiose und Befruchtung zur genetischen Vielfalt beitragen, die am Beispiel der Familie in Abbildung 13.1 verdeutlicht wurde.

Am Ende dieses Kapitels sollten Sie in der Lage sein, die gesamte Erbmasse eines Individuums als Genom zu verstehen. Die rasch zunehmende Anzahl von vollständigen Genomsequenzen zahlreicher Arten, einschließlich unserer eigenen, spiegelt deren molekulare Evolution wider. Viele Fragen sind aber noch offen. Tatsächlich haben sich genetische – vor allem molekulargenetische – Methoden in fast allen Bereichen der Biologie als entscheidend für die Erforschung vieler Aspekte des Lebens erwiesen. Dies gilt von der Zellbiologie über die Physiologie, Entwicklungsbiologie und Verhaltensforschung bis hin zur Ökologie.

13.1 Gene werden auf Chromosomen von den Eltern an ihre Nachkommen weitergegeben

Freunde der Familie haben Ihnen vielleicht schon einmal gesagt, dass Sie die Augen Ihrer Mutter hätten oder die Nase Ihres Vaters. Da es sich natürlich nicht um eine direkte Weitergabe von Körperteilen handelt, wie werden diese Merkmale also vererbt und welche molekularen Mechanismen sind dafür verantwortlich?

13.1.1 Die Vererbung von Genen

Eltern geben codierte Information an ihre Nachkommen weiter. Die vereinfachte Definition von **Genen** (griech. *genos*, Bildung, Bildner) bezeichnet also „Vererbungseinheiten", die sich in Merkmalen und Eigenschaften äußern. Die Gesamtheit aller Gene, die wir von unseren Müttern und Vätern erhalten, wird als Genom bezeichnet. Die Gene tragen dabei die Information für familiäre Ähnlichkeiten wie Augenfarbe, Nasenform und Ähnliches. Sie legen die spezifischen Merkmale fest, die auftreten, während wir uns von der befruchteten Eizelle (Zygote) zum Erwachsenen entwickeln.

Das genetische Programm ist in der DNA (Desoxyribonucleinsäure) gespeichert. Die Struktur und Funktion dieser hochpolymeren Substanz mit ihren vier verschiedenen Nucleotidbausteinen wurde bereits in den *Kapiteln 1–5* erläutert. Die Erbinformation wird in den Nucleotidfolgen der Chromosomen weitergereicht, die Gene und Strukturelemente bilden. Dies ist analog einer Weitergabe gedruckter Informationen durch Buchstabenfolgen, die Sätze und größere Textabschnitte ergeben. In beiden Fällen ist die verwendete „Sprache" eine Symbolsprache. So wie das Gehirn das Wort „Apfel" in ein Gedankenbild der entsprechenden Frucht übersetzt, übersetzen Zellen die Information der Gene in eine bestimmte Augenfarbe oder andere Merkmale. Die meisten Gene veranlassen die ausführende Zelle dazu, ein bestimmtes Protein zu bilden. Die Gesamtheit der verschiedenen Proteine (wie etwa Enzyme, Strukturproteine oder Sensoren) sorgen dann für die Ausprägung bestimmter vererbter Merkmale eines Individuums. Diese abstrakte Codierung von Merkmalen in Form von DNA-Sequenzen bildet den „roten Faden" durch die gesamte Biologie, da sie bei allen Lebewesen, vom einfachen Bakterium bis hin zu menschlichen Zellen, in gleicher Form erfolgt.

Die molekulare Grundlage der Weitergabe der Erbinformation liegt in der präzisen Replikation der DNA. Durch diesen Vorgang werden identische Kopien aller Gene erzeugt, die von den Eltern auf die Nachkommen übertragen werden. Bei Tieren und Pflanzen werden die Fortpflanzungszellen als **Keimzellen** oder **Gameten** bezeichnet. Mit ihnen gelangt das Erbgut von einer Generation in die nächste. Während der Befruchtung vereinigen sich männliche und weibliche Gameten (Spermien, Spermazellen, Samenzellen) mit Eizellen. Damit entsteht eine Zygote, aus der sich ein Organismus der Folgegeneration (Filialgeneration) entwickelt.

Der größte Anteil der Erbsubstanz bei Eukaryonten liegt in Form der Chromosomen im Zellkern vor. Außerdem findet sich noch etwas DNA in den Mitochondrien (mtDNA) und den Plastiden (bei Pflanzenzellen). Jede Art enthält in ihren Zellkernen eine für sie charakteristische Anzahl von Chromosomen. Dabei können natürlich auch sehr verschiedene Arten zufällig gleiche Chromosomenzahlen aufweisen. Mit Ausnahme der Keimzellen, die wir gesondert betrachten müssen, enthalten menschliche Zellen 46 Chromosomen. Jedes Chromosom besteht, wie wir aus dem vorangegangenen Kapitel wissen, aus einem einzigen, sehr langen doppelsträngigen DNA-Molekül, das mit verschiedenen Proteinen assoziiert und mehrfach aufgerollt und verknäuelt ist. Jedes Chromosom enthält Hunderte von Genen, von denen jedes durch eine bestimmte Abfolge von Nucleotiden entlang der DNA charakterisiert ist. Erstaunlicherweise sind aber die Grenzen eines Gens trotz der genauen Kenntnis, die wir heute von Genomen haben, schwierig zu bestimmen. Die Lage eines Gens auf dem Chromosom wird als sein Genort oder Locus (lat. *locus*, Ort; Plural: Loci) bezeichnet. Unser Genom setzt sich aus der Summe aller Gene auf den Chromosomen, die wir von unseren Eltern geerbt haben, und der mitochondrialen DNA zusammen. Die mitochondriale DNA unserer Zellen stammt dabei ausschließlich aus der Eizelle der Mutter. Dieser Vorgang wird als maternale (mütterliche) Vererbung bezeichnet. Das Spermium übermittelt keine mitochondrialen Erbinformationen.

13.1.2 Ein Vergleich von geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Fortpflanzung

Nur Organismen, die sich ungeschlechtlich (asexuell) vermehren, bringen genetisch identische Nachkommen hervor. Bei der **ungeschlechtlichen Vermehrung (asexuelle Reproduktion)** ist ein einzelnes Individuum der alleinige Elternteil und gibt Kopien aller seiner Gene (sein Genom) möglichst fehlerfrei an seine Nachkommen weiter. Eine Ansammlung genetisch identischer Lebewesen, die aus einem erbgleichen Ursprungsorganismus hervorgegangen sind, bezeichnet man als **Klon**. Einzellige Eukaryonten, wie zum Beispiel Pantoffeltierchen *(Paramecium)*, der Malariaerreger *(Plasmodium)* oder die Wein-, Bier- und Bäckerhefe *(Saccharomyces cerevisiae)*, können sich durch mitotische Zellteilungen ungeschlechtlich vermehren. Dabei wird die vorher kopierte (verdoppelte) DNA der Chromosomen gleichmäßig auf die Tochterzellen verteilt. Die Genome der Nachkommen sind also exakte Kopien des „elterlichen" Genoms. Auch einige vielzellige Organismen besitzen die Möglichkeit zur ungeschlechtlichen Vermehrung (▶*Abbildung 13.2*). Da die Zellen der Nachkommen aus Mitosen hervorgehen, sind die Abkömmlinge zu ihrem Erzeuger genetisch identisch (klonale Vermehrung). Gelegentlich treten bei der ungeschlechtlichen Vermehrung auch Mutationen auf (Veränderungen an der DNA; siehe *Kapitel 17*), die dann oft geringfügige Unterschiede zum ursprünglichen Individuum verursachen.

Bei der **geschlechtlichen Fortpflanzung (sexuelle Reproduktion)**, bringen zwei Elternorganismen gemeinschaftlich Nachkommen mit einzigartigen Allelkombinationen an den homologen Genorten ihres diploiden Genoms hervor. Diese stammen aus den jeweiligen Chromosomen der Eltern. Anders als bei Klonen unterscheiden sich die Nachfahren bei der geschlechtlichen Vermehrung genetisch also sowohl von ihren Geschwistern als auch von ihren Eltern (mit Ausnahme eineiiger Zwillinge). Sie sind gewissermaßen die Variationen eines gemeinsamen „Themas" familiärer Ähnlichkeit und keine exakten Kopien. Eine wichtige Funktion der geschlechtlichen Fortpflanzung besteht also in der Erzeugung genetischer Varianten, wie den in *Abbildung 13.1* gezeigten. Sie führt somit zur genetischen und biologischen Vielfalt, die wir kennen. Welche Mechanismen liegen dem zugrunde? Die Antwort liegt im Verhalten der Chromosomen während der geschlechtlichen Fortpflanzung.

(a) ***Hydra.***

(b) Mammutbäume. *(Sequoia sempervirens)*

Abbildung 13.2: Ungeschlechtliche Fortpflanzung bei zwei vielzelligen Lebensformen. (a) Dieses vergleichsweise einfach gebaute Tier ist ein Süßwasserpolyp *(Hydra* sp.*)*. Er vermehrt sich durch Knospung. Eine Knospe ist ein abgrenzbares Gebilde aus sich mitotisch teilenden Zellen. Sie entwickelt sich durch Differenzierung zu einem kleinen Polypen, der sich schließlich vom Elterntier ablöst (lichtmikroskopische Aufnahme). (b) Jeder Baum dieser kreisförmigen Gruppe von Mammutbäumen (Fam. Sequoioideae) wuchs als Ableger (Tochterindividuum) aus einem einzelnen „Elternbaum" aus, dessen Stamm in der Mitte des Kreises liegt.

▶ Wiederholungsfragen 13.1

1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie werden die Merkmale von Eltern (wie etwa die Haarfarbe) auf die Nachkommen übertragen?
2. Erläutern Sie, wie bei der ungeschlechtlichen Vermehrung genetisch identische Nachkommen aus einem Elternorganismus hervorgehen.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Eine Gartenbauingenieurin züchtet Orchideen und versucht dabei, Pflanzen zu erhalten, die eine bestimmte Kombination gewünschter, erblicher Merkmale zeigen. Nach einigen Jahren hat sie damit Erfolg. Sollte sie, um weitere Pflanzen wie die gewünschte Neuzüchtung zu erhalten, die selektierten Individuen weiter züchten oder klonieren? Erläutern Sie ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

13.2 Befruchtung und Meiose wechseln sich beim geschlechtlichen Generationswechsel ab

In einem Lebenszyklus (= Entwicklungszyklus) werden den Nachkommen durch eine in jeder neuen Generation wieder auftretende Abfolge von Entwicklungsstadien von der Befruchtung bis zur Fortpflanzung hervorgebracht. In diesem Abschnitt werden wir das Verhalten der Chromosomen im Verlauf dieses reproduktiven Entwicklungszyklus am Beispiel des Menschen nachzeichnen. Wir beginnen mit einer Bestandsaufnahme der Chromosomen in den somatischen Zellen und den Keimzellen (Gameten) des Menschen. Danach betrachten wir das Verhalten der Chromosomen im menschlichen Lebenszyklus und gehen auch auf andere Beispiele geschlechtlicher Lebenszyklen ein.

13.2.1 Die Chromosomensätze menschlicher Zellen

Beim Menschen enthalten alle somatischen Zellen (alle Körperzellen mit Ausnahme der Keimbahnzellen) 46 Chromosomen. Im Verlauf der Mitose verdichten sich die Chromosomen so stark, dass sie einzeln im Lichtmikroskop erkennbar werden. Sie unterscheiden sich in ihrer Größe, der Lage des Centromers, sowie in den Farbmustern nach der Behandlung mit bestimmten Farbstoffen. Mit etwas Erfahrung lassen sich also bestimmte, kondensierte Chromosomen bei einer mikroskopischen (cytogenetischen) Untersuchung klar erkennen.

Vergrößert man eine Mikrofotografie der 46 Chromosomen einer einzelnen Zelle, die sich in der Mitose befindet, so kann man zwei Gruppen von je 23 Chromosomen unterscheiden. Dies wird besonders augenfällig, wenn die Chromosomen nach ihrer Größe paarweise angeordnet werden. Das sich so ergebende, geordnete Bild nennt man ein **Karyogramm** (▶*Abbildung 13.3*). Man ermittelt daraus den **Karyotyp** (die chromosomale Konstitution) des untersuchten Individuums. Bei der Aufreihung der Chromosomen stellt man fest, dass sich definierte Paare ergeben. Die beiden Chromosomen eines Paares gleichen sich in Größe, Lage des Centromers und in ihrem Bandenmuster nach der Färbung. Man sagt, dass solche Chromosomen homolog zueinander sind und spricht deshalb von **homologen Chromosomenpaaren**. Beide Vertreter eines homologen Paares enthalten die gleichen Gene (Erbanlagen, die das gleiche Merkmal beeinflussen) in der gleichen Abfolge. Homologe Chromosomen erhalten die gleiche Nummer in einem Karyogramm und sind also alternative Versionen eines Chromosoms. Beeinflusst etwa ein bestimmter Genort auf einem Chromosom die Augenfarbe, so ist diese Information nochmals am entsprechenden Genort des homologen Chromosoms durch das dort liegende Allel (eine alternative Version desselben Gens) codiert.

Zwei besondere Chromosomen werden nicht mit einer Zahl, sondern mit den Buchstaben X und Y bezeichnet und unterscheiden sich zwischen den Geschlechtern. Die Zellen von Frauen (und fast allen weiblichen Säugetieren) enthalten zwei X-Chromosomen, also ein homologes Paar (karyotypische Konstitution: XX). Im Gegensatz dazu findet man bei Männern und bei den meisten männlichen Säugetieren je ein X- und ein Y-Chromosom (karyotypische Zusammensetzung: XY). Nur kleine Bereiche der Chromosomen X und Y sind homolog zueinander. Die meisten Genorte auf dem viel größeren X-Chromosom haben kein Gegenstück auf dem kleinen Y-Chromosom, dem kleinsten aller menschlichen Chromosomen. Das Y-Chromosom enthält aber seinerseits Gene, für die es keine Gegenstücke (homologe Allele) auf dem X- oder irgendeinem anderen Chromosom gibt. Da diese beiden Chromosomen in den Geschlechtern verschieden sind, nennt man sie **Geschlechtschromosomen (= Gonosomen, Heterosomen)**. Die restlichen, paarweise vorhandenen Chromosomen bezeichnet man als **Autosomen**. Das Geschlecht bei Säugetieren wird durch das Y-Chromosom bestimmt. Es ist also streng genommen das eigentliche Geschlechtschromosom.

Durch die geschlechtliche Fortpflanzung treten entsprechend in den Körperzellen des Menschen und der meisten anderen Eukaryonten homologe Chromosomenpaare auf. Je ein Exemplar jedes Autosomenpaares stammt von einem unserer Eltern, also eines von der Mutter und das andere vom Vater. Insgesamt set-

zen sich die 46 Chromosomen in unseren somatischen Zellen damit aus zwei Sätzen zu je 23 Stück zusammen: Ein maternaler (mütterlicher) und ein paternaler (väterlicher) Satz. Diese für jede Art typische Anzahl nicht-homologer Chromosomen wird als **haploider Satz** bezeichnet und mit dem Buchstaben n symbolisiert. Liegt, wie in den Körperzellen, der doppelte Chromosomensatz vor, spricht man vom **diploiden Satz** und von **diploiden Zellen**. Sie enthalten $2n$ Chromosomen. Für den Menschen ist $2n = 46$ und $n = 23$. Nach der vollständigen chromosomalen DNA-Synthese liegen alle Chromosomen im replizierten Zustand als 2-Chromatidenchromosomen vor. In diesem Zustand beträgt die DNA-Menge also vorübergehend das Doppelte des „normalen" Wertes, wobei die Chromatiden noch miteinander verbunden sind (siehe *Kapitel 12*). Obwohl die Chromosomen nun verdoppelt vorliegen, bezeichnen wir diese Zellen immer noch als diploid, da sie nur zwei verschiedene Sätze an Informationen erhalten und zudem die Schwesterchromatiden miteinander verbunden bleiben. Durch die Trennung der Schwesterchromatiden in der Mitose und ihre geordnete Verteilung in die gebildeten Tochterzellen wird nach dem Abschluss der Zellteilung (Cytokinese) der ursprüngliche Zustand wiederhergestellt. Die hier verwendeten Begriffe sind in ▶*Abbildung 13.4* nochmals erläutert. Sehen Sie sich diese Abbildung genau an, um sich die Unterschiede zwischen homologen Chromosomen, Schwesterchromatiden, Nichtschwesterchromatiden, 1-Chromatid- und 2-Chromatidenchromosomen und Chromosomensätzen klarzumachen. Es ist wichtig, sich diese Grundbegriffe einzuprägen und sie genau zu beachten, um im Folgenden nicht den Überblick zu verlieren.

Anders als die somatischen Zellen enthalten die Keimzellen (Gameten, also Ei- und Spermien- beziehungsweise Samenzellen) nur einen einfachen, haploiden Chromosomensatz (n). Menschliche Keimzellen enthalten daher jeweils 23 Chromosomen. Jeder Satz aus 23 Chromosomen besteht aus 22 Autosomen und einem Gonosom. Da weibliche Säugetiere im diploiden Satz zwei homologe X-Chromosomen enthalten (XX), muss auch eine unbefruchtete Eizelle (Oocyte) immer ein X-Chromosom tragen. Samenzellen (Spermien) können entsprechend neben den 22 Autosomen mit gleicher Wahrscheinlichkeit entweder ein X- oder ein Y-Chromosom enthalten.

Jede Art weist eine für sie typische Chromosomenzahl auf, wobei die diploide Anzahl natürlich das Doppelte der haploiden beträgt und immer eine gerade Zahl ergibt. Die Fruchtfliege *(Drosophila melanogaster)* hat eine diploide Chromosomenzahl von acht ($2n = 8$; $n = 4$). Bei Hunden beträgt sie $2n = 78$ ($n = 39$).

Auf der Basis dieser Grundlagen über diploide und haploide Chromosomensätze soll nun das Verhalten der Chromosomen während des geschlechtlichen Entwicklungszyklus, wieder am Beispiel des Menschen, näher betrachtet werden.

▶ Abbildung 13.3: Arbeitstechniken

Erstellung eines Karyogramms

Anwendung In einem Karyogramm werden kondensierte Chromosomen paarweise angeordnet. Eine Karyotypisierung (= Chromosomenspreitung; Erstellung eines Karyogramms) kann eingesetzt werden, um chromosomale Veränderungen (Aberrationen) nachzuweisen, wie etwa abweichende Chromosomenzahlen, z.B. bei bestimmten Erbkrankheiten wie dem Down-Syndrom.

Methode Zur Erstellung eines Karyogramms werden somatische Zellen mit einem Wirkstoff behandelt, der die Mitose anregt. Die Zellen wachsen danach einige Tage in Kultur. Der Teilungszyklus wird dann während der Metaphase unterbrochen („arretiert") und die Chromosomen werden gefärbt, mikroskopisch untersucht und fotografiert. Aus dem Foto werden dann die einzelnen Chromosomen zu homologen Paaren nach ihrer Größe und Form angeordnet.

ein Paar homologer, replizierter Chromosomen

Centromer

5 µm

Schwesterchromatiden

Metaphasechromosom

Ergebnis Dieses Karyogramm zeigt die Chromosomen eines genetisch „normalen" Mannes. Einzelne Chromosomen werden anhand ihrer Größe, der Lage der Centromere und dem Bänderungsmuster nach der Färbung identifiziert. Auch wenn es im Karyogramm kaum zu erkennen ist, besteht jedes Metaphasenchromosom aus zwei eng aneinander liegenden Schwesterchromatiden (2-Chromatidenchromosomen). Die Schemazeichnung links neben dem Karyogramm zeigt ein homologes Paar der replizierten Chromosomen.

Teil 3

$2n = 6$ mütterlicher Chromosomensatz ($n = 3$)
väterlicher Chromosomensatz ($n = 3$)
die zwei Schwesterchromatiden eines replizierten Chromosoms
Centromer
zwei Nichtschwesterchromatiden eines homologen Paares von Chromosomen
Paare homologer Chromosomen (eines aus jedem elterlichen Satz)

Abbildung 13.4: Struktur und Verhalten der Chromosomen. Hier ist beispielhaft eine Zelle mit einem diploiden Satz aus sechs Chromosomen ($2n = 6$) dargestellt, um die Vorgänge bei der Replikation und der anschließenden Kondensation der Chromosomen zu verdeutlichen. Nach der Replikation besteht jedes der sechs gezeigten Chromosomen aus zwei Schwesterchromatiden (2-Chromatidenchromosomen), die über ihre gesamte Länge eng miteinander verbunden sind. Die homologen Chromosomenpaare stammen jeweils von der Mutter (maternal = rot) und vom Vater (paternal = blau). Damit liegen vier homologe Chromatiden vor, wobei je zwei davon identische Gene tragen, die aus der Replikation eines Chromosoms hervorgingen. Jeder haploide Chromosomensatz besteht in diesem Beispiel aus drei verschiedenen Chromosomen. Diejenigen Chromatiden, die nicht durch Replikation auseinander hervorgegangen sind (also die des jeweils anderen homologen Chromosoms), sind also genetisch nicht identisch und werden entsprechend als Nicht-Schwesterchromatiden bezeichnet.

? Wie viele Chromosomensätze finden sich in diesem Beispiel? Wie viele Chromosomen enthält ein haploider Satz (n) bei dieser Zelle?

13.2.2 Das Verhalten der Chromosomensätze im menschlichen Lebenszyklus

Der menschliche Lebenszyklus beginnt mit der Befruchtung (Fertilisation) einer haploiden, mütterlichen Eizelle durch ein ebenfalls haploides Spermium des Vaters. Der Vereinigung der Keimzellen (Syngamie) folgt die Verschmelzung der haploiden Gametenzellkerne zu einem diploiden Kern. In der befruchteten Eizelle (Zygote) werden damit die beiden haploiden Chromosomensätze der väterlichen und der mütterlichen Erblinie vereinigt. Durch mitotische Teilungen entwickelt sich daraus ein geschlechtsreifer Erwachsener mit unzähligen Körperzellen. Dabei wird der diploide Chromosomensatz der Zygote mit größtmöglicher Genauigkeit auf alle somatischen Tochterzellen weitergegeben.

Die einzige Ausnahme von dieser Regel bilden die Keimzellen (Gameten), die nicht aus einer Mitose hervorgehen. Vielmehr entwickeln sie sich aus spezialisierten Stammzellen in den Keimdrüsen (Gonaden), aus denen Eierstöcke (Ovarien) bei der Frau und Hoden (Testes) beim Mann entstehen (▶*Abbildung 13.5*). Was wäre, wenn die Gameten aus einer mitotischen Teilung hervorgehen würden? – Sie wären dann, wie die somatischen Zellen, diploid. Bei einem diploiden Satz von 46 Chromosomen würde sich die Anzahl bei der nächsten Befruchtung also auf 92 verdoppeln. In jeder darauf folgenden Generation käme es zu einer weiteren Verdopplung. Der exponentielle Anstieg der Chromosomenzahl wäre also nicht lange zu verkraften. Um dies zu verhindern, benutzen Organismen bei der geschlechtlichen Fortpflanzung eine spezielle Form der Teilung zur Bildung ihrer Keimzellen, die **Meiose**. Sie wird auch als **Reifungsteilung** beziehungsweise **Reifeteilung** oder **Reduktionsteilung** bezeichnet. Diese Form der Zellteilung halbiert die Anzahl der Chromosomen (reduziert sie auf die Hälfte, daher der Name Reduktionsteilung). Die Gameten erhalten aus dem diploiden Chromosomensatz der Ausgangszelle jeweils nur noch genau einen haploiden Satz. Die bei der Befruchtung aufgetretene Verdoppelung der Chromosomenzahl wird hierdurch wieder aufgehoben. Bei Tieren vollzieht sich die Meiose nur in den primären Geschlechtsorganen, den Keimdrüsen (Hoden und Eierstöcke). Beim Menschen enthalten Eizellen und Spermien jeweils einen haploiden Satz mit 23 Chromosomen. Der Lebenszyklus wiederholt sich in jeder Generation (*Abbildung 13.5*). Die Bildung von Samen- und Eizellen wird in *Kapitel 46* näher beschrieben.

haploid (n)
diploid ($2n$)
haploide Gameten ($n = 23$)
Eizelle (n)
Spermium (n)
Meiose
Befruchtung
Ovar (Eierstock)
Testis (Hoden)
diploide Zygote ($2n = 46$)
Mitosen und Entwicklung (Differenzierung)
vielzellige, diploide Erwachsene ($2n = 46$)

Abbildung 13.5: Der menschliche Lebenszyklus. In jeder neuen Generation verdoppelt sich die Chromosomenzahl bei der Befruchtung und wird nachfolgend durch die Meiose wieder halbiert. Beim Menschen beträgt die Anzahl der haploiden Chromosomen 23 ($n = 23$). Im diploiden Zustand, also in der Zygote und allen daraus gebildeten Körperzellen, beträgt die Chromosomenzahl 46 ($2n$).

Die in dieser Abbildung benutzten Farbzuweisungen werden wir bei der Darstellung anderer Lebenszyklen im weiteren Verlauf dieses Buches beibehalten. Die türkisblauen Pfeile kennzeichnen dabei die haploiden Stadien, die beigefarbigen die diploiden.

Die beschriebenen Schritte im Lebenszyklus des Menschen lassen sich prinzipiell auf die geschlechtliche Fortpflanzung bei vielen Tieren übertragen. Der Wechsel zwischen Befruchtung und Meiose ist hierbei das entscheidende Merkmal, um die Chromosomenzahl einer Art beim Übergang von einer Generation zur nächsten konstant zu halten.

13.2.3 Die Vielfalt der Lebenszyklen bei der geschlechtlichen Fortpflanzung

Obwohl also Organismen mit geschlechtlicher Fortpflanzung immer zwischen der Meiose und der Befruchtung wechseln, unterscheiden sie sich deutlich darin, wie diese Phasen zeitlich aufeinander folgen. So unterscheiden sich sowohl der Beginn als auch die Dauer der einzelnen Phasen erheblich bei verschiedenen Arten. Allgemein lassen sich die Lebenszyklen aufgrund dieser Unterschiede in drei Gruppen unterteilen. Beim Menschen und den meisten anderen Tieren sind die Gameten die einzigen haploiden Zellformen. Die Meiose läuft in den Vorläuferzellen der Gameten ab, die sich in den Keimdrüsen (Gonaden) befinden. Vor der Befruchtung teilen sich die reifen Gameten nicht nochmals. Dafür durchläuft die Zygote nach der Befruchtung sehr viele mitotische Teilungen und erzeugt so einen vielzelligen, diploiden Organismus (▶*Abbildung 13.6a*).

Bei Pflanzen und manchen heute zu den Protisten zählenden Algen beobachtet man dagegen einen regelrechten **Generationswechsel**, in dem sich vielzellige haploide und diploide Generationen innerhalb einer Art abwechseln. Der wesentliche Unterschied zum bisher beschriebenen Lebenszyklus ist also das Auftreten einer vielzelligen haploiden Phase. Der **Sporophyt** bildet das vielzellige, diploide Stadium. Durch Meiose entstehen am Sporophyten haploide Zellen, die **Sporen**. Anders als ein Gamet beim bisher beschriebenen Lebenszyklus fusioniert eine haploide Spore nicht mit einer anderen haploiden Zelle. Vielmehr teilt sie sich mitotisch und bildet damit einen vielzelligen, haploiden Organismus, den **Gametophyten**. Sporophyt und Gametophyt sind also die beiden sich abwechselnden Stadien dieses Generationswechsels. Die Gameten werden durch Mitose aus den Zellen des Gametophyten gebildet. Aus der Verschmelzung zweier haploider Gameten entsteht bei der Befruchtung eine diploide Zygote, aus der ein neuer, diploider Sporophyt hervorgeht. Bei diesem Lebenszyklus bringt die Sporophytengeneration also als Nachfahren eine Generation haploider Gametophyten hervor, die als Nachfahren wieder eine Generation diploider Sporophyten erzeugen (▶*Abbildung 13.6b*). Deshalb wurde hierfür der zutreffende Begriff Generationswechsel geprägt.

Eine dritte Art von Lebenszyklus findet sich bei den meisten Pilzen und manchen Protisten, darunter auch einigen Algen. Nachdem die Gameten zu einer diploiden Zygote verschmolzen sind, kommt es unmittelbar wieder zur Meiose, ohne dass ein Stadium mit vielzelligen, diploiden Nachkommen zu finden ist. Die Produkte der Meiose sind also keine Gameten, die wieder miteinander verschmelzen, sondern vielmehr haploide Zellen, die durch Mitosen entweder einzellige oder vielzellige haploide Organismen bilden. Die haploide Phase vermehrt sich durch Mitosen und einige der so gebildeten Zellen können sich zu Gameten entwickeln. Das einzige diploide Stadium ist hier also die einzellige Zygote (▶*Abbildung 13.6c*).

(a) Tiere. (b) Höhere Pflanzen und einige Algen. (c) Die meisten Pilze und manche Protisten.

Abbildung 13.6: Drei mögliche Lebenszyklen bei der geschlechtlichen Fortpflanzung. Das gemeinsame Merkmal aller drei Zyklen ist der Wechsel von Meiose (Reifungsteilung) und Befruchtung (Fertilisation). Dies sind die Schlüsselereignisse, die zur genetischen Variabilität unter den Nachkommen beitragen. Die Zyklen unterscheiden sich hauptsächlich im zeitlichen Verlauf dieser beiden Ereignisse.

Abhängig vom jeweiligen Lebenszyklus können sich damit sowohl haploide als auch diploide Zellen *mitotisch* teilen. Andererseits sind aber nur diploide Zellen in der Lage, sich meiotisch zu teilen, da ja der einfache Chromosomensatz haploider Zellen nicht weiter reduziert werden kann, ohne lebenswichtige Gene zu verlieren. Obgleich sich die drei grundlegenden Formen der dargestellten sexuellen Lebenszyklen im zeitlichen Ablauf von Meiose und Befruchtung unterscheiden, bewirken sie letztlich alle das Gleiche: Die genetische Vielfalt unter den Nachkommen. Eine eingehendere Betrachtung der Meiose wird Aufschluss über die Ursachen dieser Variabilität geben.

▶ Wiederholungsfragen 13.2

1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie viele DNA-Moleküle (Doppelhelices) sind in den in *Abbildung 13.4* dargestellten Chromosomen enthalten? Nutzen Sie für Ihre Antwort auch die Informationen aus *Abbildung 12.5*.
2. Wie viele Paare von Chromosomen zeigt das Karyogramm in *Abbildung 13.3*? Wie viele Chromosomensätze sind zu sehen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wir betrachten einen Eukaryonten, der als Einzeller lebt. Unter Stressbedingungen (zum Beispiel bei Trockenheit) bringt er Gameten hervor. Die Gameten verschmelzen und die entstandene Zygote durchläuft eine Meiose. Es bilden sich neue Einzeller. Welcher Gruppe von Lebewesen könnte dieser Eukaryont angehören (siehe *Abbildung 13.6*)?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

13.3 In der Meiose wird der diploide auf einen haploiden Chromosomensatz reduziert

Viele Teilschritte der Meiose (Reduktionsteilung, Reifeteilung) ähneln den Vorgängen bei der Mitose (siehe *Kapitel 12*). Vor der Meiose wird, wie vor der Mitose, zunächst die chromosomale DNA repliziert. Auf diese Replikation folgen jedoch nicht nur eine, sondern zwei nachgeschaltete Zellteilungen, die als erste und zweite meiotische Teilung bezeichnet werden. Die beiden Teilungen führen in der Regel zu vier haploiden Zellen (statt zu zwei diploiden, wie das bei einer Mitose der Fall wäre). Als weiterer entscheidender Unterschied zwischen Mitose und Meiose verändern sich im Verlauf der Reduktionsteilung die Chromosomen selbst. Die aus der Meiose entstehenden Keimzellen sind genetisch nicht mehr identisch! – Dies soll im Folgenden erläutert werden.

13.3.1 Die Meiosestadien

Die Vorgänge während der Meiose sind in der ▶*Abbildung 13.7* schematisch dargestellt. Sie zeigt die Replikation der beiden Exemplare eines homologen Chromosomenpaares in einer diploiden Zelle. Aus diesem gehen letztlich vier 1-Chromatidchromosomen hervor, die auf die vier sich bildenden haploiden Zellen verteilt werden. (Auf die wichtigen genetischen Unterschiede zwischen den einzelnen Chromosomensätzen wollen wir erst weiter unten eingehen.)

Abbildung 13.7: Übersicht über die Reduktion der Chromosomenzahl während der Meiose. Nachdem die Chromosomen in der Interphase dupliziert wurden, teilt sich die ursprünglich diploide Zelle zweimal, so dass vier haploide Tochterzellen entstehen. Diese Übersicht zeigt der Einfachheit halber nur ein homologes Chromosomenpaar, das nur in der kondensierten Form dargestellt ist.

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie die Zellen in dieser Abbildung nochmals neu und stellen Sie dabei die Doppelhelices der einzelnen DNA-Moleküle dar.

Die Schwesterchromatiden eines 2-Chromatidenchromosoms sind, wie Sie schon wissen, exakte Kopien eines Chromosoms, die über ihre gesamte Länge zusammengehalten werden (Schwesterchromatiden-Kohäsion). Die beiden zusammenhängenden Schwesterchromatiden bilden so ein 2-Chromatidenchromosom (*Abbildung 13.4*). Im Gegensatz dazu handelt es sich bei einem Homologenpaar um zwei voneinander unabhängige Chromosomen, die sich von den beiden Eltern ableiten. Vor Beginn der Replikation (vor der S-Phase des Zellzyklus) liegen sie als 1-Chromatidchromosomen vor und gehen durch die Replikation der chromosomalen DNA und die Anlagerung von Proteinen in 2-Chromatidenchromosomen über. Danach besteht ein homologes Chromosomenpaar somit aus vier Chromatiden mit je zwei 2-Chromatidenchromosomen. Dies bildet die Grundlage für den weiteren Verlauf der Meiose und die Bildung der Keimzellen. Die Homologen eines Chromosomenpaars sehen zwar im Mikroskop gleich aus, enthalten aber meistens unterschiedliche Versionen von Genen (Allele) an den gleichen Genorten (Loci). So kann etwa auf dem einen Chromosom ein Allel für gelockte Haare liegen, während am gleichen Genort des homologen Chromosoms ein Allel für glatte Haare liegt. Die Homologen stehen nicht miteinander in Kontakt, mit Ausnahme einer kurzen Phase während der Meiose.

Auf den Folgeseiten beschreibt ▶*Abbildung 13.8* detailliert die verschiedenen Stadien der beiden meiotischen Teilungen am Beispiel einer Tierzelle mit einem diploiden Chromosomensatz von $2n = 6$. Letztlich führt die Meiose zur Halbierung der Chromosomenzahl, so dass jede der Keimzellen nur noch einen vollständigen Chromosomensatz (n=3) enthält. Sehen Sie sich bitte die *Abbildung 13.8* gründlich an, bevor Sie weiterlesen.

13.3.2 Mitose und Meiose im Vergleich

Die entscheidenden Unterschiede zwischen der Meiose und der Mitose diploider Zellen sind in ▶*Abbildung 13.10* zusammengefasst. Vereinfacht ausgedrückt führt die Meiose zur Halbierung des Chromosomenbestandes einer Zelle und damit zum Übergang vom diploiden in den haploiden Zustand. Bei der Mitose wird dagegen der Ploidiegrad aufrecht erhalten und es werden Tochterzellen gebildet, die genetisch mit der Ausgangszelle identisch sind. Die haploiden Zellen, die als Endprodukte aus der Meiose hervorgehen, sind dagegen genetisch verschieden.

Im Verlauf der ersten meiotischen Teilung kommt es zu drei Ereignissen, die nur bei dieser Art der Zellteilung auftreten:

1. **Synapsis und Crossing-over.** Während der Prophase I paaren sich die replizierten homologen 2-Chromatidenchromosomen und werden dabei durch spezifische Proteine (sogenannte Kohäsine) im *synaptonemalen Komplex* zusammengehalten (▶*Abbildung 13.9*). Der Vorgang der Homologenpaarung wird auch als Synapsis (Ausbildung des synaptonemalen Komplexes) bezeichnet und tritt normalerweise nicht bei mitotischen Teilungen auf. Während der Synapsis kommt es zu einer entscheidenden Umlagerung zwischen den Chromatiden des synaptonemalen Komplexes: ein Rekombinationsvorgang, der **Crossing-over** genannt wird (engl. *to cross over*, hinüberwechseln [nicht überkreuzen!]). Ein Crossing-over zwischen Schwesterchromatiden (d.h. innerhalb eines Chromosoms) bleibt ohne sichtbare Auswirkungen. Der Endzustand unterscheidet sich nicht vom Ausgangszustand und ist genetisch nicht nachweisbar (keine Veränderung des Phänotyps), weil die Schwesterchromatiden identische Kopien der Ausgangs-DNA sind. Ein Crossing-over zwischen den Nicht-Schwesterchromatiden eines Paares von homologen Chromosomen führt dagegen zu einer Neukombination der Allele und als Folge davon zu nicht-homologen Schwesterchromatiden in den beiden Ausgangschromosomen! – Nach der Auflösung des synaptonemalen Komplexes in der späten Prophase I werden die beiden rekombinanten Homologen leicht auseinandergezogen, bleiben jedoch im Bereich einer X-förmigen Überkreuzungsstelle verbunden, dem sogenannten **Chiasma**. Chiasmata sind die sichtbaren Folgen eines Crossing-overs. Dies vermittelt den Eindruck, dass die Chromatiden zweier Homologen sich überkreuzen und die Bereiche der Schwesterchromatiden noch immer zusammenhängen. Durch die Rekombination kommt es weiter zu einem Austausch (einer Neukombination) der distalen Bereiche, die damit nicht mehr als Schwesterchromatiden bezeichnet werden dürfen. Obwohl in *Abbildung 13.10* zur Vereinfachung jeweils nur ein Crossing-over pro homologem Chromosom dargestellt ist, tritt es in der Regel sehr viel häufiger auf. Tatsächlich muss mindestens ein Crossing-over zwischen jedem Homologenpaar stattfinden, damit die Paare während der Metaphase I verbunden bleiben.

2. **Homologe Chromosomenpaare ordnen sich in der Metaphasenplatte an.** In der Metaphase der ersten meiotischen Teilung (Metaphase I) werden die Chromosomen als homologe Paare in der Ebene der Metaphasenplatte angeordnet und nicht, wie in der Mitose, als einzelne 2-Chromatidenchromosomen. Aufgrund der gerade beschriebenen Ereignisse handelt es sich um rekombinante Homologe.

3. **Trennung der Homologen.** In der Anaphase der ersten meiotischen Teilung (Anaphase I) wandern die rekombinanten 2-Chromatidenchromosomen jedes Homologenpaares zu gegenüberliegenden Zellpolen. Die beiden Chromatiden der jetzt rekombinanten 2-Chromatidenchromosomen bleiben jedoch weiterhin miteinander verbunden. In der Anaphase einer Mitose kommt es dagegen zur Trennung der Schwesterchromatiden.

▶ Abbildung 13.8: Näher betrachtet

Die Meiose am Beispiel einer tierischen Zelle.

MEIOSE I: Die Trennung homologer Chromosomen

Prophase I | Metaphase I | Anaphase I | Telophase I und Cytokinese

Centrosom (mit einem Centriolenpaar)
Schwester-chromatiden
Chiasmata
Spindelapparat
homologe Chromosomen
Fragmente der Zellkernhülle

Die replizierten homologen Chromosomen (rot und blau) paaren sich und tauschen homologe Segmente aus; in diesem Beispiel ist $n = 6$.

Centromer (mit Kinetochor)
Metaphasen-platte
an die Kinetochore angeheftete Mikrotubuli

Die Chromosomen ordnen sich zu homologen Paaren an.

Schwesterchromatiden bleiben verbunden
homologe Chromosomen trennen sich

Die homologen Chromosomenpaare trennen sich voneinander.

Teilungs-furche

Es bilden sich zwei haploide Zellen; jedes Chromosom besteht weiterhin aus zwei Schwesterchromatiden.

Prophase I

- Die Chromosomen beginnen zu kondensieren, die Homologen lagern sich der Länge nach locker aneinander; dabei liegen die Allele der homologen Gene aneinander.
- Das Crossing-over (reziproker Austausch der distalen DNA-Bereiche von Nichtschwesterchromatiden) ist abgeschlossen, während die Homologen noch im Zustand der Synapsis sind, wobei sie über die gesamte Länge von speziellen Proteinen eng zusammengehalten werden (vor dem hier abgebildeten Stadium).
- Die Synapsis endet in der mittleren Prophase, die Chromosomen jedes Paares bewegen sich, wie oben dargestellt, leicht auseinander.
- Jedes Homologenpaar weist ein oder mehrere Chiasmata auf – Punkte, an denen ein Crossing-over stattgefunden hat und an denen die Homologen infolge der Kohäsion der Schwesterchromatiden weiterhin miteinander verbunden sind (Schwesterchromatiden-Kohäsion).
- Centromerbewegung, Bildung des Spindelapparates und Zerfall der Zellkernhülle vollziehen sich wie bei der Mitose.
- In der späten Prophase I (nach dem hier dargestellten Stadium) lagern sich die Mikrotubuli des einen oder anderen Spindelpols an die beiden Kinetochore an (Proteinkomplexe an den Centromeren der beiden Homologen). Die Homologenpaare wandern anschließend zur Metaphasenplatte.

Metaphase I

- Die homologen Chromosomenpaare sind nun an der Metaphasenplatte aufgereiht. Dabei ist jedes Chromosom eines jeden Paares jeweils einem der Spindelpole zugewandt.
- Die beiden Chromatiden eines Chromosoms sind an den Kinetochorenmikrotubuli von einem der Spindelpole verankert; die des anderen homologen Chromosoms sind mit den Mikrotubuli des entgegengesetzten Pols verbunden.

Anaphase I

- Der Abbau der für die Schwesterchromatidenpaarung verantwortlichen Proteine erlaubt die Trennung der Homologen.
- Die homologen Chromosomen bewegen sich entlang des Spindelapparates zu den entgegengesetzten Polen.
- Die Schwesterchromatiden sind an den Centromeren weiterhin verbunden. Dies bewirkt, dass die Chromatiden als eine Einheit zum selben Spindelpol wandern.

Telophase I und Cytokinese

- Zu Beginn der Telophase I weist jede Zellhälfte einen vollständigen haploiden Satz replizierter Chromosomen auf. Jedes Chromosom besteht aus zwei Schwesterchromatiden; ein oder beide Chromatiden enthalten Bereiche von Nichtschwesterchromatiden-DNA (als Folge des Crossing-over).
- Die Cytokinese (Zellteilung mit der Teilung des Cytoplasmas) vollzieht sich für gewöhnlich gleichzeitig mit der Telophase I. Es bilden sich zwei haploide Tochterzellen.
- Bei Tierzellen bildet sich eine Teilungsfurche aus (bei Pflanzenzellen eine sogenannte Zellplatte).
- Bei manchen Arten dekondensieren die Chromosomen und die Kernhülle bildet sich zurück.
- Zwischen der Meiose I und der Meiose II kommt es zu keiner Replikation.

Teil 3

MEIOSE II: Trennung der Schwesterchromatiden

Prophase II | Metaphase II | Anaphase II | Telophase II und Cytokinese

Im Verlauf einer weiteren Zellteilungsrunde trennen sich schließlich die Schwesterchromatiden; als Ergebnis bilden sich vier haploide Folgezellen, die nichtreplizierte Chromosomen enthalten.

getrennte Schwesterchromatiden

Bildung haploider Folgezellen

Prophase II

- Ein Spindelapparat bildet sich.
- In der späten Prophase II (hier nicht dargestellt) assoziieren die noch immer aus zwei Chromatiden bestehenden, an ihren Centromeren zusammenhängenden Chromosomen und wandern zur 2. Metaphasenplatte.

Metaphase II

- Die Chromosomen richten sich wie bei der Mitose an der Metaphasenplatte aus.
- Infolge des Crossing-over in der Meiose I sind die beiden Schwesterchromatiden jedes Chromosoms genetisch nicht (mehr) identisch.
- Die Kinetochore der Schwesterchromatiden sind mit Mikrotubuli verbunden, die von entgegengesetzten Spindelpolen ausgehen.

Anaphase II

- Der Abbau der Proteine, die die Schwesterchromatiden am Centromer zusammenhalten, erlaubt die Trennung der Chromatiden. Die voneinander getrennten Chromatiden wandern als eigenständige Chromosomen zu entgegengesetzten Polen des Spindelapparates.

Telophase II und Cytokinese

- Zellkerne bilden sich, die Chromosomen beginnen zu dekondensieren, und die Cytokinese setzt ein.
- Die meiotische Teilung einer Ausgangszelle führt zu vier Folgezellen, die jeweils einen haploiden Satz (nichtreplizierter) Chromosomen enthalten.
- Jedes der vier Meioseprodukte unterscheidet sich genetisch von den drei anderen wie auch von der Ausgangszelle.

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zur Meiose.

1 Nach der Interphase wurden die Chromosomen dupliziert, wobei die Schwesterchromatiden durch bestimmte Proteine, die als Kohäsine bezeichnet werden (lilafarben), zusammengehalten werden. Jedes homologe Chromosomenpaar lagert sich über die gesamte Länge aneinander an. Die homologen DNA-Moleküle zweier Nicht-Schwesterchromatiden brechen präzise an zwei sich entsprechenden Stellen. Gleichzeitig beginnt das Chromatin sich zusammenzuziehen.

2 Ein reißverschlussartiger Komplex, der synaptonemale Komplex (grün), beginnt sich auszubilden, wobei sich die homologen DNA-Stränge aneinander lagern. Das Chromatin fährt fort, sich zu verdichten.

3 Der synaptonemale Komplex hat sich vollständig gebildet; die beiden homologen DNA-Stränge formen eine Synapsis. Die DNA-Strangbrüche werden geschlossen, indem die Enden der jeweiligen Nicht-Schwesterchromatiden über Kreuz verheilen. Damit sind Crossing-over entstanden.

4 Nachdem der synaptonemale Komplex auseinander gefallen ist, rücken die homologen Chromosomen etwas auseinander, werden aber durch Kohäsine an den Schwesterchromatiden zusammengehalten. Die Stellen, an denen die Crossing-over stattgefunden haben, zeigen sich als Chiasmata. Auf dem Weg zur Metaphasenplatte kondensieren die Chromosomen immer weiter.

Abbildung 13.9: Crossing-over und Synapsis in der Prophase I. Zur Vereinfachung wurden die homologen Chromosomenpaare in dieser Abbildung getrennt voneinander dargestellt. In Wirklichkeit liegt das in blau dargestellte Chromosom direkt auf dem rot markierten Partnerchromosom (seinem Homologen).

Wie bleiben die rekombinanten Chromatiden der 2-Chromatidenchromosomen während der ersten meiotischen Teilung verbunden und wie werden sie im Verlauf der zweiten meiotischen Teilung (ebenso wie in der Mitose) voneinander getrennt? – Die Chromatiden der 2-Chromatidenchromosomen werden mithilfe von Proteinkomplexen, die man als Kohäsine bezeichnet, über ihre gesamte Länge nicht-kovalent miteinander verbunden. (Sie werden praktisch von „Kohäsinringen" umschlossen.) In der Mitose bleibt diese Verbindung bis zum Ende der Metaphase bestehen. Dann spalten Enzyme die Kohäsine und setzen die Schwesterchromatiden frei, die zu gegenüberliegenden Polen der Zelle gezogen werden. In der Meiose wird die Chromatidenkohäsion in zwei Schritten aufgehoben. Während der Metaphase I werden die Homologen in Bereichen des DNA-Austausches zwischen den Nicht-Schwesterchromatiden durch Kohäsion zusammengehalten. In der Anaphase I werden die Crossing-over aufgelöst und die Kohäsinkomplexe entlang der Chromosomenarme zu beiden Seiten des Centromers (nicht aber am Centromer selbst) gespalten, so dass die Homologen sich in zwei 2-Chromatidenchromosomen trennen können. In der Anaphase II werden auch die Kohäsine im Bereich der Centromere gespalten, so dass die rekombinanten Chromatiden sich trennen können.

Die erste meiotische Teilung ist also die eigentliche Reduktionsteilung, da hier die Chromosomenzahl vom diploiden ($2n$) auf den haploiden Satz (n) reduziert wird. Im Verlauf der zweiten meiotischen Teilung trennen sich die Chromatiden der rekombinanten 2-Chromatidenchromosomen unter Bildung der haploiden Produkte. Die molekularen Mechanismen der Chromatidentrennung in der zweiten meiotischen Teilung und in der Mitose sind praktisch identisch. Das genetische Ergebnis ist aber grundverschieden! – Wie genau die Rekombination im Verlauf der Chromosomenverteilung der Meiose auf molekularer Ebene abläuft, ist noch immer Gegenstand intensiver molekularbiologischer Forschungen.

Mitose	Meiose

Ausgangszelle
(vor der Replikation der Chromosomen)

$2n = 6$

Chiasma (Ort des Crossing-over)

Meiose I

Prophase

replizierte Chromosomen (zwei Schwesterchromatiden)

Replikation der Chromosomen

Replikation der Chromosomen

Prophase I

Homologe Chromosomenpaare werden durch Chiasmata und Schwesterchromatid-Kohäsion zusammengehalten.

Metaphase

Die Chromosomen richten sich einzeln entlang der Metaphasenplatte aus.

Die homologen Chromosomenpaare richten sich entlang der Metaphasenplatte aus.

Metaphase I

Anaphase
Telophase

Die Schwesterchromatiden trennen sich in der Anaphase.

$2n$ $2n$

Tochterzellen der Mitose

Die Homologen trennen sich im Verlauf der Anaphase I; die Schwesterchromatiden bleiben an den Centromeren miteinander verbunden.

Anaphase I
Telophase I

haploid ($n = 3$)

Tochterzellen der Meiose I

Meiose II

Die Schwesterchromatiden trennen sich im Verlauf der Anaphase II.

n n n n

Tochterzellen der Meiose II

Zusammenfassung

Merkmal	Mitose	Meiose
DNA-Replikation	vollzieht sich während der Interphase vor Einsetzen der Mitose	vollzieht sich während der Interphase vor Einsetzen der Meiose I
Zahl der Teilungen	eine, umfasst Prophase, Metaphase, Anaphase und Telophase	zwei, jeweils Prophase, Metaphase, Anaphase und Telophase umfassend
Anlagerung (Synapsis) homologer Chromosomen	findet nicht statt	vollzieht sich während der Prophase I, mit Crossing-over zwischen Nichtschwesterchromatiden; die resultierenden Chiasmata und die Schwesterchromatidkohäsion halten die Paare zusammen
Zahl der Tochterzellen und genetische Ausstattung	zwei, jede ist diploid ($2n$) und genetisch mit der Ausgangszelle identisch	vier, jede ist haploid (n) und enthält halb so viele Chromosomen wie die Ausgangszelle; genetisch von der Ausgangszelle und den anderen drei Zellen (den Meioseprodukten) verschieden
Rolle im Tierkörper	Entwicklung vielzelliger Organismen aus einer diploiden Zygote; Produktion von Zellen für das Wachstum, die Reparatur sowie – bei manchen Arten – für die ungeschlechtliche Vermehrung	Produktion der Gameten; Reduktion der Chromosomenzahl auf die Hälfte und Erzeugung genetischer Variabilität unter den Gameten

Abbildung 13.10: Ein Vergleich von Mitose und Meiose in diploiden eukaryontischen Zellen.

ZEICHENÜBUNG Könnte eine andere Kombination von Chromosomen aus den für die Telophase I gezeigten spezifischen Zellen hervorgehen? Erläutern Sie Ihre Antwort. (*Hinweis:* Zeichnen Sie die Zellen, wie sie in der Metaphase II erscheinen würden.)

Teil 3

▶ Wissenschaftliche Übung

Erstellung eines Liniendiagramms und Umwandlung von Einheiten

Wie ändert sich der DNA-Gehalt einer Hefezelle während der Meiose? Wenn in einer Hefekultur *(Saccharomyces cerevisiae)* bestimmte Nährstoffe aufgebraucht sind, teilen sich die Zellen nicht mehr mitotisch, sondern können dazu veranlasst werden, eine Meiose durchzuführen. In dieser Übung sollen Sie den DNA-Gehalt einer Hefekultur während der Meiose verfolgen.

Durchführung des Experiments Zunächst ließen die Forscher die Hefekultur in einem nährstoffreichen Medium wachsen. Anschließend wurden die Zellen auf ein nährstoffarmes Medium überimpft, um die Meiose einzuleiten. Zu verschiedenen Zeitpunkten wurden dann Proben entnommen und der DNA-Gehalt pro Zelle bestimmt. Der DNA-Gehalt wird dabei in Femtogramm gemessen (fg, 1 Femtogramm entspricht 10^{-15} Gramm)

Experimentelle Daten

Zeit nach der Überimpfung (Stunden)	Durchschnittliche Menge DNA pro Zelle (fg)
0,0	24,0
1,0	24,0
2,0	40,0
3,0	47,0
4,0	47,5
5,0	48,0
6,0	48,0
7,0	47,5
7,5	25,0
8,0	24,0
9,0	23,5
9,5	14,0
10,0	13,0
11,0	12,5
12,0	12,0
13,0	12,5
14,0	12,0

Datenauswertung

1. Erstellen Sie als Erstes ein Diagramm. (a) Beschriften Sie die Achsen korrekt. Welche Achse stellt die konstanten Werte dar, welche Achse zeigt die variablen Messwerte? Vergessen Sie nicht, die Einheiten in Klammern anzugeben. Begründen Sie Ihre Wahl (zusätzliche Informationen über wissenschaftlich korrekte Darstellungen finden Sie im Anhang B).

2. Da die Werte der *x*-Achse sich kontinuierlich verändern, ist es ratsam, die Werte mit einer Linie zu verbinden. (a) Zeichnen Sie jeden Wert der Tabelle in Ihre graphische Darstellung ein. (b) Verbinden Sie die Punkte durch gerade Linien.

3. Die meisten Hefezellen befinden sich in der G_1-Phase ihres Zellzyklus, wenn Sie in das nährstoffarme Medium überführt werden. (a) Wie viele Femtogramm DNA besitzt eine Zelle in der G_1-Phase? Schätzen Sie diesen Wert in Ihrem Diagramm ab. (b) Wie hoch wäre demnach der DNA-Gehalt der Zellen in der G_2-Phase (vergleichen Sie *Konzept 12.2* und die *Abbildung 12.6*)? Wie viele Femtogramm DNA besitzt eine Zelle am Ende der Meiose I (MI), wie viele Femtogramm DNA am Ende der Meiose II (MII) (vergleichen Sie dazu die *Abbildung 13.7*)? (c) Wenn Sie diese Werte als Richtlinie nehmen, können Sie die verschiedenen Zellzyklusphasen in Ihrem Diagramm markieren, indem Sie vertikale Linien einzeichnen und die einzelnen Phasen benennen (G_1, S, G_2, MI, MII). Da Sie den DNA-Gehalt in den verschiedenen Phasen (siehe *Abbildung 13.7*) kennen, können Sie die exakte Position dieser Trennlinien genau festlegen. (d) Denken Sie darüber nach, wann ihr Graph am höchsten Punkt ist und wann er wieder abfällt. Welche spezifische Phase der Meiose wird durch den höchsten Punkt in Ihrer Darstellung repräsentiert? Welches Stadium steht für den abfallenden Teil Ihres Graphen?

4. Mit der Angabe, dass 1 fg DNA im Durchschnitt $9{,}78 \times 10^5$ Basenpaaren entspricht, können Sie nun auch den DNA-Gehalt in die Anzahl der Basenpaare pro Zelle umrechnen. (a) Berechnen Sie den DNA-Gehalt eines haploiden Hefe-Genoms in Basenpaaren pro Zelle. Verwenden Sie dazu die Einheit „Millionen Basenpaare (Mb)“, die gängige Standardeinheit für Genomgrößen. (b) Wie viele Basenpaare müssen während der S-Phase pro Minute in einer Hefezelle synthetisiert werden?

Weiterführende Literatur: G. Simchen, Commitment to meiosis: what determines the mode of division in budding yeast? *BioEssay* 31:169–177 (2009).

▶ Wiederholungsfragen 13.3

1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Inwiefern ähneln die Chromosomen in der mitotischen Metaphase denen in der Metaphase II der Meiose und worin bestehen die Unterschiede?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Wie wären in Anbetracht der Tatsache, dass der synaptonemale Komplex am Ende der Prophase I verschwindet, die Homologen miteinander verbunden, wenn kein Crossing-over stattfinden würde? Welche Wirkung hätte dies letztlich auf die Gametenbildung?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die geschlechtliche Fortpflanzung erhöht die genetische Variabilität – ein wichtiger Motor der Evolution 13.4

Wie kommt es also zu der genetischen Variabilität, sowohl zwischen den Individuen einer Art, als auch zwischen den verschiedenen Arten? – Im Folgenden gehen wir auf Mutationen als der eigentlichen Quelle dieser Variabilität ein. Mutationen, also bleibende Veränderungen im Erbgut eines Lebewesens, führen zu leicht voneinander abweichenden, alternativen Versionen der Gene, die wir als Allele bezeichnen. Nachdem sich diese Unterschiede im Erbgut etabliert haben, wird durch ihre Neukombination bei der geschlechtlichen Fortpflanzung die Variabilität innerhalb einer Population erhöht. Hierdurch erhält jedes Individuum einer Art seine einzigartige Kombination von Merkmalen (mit der erwähnten Ausnahme eineiiger Zwillinge, die Klone darstellen).

13.4.1 Ursprung der genetischen Variabilität unter Nachkommen

Bei Arten, die sich geschlechtlich fortpflanzen, bestimmt das Verhalten der Chromosomen während der Meiose und bei der Befruchtung den größten Teil der in jeder Generation auftretenden Variabilität. Dabei sind drei Mechanismen zur Erzeugung genetischer Vielfalt unter den Nachkommen entscheidend:

1. Die unabhängige Verteilung der Chromosomen.
2. Die Rekombination durch Crossing-over.
3. Die zufällige Gametenfusion bei der Befruchtung.

Unabhängige Verteilung der Chromosomen

Die genetische Variabilität wird unter anderem durch die zufällige Anordnung rekombinanter homologer Chromosomenpaare in der Metaphasenplatte und durch ihre Verteilung in der ersten meiotischen Teilung bewirkt. In der Metaphase I lagern sich die rekombinanten homologen Chromosomenpaare von Vater und Mutter in der Metaphasenplatte an. Bei jedem der Chromosomenpaare kann sich das „maternale" Chromosom auf der einen oder der anderen Seite einer imaginären Ebene befinden. Das „paternale" liegt dann jeweils gegenüber und weist zum entgegengesetzten Zellpol. Die Anordnung scheint rein zufällig zu erfolgen. Es besteht somit eine 50-prozentige Wahrscheinlichkeit, dass eine Tochterzelle ein bestimmtes Chromosom eines Homologenpaares erhält.

Da jedes Paar homologer Chromosomen in der Metaphase I unabhängig von den anderen ausgerichtet wird, gelangen sie in der ersten meiotischen Teilung nach dem Zufallsprinzip in eine der Tochterzellen. Diese unabhängige Verteilung der Chromosomen wird auch als Segregation (Trennung) bezeichnet. Jede Tochterzelle erhält also eine für sie spezifische Kombination von Chromosomen. In ▶*Abbildung 13.11* ist dies am Beispiel einer diploiden Zelle mit nur zwei homologen Chromosomenpaaren gezeigt. Hier ergeben sich bereits vier mögliche Kombinationen. Die aus der meiotischen Teilung

Abbildung 13.11: Die unabhängige Verteilung homologer Chromosomen während der Meiose.

vieler diploider Zellen hervorgehenden haploiden Folgezellen enthalten nach den statistischen Regeln alle vier möglichen Kombinationen mit einer Wahrscheinlichkeit von je 25 Prozent. Für den Fall einer Ausgangszelle mit drei Chromosomen im haploiden Satz ($n = 3$) ergeben sich schon acht ($2 \times 2 \times 2$) mögliche Kombinationen. Für eine Zelle mit n Chromosomen gibt es also 2^n mögliche Kombinationen aus ursprünglich maternalen oder paternalen Chromosomen.

Beim Menschen ($n = 23$) sind dies 2^{23} ($\approx$ 8,4 Millionen) Möglichkeiten der Neukombination von Chromosomen zur Bildung der haploiden Ei- beziehungsweise Samenzellen. Jede im Laufe des Lebens gebildete Keimzelle enthält also eine dieser 8,4 Millionen denkbaren Zusammenstellungen von 23 aus dem Vorrat der ursprünglich 46 Chromosomen eines Menschen.

Rekombination durch Crossing-over

Als Folge der eben beschriebenen zufälligen Verteilung der Chromosomen während der Meiose unterscheiden sich unsere Keimzellen in ihrer chromosomalen Ausstattung sowohl voneinander als auch von denen unserer Eltern. Die vereinfachte Darstellung in *Abbildung 13.11* ist aber insofern irreführend, als sie die Chromosomen der Keimzellen als exakte Kopien der mütterlichen beziehungsweise väterlichen Chromosomen wiedergibt. Tatsächlich führt aber das bereits beschriebene Crossing-over zu rekombinanten Chromosomen, die genetische Mosaike darstellen. Sie enthalten also DNA-Abschnitte, die sowohl vom einen als auch vom anderen Elternteil stammen (▶*Abbildung 13.12*). Während der Meiose zur Bildung der Keimzellen beim Menschen kommt es durchschnittlich zu ein bis drei Crossing-over-Ereignissen pro Chromosomenpaar, je nach der Größe der Chromosomen und der Lage ihres Centromers.

Das Crossing-over beginnt bereits in der frühen Prophase I, wenn sich die homologen Chromosomen über ihre gesamte Länge aneinanderlagern. Jeder Genort des einen Homologen paart sich präzise mit seinem Gegenstück auf dem anderen Homologen. Bei jedem einzelnen Crossing-over steuern spezielle Proteine den Austausch einander entsprechender Abschnitte von Nicht-Schwesterchromatiden (eines maternalen und eines paternalen Chromatids). Auf diese Weise führt das Crossing-over zu Chromosomen mit neuen Allelkombinationen (*Abbildung 13.12*). Bezüglich der betroffenen DNA-Sequenzen geschieht das auf die Base genau, so dass der Vorgang weder zu einem Gewinn noch zu einem Verlust (sondern lediglich zu einem gegenseitigen Austausch) genetischer Information auf den beteiligten Chromatiden führt.

Beim Menschen und anderen Organismen mit sexueller Fortpflanzung spielt das Crossing-over außerdem eine wichtige Rolle bei der Anordnung und Ausrichtung homologer Chromosomen in der Metaphase I. Wie bereits besprochen und in *Abbildung 13.9* gezeigt, bildet sich beim Crossing-over vorübergehend ein Chiasma und die Schwesterchromatiden lagern sich entlang der Chromosomenarme aneinander an. Während sich der Spindelapparat für die erste meiotische Teilung ausbildet, werden die Homologen durch diese Chiasmata weiter zusammengehalten. In der Anaphase I wird dann die Kohäsion aufgehoben, d.h. die Crossing-over werden aufgelöst und die jetzt rekombinanten Schwesterchromatiden wandern zu den entgegengesetzten Zellpolen.

Chromosomen mit einem oder zwei rekombinanten Chromatiden nehmen in der folgenden Metaphase II eine von zwei möglichen Orientierungen bezüglich der Zellpole ein. Da die beiden noch zusammenhängenden Chromatiden aufgrund der Rekombination nicht mehr identisch sind (streng genommen spricht man nun nicht mehr von Schwesterchromatiden), sind ihre möglichen Anordnungen ebenfalls nicht äquivalent. Durch diese ebenfalls zufällige Verteilung der postrekombinativen Chromatiden in der zweiten meiotischen Teilung erhöht sich die Anzahl der genetisch verschiedenen meiotischen Teilungsprodukte noch einmal erheblich.

In *Kapitel 15* werden wir noch mehr über die Rekombination durch Crossing-over erfahren. An dieser Stelle ist festzuhalten, dass die hierdurch bewirkte Neukombination väterlicher und mütterlicher Allele auf einem Chromosom eine wichtige Quelle zur Erhöhung der genetischen Variabilität darstellt.

Abbildung 13.12: Die Neukombination genetischer Information durch Crossing-over in der Meiose.

Die zufällige Verschmelzung von Gameten („Gametenfusion“) bei der Befruchtung
Durch die zufällige Verteilung der (rekombinanten) elterlichen Chromosomen bei der Meiose ergibt sich in der Befruchtung eine weitere Möglichkeit der Neukombination genetischer Information und damit der Erhöhung der genetischen Variabilität. Wie bereits erklärt, enthält jede einzelne Keimzelle des Menschen eine von 8,4 Millionen möglichen Kombinationen, die sich allein aus der unabhängigen Verteilung der Chromosomen ergeben. Selbst wenn wir die Crossing-over vernachlässigen, ergeben sich für eine diploide Zelle $2^{23} \times 2^{23} = 2^{46}$, also etwa 7×10^{13} (70 Billionen) mögliche Chromosomenkombinationen. Berücksichtigt man noch die zusätzliche Variabilität durch Crossing-over, erhöht sich diese Zahl nochmals erheblich. Tatsächlich ist damit jeder Mensch in seiner genetischen Ausstattung absolut einmalig (mit Ausnahme eineiiger Zwillinge).

13.4.2 Die Bedeutung der genetischen Variabilität von Populationen für die Evolution

Bis hierher haben Sie erfahren, wie durch die geschlechtliche Fortpflanzung neue Allelkombinationen in eine Population eingebracht werden. Wie wirkt sich die genetische Variabilität einer Population auf die Evolution aus? – Nach Darwin entwickelt sich eine Population weiter, indem sich die besser angepassten Individuen eher fortpflanzen („individuelle Fitness“). Demnach haben diese besser angepassten Individuen die meisten Nachkommen, die dann wiederum ihre Erbanlagen weiter vererben können. Dies alles beruht auf der natürlichen Selektion und führt zu einem höheren Prozentsatz solcher Individuen („genetischen Kombinationen“), deren Eltern am besten an die jeweils vorherrschenden Umweltbedingungen angepasst waren. Eine Population kann eine plötzliche Veränderung der Umweltbedingungen nur dann überleben, wenn in jeder neuen Generation zumindest ein Teil ihrer Individuen unter den neuen Bedingungen überlebensfähig ist und sich erfolgreich fortpflanzen kann. Bestimmte neue Kombinationen der Allele im Genom vermitteln dabei einen Vorteil gegenüber denjenigen, die vorher überwogen haben. Alle Allele in einer Population sind aus Mutationen (Veränderungen der DNA-Sequenz) hervorgegangen und werden im Verlauf der Meiose und der Befruchtung zu neuen Genomen zusammengesetzt. In diesem Kapitel haben wir erfahren, wie die geschlechtliche Fortpflanzung die genetische Vielfalt einer Population stark erhöht. Tatsächlich ist die sexuelle Fortpflanzung mit der Bildung genetischer Varianten eine der wichtigsten Triebkräfte der Evolution, indem sie immer neue Varianten zur Selektion anbietet.

Sind die Umweltbedingungen allerdings relativ stabil, so kann die sexuelle Vermehrung Nachteile gegenüber der asexuellen haben, da die Letztere eher die Aufrechterhaltung und Vervielfältigung einer erfolgreichen Allelkombination ermöglicht. Darüber hinaus hat die sexuelle Vermehrung den Nachteil, dass sie viel energieaufwendiger ist. Trotz dieser Nachteile vermehren sich die meisten Tiere sexuell. Wieso?

Die Eigenschaft der sexuellen Vermehrung, eine genetische Vielfalt zu erzeugen, wird als wichtigster Grund für ihre erfolgreiche Evolution angesehen. Betrachten wir den äußerst seltenen Fall des Rädertierchens *Bdelloid rotifer* (▶*Abbildung 13.13*). Offensichtlich hat sich diese Organismengruppe über 40 Millionen Jahre erfolgreich asexuell vermehrt. Bedeutet das, dass die Erzeugung genetischer Vielfalt für diese Tierart nicht vorteilhaft ist? Bei näherer Betrachtung zeigt sich, dass auch *Bdelloid rotifer* keine Ausnahme der Regel darstellt, da die zugehörige Organismengruppe andere Mechanismen zur Erhöhung der genetischen Diversität besitzt. Die Rädertierchen leben in Umgebungen, die für längere Zeiträume austrocknen können. Während dieser Zeit fallen die Organismen in einen latenten Ruhezustand. Forschungsergebnisse legen nahe, dass in dieser Phase Fremd-DNA anderer Rotiferen aufgenommen und in das Genom eingebaut werden kann, um so die genetische Vielfalt zu erhöhen. Auch dieses Beispiel belegt also, wie wichtig die Entwicklung verschiedener Genaustauschmechanismen in der Evolution für unterschiedliche Organismengruppen war.

200 µm

Abbildung 13.13: Das Rädertierchen Bdelloid rotifer vermehrt sich ausschließlich asexuell.

In diesem Kapitel haben wir gesehen, wie wichtig die sexuelle Reproduktion für die Erzeugung genetischer Vielfalt innerhalb einer Population ist. Obwohl Darwin erkannte, dass erst die genetische Variabilität den Evolutionsprozess ermöglicht, konnte er noch nicht erklären, warum Nachkommen ihren Eltern nur ähneln, aber nicht mit ihnen identisch sind. Ironischerweise verfügte Darwins Zeitgenosse Gregor Mendel über eine Theorie der Vererbung, die geeignet war, genetische Variation und ihre Vererbung zu erklären. Diese wurde zwar noch zu seinen Lebzeiten veröffentlicht, doch nicht allgemein bekannt. Erst um das Jahr 1900 – mehr als fünfzehn Jahre nachdem Darwin (1809–1882) und Mendel (1822–1884) verstorben waren – erlangten Mendels Regeln der Vererbung die Anerkennung der Biologen. Im nächsten Kapitel werden Sie erfahren, wie Mendel die grundlegenden Gesetze der Vererbung definierter Merkmale entdeckt hat und was sie aussagen.

▶ Wiederholungsfragen 13.4

1. Welche genetischen Mechanismen liegen den verschiedenen Allelen zugrunde, in denen ein bestimmtes Gen vorliegen kann?

2. Die Zahl der Chromosomen im diploiden Satz bei der Fruchtfliege beträgt acht, bei bestimmten Schneckenarten dagegen 46. Bei welcher Art würden Sie eine höhere genetische Variabilität erwarten, wenn kein Crossing-over stattfände? – Erläutern Sie Ihre Antwort.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Unter welchen Umständen würde ein Crossing-over während der Meiose nicht zur Erhöhung der genetischen Variabilität in den Tochterzellen beitragen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 13 ◀

Konzept 13.1
Gene werden auf Chromosomen von den Eltern an ihre Nachkommen weitergegeben

- **Die Vererbung von Genen.** Jedes Gen eines Lebewesens nimmt in dessen DNA-Molekülen einen bestimmten Platz auf einem bestimmten Chromosom ein. Dies ist sein Genort (genetischer Locus). Wir erben einen Satz Chromosomen von unserer Mutter und einen weiteren von unserem Vater.
- **Ein Vergleich von ungeschlechtlicher und geschlechtlicher Fortpflanzung.** Bei der ungeschlechtlichen Vermehrung bringt ein einzelner Elternorganismus durch Mitosen genetisch identische Nachkommen hervor, die als Klon bezeichnet werden. Bei der geschlechtlichen Fortpflanzung werden unterschiedliche Sätze von Allelen und/oder Genen der beiden Eltern zu neuen Genomen kombiniert. Dies führt zur Bildung genetisch verschiedener Nachkommen.

? Erklären Sie, warum Kinder ihren Eltern zwar ähnlich sehen, aber nicht mit ihnen identisch sind.

Konzept 13.2
Befruchtung und Meiose wechseln sich beim geschlechtlichen Generationswechsel ab

- **Chromosomensätze menschlicher Zellen.** Die somatischen Zellen des Menschen sind diploid. Sie enthalten 46 Chromosomen, die aus zwei Sätzen zu je 22 Autosomen und einem Paar Gonosomen (Geschlechtschromosomen; XY oder XX) bestehen. Der diploide Chromosomensatz wird je zur Hälfte aus einem väterlichen und einem mütterlichen haploiden Chromosomensatz gebildet.
- **Das Verhalten der Chromosomen im Lebenszyklus des Menschen.** Nach Einsetzen der Geschlechtsreife produzieren die Gonaden (Keimdrüsen) durch Meiose haploide Gameten (Keimzellen). Die Gameten des Menschen enthalten je 23 Chromosomen ($n = 23$). Bei der Befruchtung vereinigt sich eine Eizelle (Oocyte) mit einer Samenzelle (Spermium) zu einer diploiden Zygote ($2n = 46$). Diese kann sich mitotisch zu einem vielzelligen Lebewesen entwickeln.
- **Die Vielfalt sexueller Lebenszyklen.** Geschlechtliche Lebenszyklen unterscheiden sich im zeitlichen Ablauf der Meiose relativ zum Befruchtungszeitpunkt sowie in dem oder den Zeitpunkt/en, in denen durch Mitose ein vielzelliger Organismus gebildet wird.

? Vergleichen Sie den Lebenszyklus von Tieren und Pflanzen. Nennen Sie die Gemeinsamkeiten und die Unterschiede.

Konzept 13.3
In der Meiose wird der diploide auf einen haploiden Chromosomensatz reduziert

- **Die Meiosestadien.** Die beiden aufeinanderfolgenden Zellteilungen einer Meiose (Reifeteilung, Reduktionsteilung) führen zur Bildung von vier haploiden Tochterzellen. Die Chromosomenzahl wird während der ersten meiotischen Teilung vom diploiden ($2n$) auf den haploiden (n) Satz reduziert.
- **Ein Vergleich von Mitose und Meiose.** Die Meiose unterscheidet sich von der Mitose durch die drei folgenden Ereignisse, die während der ersten meiotischen Teilung stattfinden:

Prophase I: Jedes Homologenpaar durchläuft die Synapsis und Crossing-over zwischen Nicht-Schwesterchromatiden.

Metaphase I: Die Chromosomen reihen sich als Homologen an der Metaphasenplatte auf.

Anaphase I: Die Homologen trennen sich voneinander; Schwesterchromatiden bleiben an den Centromeren verbunden.

Die Kohäsion der Schwesterchromatiden und das Crossing-over ermöglichen die Chiasmatabildung homologer Chromosomen und die Zusammenlagerung der homologen Chromosomenpaare bis zur Ana-

phase I. Während der Anaphase I werden die Kohäsine entlang der Chromosomenarme abgebaut. In der ersten Reifeteilung kommt es zunächst zu einer Trennung der homologen Chromosomen. In der zweiten Reifeteilung werden dann die Kohäsine der Centromere abgebaut, so dass die Schwesterchromatiden voneinander getrennt werden können.

? In der Prophase I lagern sich die homologen Chromosomen aneinander an und tauschen über den Mechanismus des Crossing-over genetisches Material. Könnte dies auch in der Prophase II der zweiten meiotischen Teilung geschehen?

Konzept 13.4

Die geschlechtliche Fortpflanzung erhöht die genetische Variabilität – ein wichtiger Motor der Evolution

- **Ursprung der genetischen Variabilität unter Nachkommen.** Drei Ereignisse bei der geschlechtlichen Fortpflanzung tragen zur genetischen Vielfalt in einer Population bei: Die unabhängige Verteilung der Chromosomen in der Meiose, das Crossing-over (homologe Rekombination) während der ersten meiotischen Teilung und die zufällige Befruchtung von Eizellen durch Spermien (Samenzellen). Während der Schwesterchromatiden-Kohäsion führen Crossing-over-Ereignisse zur Bildung von Chiasmata. Die Chiasmata halten die homologen Chromosomen bis zur Anaphase I zusammen.
- **Die Bedeutung der genetischen Variabilität von Populationen für die Evolution.** Die genetische Vielfalt ist eine Triebkraft der Evolution, die durch natürliche Selektion entsteht. Mutationen sind der Urquell dieses Reichtums an genetischen Varianten. Die Neukombination von Allelen bei der geschlechtlichen Fortpflanzung erweitert ganz erheblich die genetische Vielfalt.

? Erläutern Sie, welche drei Prozesse, die ausschließlich in der Meiose vorkommen, die genetische Vielfalt erhöhen.

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Eine menschliche Zelle mit 22 Autosomen und einem Y-Chromosom ist eine
a. Samenzelle (Spermazelle)
b. Eizelle (Oocyte)
c. befruchtete Eizelle (Zygote)
d. somatische Zelle eines Mannes

2. Homologe Chromosomen wandern in einer sich teilenden Zelle zu gegenüberliegenden Polen während der
a. Mitose
b. ersten meiotischen Teilung
c. zweiten meiotischen Teilung
d. Befruchtung

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

3. Die zweite meiotische Teilung ähnelt einer Mitose darin, dass
a. Schwesterchromatiden sich in der Anaphase trennen
b. sich die DNA vor der Teilung repliziert
c. die Tochterzellen diploid sind
d. homologe Chromosomen ein Crossing-over durchführen

4. Falls der DNA-Gehalt einer diploiden Zelle in der G_1-Phase des Zellzyklus x beträgt, dann beläuft sich der DNA-Gehalt derselben Zelle in der Metaphase der ersten meiotischen Teilung auf
a. $0{,}25x$
b. $0{,}5x$
c. x
d. $2x$

5. Falls wir die Zelllinie von *Frage 4* weiter verfolgten, dann würden wir finden, dass der DNA-Gehalt einer Zelle in der Metaphase der zweiten meiotischen Teilung
a. $0{,}25x$
b. $0{,}5x$
c. x
d. $2x$
beträgt.

6. ZEICHENÜBUNG Das folgende Diagramm zeigt eine Zelle während der Meiose

a. Beschriften Sie die entsprechenden Strukturen in der Zeichnung. Ordnen Sie durch Linien oder durch Klammern folgende Begriffe zu: Chromosom (geben Sie an, ob repliziert oder nicht-repliziert), Centromer, Kinetochor, Schwesterchromatide/n, Nicht-Schwesterchromatiden, homologes Chromosomenpaar, Chiasma, Schwesterchromatiden-Kohäsion, Allele der F- und H-Gene.
b. Beschreiben Sie die Ausstattung einer haploiden und einer diploiden Zelle.
c. Identifizieren Sie die Phase, in der sich die gezeigte Zelle während der Meiose befindet.

Teil 3

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

7. Anhand welches Kriteriums lässt sich ablesen, dass sich diese Zelle einer Meiose und nicht einer Mitose unterzieht?

8. **Verbindung zur Evolution** Zahlreiche Arten vermögen sich sowohl ungeschlechtlich zu vermehren wie auch geschlechtlich fortzupflanzen. Worin könnte die evolutive Bedeutung des Übergangs von der ungeschlechtlichen zur geschlechtlichen Fortpflanzung liegen, die bei manchen Lebensformen auftritt, wenn sich die Umweltbedingungen verschlechtern?

9. **Wissenschaftliche Fragestellung** Die in *Aufgabe 6* dargestellte Schemazeichnung stellt eine Zelle eines beliebigen Individuums dar, die sich in der Meiose befindet. Eine in der Vergangenheit durchgeführte Untersuchung kam zu dem Ergebnis, dass sich ein Gen für „Sommersprossen" an einem Genort F, ein weiteres Gen für die Haarfarbe an einem Genort H befindet. Beide Genorte befinden sich auf dem gekennzeichneten Modellchromosom der Zeichnung. Das Individuum, aus dem die Zelle entnommen wurde, besitzt für jedes der fraglichen Gene unterschiedliche Allele auf den sich entsprechenden Genorten der homologen Chromosomen. Das Individuum ist bezüglich beider Merkmale heterozygot („Sommersprossen" und „schwarzhaarig" auf dem einen der Chromosomen, „keine Sommersprossen" und „blond" auf dem anderen). Sagen Sie die möglichen Allelkombinationen in den Gameten dieser Person voraus, die sich durch den in der Zeichnung angegebenen Meioseverlauf ergeben können. Zeichnen Sie gegebenenfalls den weiteren Verlauf der meiotischen Ereignisse auf und benennen Sie die Allele (F/f für die beiden Allele am Genort F; H/h am Genort H). Listen Sie andere denkbare Kombinationen dieser Allele in den Gameten dieses Individuums auf.

10. **Skizzieren Sie ein Thema: Informationsweitergabe** Die Konstanz des Lebens basiert auf der Vererbbarkeit genetischer Informationen in Form der DNA. Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie die Chromosomen sich während der sexuellen Reproduktion von Tieren verhalten, wie sie die Weitergabe von Merkmalen sichern und gleichzeitig eine genetische Vielfalt der Nachkommen ermöglichen.

11. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Die sogenannte „Cavendish Banane" ist eine der populärsten Früchte der Welt. Allerdings ist sie aufgrund einer massiven Pilzinfektion vom Aussterben bedroht (siehe Foto). Diese Bananensorte ist triploid ($3n$, also ausgestattet mit drei Chromosomensätzen). Aus diesem Grund kann sie nur durch Klonierung reproduziert werden. Erklären Sie mit dem Wissen, das Sie sich über die Meiose in diesem Kapitel angeeignet haben, warum diese Pflanze sich nicht über Samen vermehren kann. Erläutern Sie unter Berücksichtigung der Mechanismen, mit denen eine genetische Vielfalt erzeugt werden kann, weshalb das Fehlen der Möglichkeit einer sexuellen Reproduktion bei dieser Kulturpflanze zu ihrer Anfälligkeit gegenüber einer Pilzinfektion beigetragen haben könnte.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Mendel und das Genkonzept

14

KONZEPTE

14.1 Das wissenschaftliche Vorgehen von Mendel führte zu den Gesetzen der Vererbung 346

14.2 Die Mendel'sche Vererbung von Merkmalen unterliegt den Gesetzen der Statistik 355

14.3 Die Mendel'schen Regeln reichen nicht zur Erklärung aller Erbgänge aus 357

14.4 Auch die Vererbung beim Menschen folgt den Mendel'schen Regeln 364

▼ **Abbildung 14.1:** Welche Prinzipien der Vererbung entdeckte Gregor Mendel (1822–1884) bei seinen Kreuzungsversuchen mit Gartenerbsen?

Teil 3

Ein Besuch in Mendels Garten

Die Zuschauer eines Fußballspiels veranschaulichen die bemerkenswerte Vielfalt und unterschiedlichen Merkmale der Menschen. So kennen wir eine ganze Reihe verschiedener vererbter Merkmale, die natürlicherweise auftreten. Augen können braun, blau, grün oder grau sein, Haare kommen in allen Zwischenstufen von schwarz, braun, blond oder rot vor. Dies sind nur zwei Beispiele der zahllosen erblichen Unterschiede, die wir bei Individuen unserer eigenen Art feststellen. Was sind die genetischen Grundlagen für diese Merkmale und ihre Weitergabe von Eltern an ihre Nachkommen?

Die im 19. Jahrhundert vorherrschende Erklärung für Vererbung war die „Verschnitthypothese". Danach würde sich das von beiden Eltern beigesteuerte Erbgut miteinander zu einem „mittleren Zustand" vermischen, ähnlich wie bei der Farbmischung, bei der aus der Überlagerung der Farben Blau und Gelb die Farbe Grün entsteht. Demnach müssten bei einer zufälligen Mischung der Merkmale in einer Population nach vielen Generationen alle Individuen gleich aussehen. Unsere Erfahrung und die genannten Beispiele zeigen aber, dass sich die Individuen innerhalb einer Art unterscheiden. Zudem widersprechen Kreuzungsexperimente mit Tieren und Pflanzen dieser Voraussage und widerlegen so diese Hypothese. Außerdem können andere Phänomene der Vererbung, wie das Wiederauftreten von Merkmalen nach Überspringen einer Generation, nicht durch die Verschnitthypothese erklärt werden.

Eine Alternative zum Verschnittmodell ist die Teilchenhypothese der Vererbung, die von diskreten Einheiten der Vererbung – den Genen – ausgeht. Nach diesem Modell vererben Eltern Merkmale in kleinsten, trennbaren Einheiten, die sich in den Nachkommen nicht verändern. Die Gesamtheit der Gene, über die ein Lebewesen verfügt, ähnelt daher eher einem Päckchen Spielkarten als einem Eimer Farbe. So wie Spielkarten können die Gene gemischt und Generation für Generation neu verteilt werden.

Die heutige Genetik, die diese Vorgänge erklärt, begann in einem Klostergarten, in dem ein Mönch namens Gregor Mendel im 19. Jahrhundert den Gesetzmäßigkeiten der Vererbung nachspürte und eine Hypothese für deren Mechanismus aufstellte. Mendel entwickelte seine Vererbungstheorie mehrere Jahrzehnte bevor man Chromosomen unter dem Mikroskop sehen konnte und ihre Bedeutung erkannte. In diesem Kapitel werden wir Mendels Garten besuchen und seine Experimente nachvollziehen. Dabei werden wir erklären, wie er zur Theorie der Vererbung gelangte. Wir werden außerdem Vererbungsmuster untersuchen, die komplizierter sind als jene, die Mendel bei seinen Erbsen untersuchte. Schließlich werden wir sehen, wie sich das Mendel'sche Modell am Beispiel der Sichelzellenanämie auf die Vererbung von Merkmalen beim Menschen anwenden lässt.

Gregor Mendel (der dritte von rechts in der hinteren Reihe mit einem Fuchsienzweig in der Hand) mit den anderen Mönchen seines Klosters.

14.1 Das wissenschaftliche Vorgehen von Mendel führte zu den Gesetzen der Vererbung

Mendel klärte die grundlegenden Prinzipien der Vererbung bei sorgfältig geplanten Kreuzungen von Gartenerbsen *(Pisum sativum)* auf. Wenn wir seine wissenschaftlichen Arbeiten nachzeichnen, werden wir die Schlüsselelemente des wissenschaftlichen Prozesses wiedererkennen, mit denen wir uns in *Kapitel 1* bereits vertraut gemacht haben.

14.1.1 Mendels quantitativ-experimenteller Ansatz

Mendel wuchs auf dem Bauernhof seiner Eltern im östlichen Teil des damaligen Österreichs auf, der heute zu Tschechien gehört. In dieser ländlichen Umgebung erhielt er eine grundlegende landwirtschaftliche Ausbildung. Trotz finanzieller und gesundheitlicher Probleme in seiner Jugend glänzte er am philosophischen Kolleg in Olmütz durch hervorragende Leistungen.

Da er bereits als kleiner Junge eine schwächliche Konstitution hatte und für die Übernahme des elterlichen Bauernhofs ungeeignet schien, trat er im Jahr 1843 mit 21 Jahren in ein Augustinerkloster ein. Mendel wollte zunächst Lehrer werden, hatte jedoch nicht den dafür notwendigen Abschluss. Er war deshalb nur zeitweise als Hilfslehrer an einem Gymnasium tätig. Im Jahr 1851 verließ er für zwei Jahre das Kloster, um an der Universität von Wien Physik und Chemie zu studieren. Dort besuchte er auch Veranstaltungen in Biologie und Paläontologie. Diese Jahre waren für Mendels spätere Entwicklung zum Wissenschaftler äußerst wichtig. Vor allem zwei Personen prägten sein weiteres Denken: Einer war der Physiker Christian Doppler (1803–1853; bekannt geworden durch den „Doppler-Effekt"), der ihm den experimentellen Ansatz bei der wissen-

schaftlichen Arbeit vermittelte und auch Mendels mathematische Ausbildung vorantrieb. Der andere war der Botaniker Franz Unger (1800–1870), der Mendels Interesse für die Ursachen der Sortenvielfalt bei Pflanzen weckte. Diese beiden Mentoren beeinflussten nachhaltig seine späteren Arbeiten mit Gartenerbsen.

Nach Abschluss seiner Universitätsausbildung und der Rückkehr ins Kloster war Mendel als Hilfslehrer an einer Schule tätig, an der sich auch mehrere Kollegen für die wissenschaftliche Forschung begeisterten. Dazu kam, dass einige seiner Mönchsbrüder sich sehr für die Pflanzenzucht interessierten. Mendels Kloster erwies sich so als fruchtbarer Nährboden für seine wissenschaftlichen Untersuchungen. Um das Jahr 1857 begann Mendel mit der Züchtung von Erbsen im Garten des Klosters, um gezielt nach Gesetzmäßigkeiten der Vererbung von Merkmalen zu suchen. Obgleich die Frage nach der Vererbung schon lange im Zentrum des Interesses stand, erlaubte ihm sein neuartiges Vorgehen, Prinzipien abzuleiten, die anderen Züchtern bis dahin entgangen waren.

Ein Grund, warum Mendel vermutlich die Erbse *(Pisum sativum)* als Untersuchungsobjekt wählte, war die Verfügbarkeit zahlreicher Sorten (Varietäten) dieser Pflanzenart. So kannte man etwa eine Sorte mit violetten, eine andere mit rein weißen Blüten. Ein erbliches, über Generationen hinweg immer wieder auftretendes Kennzeichen, wie die Blütenfarbe, wird **Merkmal** genannt. Jede Variante eines Merkmals, wie die violette oder die weiße Farbe der Blüten, ist ein **Merkmalszustand**.

Andere Vorteile der Erbse sind ihre kurze Generationszeit und die große Zahl von Nachkommen, die aus jeder Befruchtung hervorgehen. Darüber hinaus konnte Mendel die Pflanzen gezielt und kontrolliert befruchten. Eine Erbsenblüte enthält sowohl die männlichen Fortpflanzungsorgane (Staubblätter; Stamina), die Pollenkörner produzieren, als auch einen weiblichen Fruchtknoten (Stempel). Damit führen Erbsenpflanzen in der Regel eine Selbstbestäubung durch: Pollenkörner einer Pflanze landen auf dem Stempel derselben Pflanze, die aus den Pollenkörnern hervorgehenden Samenzellen wandern in den Fruchtknoten ein und befruchten die dort liegenden Eizellen. Um ausschließlich eine Fremdbestäubung zu gewährleisten, entfernte Mendel die Staubblätter aus den Blüten, noch bevor diese anfingen, Pollen zu produzieren. Anschließend bestäubte er Blüten dieser Pflanzen mit den Pollen einer anderen Sorte (▶*Abbildung 14.2*). Die so bestäubten Pflanzen entwickelten dann die Erbsensamen. Ob er nun eine Selbstbestäubung zuließ oder eine Fremdbestäubung durchführte – Mendel wusste damit immer genau, von welchen Eltern die neuen Samen (Erbsen) stammten.

Mendel verfolgte nur die Vererbung von Merkmalen, für die es klar unterscheidbare Merkmalszustände gab. So hatten seine Pflanzen entweder violette oder weiße Blüten, dazwischen gab es keine Übergänge. Hätte er stattdessen Merkmale ausgewählt, die verschiedene Zwischenstufen zulassen, beispielsweise die Größe der Samen – hätte er wahrscheinlich die Regeln der Vererbung diskreter genetischer Einheiten niemals entdeckt. Darüber hinaus setzte er für seine Versuche nur solche Sorten ein, die über viele Generationen hinweg durch Selbstbestäubung gezüchtet worden waren und dabei nur Pflanzen einer einzigen Sorte hervorgebracht hatten. Er verwendete damit **reinerbige Pflanzen**: Eine Pflanze mit violetten Blüten ist reinerbig, wenn die durch Selbstbestäubung erzeugten Pflanzen über mehrere Generationen hinweg immer nur Pflanzen mit violetten Blüten ergeben.

Bei einem typischen Experiment bestäubte Mendel wechselseitig Pflanzen zweier reinerbiger Erbsensorten mit einem leicht unterscheidbaren Merkmal – zum Beispiel violettblütige mit weißblütigen Pflanzen (*Abbildung 14.2*). Eine solche Kreuzung von Sorten wird auch Hybridisierung genannt. Die reinerbigen Elternpflanzen werden als **Parentalgeneration** (P; **P-Generation**) bezeichnet, die unmittelbaren Nachfahren einer Kreuzung als erste **Filialgeneration** (F_1; **F_1-Generation**). Nach der Selbstbestäubung bilden die Nachfahren dieser ersten Folgegeneration entsprechend die F_2-Generation (zweite Filialgeneration). Mendel verfolgte die Vererbung von Merkmalen für gewöhnlich von der P- über die F_1- bis mindestens in die **F_2-Generation**. Wenn er seine Beobachtungen auf die F_1-Generation beschränkt hätte, wären ihm ebenfalls die Grundmuster der Vererbung entgangen.

Mendels quantitative Analyse der F_2-Pflanzen aus Tausenden solcher Kreuzungen ermöglichte ihm die Ableitung zweier Grundprinzipien der Vererbung, die er das Spaltungsgesetz und das Gesetz der unabhängigen Verteilung nannte. (Heute spricht man auch von der 2. und der 3. Mendel'schen Regel. Die 1. Mendel'sche Regel besagt, dass die Individuen der F_1-Generation sich im beobachteten Merkmal nicht voneinander unterscheiden.) Als sorgfältiger Wissenschaftler überprüfte Mendel die von ihm abgeleiteten Regeln immer wieder durch neue Kreuzungen und anschließende Selbstbefruchtungen von Pflanzen der zweiten Filial- und noch weiteren Folgegenerationen seiner Erbsen.

14.1.2 Die Spaltungsregel (Zweite Mendel'sche Regel)

Nach der „Verschnitthypothese" der biologischen Vererbung sollte eine Kreuzung von Erbsenpflanzen mit weißen und solchen mit violetten Blüten in den F_1-Hybriden blassviolette oder rosafarbene Blüten ergeben – also einen Zwischenzustand der reinerbigen Vertreter der P-Generation. *Abbildung 14.2* zeigt aber ein völlig anderes Ergebnis: Alle Nachkommen der F_1-Generation hatten violette Blüten wie die ihrer Elternpflanze (Uniformitätsregel; 1. Mendel'sche Regel). Was ist aber

in diesen Hybriden aus dem von den weißblütigen Pflanzen stammenden Erbgut geworden? Wäre die genetische Information verlorengegangen, so sollten aus der Selbstbestäubung der F_1-Pflanzen in der F_2-Generation ausschließlich Nachkommen mit violetten Blüten hervorgehen, da ja nur noch diese Erbanlage vorhanden wäre. Als Mendel die F_1-Hybriden mit ausschließlich violetten Blüten einer solchen Selbstbestäubung aussetzte und ihre Samen auskeimen ließ, traten aber in der F_2-Generation plötzlich wieder Pflanzen mit weißen Blüten auf. Diese Versuche führte er mit sehr vielen Pflanzen durch und hielt die Ergebnisse genau fest: 705 Pflanzen der F_2-Generation hatten violette Blüten, 224 hatten weiße Blüten. Damit betrug das Verhältnis von Pflanzen mit violetten Blüten zu denen mit weißen Blüten etwa 3:1 (705:224 = 3,13; ▶*Abbildung 14.3*). Mendel folgerte, dass der vererbbare Faktor für die weißen Blüten bei den F_1-Pflanzen nicht verschwunden war, sondern nur durch den entsprechenden Faktor für die violetten Blüten verdeckt wurde. Nach Mendels Terminologie war die violette Blütenfarbe der **dominante Merkmalszustand**, die weiße Blütenfarbe der **rezessive**. Das Wiederauftreten weißblütiger Pflanzen in der F_2-Generation bewies, dass der Erbfaktor für die weißen Blüten durch den gleichzeitig vorliegenden Faktor für die violetten Blüten in den F_1-Hybriden weder verdünnt noch zerstört, sondern nur verdeckt worden war.

Mendel konnte das gleiche Vererbungsmuster noch bei sechs anderen Merkmalen beobachten, die ebenfalls in zwei verschiedenen Merkmalszuständen vorlagen (▶*Tabelle 14.1*). Kreuzte Mendel zum Beispiel Pflanzen mit glatten, runden Erbsensamen mit solchen, die runzelige Samen erzeugten, so wiesen alle F_1-Hybriden runde Samen auf. Rund mit glatter Oberfläche ist also der dominante Merkmalszustand für die Form der Samenkörner. In der F_2-Generation wiesen rund 75 Prozent die runde, glatte Form auf, und 25 Prozent zeigten das runzelige Aussehen. Wieder lag, wie in dem Beispiel von *Abbildung 14.3*, ein 3:1-Verhältnis vor. Sehen wir uns nunmehr an, wie Mendel aus diesen Versuchsergebnissen die **Spaltungsregel** ableiten konnte. Im Folgenden werden wir statt der Begriffe, die Mendel selbst verwendet hat, die heute geläufigen verwenden (zum Beispiel das Wort „Gen" statt „Erbfaktor").

▶ Abbildung 14.2: Arbeitstechniken

Die Kreuzung von Erbsen

Anwendung Durch Kreuzung von reinerbigen Individuen einer Art kann man die Vererbung von Merkmalen untersuchen. In diesem Beispiel kreuzte Mendel Erbsen (*Pisum sativum*), die sich in der Blütenfarbe unterschieden.

Methode

Ergebnis Wenn Pollen einer weißblütigen Pflanze auf eine purpurfarbene Blüte übertragen wird, sind die Blüten aller Hybridpflanzen der ersten Tochtergeneration (Filialgeneration) purpurfarben. Das Ergebnis für die reziproke Kreuzung (Pollen von Pflanzen mit purpurfarbenen Blüten auf solche mit weißen Blüten) war identisch.

▶ Abbildung 14.3: Aus der Forschung

Welche Merkmalszustände erscheinen in der F_2-Generation, wenn sich F_1-Hybriden selbst bestäuben?

Experiment Um das Jahr 1860 konzentrierte Gregor Mendel sich bei seinen Versuchen im Garten des Klosters Brünn (das heutige Brno in der Tschechischen Republik, damals zu Österreich gehörend) auf das Merkmal der Blütenfarbe bei Erbsenpflanzen. Er verfolgte die Vererbung von Eigenschaften über zwei Generationen und kreuzte reinerbig-violettblütige Pflanzen mit weißblütigen (Kreuzungen werden durch das Symbol „×" angezeigt). Die resultierenden F_1-Hybriden konnten sich entweder selbst bestäuben oder wurden mit F_1-Hybriden rückgekreuzt. Die Zahl von Pflanzen der F_2-Generation mit verschiedenen Blütenfarben wurde bestimmt.

P-Generation (reinerbige Pflanzen) — violette Blüte × weiße Blüte

F_1-Generation (Hybride) — Alle Pflanzen haben violette Blüten.

F_2-Generation — 705 Pflanzen haben violette Blüten. 224 Pflanzen haben weiße Blüten.

Ergebnis In der F_2-Generation traten sowohl Pflanzen mit violettfarbenen als auch solche mit weißen Blüten in einem ungefähren Verhältnis von 3:1 auf.

Schlussfolgerung Der „erbliche Faktor“ für das rezessive Merkmal (weiße Blüte) blieb in der F_1-Generation erhalten. Er ging also nicht verloren, sondern wurde lediglich durch die Anwesenheit des Faktors für die violettfarbenen Blüten (das dominante Merkmal) unterdrückt.

Quelle: G. Mendel, Versuche über Pflanzen-Hybriden, *Verhandlungen des naturforschenden Vereins in Brünn* 4:3–47 (1866).

WAS WÄRE, WENN? Welches Zahlenverhältnis würden Sie unter den Nachkommen erwarten, falls Sie zwei violettfarbene Pflanzen der P-Generation miteinander kreuzten? Geben Sie eine Erklärung.

Tabelle 14.1

Mendels Ergebnisse aus F_1-Kreuzungen für sieben Merkmale der Erbsenpflanzen.

Merkmal	Dominantes Merkmal	×	Rezessives Merkmal	F_2-Generation dominant:rezessiv	Verhältnis
Blütenfarbe	Violett	×	Weiß	702:224	3,13:1
Stellung der Blüte an der Sprossachse	Seitlich (axial)	×	Endständig (terminal)	651:207	3,14:1
Farbe der Samen	Gelb	×	Grün	6.022:2.001	3,01:1
Form der Samen	Rund	×	Runzelig	5.474:1.850	2,96:1
Form der Hülse	Aufgebläht	×	Eingeschnürt	882:299	2,95:1
Farbe der Hülse	Grün	×	Gelb	428:152	2,82:1
Wuchshöhe	Hoch	×	Niedrig	787:277	2,84:1

Das Mendel'sche Modell

Mendel versuchte nun, das immer wieder beobachtete 3:1-Verhältnis der Vererbung bei Nachkommen der zweiten Filialgeneration (F_2-Generation) zu erklären. Dabei stellte er die drei heute als Mendel'sche Regeln bezeichneten Gesetze auf: 1. Die Uniformitätsregel, 2. die Spaltungsregel und 3. die Unabhängigkeitsregel. Wir beschreiben im Folgenden vier überlappende Konzepte, die ihn schließlich zu seinem Modell der Vererbung führten.

Erstens: *Alternative Zustandsformen definierter Gene sind für die Ausprägung erblicher Merkmale verantwortlich.* Das Gen für die Blütenfarbe von Erbsenpflanzen kommt beispielsweise in zwei verschiedenen Formen vor: Eine davon führt zu einer violetten, die andere zu einer weißen Blütenfarbe. Solche alternativen Varianten eines Gens heißen **Allele** (▶*Abbildung 14.4*). Heute können wir dieses Konzept auf die Chromosomen und die DNA, aus der sie bestehen, beziehen. Wie in *Kapitel 13* erwähnt wurde, besteht jedes Gen aus einer Abfolge von Nucleotiden an einem bestimmten Genort (Locus) auf einem bestimmten Chromosom. Die Nucleotidsequenzen der DNA an einem solchen Locus können aber leicht voneinander abweichen, was unter Umständen den Informationsgehalt verändert. Bei dem Allel für die violetten Blüten und demjenigen für die weißen Blüten handelt es sich also um zwei mögliche Varianten der Nucleotidfolge an dem Genort für die Blütenfarbe, der sich auf einem der Chromosomen bei Erbsenpflanzen befindet.

Zweitens: *Für jedes Merkmal besitzt ein Individuum zwei Allele, eines von jedem Elternteil.* Zu diesem Schluss kam Mendel bemerkenswerter Weise, ohne die Bedeutung der Chromosomen zu kennen. Aus dem *Kapitel 13* wissen Sie, dass jede somatische Zelle eines diploiden Organismus einen doppelten Chromosomensatz aufweist, wobei jeweils ein Satz von einem der Eltern stammt. Ein Genort ist also in einer diploiden Zelle zweimal vertreten. Die beiden Allele an einem bestimmten Locus können identisch sein, wie dies zum Beispiel bei Mendels Versuchspflanzen der reinerbigen P-Generation der Fall war. Oder die Allele sind verschieden, wie es bei den F_1-Hybriden der Fall ist (*Abbildung 14.4*).

Drittens: *Falls sich die Allele eines Genortes unterscheiden, bestimmt eines, das dominante Allel, das Erscheinungsbild des Organismus. Das andere, rezessive Allel hat keine sichtbaren Auswirkungen.* Mendels Erbsen der F_1-Generation hatten violette Blüten, weil das Allel für diesen Merkmalszustand dominant und das Allel für weiße Blüten rezessiv ist (Uniformitätsregel).

Der vierte und letzte Teil des Mendel'schen Modells – die Spaltungsregel (2. Mendel'sche Regel) – besagt, *dass die beiden Allele eines Erbmerkmals sich bei der Keimzellbildung (Gametogenese) aufteilen („spalten") und einzeln in verschiedenen Gameten zu liegen kommen.* Eine Ei- oder Samenzelle enthält daher stets nur eines der Allele, die in den somatischen Zellen eines diploiden Organismus vorhanden waren. Dieses Verhalten spiegelt die Trennung der homologen Chromosomenpaare während der Meiose wider (siehe *Abbildung 13.7*). Daraus folgt, dass bei einem Organismus, der für ein bestimmtes Merkmal reinerbig ist, in allen von ihm gebildeten Keimzellen dasselbe Allel des entsprechenden Gens vorhanden ist. Liegen hingegen verschiedene Allele vor, wie es bei Mendels F_1-Hybridpflanzen der Fall war, so enthält die Hälfte der Gameten das dominante, die andere Hälfte dagegen das rezessive Allel.

Abbildung 14.4: Allele sind alternative Formen eines Gens. Eine somatische Zelle enthält zwei Exemplare jedes Chromosoms, die jeweils ein homologes Chromosomenpaar darstellen. Die Zellen besitzen somit zwei Allele jedes Gens, die gleich oder unterschiedlich sein können. Die Schemazeichnung in unserem Beispiel zeigt ein Paar homologer Chromosomen einer hypothetischen F_1-Hybride einer Erbsenpflanze. Das Chromosom mit dem Allel für die violette Blütenfarbe stammt von der einen Elternpflanze. Das dort lokalisierte Gen codiert ein Enzym, das für die Synthese des violetten Blütenfarbstoffes gebraucht wird. Das andere Allel für die weißen Blüten, welches von der anderen Elternpflanze stammt, ist defekt und codiert daher nicht für ein funktionsfähiges Enzym zur Synthese des Blütenfarbstoffes.

Jede reinerbige Pflanze der Parentalgeneration besitzt zwei identische Allele, *PP* oder *pp*.

P-Generation

Phänotyp (sichtbares Merkmal): violette Blüten × weiße Blüten

Genotyp (Allelkombination): *PP* *pp*

Gameten: *P* *p*

Die Gameten (durch Kreise symbolisiert) enthalten jeweils nur ein Allel des Gens für die Blütenfarbe. In diesem Fall enthalten alle Gameten einer Elternpflanze dasselbe Allel.

Die Vereinigung elterlicher Gameten führt zu F_1-Hybriden, die die Allelausstattung *Pp* aufweisen. Da das Allel für die violette Blütenfarbe dominant ist, weisen die Hybridpflanzen ausnahmslos violette Blüten auf.

Wenn die Hybridpflanzen Gameten erzeugen, trennen sich die beiden Allele. Die Hälfte der Keimzellen erhält das Allel *P*, die andere Hälfte das Allel *p*.

F_1-Generation

Phänotyp (sichtbares Merkmal): violette Blüten

Genotyp (Allelkombination): *Pp*

Gameten: ½ *P* ½ *p*

Dieses Schema wird als Punnett-Quadrat bezeichnet. Es zeigt alle möglichen Allelkombinationen der Nachkommen einer F_1 x F_1-Kreuzung (*Pp* x *Pp*-Kreuzung). Jedes Quadrat stellt ein gleich wahrscheinliches Produkt der Befruchtung dar. So zeigt etwa das Kästchen unten links die genetische Kombination, die sich bei der Befruchtung einer *p*-Eizelle mit einer *P*-Samenzelle ergibt.

F_2-Generation

Samenzellen einer F_1-(*Pp*)-Pflanze

Eizellen einer F_1-(*Pp*)-Pflanze

	P	*p*
P	*PP*	*Pp*
p	*Pp*	*pp*

Die zufällige Kombination der Gameten führt zu der 3:1-Verteilung, die Mendel in der F_2-Generation beobachten konnte.

3 : 1

Abbildung 14.5: Mendels Spaltungsregel (2. Mendel'sche Regel). Die Abbildung zeigt die genetische Zusammensetzung der Generationen von *Abbildung 14.3*. Sie illustriert Mendels Vererbungsmodell für Allele eines einzelnen Gens. Jede Pflanze verfügt über zwei Allele für die genetisch bedingte Blütenfarbe, wobei jeweils ein Allel von jedem Elternteil stammt. Um ein Punnett-Quadrat zu erstellen, trägt man die möglichen Gameten eines Elternteils (in diesem Fall der weiblichen Keimzellen) an der linken Seite des Quadrates auf, alle denkbaren Gameten des anderen Geschlechts (in diesem Fall der männlichen) entlang der Querachse am oberen Rand. In die Kästchen werden die Nachkommen eingetragen, die aus den verschiedenen Kombinationen weiblicher und männlicher Keimzellen hervorgehen können.

Tatsächlich bestätigt die Spaltungsregel das 3:1-Verhältnis, das Mendel bei seinen Kreuzungen unter den Pflanzen der F_2-Generation beobachtet hat. Für das Merkmal der Blütenfarbe sagt das Modell voraus, dass die beiden in den F_1-Hybridpflanzen vorliegenden Allele sich bei der Bildung der Keimzellen aufteilen. Eine Hälfte der Keimzellen wird das Allel für violette Blüten, die andere Hälfte jenes für weiße Blüten enthalten. Bei der Selbstbestäubung kommt es zur zufälligen Vereinigung von Gameten mit beiden Allelen. Eine Eizelle kann beispielsweise das Allel für violette Blüten enthalten. Für sie besteht die gleiche Chance, von einer Samenzelle befruchtet zu werden, die ebenfalls das Allel für violette Blüten trägt, wie von einer, die das Allel für weiße Blüten enthält. Gleiches gilt bei der Erbse für Eizellen, die das Allel für weiße Blüten tragen. Es gibt also vier gleich wahrscheinliche Kombinationen von Ei- und Samenzellen. Die möglichen Allelkombinationen von Nachkommen aus einer Kreuzung lassen sich anschaulich mithilfe eines Punnett-Quadrates darstellen (▶*Abbildung 14.5*). Dominante Allele werden normalerweise durch Großbuchstaben wiedergegeben, rezessive durch Kleinbuchstaben. *P* (lat. *purpur(a)*) bezeichnet also das Allel für violette, *p* das für weiße Blüten.

Aus den Allelkombinationen lässt sich nun wieder das Aussehen der F_2-Pflanzen voraussagen: Ein Viertel der Pflanzen hat zwei Kopien des *P*-Allels geerbt; diese Pflanzen werden also violette Blüten haben. Die Hälfte der Pflanzen der F_2-Generation hat ein *P*- und ein *p*-Allel geerbt. Diese **heterozygoten Pflanzen** werden aufgrund der Dominanz des *P*-Allels ebenfalls violette Blüten haben. Das letzte Viertel schließlich hat zwei Kopien des *p*-Allels und wird daher weiße Blüten hervorbringen, also das rezessive Merkmal ausprägen. Mendels Vererbungsmodell sagt damit richtig das in der F_2-Generation beobachtete Verhältnis von 3:1 voraus.

Genetische Begriffe

Ein diploider Organismus, der zwei identische Allele für ein Merkmal besitzt, wird als **homozygot** oder **reinerbig** für das Gen bezeichnet, welches das entsprechende Merkmal hervorruft. In der Parentalgeneration von *Abbildung 14.5* ist die Erbsenpflanze mit den violetten Blüten homozygot bezüglich des dominanten Allels *P* (sie hat den Genotyp *PP*). Die Pflanze mit den weißen Blüten ist homozygot für das rezessive *p*-Allel (ihr Genotyp ist *pp*). Homozygote Pflanzen sind reinerbig, weil ihre Gameten immer dasselbe Allel tragen – in unserem Beispiel entweder *P* oder *p*. Kreuzt man homozygot dominante mit homozygot rezessiven Exemplaren, weisen alle Nachkommen der ersten Filialgeneration ein Allelgemisch auf, in unserem Beispiel *Pp* für die Blütenfarbe (*Abbildung 14.5*). Die Pflanzen sind bezüglich dieses Gens oder Merkmals **heterozygot** (**mischerbig**). Heterozygote Organismen sind nicht reinerbig, weil sie unterschiedliche Allele eines Gens enthalten und somit Keimzellen mit dem einen oder anderen Allel bilden können. Die F_1-Hybridpflanzen von *Abbildung 14.5* können sowohl Gameten mit dem *P*- als auch solche mit dem *p*-Allel erzeugen. Folglich entstehen aus der Selbstbestäubung solcher Pflanzen dann sowohl Nachkommen mit violetten, als auch solche mit weißen Blüten.

Abbildung 14.6: Phänotyp und Genotyp. Eine Einteilung der Nachkommen aus einer Pflanzenkreuzung nach dem Phänotyp der Blütenfarbe ergibt eine typische 3:1-Verteilung (Spaltung). Bei den Genotypen ergibt sich dagegen ein Verhältnis von 1:2:1, wobei sich die Pflanzen mit violetten Blüten in zwei Gruppen unterteilen: homozygote Exemplare des Genotyps *PP* und heterozygote Exemplare des Genotyps *Pp*. Letztere stellen die Hälfte der Nachkommen.

Da sowohl dominante als auch rezessive Allele existieren, kann man aus den sichtbaren Merkmalen nicht immer die Zusammensetzung der Allele ableiten, das heißt die Kombination der Gene eines Individuums. Wir unterscheiden daher in der Genetik zwischen dem äußerlichen Erscheinungsbild, dem **Phänotyp**, und der zugrunde liegenden genetischen Konstitution, dem **Genotyp**. Im Fall der Blütenfarbe unserer Erbsenpflanzen haben die Pflanzen der verschiedenen Genotypen *PP* und *Pp* denselben Phänotyp, nämlich violette Blüten. Die in diesem Abschnitt erläuterten Begriffe sind nochmals in ▶*Abbildung 14.6* zusammengefasst. Der Begriff des Phänotyps wird auf nicht direkt sichtbare physiologische Merkmale ebenso angewandt wie auf die bisher beschriebenen Beispiele direkt sichtbarer, morphologischer Unterschiede. So kennt man etwa Erbsensorten, die sich nicht selbst bestäuben können. Auch diese physiologische Abweichung ist ein phänotypisches Merkmal.

Die Rückkreuzung

Aus dem bisher Gelernten könnten wir bei einer Pflanze unbekannten Genotyps mit violetten Blüten nicht sagen, ob sie reinerbig (*PP*) oder mischerbig (*Pp*) für die Blütenfarbe ist. Der Phänotyp äußert sich ja bei beiden in violetten Blüten. Um den Genotyp zu ermitteln, kreuzen wir diese Pflanze mit einer Erbsenpflanze mit weißen Blüten, von der wir wissen, dass sie reinerbig ist, also den Genotyp *pp* besitzen muss, da nur dieser weiße Blüten hervorbringt. Diese Pflanze bildet daher ausschließlich Gameten, die das rezessive Allel *p* enthalten. Das von den Gameten der genetisch nicht charakterisierten Pflanze beigesteuerte Allel wird daher über die Blütenfarbe der Nachkommen entscheiden (▶*Abbildung 14.7*). Falls die Blüten aller Nachkommen (F_1-Pflanzen) dieser Rückkreuzung violett sind, muss unsere Pflanze homozygot für das dominante Allel *P* sein, also den Genotyp *PP* besitzen: Die Kreuzung *PP* × *pp* kann nur Nachkommen des Genotyps *Pp* hervorbringen (heterozygot mit violetten Blüten). Gibt es bei den Nachkommen dagegen sowohl Pflanzen mit weißen als auch solche mit violetten Blüten, dann muss unsere Pflanze selbst heterozygot (mischerbig) gewesen sein. Die Nachkommen der Kreuzung *Pp* × *pp* werden jeweils zur Hälfte weiße oder violette Blüten hervorbringen, also eine 1:1-Aufspaltung für den Phänotyp zeigen. Die Kreuzung eines Individuums unbekannten Genotyps mit einem rezessiv-homozygoten Individuum derselben Art wird als **Rückkreuzung** bezeichnet. Mit ihrer Hilfe kann der Genotyp des zu prüfenden Individuums ermittelt werden. Die Rückkreuzung wurde bereits von Mendel entwickelt und ist bis heute eine wichtige Methode der Genetik.

▶ Abbildung 14.7: Arbeitstechniken

Die Rückkreuzung

Anwendung Ein Organismus, der ein phänotypisch dominantes Merkmal wie die violette Farbe der Blüten bei Erbsen zeigt, kann entweder homozygot oder heterozygot für das dominante Allel sein. Um den Genotyp des betreffenden Individuums zu ermitteln, führt der Genetiker eine Rückkreuzung durch.

Methode Bei einer Rückkreuzung wird ein Individuum mit unbekanntem Genotyp mit einem homozygoten Individuum gekreuzt, das das rezessive Merkmal besitzt (in diesem Beispiel weiße Blüten). Um die möglichen Verläufe darzustellen, werden Punnett-Quadrate erstellt.

Ergebnis Ein Vergleich der erzielten Ergebnisse aus dem Experiment mit den theoretischen Voraussagen erlaubt die Bestimmung des unbekannten Parentalgenotyps (in unserem Beispiel entweder *PP* oder *Pp*). Bei dieser Rückkreuzung wurde Pollen einer weißblütigen Pflanze auf den Stempel einer violettblütigen Pflanze übertragen; die reziproke Kreuzung (mit vertauschten Phänotypen) hätte zum gleichen Ergebnis geführt.

14.1.3 Die Unabhängigkeitsregel (Dritte Mendel'sche Regel)

Mendel leitete seine Spaltungsregel aus Experimenten ab, bei denen er stets nur ein einziges Merkmal verfolgte, wie etwa die Blütenfarbe. Alle aus diesen Kreuzungen reinerbiger Elternpflanzen hervorgehenden Nachkommen der ersten Tochtergeneration (F_1-Pflanzen) waren **monohybrid**. Das bedeutet, dass sie bezüglich eines einzelnen Merkmals heterozygot waren. Man spricht daher bei der Kreuzung derartiger Heterozygoter auch von einer *Monohybrid-Kreuzung* (**Einfaktor-Kreuzung**).

Mendel gelangte zur Unabhängigkeitsregel, als er der Frage der gleichzeitigen Vererbung von zwei Merkmalen nachging – zum Beispiel Farbe und Form der Erbsen. Die Samen der Erbsenpflanze können grün oder gelb sein. Sie können außerdem glattrandig oder runzelig sein. Aus seinen Einfaktor-Kreuzungen wusste Mendel, dass das Allel für gelbe Erbsen (*Y*; von *yellow*) dominant über das für grüne ist (*y*). Bezüglich der Form der Erbsen fand er, dass rund (*R*) dominant über runzelig (*r*) ist.

Stellen wir uns nun eine Kreuzung von zwei reinerbigen Erbsensorten vor, die sich in diesen beiden Merkmalen unterscheiden, beispielsweise die Kreuzung einer Pflanze mit gelben, runden Erbsen (*YYRR*) mit einer Pflanze, die grüne, runzelige Erbsen hat (*yyrr*). Die F_1-Pflanzen sind dann **dihybrid**, also heterozygot bezüglich beider Merkmale. Sie besitzen den Genotyp *YyRr*. Werden nun diese beiden Merkmale von den Elternpflanzen zusammen weitergegeben oder erfolgt die Vererbung einzeln und unabhängig voneinander? Anders ausgedrückt lässt sich fragen, ob die Allele *R* und *Y* über Generationen hinweg zusammenbleiben und gemeinsam vererbt werden oder nicht. In ▶*Abbildung 14.8* ist der mögliche Verlauf einer solchen Zweifaktor-Kreuzung dargestellt. Mit ihrer Hilfe lässt sich überprüfen, welche der Hypothesen zutrifft.

Unabhängig davon, welche der genannten Hypothesen auf die Vererbung zutrifft, haben die Pflanzen der F_1-Generation den Genotyp *YyRr*. Sie bilden also entsprechend der Uniformitätsregel gelbe, runde Erbsen. Der entscheidende Schritt besteht in der Selbstbestäubung der F_1-Pflanzen und der Analyse der Nachkommen der zweiten Filialgeneration. Würden die Hybridpflanzen der F_1-Generation ihre von den Eltern erhaltenen Allele nur in der ursprünglichen Kombination weitergeben, so könnten sie nur zwei Sorten von Gameten erzeugen: *YR* und *yr*. Bei einer solchen „abhängigen Verteilung“ ergäbe sich ein Verhältnis der Phänotypen in der F_2-Generation von 3:1 – also das gleiche wie bei einer Einfaktor-Kreuzung (*Abbildung 14.8, linke Seite*).

Teil 3

Teil 3

▶ Abbildung 14.8: Aus der Forschung

Werden die Allele für ein Merkmal unabhängig oder abhängig von den Allelen eines anderen Merkmals auf die Gameten verteilt?

Experiment Gregor Mendel verfolgte die Merkmale der Farbe und Form von Samenkörnern (Erbsen) bis in die F_2-Generation. Dazu kreuzte er reinerbige Pflanzen mit gelben, runden Erbsen mit reinerbigen Pflanzen mit grünen, runzeligen Erbsen. Er erhielt dihybride F_1-Pflanzen. Selbstbestäubungen der F_1-Dihybriden führten zur F_2-Generation. Die beiden Hypothesen (abhängige beziehungsweise unabhängige Verteilung) sagen unterschiedliche Zahlen für das Verhältnis der Phänotypen voraus (links bzw. rechts dargestellt).

Ergebnis

P-Generation: *YYRR* × *yyrr*; Gameten (*YR*) × (*yr*)

F_1-Generation: *YyRr*

Vorhersagen

Hypothese der abhängigen Verteilung — oder — Hypothese der unabhängigen Verteilung

vorausgesagte Nachkommen der F_2-Generation

Hypothese der abhängigen Verteilung:

Eizellen \ Samenzelle	1/2 (*YR*)	1/2 (*yr*)
1/2 (*YR*)	*YYRR*	*YyRr*
1/2 (*yr*)	*YyRr*	*yyrr*

3/4 gelb/rund, 1/4 grün/runzelig

Verhältnis der Phänotypen: 3:1

Hypothese der unabhängigen Verteilung:

Eizellen \ Samenzelle	1/4 (*YR*)	1/4 (*Yr*)	1/4 (*yR*)	1/4 (*yr*)
1/4 (*YR*)	*YYRR*	*YYRr*	*YyRR*	*YyRr*
1/4 (*Yr*)	*YYRr*	*YYrr*	*YyRr*	*Yyrr*
1/4 (*yR*)	*YyRR*	*YyRr*	*yyRR*	*yyRr*
1/4 (*yr*)	*YyRr*	*Yyrr*	*yyRr*	*yyrr*

9/16 gelb/rund, 3/16 grün/rund, 3/16 gelb/runzelig, 1/16 grün/runzelig

Verhältnis der Phänotypen: 9:3:3:1

Ergebnis: 315 (gelb/rund) 108 (grün/rund) 101 (gelb/runzelig) 32 (grün/runzelig) — Verhältnis der Phänotypen: ungefähr 9:3:3:1

Schlussfolgerung Nur die Hypothese der unabhängigen Verteilung sagt das Auftreten der beiden im Experiment beobachteten Phänotypen richtig voraus – beispielsweise die Zahl grüner, runder und gelber, runzeliger Erbsen – (siehe Punnett-Quadrat rechts). Die Allele für die Farbe und die für die Form der Erbsen werden also unabhängig voneinander auf die Gameten verteilt.

Quelle: G. Mendel, Versuche über Pflanzen-Hybriden, *Verhandlungen des naturforschenden Vereins in Brünn* 4:3–47 (1866).

WAS WÄRE, WENN? Stellen Sie sich vor, Mendel hätte Pollen einer F_1-Pflanze auf die Narben einer Pflanze übertragen, die rezessiv für beide Merkmale ist. Zeigen Sie den Weg der Kreuzung auf und zeichnen Sie Punnett-Quadrate für die Nachkommenschaft, die für beide Hypothesen zu erwarten wäre. Würde auch diese Kreuzung die Hypothese der unabhängigen Allelverteilung überzeugend bestätigen, wenn die experimentellen Ergebnisse mit den von Ihnen gemachten Aussagen übereinstimmen würden?

Die beiden Allelpaare (*Yy* und *Rr*) könnten in der Meiose aber auch unabhängig voneinander verteilt werden. In den Gameten könnten die Erbanlagen dann in allen möglichen Allelkombinationen vorliegen. Jede Keimzelle muss natürlich genau ein Allel des jeweiligen Gens am entsprechenden Locus erhalten. In unserem Beispiel würden die F_1-Pflanzen dann vier Sorten von Gameten in gleichen Mengen hervorbringen, und zwar mit den Genotypen *YR*, *Yr*, *yR* und *yr*. Aus der Selbstbestäubung von Pflanzen mit solchen Gameten ergeben sich 4 × 4 = 16 mögliche Kombinationen der Allele in der F_2-Generation, die alle mit gleicher Wahrscheinlichkeit auftreten würden (*Abbildung 14.8, rechte Seite*). Die daraus abgeleiteten Phänotypen lassen sich in vier Gruppen unterteilen, die im Verhältnis 9:3:3:1 auftreten (9 gelb/rund, 3 grün/rund, 3 gelb/runzelig, 1 grün/runzelig). Als Mendel das Experiment durchführte und die Nachkommen der F_2-Generation klassifizierte, lagen die von ihm erhaltenen Zahlen nahe dieser idealen Werte, die eine unabhängige Verteilung der Allele bei der Bildung der Gameten vorhersagen. Die Gene für die Farbe und die Form der Erbsen werden also unabhängig voneinander auf die Keimzellen verteilt. Nach den in *Kapitel 13* ausgeführten Mechanismen der Chromosomenverteilung bei der Bildung von Keimzellen, könnten die Gene für die Erbsenfarbe und die Erbsenform also auf verschiedenen Chromosomen liegen. (Diese einfache Erklärung gilt nur in erster Näherung. Sie wird durch die Tatsache kompliziert, dass sehr weit voneinander entfernte Gene auf einem Chromosom durch „Crossing-over" scheinbar unabhängig voneinander verteilt werden können. In unserer einfachen Analyse würden wir dann fälschlicherweise von verschiedenen Chromosomen sprechen.)

Mendel untersuchte bei seinen Zweifaktor-Kreuzungen sieben Merkmale von Erbsen in verschiedenen Kombinationen und gelangte bei den F_2-Pflanzen immer wieder zu der 9:3:3:1-Aufspaltung der Phä-

notypen. Aus *Abbildung 14.8* geht hervor, dass jedes der beiden Merkmale für sich betrachtet zu einer 3:1-Aufspaltung führt: 3 gelb : 1 grün beziehungsweise 3 rund : 1 runzelig. Soweit es die Einzelmerkmale betrifft, bestätigen sie also die Spaltungsregel (2. Mendel'sche Regel). Aus Mendels Ergebnissen seiner Zweifaktor-Kreuzungen ergibt sich die **3. Mendel'sche Regel** oder **Unabhängigkeitsregel**. Sie besagt, dass *bei der Gametenbildung jedes Allelpaar unabhängig von anderen Allelpaaren verteilt wird*.

Diese Regel gilt für Gene, die auf unterschiedlichen Chromosomen liegen. Gene, die auf demselben Chromosom nebeneinander liegen, werden in der Regel auch zusammen vererbt. Man bezeichnet sie dann als gekoppelt. Ihre Vererbung ist oft komplexer, als es von der Unabhängigkeitsregel vorhergesagt wurde (siehe hierzu *Kapitel 15*). Tatsächlich verhielten sich alle Merkmale, die Mendel an seinen Erbsen untersucht hatte, wie ungekoppelte Gene (d.h. sie lagen entweder auf verschiedenen Chromosomen oder waren auf dem gleichen Chromosom sehr weit voneinander entfernt). Nur so waren die Auswertung seiner multifaktoriellen Kreuzungen und die Erstellung der Regeln für die Vererbung erst möglich. Alle weiteren Beispiele, auf die wir im Verlauf dieses Kapitels noch eingehen werden, beziehen sich ebenfalls auf Gene, die auf unterschiedlichen Chromosomen liegen.

▶ Wiederholungsfragen 14.1

1. **ZEICHENÜBUNG** Eine für das Merkmal „breite Hülsen" heterozygote Erbsenpflanze (*Ii*) wird mit einer anderen gekreuzt, die homozygot für „schmale Hülsen" ist (*ii*). Zeichnen Sie ein Punnett-Quadrat für diese Kreuzung. Nehmen Sie dabei an, dass der Pollen von der Pflanze mit dem Genotyp *ii* stammt.

2. **ZEICHENÜBUNG** Erbsen, die heterozygot bezüglich der Blütenstellung und der Sprosslänge sind (*AaTt*), werden einer Selbstbestäubung unterzogen. 400 der sich daraus ergebenden Samen (Erbsen) werden ausgepflanzt. Zeichnen Sie ein Punnett-Quadrat für diese Kreuzung. Wie viele der zu erwartenden Nachkommen sollten endständige Blüten aufweisen und zwergwüchsig sein (siehe *Tabelle 14.1*)?

3. **WAS WÄRE, WENN?** Erstellen Sie eine Liste der unterschiedlichen Gameten, die eine Pflanze bilden kann, die heterozygot für Farbe und Form der Samenkörner sowie für die Form der Fruchthülsen ist (Genotyp: *YyRrIi*; *Tabelle 14.1*). Wie groß wäre das Punnett-Quadrat, das notwendig wäre, um die Nachkommen einer Selbstbestäubung dieser Dreifachhybride darzustellen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Mendel'sche Vererbung von Merkmalen unterliegt den Gesetzen der Statistik 14.2

Sowohl die von Mendel aufgestellte Spaltungs- als auch die Unabhängigkeitsregel beruhen auf den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung, die auch auf das Werfen einer Münze zutreffen. Die Wahrscheinlichkeit kann zwischen Null (tritt sicher nicht ein) und Eins (tritt ganz sicher ein) liegen. Ein Ereignis, dessen Eintritt unvermeidlich ist, hat eine Wahrscheinlichkeit von 1 ($p = 1$) oder – was dasselbe ist – 100 Prozent. Eine Wahrscheinlichkeit von 0 (= 0 Prozent) bedeutet, dass das betreffende Ereignis mit absoluter Sicherheit nicht eintreten wird. Beim Werfen einer Münze treffen Sie mit einer Wahrscheinlichkeit von nahezu 1 „Kopf" *oder* „Zahl", da die Münze auf einer der Seiten zu liegen kommen wird. Dass sie zufällig auf dem Rand stehen bleibt oder gänzlich verschwindet, ist nicht anzunehmen, aber eben auch nicht *völlig* auszuschließen. Die Wahrscheinlichkeit für Kopf wie für Zahl beträgt praktisch also jeweils 50 Prozent (= 0,5). Die Summe der Wahrscheinlichkeiten aller möglichen Ausgänge eines Ereignisses ist immer 1.

Das Werfen einer Münze ist das Musterbeispiel für einen Zufallsprozess und führt uns eine wesentliche Eigenschaft statistischer Ereignisse vor Augen: Für jeden einzelnen Wurf ist die Wahrscheinlichkeit für das Ereignis „Zahl" gleich 0,5. Das Ergebnis jedes einzelnen Wurfs wird nicht von den Ergebnissen aller vorhergegangenen Ereignisse beeinflusst; es handelt sich also um unabhängige Vorgänge. Jeder Wurf einer Münze – egal, ob man dieselbe Münze mehrmals hintereinander oder mehrere Münzen gleichzeitig wirft – ist ein unabhängiges Ereignis. In ähnlicher Weise werden die Chromosomen, die unterschiedliche Allele eines Gens tragen können, unabhängig von den Allelen anderer Chromosomen auf die Keimzellen verteilt (Mendels Unabhängigkeitsregel).

14.2.1 Die Anwendung von Multiplikations- und Additionsregel auf Einfaktor-Kreuzungen

Wie ermittelt man die Wahrscheinlichkeit dafür, dass zwei oder mehr voneinander unabhängige Ereignisse in einem bestimmten Verhältnis zueinander eintreten? Wie groß ist beispielsweise die Wahrscheinlichkeit, dass zwei gleichzeitig hochgeworfene Münzen beide mit der Kopfseite nach oben zu liegen kommen? Die *Multiplikationsregel* besagt, dass man die Gesamtwahrscheinlichkeit erhält, wenn man die Einzelwahrscheinlichkeiten multipliziert: $p_1 \times p_2 = p_g$. Unter Anwendung dieser einfachen Regel erhalten wir als Gesamtwahrscheinlichkeit (p_g), dass beide Münzen mit derselben Seite nach oben zeigen, das Produkt 0,5 × 0,5 = 0,25 (½ × ½ = ¼).

Teil 3

Die gleiche Logik kann man auf eine F_1-Einfaktor-Kreuzung anwenden. Nehmen wir die Form der Erbsen als Merkmal, so ist der Genotyp der F_1-Hybridpflanzen *Rr* (die Allelbezeichnungen sind weiter oben erklärt). Die Verteilung der Allele eines heterozygot-diploiden Genoms gleicht dem Werfen einer Münze: zwei Ausgänge sind möglich und einer davon muss zwangsläufig eintreten. Jede Keimzelle hat somit eine 50-prozentige Wahrscheinlichkeit, das Allel *R* oder das Allel *r* zu bekommen. Damit eine Pflanze der zweiten Filialgeneration (F_2) runzelige Erbsen aufweist, muss sowohl in der Ei- wie auch in der Samenzelle das rezessive Allel *r* vorliegen. Der Genotyp der Pflanze bezüglich dieses Genortes muss also *rr* sein. Die Wahrscheinlichkeit dafür, dass sich zwei Kopien des *r*-Allels in einer Zygote wiederfinden, beträgt $0{,}5 \times 0{,}5 = 0{,}25$ ($\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$). Diese einfache Anwendung der Multiplikationsregel sagt also voraus, dass die Wahrscheinlichkeit dafür, dass eine F_2-Pflanze runzelige Samen hat, 0,25 (= 25 Prozent) beträgt. Jede vierte Erbsenpflanze sollte daher runzelige Erbsen produzieren (▶*Abbildung 14.9*). Entsprechend beträgt die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten des homozygot dominanten Genotyps (*RR*) in F_2-Pflanzen ebenfalls ¼ oder 25 Prozent.

Abbildung 14.9: Die Verteilung von Allelen und die Befruchtung als Zufallsereignisse. Wenn eine heterozygote Pflanze (*Rr*) Gameten bildet, werden die Allele *R* und *r* bzw. die sie tragenden Chromosomen rein zufällig verteilt. Die Wahrscheinlichkeit für das Zustandekommen eines bestimmten Genotyps unter den Nachkommen von Heterozygoten lässt sich durch Multiplikation der Einzelwahrscheinlichkeiten für das Vorliegen des einen oder des anderen Allels (in diesem Beispiel *R* oder *r*) in den Ei- und Samenzellen berechnen.

Um die Wahrscheinlichkeit dafür zu berechnen, dass eine aus einer Einfaktor-Kreuzung hervorgehende F_2-Pflanze heterozygot sein wird, bringen wir die zweite Regel zur Anwendung. *Abbildung 14.9* hat uns gezeigt, dass das dominante Allel sowohl in der Ei- als auch in der Samenzelle vorliegen kann. Gleiches gilt für die rezessiven Allele. Um den heterozygoten Genotyp *Rr* hervorzubringen, können die Gameten der F_1-Generation also auf zwei unterschiedliche Weisen verschmelzen: Das dominante sowie das rezessive Allel können jeweils von der Ei- oder von der Samenzelle beigesteuert werden. Gemäß der *Additionsregel* ergibt sich die Wahrscheinlichkeit, dass ein bestimmtes Ereignis eintritt, wenn sich die Einzelereignisse wechselseitig ausschließen, aus der Summe der Einzelwahrscheinlichkeiten. Die eben angewandte Multiplikationsregel gibt uns die Einzelwahrscheinlichkeiten, die wir nun noch addieren müssen. Die Wahrscheinlichkeit für das Entstehen einer heterozygoten F_2-Pflanze beträgt, wie wir selbst berechnet haben, 0,25 (¼ oder 25 Prozent). Dabei kann das dominante Allel von der Eizelle stammen, während das rezessive von der Samenzelle stammt. Die Wahrscheinlichkeit für den umgekehrten Verlauf – dominantes Allel in der Samenzelle, rezessives Allel in der Eizelle – ist natürlich ebenso groß: ¼ oder 0,25 (*Abbildung 14.9*). Mithilfe der Additionsregel ist die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen der heterozygoten Allele in Pflanzen der zweiten Filialgeneration $0{,}25 + 0{,}25 = 0{,}5$ (25 Prozent + 25 Prozent = 50 Prozent).

14.2.2 Die Lösung komplexer genetischer Probleme mit den Regeln der Wahrscheinlichkeitsrechnung

Wir können die Wahrscheinlichkeitsrechnung auch zur Vorhersage von Mehrfaktorkreuzungen einsetzen. Die 2. Mendel'sche Regel (unabhängige Verteilung der Merkmalsträger) hat uns gelehrt, dass bei der Bildung der Keimzellen die Allele auf unterschiedlichen homologen Chromosomenpaaren unabhängig voneinander verteilt werden. Eine dihybride (oder noch höhere) Mehrfaktorkreuzung entspricht also genetisch mehreren gleichzeitig ablaufenden Einfaktor-Kreuzungen. Durch die Anwendung dessen, was wir über solche Kreuzungen gelernt haben, können wir die Wahrscheinlichkeiten für das Auftreten bestimmter Genotypen in der F_2-Generation berechnen, ohne auf Punnett-Quadrate zurückgreifen zu müssen, die bei zahlreichen Faktoren schon recht unübersichtlich werden.

Betrachten wir hierzu die Zweifaktor-Kreuzung der *YyRr*-Heterozygoten von *Abbildung 14.8* und dabei zunächst die Farbe der Erbsen. Bei einer Einfaktor-Kreuzung von *Yy*-Pflanzen sind die Wahrscheinlichkeiten der verschiedenen Genotypen unter den Nachkommen 25 Prozent für *YY*, 50 Prozent für *Yy* und 25 Prozent für *yy*. Die gleichen Werte ergeben sich bei der Form der Erbsen: 25 Prozent *RR*, 50 Prozent *Rr* und 25 Prozent *rr*. Mit der Multiplikationsregel lassen sich nun einfach die Wahrscheinlichkeiten für die Genotypen in der F_2-Generation berechnen. So beträgt beispielsweise die Wahrscheinlichkeit, dass eine F_2-Pflanze den Genotyp *YYRR* aufweist, $0{,}25 \times 0{,}25 = 0{,}0625$ ($\frac{1}{4} \times \frac{1}{4} = 1/16$). Dies entspricht dem Kästchen oben links im Punnett-Quadrat von *Abbildung 14.8*.

Betrachten wir ein weiteres Beispiel: Der Genotyp *YyRR* tritt mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,5 (*Yy*) × 0,25 (*RR*) = 0,125 (1/8) auf. Wenn Sie sich das Punnett-Quadrat von *Abbildung 14.8* genau ansehen, so werden Sie bemerken, dass tatsächlich zwei der sechzehn Kästchen den Genotyp *YyRR* enthalten.

Im nächsten Schritt wollen wir uns ansehen, wie sich die Multiplikations- und die Additionsregel miteinander verbinden lassen, um noch kompliziertere Probleme der klassischen Kreuzungsgenetik zu lösen. Stellen wir uns dazu beispielsweise eine Kreuzung von zwei Erbsensorten vor, bei denen wir die Vererbung von drei Merkmalen verfolgen wollen. Nehmen wir an, wir kreuzen einen Dreifachhybriden mit violetten Blüten und gelben, runden Erbsen (also eine Pflanze, die heterozygot bezüglich der drei Merkmale Blütenfarbe, Samenfarbe und Samenform ist) mit einer Pflanze, deren Blüten ebenfalls violett, deren Erbsen aber grün und runzelig sind (heterozygot bezüglich der Blütenfarbe, aber homozygot-rezessiv bezüglich der beiden anderen Merkmale). In der genetischen Schreibweise hätten wir also eine Kreuzung zwischen Pflanzen der Genotypen *PpYyRr* und *Ppyyrr*. Welcher Prozentsatz der Nachkommen aus dieser Kreuzung wäre für *mindestens* zwei der drei betrachteten Merkmale homozygot rezessiv und würde den entsprechenden Phänotyp zeigen?

Um diese Frage zu beantworten, listen wir zunächst alle Genotypen auf, die diese Bedingung erfüllen: *ppyyRr, ppYyrr, Ppyyrr, PPyyrr* und *ppyyrr*. Nun berechnen wir die Wahrscheinlichkeiten für jeden dieser Genotypen, die sich aus unserer *PpYyRr* × *Ppyyrr*-Kreuzung ergeben, indem wir die Einzelwahrscheinlichkeiten für die Allelpaarungen multiplizieren – genauso, wie wir es bei unseren Beispielen für Zweifaktorkreuzungen getan haben. Beachten Sie dabei, dass bei einer Heterozygoten/Homozygoten-Kreuzung (zum Beispiel *Yy* × *yy*) die Wahrscheinlichkeit für heterozygote wie für homozygote Nachkommen jeweils 0,5 beträgt. Schließlich addieren wir die Wahrscheinlichkeiten aller Genotypen, die unsere Bedingungen erfüllen (mindestens zwei rezessive Merkmale):

ppyyRr	¼ (Wahrscheinlichkeit für *pp*) × ½ (*yy*) × ½ (*Rr*)	= 1/16
ppYyrr	¼ × ½ × ½	= 1/16
Ppyyrr	½ × ½ × ½	= 2/16
PPyyrr	¼ × ½ × ½	= 1/16
ppyyrr	¼ × ½ × ½	= 1/16
Wahrscheinlichkeit für die gleichzeitige Ausprägung von *mindestens zwei* rezessiven Merkmalen		= 6/16 = 3/8

Mit einiger Übung werden Sie lernen, mit solchen einfachen Wahrscheinlichkeitsrechnungen genetische Fragestellungen schneller als durch das Erstellen von Punnett-Quadraten zu lösen.

Die genaue Anzahl von Nachkommen mit einem bestimmten Genotyp lässt sich nicht mit Sicherheit vorhersagen. Die Wahrscheinlichkeitsrechnung gibt uns aber die Möglichkeit, eine Aussage zu treffen über die Häufigkeiten, mit denen verschiedene Kombinationen zu erwarten sind. Je größer die Anzahl der tatsächlich betrachteten Individuen ist, umso mehr wird sich der gefundene Wert den statistischen Erwartungen annähern. Mendel war sich dieser Zusammenhänge bewusst und führte deshalb seine Kreuzungsexperimente immer mit Hunderten von Pflanzen durch. Er begründete damit die quantitative Analyse und die Wahrscheinlichkeitsrechnung als wichtige Methoden der Genetik.

▶ Wiederholungsfragen 14.2

1. Sagen Sie voraus, in welchem Verhältnis die Nachkommen aus einer Kreuzung *AA* × *Aa* homozygot-dominant, homozygot-rezessiv und heterozygot auftreten sollten, wenn Sie von einem hypothetischen Gen mit dem dominanten Allel *A* und dem rezessiven Allel *a* ausgehen.
2. Ein Individuum des Genotyps *BbDD* wird mit einem des Genotyps *BBDd* gekreuzt. Schreiben Sie alle möglichen Genotypen der Nachkommen bei einer unabhängigen Verteilung der Allele auf. Geben Sie an, mit welcher Wahrscheinlichkeit jeder dieser Genotypen auftreten wird, indem Sie die in diesem Abschnitt beschriebenen Rechenregeln einsetzen.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Bei der Kreuzung von zwei Erbsensorten werden drei Merkmale (Blütenfarbe, Samenfarbe und Hülsenform) mit den Genotypen *PpYyIi* × *ppYyii* berücksichtigt. Welcher Anteil der Nachkommen sollte homozygot-rezessiv für genau zwei der drei Merkmale sein?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

14.3 Die Mendel'schen Regeln reichen nicht zur Erklärung aller Erbgänge aus

Im 20. Jahrhundert wurden Mendels Prinzipien auf die verschiedensten Organismen übertragen. Außerdem wurden auch Erbgänge verfolgt, die wesentlich komplexer waren als diejenigen, die Mendel untersuchte. Für die Erstellung seiner Vererbungsregeln wählte Mendel bei seinen Erbsen Merkmale, deren genetische Grundlage relativ einfach war. Jedes der Merkmale wurde nur von einem einzelnen Gen bestimmt. Für jedes Merkmal wählte er zwei deutlich unterscheidbare Ausprägungen (phänotypische Zustände), die – wie wir heute wissen – verschiedenen Allelen der entsprechenden Gene zuzuordnen sind.[1] Darüber hinaus war jeweils noch eines

1 Eine Ausnahme ist die Gestalt der Hülsen. Man weiß heute, dass sie von zwei Genorten beeinflusst wird.

der Merkmale eindeutig dominant und das andere rezessiv. Diese Idealbedingungen erfüllen aber längst nicht alle erblichen Merkmale und die Beziehung zwischen Genotyp und Phänotyp ist nur selten so klar. Mendel war sich bewusst, dass er kompliziertere Erbgänge, die er auch bei seinen Kreuzungen mit Erbsen oder anderen Pflanzenarten beobachtete, noch nicht erklären konnte. Dies schränkt jedoch seinen Verdienst und die Bedeutung der Mendel'schen Genetik (klassische Genetik, Kreuzungsgenetik) nicht ein. Die damit aufgestellten Gesetzmäßigkeiten der Spaltung und unabhängigen Verteilung von Merkmalen liegen auch den komplexeren Erbgängen zugrunde, selbst wenn sie dort nicht so augenfällig sind. Im folgenden Abschnitt wollen wir auf Erbgänge eingehen, an denen Mendel noch nicht gearbeitet hat.

14.3.1 Die Erweiterung der Mendel'schen Regeln bei einzelnen Genen

Merkmale, die von einem einzelnen Gen bestimmt werden, weichen bei ihrer Vererbung vom einfachen Mendel'schen Muster ab, wenn die beteiligten Allele nicht vollständig dominant oder rezessiv sind, wenn das betreffende Gen mehr als zwei unterschiedliche Allele besitzt oder wenn ein einzelnes Gen mehr als einen Phänotyp beeinflusst. Für jeden dieser Fälle sollen im Folgenden Beispiele besprochen werden.

Abstufungen der Dominanz

Allele können unterschiedliche Abstufungen der Dominanz beziehungsweise der Rezessivität untereinander aufweisen. Bei Mendels klassischen Kreuzungen von Erbsen sahen die F_1-Nachkommen immer wie die eine oder die andere Elternpflanze aus, weil jeweils ein Allel des Paares **vollständig dominant** über das andere (rezessive) war. In solchen Situationen gleichen sich heterozygote und homozygote Individuen mit dem dominanten Allel in ihrem Phänotyp.

Bei manchen Genen ist jedoch keines der Allele vollständig dominant, und die F_1-Hybriden zeigen einen Phänotyp, der zwischen denen der reinerbigen Eltern liegt. Dieses Phänomen wird als **unvollständige Dominanz** bezeichnet. Es tritt zum Beispiel auf, wenn man weiß blühende Löwenmäulchen *(Antirrhinum)* mit rot blühenden kreuzt. Alle F_1-Hybriden besitzen dann rosafarbene Blüten (▶*Abbildung 14.10*). Dieser neue, dritte Phänotyp ergibt sich aus der Tatsache, dass die Blüten der heterozygoten Pflanzen weniger roten Blütenfarbstoff bilden als die homozygot-rotblütigen. Dies unterscheidet sie von Mendels Erbsen, wo die heterozygoten *Pp*-Pflanzen ausreichenden Blütenfarbstoff herstellen, so dass ihre violetten Blüten genauso aussehen, wie die der *PP*-Pflanzen.

Auf den ersten Blick könnte das Auftreten einer unvollständigen Dominanz zu der Hypothese verleiten, dass wir es hier vielleicht doch mit einem Vermischungseffekt nach der zu Beginn des Kapitels kurz angerissenen Verschnitthypothese zu tun haben. Dann könnte man allerdings die ursprünglichen Phänotypen der reinen Blütenfarben aus den rosablütigen Hybriden nicht wieder auskreuzen. Tatsächlich zeigt sich aber, dass die F_1-Hybriden der rosablütigen Löwenmäulchen in der zweiten Filialgeneration Nachkommen erzeugen, die in einem Verhältnis der Phänotypen von 1 rot : 2 rosa : 1 weiß auftreten, also auch teilweise wieder die Elternphänotypen zeigen. (Da die heterozygoten Pflanzen einen eigenen Phänotyp zeigen, treten die Genotypen im gleichen Verhältnis wie die Phänotypen in der F_2-Generation auf: 1:2:1.) Die Verteilung der Allele für rote und für weiße Blüten in den Keimzellen der rosablütigen Pflanzen beweist, dass die für die Blütenfarbe verantwortlichen Allele erbliche Faktoren sind, die ihre Identität im Hybridzustand aufrechterhalten. Die Vererbung ist also an bestimmte Träger („Teilchen", das heißt Gene) gebunden.

Abbildung 14.10: Unvollständige Dominanz bei Löwenmäulchen *(Antirrhinum)*. Wenn rot blühende Löwenmäulchen mit weiß blühenden gekreuzt werden, bilden die F_1-Hybriden rosafarbene Blüten. Die Verteilung der Allele bei der Gametenbildung der F_1-Pflanzen führt dazu, dass in der F_2-Generation eine 1:2:1-Spaltung der Geno- und Phänotypen auftritt. Der indizierte Buchstabe bezeichnet das jeweilige Allel: C^R, rote Blüten; C^W, weiße Blüten.

? Nehmen Sie an, dass ein anderer Kursteilnehmer die Behauptung aufstellt, dass diese Ergebnisse die Verschnitthypothese der Vererbung stützen. Welche Argumente könnte er vorbringen und was würden Sie erwidern?

Eine andere mögliche Beziehung zwischen verschiedenen Allelen ist die **Kodominanz**. Bei dieser Form wirken sich zwei Allele unabhängig voneinander auf den Phänotyp aus. So wird zum Beispiel das Blutgruppensystem MN des Menschen von zwei kodomi-

nanten Allelen bestimmt, die für die Bildung zweier spezifischer Proteine M und N verantwortlich sind. Diese befinden sich unter anderem an der Oberfläche von roten Blutkörperchen. Ein einzelner Genort kann eines der beiden Allele tragen, die den Phänotyp (die Blutgruppe) festlegen. Die für das *M*-Allel homozygoten Personen (Genotyp *MM*) haben nur das M-Molekül auf ihren Zellen, Individuen, die homozygot für das *N*-Allel sind, nur das N-Molekül. Heterozygote (Genotyp *MN*) bilden beide Blutgruppenantigene (M und N). Der Phänotyp MN (Blutgruppe MN) ist nicht intermediär, ist also keine Abstufung zwischen den Zuständen M und N. Dies unterscheidet die Kodominanz von der unvollständigen Dominanz. M und N sind also zwei verschiedene, phänotypisch unabhängige Merkmale, die von Heterozygoten ausgeprägt werden.

Das Verhältnis von Dominanz und Phänotyp

Wir haben gesehen, dass die zu beobachtenden Auswirkungen von zwei Allelen in einem Individuum von vollständiger Dominanz, über die unvollständige Dominanz, bis hin zu Kodominanz reichen können. Es ist wichtig, sich klar zu machen, dass ein Allel nicht deshalb dominant heißt, weil es ein rezessives Allel irgendwie unterdrückt. Bei verschiedenen Allelen handelt es sich lediglich um leichte Sequenzabweichungen in der DNA ein und desselben Gens am gleichen Locus. Wenn ein dominantes und ein rezessives Allel in einem heterozygoten Individuum zusammenkommen, zeigen sie ja keine direkte Wechselwirkung miteinander. Erst auf dem Weg vom Genotyp zum Phänotyp werden Dominanz und Rezessivität ausgeprägt.

Um diese Beziehung zu verdeutlichen, können wir eines der von Mendel selbst untersuchten Merkmale heranziehen – die Form der Erbsen (rund/runzelig). Das dominante Allel (runde Erbsen) codiert für ein Enzym, das eine unverzweigte Form der Stärke in eine stärker verzweigte Form umwandelt. Das rezessive Allel codiert für eine nicht funktionstüchtige Form desselben Enzyms. Im homozygoten Zustand kommt es deshalb zu einem Anstau der unverzweigten Stärkemoleküle, die ihrerseits einen übermäßigen osmotischen Wassereinstrom in die Erbsen bewirken. Trocknen die Erbsen später, werden sie durch den Wasserverlust runzelig. Ist mindestens eine Kopie des dominanten Allels vorhanden, so wird ein aktives Enzym gebildet und die Stärke wird modifiziert, so dass kein überschüssiges Wasser eingelagert wird. Bei einer späteren Trocknung verschrumpeln die Erbsen dann nicht. Eine einzelne Kopie des dominanten Allels reicht aus, um genügend Enzym für den Stärkeumbau herzustellen. Deshalb bilden sowohl homozygot-dominante als auch heterozygote Erbsenpflanzen runde Erbsen und zeigen damit den gleichen Phänotyp.

Wie sich die Abstufungen zwischen dominanten und rezessiven Allelen eines Gens tatsächlich auswirken, hängt auch davon ab, auf welcher Ebene wir den Phänotyp betrachten. Dies soll am Beispiel der **Tay-Sachs-Krankheit** erläutert werden**,** einer Erbkrankheit beim Menschen: Die Gehirnzellen eines Kindes mit dieser Krankheit können bestimmte Lipide nicht verstoffwechseln, weil ein Enzym nicht richtig funktioniert. Die nicht abgebauten Lipide stauen sich dann im Hirngewebe an und es kommt zum Ausbruch der Krankheitssymptome (Nachlassen der Sehfähigkeit bis zur Blindheit, geistige und motorische Degeneration) und nach wenigen Jahren zum Tod.

Nur Kinder mit zwei Kopien des defekten Tay-Sachs-Allels (die also homozygot sind) erkranken. Auf dieser Ebene betrachtet, ist das pathologische Allel also eindeutig rezessiv. Andererseits zeigt sich bei heterozygoten Trägern des Allels, dass die spezifische Enzymaktivität der betroffenen β-N-Acetylhexoseaminidase zwischen derjenigen von Personen liegt, die homozygot für das normale Allel sind, und der von Personen, die homozygot für das pathologische Allel sind und an dem Syndrom leiden. Betrachten wir also die biochemischen Auswirkungen, so zeigen sie einen intermediären Phänotyp, der als unvollständige Dominanz beider Allele bezeichnet würde. Der heterozygote Genotyp führt nicht zur Ausbildung des Krankheitsbildes, weil die restliche Enzymaktivität ausreicht, um einen pathologischen Anstau nichtmetabolisierter Lipide im Gehirn zu vermeiden. Als Träger des mutierten Allels können entsprechende Personen dieses natürlich weitervererben. Bei noch näherer molekularer Analyse der Tay-Sachs-Krankheit finden wir, dass Heterozygote etwa gleiche Mengen des normalen und des nichtfunktionellen Enzyms β-N-Acetylhexoseaminidase bilden. Hier sind das normale Allel (das Wildtyp-Allel) und das pathologische Allel (das Tay-Sachs-Allel) also kodominant. Es bleibt wichtig festzuhalten: Ob Allele vollständige Dominanz, unvollständige Dominanz oder Kodominanz zeigen, kann davon abhängen, auf welcher Ebene der jeweilige Phänotyp betrachtet wird.

Die Häufigkeit dominanter Allele

Obwohl man zunächst annehmen könnte, dass die dominanten Allele bestimmter Gene in einer Population überwiegen, muss dies nicht immer der Fall sein. So wird beispielsweise in den USA eines von etwa vierhundert Kindern mit zusätzlichen Fingern oder Zehen geboren (Polydaktylie). Einige Fälle von Polydaktylie werden durch ein dominantes Allel eines Gens verursacht. Es treten nur verhältnismäßig wenige Fälle auf, was zeigt, dass das rezessive Allel, welches zur normalen Fünffingrigkeit (Pentadaktylie) der Extremitäten führt, viel weiter verbreitet ist als das dominante. In *Kapitel 23* werden wir darauf eingehen, wie sich die natürliche Selektion auf die relativen Allelhäufigkeiten in Populationen auswirkt.

Multiple Allele

Für die von Mendel untersuchten Merkmale von Erbsenpflanzen gibt es nur jeweils zwei natürlich vorkommende Allele. Die meisten Gene haben jedoch mehr als zwei verschiedene Allele. Die Blutgruppen A, B und 0 des AB0-Systems des Menschen werden zum Beispiel von drei Allelen eines Gens festgelegt. Die Allele tragen die Bezeichnungen I^A, I^B und *i*. Diese ergeben vier mögliche Blutgruppen (Phänotypen) beim

Menschen, nämlich A, B, AB und 0. Die Buchstaben A und B bezeichnen zwei unterschiedliche Kohlenhydratseitenketten an Proteinen der Zelloberfläche von Blutzellen. Man findet also entweder die Kohlenhydratstruktur A (Blutgruppe A), die Kohlenhydratstruktur B (Blutgruppe B), beide zusammen (Blutgruppe AB) oder eine davon unterschiedliche Rumpfstruktur (Blutgruppe 0). Dies ist schematisch in ▶*Abbildung 14.11* dargestellt. Wie Sie wissen, ist die Kenntnis dieser Blutgruppen eine entscheidende Voraussetzung für sichere Bluttransfusionen (siehe *Kapitel 43*).

(a) Die drei Allele der Blutgruppen A, B und 0 und die ihnen entsprechenden Kohlenhydratstrukturen. Jedes der Allele codiert für ein Enzym, das einen bestimmten Kohlenhydratrest (der durch den hochgestellten Indexbuchstaben in der Allelbezeichnung angezeigt beziehungsweise als Kreis oder Dreieck symbolisiert wird) an der Oberfläche roter Blutzellen anfügt.

Allel	I^A	I^B	i
Kohlenhydrat	A △	B ○	keines

(b) Blutgruppengenotypen und -phänotypen. Es gibt sechs mögliche Genotypen, die vier verschiedene Phänotypen hervorbringen.

Genotyp	I^AI^A oder I^Ai	I^BI^B oder I^Bi	I^AI^B	ii
Erscheinungsbild der roten Blutzellen				
Phänotyp (Blutgruppe)	A	B	AB	O

Abbildung 14.11: Die multiplen Allele des AB0-Blutgruppensystems. Die vier Blutgruppen dieses Systems ergeben sich aus verschiedenen Kombinationen der drei gezeigten Allele.

? Welche Form der Dominanz würden Sie auf der Grundlage der unter (b) gezeigten Phänotypen (Zelloberflächenkohlenhydrate) diesen Allelen zuordnen?

Pleiotropie

Bisher sind wir bei unseren Betrachtungen zur Mendel'schen Vererbungslehre stets davon ausgegangen, dass jedes Gen nur ein bestimmtes Merkmal im Phänotyp beeinflusst. Die meisten Gene können sich jedoch auf mehr als einen Phänotyp auswirken – ein Phänomen, das als **Pleiotropie** bezeichnet wird (griech. *ple(i)os,* voll, mehr; *trope*, Drehung, Wendung). So sind zum Beispiel beim Menschen pleiotrope Allele für die unterschiedlichen Symptome bestimmter Erbkrankheiten wie der Mukoviszidose und der Sichelzellenanämie verantwortlich. Auf die Sichelzellenanämie werden wir später noch näher eingehen. Bei der Gartenerbse beeinflusst das Gen, das die Blütenfarbe festlegt, auch die Färbung der Erbsenhaut, die gräulich oder weißlich sein kann. Angesichts der stark vernetzten molekularen und zellulären Wechselwirkungen, die die Physiologie und Entwicklung eines Organismus bestimmen, ist es verständlich, dass ein einzelnes Gen sich auf mehr als ein Merkmal auswirken kann.

14.3.2 Die Erweiterung der Mendel'schen Regeln auf die Wechselwirkungen von Genen

Die Abstufungen der Dominanz, multiple Allele und Pleiotropie sind Ausprägungen, die sich ausschließlich auf die Allele eines einzelnen Gens beziehen. Wir werden nun zwei Situationen betrachten, in denen zwei oder mehr Gene an der Festlegung eines bestimmten Phänotyps beteiligt sind.

Epistasie

Eine **Epistasie** (griech. *epi*, auf [zu], hinüber, hin [zu], bei; *stasis*, Stillstand, Stockung) bezeichnet die übergeordnete Wirkung eines Gens und liegt dann vor, wenn ein Gen die phänotypische Expression eines anderen Gens verändert (also eines beliebigen Allels an einem anderen Genort). Dazu ein Beispiel: Bei Mäusen und vielen anderen Säugetieren ist die schwarze über die braune Fellfarbe dominant. Wir wollen die für die Fellfarbe verantwortlichen Gene *B* und *b* nennen. Damit eine Maus ein braunes Fell hat, muss ihr Genotyp an diesem Genort *bb* sein. Allerdings ist hier noch etwas zu bedenken. Ein zweites Gen bestimmt nämlich, ob das für die Fellfarbe verantwortliche Pigment überhaupt erst in den Haaren abgelagert wird oder nicht. Das dominante Allel dieses Gens, das wir *C* nennen wollen, führt zur Ablagerung des schwarzen oder braunen Pigments (die Farbe selbst hängt weiterhin vom ersten Gen *B* ab). Ist die Maus am zweiten Genort homozygot-rezessiv, (*cc*), kann sich kein Pigment ablagern und die Maus ist ein Albino. Ihr Fell ist dann rein weiß – egal, welches Allel am Genort *B/b* vorliegt. Das Gen für die Pigmenteinlagerung (*C/c*) verhält sich also epistatisch zu dem Gen für die Pigmentbildung (*B/b*).

Was passiert, wenn wir zwei schwarze Mäuse, die bezüglich beider Genorte heterozygot sind (*BbCc*), miteinander kreuzen? Obwohl beide Genorte den gleichen Phänotyp (die Fellfarbe) beeinflussen, werden sie nach der Mendel'schen Unabhängigkeitsregel unabhängig voneinander vererbt. Unser Kreuzungsexperiment stellt also eine Zweifaktor-Kreuzung der ersten Filialgeneration (F_1) dar und entspricht damit den Pflanzenkreuzungen Mendels, die zu der bekannten 9:3:3:1-Aufspaltung führen. Wir können ein Punnett-Quadrat zeichnen, um die in der F_2-Generation unter den Nachkommen zu erwartenden Genotypen darzustellen (▶*Abbildung 14.12*). Als Folge der beschriebenen Epistasie ergibt sich ein Verhältnis der zu beobachtenden Phänotypen bei den Tieren der F_2-Generation von 9 schwarzen zu 3 braunen und 4 weißen Mäusen. Andere Formen epistatischer Wechselwirkungen führen zu anderen Mengenverhältnissen, die sich aber immer vom Grundmuster 9:3:3:1 ableiten lassen.

Abbildung 14.12: Ein Beispiel für Epistasie. Das Punnett-Quadrat stellt die Geno- und Phänotypen dar, die sich bei den Nachkommen einer Kreuzung zweier schwarzer Mäuse des Genotyps *BbCc* ergeben können. Das *C/c*-Gen bestimmt, ob sich ein gebildetes Pigment einlagert und es ist epistatisch zum Gen *B/b*, welches die Pigmentbildung steuert.

Polygene Vererbung

Mendel untersuchte Merkmale, die sich in entweder/oder unterscheiden ließen (zum Beispiel violette oder weiße Blüten). Viele Merkmale, wie etwa die Hautfarbe oder die Größe eines Menschen, lassen sich nicht so einfach klassifizieren. Diese Merkmale zeigen innerhalb einer Population meist fließende Übergänge. Man bezeichnet solche Merkmale mit vielen möglichen Zwischenstufen als **quantitative Merkmale**. Sie weisen in der Regel auf eine **polygene Vererbung** des entsprechenden Merkmals hin. Der tatsächlich beobachtete Phänotyp wird also durch zwei oder mehr Gene bestimmt, die sich auf ein einziges Merkmal auswirken. Formell kann man dies als eine Umkehrung der Pleiotropie betrachten, bei der ein einzelnes Gen Einfluss auf mehrere Merkmale hat.

So wird die Hautfarbe des Menschen von mindestens drei unabhängig voneinander vererbten Genen (an drei verschiedenen Loci) gesteuert (vermutlich sind es noch mehr, aber zur Vereinfachung betrachten wir hier nur drei). In unserem Beispiel sollen die drei Gene *A*, *B* und *C* jeweils ein Allel für eine dunklere Hautfärbung darstellen, die eine unvollständige Dominanz gegenüber einem zweiten Allel zeigen (*a*, *b*, *c*). Eine Person des Genotyps *AABBCC* hätte eine sehr dunkle Haut, eine des Genotyps *aabbcc* dagegen eine sehr helle. Eine dritte Person mit der Zusammensetzung *AaBbCc* hätte eine dazwischenliegende Hautfarbe. Da sich die jeweiligen Allele in ihrer Wirkung addieren, hätten Personen der Genotypen *AaBbCc* wahrscheinlich eine ähnliche Hautfarbe wie die des Genotyps *AABbcc*. Das Punnett-Quadrat der *Abbildung 14.13* zeigt alle möglichen Genotypen, die bei den Nachkommen von Individuen auftreten können, die an allen drei Genorten heterozygot sind. Wie durch die Summenquadrate unterhalb des Punnett-Quadrats angezeigt wird, ergeben sich aus diesen Paarungen sieben verschiedene Hautfarben (also Phänotypen). Umweltfaktoren, wie etwa die in der Sonne verbrachte Zeit, beeinflussen ebenfalls die Ausprägung dieses Merkmals und verändern so die genetisch bedingten Phänotypen.

Abbildung 14.13: Ein vereinfachtes Modell für die polygene Vererbung der Hautfarbe. Nach diesem Modell beeinflussen drei unterschiedliche Gene die Hautfarbe. Die beiden Kästchen oben symbolisieren heterozygote Individuen, die jeweils drei für dunkle Haut prädisponierende Allele (*A*, *B*, *C*) tragen und drei Allele für helle Haut (*a*, *b*, *c*). Das Punnett-Quadrat zeigt alle möglichen Allelkombinationen in den Gameten und den Nachkommen, die sich aus einer Paarung ergeben können. Die abgesetzten Kästchen unten geben an, mit welcher Häufigkeit die verschiedenen Phänotypen zu erwarten sind.

14.3.3 Gene und Erziehung: Der Einfluss der Umwelt auf den Phänotyp

Wie wir gerade gesehen haben, weichen Merkmale auch dann von einem einfachen Mendel'schen Erbgang ab, wenn der Phänotyp nicht ausschließlich durch den Genotyp bestimmt wird, sondern auch noch von der Umwelt abhängt. Ein Baum mit seinem ererbten homogenen Genotyp bildet Blätter aus, die sich in der Größe, der Form und der Färbung unterscheiden können – je

nach Windverhältnissen, Wasserversorgung und Lichteinfall. Beim Menschen beeinflusst die Ernährung die Körpergröße, die Beanspruchung durch Arbeit und Sport wirkt sich zumindest teilweise auf den Körperbau aus, die Sonne führt zu einer Bräunung der Haut und durch Übungen können die Leistungen bei Intelligenztests und Genetikklausuren verbessert werden. Auch eineiige Zwillinge, deren Genome ja identisch sind, unterscheiden sich als Folge individueller Erfahrungen und Umwelteinflüsse.

Ob Eigenschaften wie Intelligenz und Sozialverhalten bei Mensch und Tier mehr von den Erbanlagen (Genen) oder der Umwelt bestimmt werden, ist eine alte und noch immer hitzig geführte Debatte, die sich nicht endgültig beantworten lässt. Man kann jedoch sagen, dass ein Genotyp im Allgemeinen nicht unausweichlich einen bestimmten Phänotyp hervorruft, sondern vielmehr das genetische Gerüst für die Eigenschaften bildet, die durch die Umwelt angepasst werden. Der Grad der Flexibilität bei dieser Anpassung unterscheidet sich je nach dem betrachteten Merkmal. Die dafür bestehende Bandbreite wird als **Reaktionsnorm** des Genotyps bezeichnet (▶*Abbildung 14.14*). Für manche Merkmale, wie die Blutgruppen des beschriebenen AB0-Systems, ist die Reaktionsnorm gleich null. Ein gegebener Genotyp bedingt hier einen bestimmten Phänotyp, der sich leicht und eindeutig nachweisen lässt. Andere Merkmale, wie etwa die Anzahl der weißen und roten Blutkörperchen im Blut, können dagegen recht deutlich schwanken und sind von der Sauerstoffzufuhr, der körperlichen Beanspruchung oder von eventuellen Infektionen abhängig.

Im Allgemeinen ist die Reaktionsnorm polygen beeinflusster Merkmale am größten. Die Umwelt beeinflusst die quantitative Ausprägung solcher Merkmale. Wir haben dies am kontinuierlichen Verlauf der menschlichen Hautfarben gesehen. Man spricht hier von **multifaktoriell** beeinflussten Merkmalen, bei denen mehrere Einflussgrößen – genetische wie auch nichtgenetische – zusammen den Phänotyp bestimmen.

Abbildung 14.14: Die Wirkung der Umwelt auf den Phänotyp. Die Bandbreite, mit der sich ein Genotyp ausprägt, stellt seine Reaktionsnorm dar – der Phänotyp wird bestimmt durch den Grad, mit dem sich die Umwelt auf die vom Genotyp vorgegebenen Merkmale auswirkt. So reicht etwa die Farbe der Blüten von Hortensien *(Hydrangea)* derselben Sorte von blau-violett bis rosa. Der Farbton und die Farbintensität hängen vom Säuregrad des Bodens und dem Gehalt an gelösten Aluminiumionen (Al^{3+}) ab.

14.3.4 Eine integrierte „Mendel'sche Sicht" auf die Vererbung und die genetische Variabilität

Auf den letzten Seiten haben wir unsere Sicht der Mendel'schen Vererbung erweitert, indem wir uns Phänomene wie Abstufungen in der Dominanz, multiple Allele, die Pleiotropie, die Epistasie, die polygenische Vererbung und den Einfluss der Umwelt auf den Phänotyp angesehen haben. Wie lassen sich diese Verfeinerungen in eine umfassende Theorie der klassischen Genetik nach den Mendel'schen Regeln integrieren? Der Schlüssel hierzu liegt in einem Übergang von der reduktionistischen Betrachtung des Einzelgens und des zugehörigen phänotypischen Merkmals hin zu einem Gesamtbild des Organismus als funktioneller Einheit, bei der sich die Eigenschaften aus den Wechselwirkungen der Teile ergeben.

Der Begriff des *Phänotyps* wird zwar oft für einzelne, herausgegriffene Merkmale verwendet, bedeutet seinem Ursprung nach aber eigentlich das Erscheinungsbild eines Organismus, also alle morphologischen und physiologischen Merkmale, bis hin zum Verhalten. Ein Organismus hat also nur einen Phänotyp, der sich aus vielen unterscheidbaren Einzelmerkmalen zusammensetzt. Damit umfasst der Begriff *Genotyp* eigentlich die Gesamtheit aller Erbinformationen, die ein Lebewesen in sich trägt. Wir haben dies bisher aus Gründen der Praktikabilität eingeschränkt nur für einzelne Gene und deren Allelzustände verwendet. In den meisten Fällen wird der Einfluss eines Gens auf den Phänotyp durch andere, im selben Genom vorliegende Gene und durch die Umwelt beeinflusst. Der Phänotyp eines Individuums spiegelt aus übergeordneter Sicht also die Summe aus seinem Genotyp und seiner individuellen Lebensgeschichte wider.

Berücksichtigen wir nun den gesamten Weg vom Genotyp zum Phänotyp, ist es in der Tat erstaunlich, dass Mendel die Prinzipien der Vererbung einzelner Gene von Elternorganismen auf ihre Nachkommen in nur drei Regeln (Uniformitätsregel, Spaltungsregel, Unabhängigkeitsregel) zusammenfassen konnte. Mit ihrer Hilfe konnte er erbliche Abweichungen durch alternative Vererbungsfaktoren erklären (die wir heute als Gene und Allele bezeichnen), die nach einfachen Gesetzen der Wahrscheinlichkeit von Generation zu Generation weitergegeben werden. Die Theorie der Vererbung gilt gleichermaßen für Pilze, Erbsen, Fliegen, Fische, Vögel und den Menschen und für jede Lebensform mit geschlechtlicher Fortpflanzung. Die Erweiterung von Mendels Grundsätzen um Phänomene wie die Epistasie und quantitative Merkmale, ermöglicht uns eine breite Anwendung der gewonnenen Erkenntnisse. *Aus Mendels Garten hinter den Mauern eines Klosters entsprang eine Theorie der Vererbung diskreter Einheiten, auf der die gesamte heutige Genetik aufbaut.* Im letzten Abschnitt dieses Kapitels werden wir die klassische Genetik auf die Vererbung beim Menschen anwenden. Dabei werden wir insbesondere auf die Weitergabe von Erbkrankheiten eingehen.

Wissenschaftliche Übung

Die Erstellung eines Histogramms und die Auswertung von Verteilungsmustern

Welche phänotypische Verteilung ergibt sich bei den Kindern von Eltern, die beide heterozygot für drei additiv wirkende Gene sind? Die menschliche Hautfarbe ist ein polygen vererbtes Merkmal, das von mindestens drei verschiedenen Genen beeinflusst wird. In dieser Übung arbeiten wir mit einem vereinfachten Modell der Genetik der Hautfarbe, in dem es jeweils nur zwei Allele gibt, die entweder eine dunkle oder eine helle Hautfarbe verursachen (siehe *Abbildung 14.13*). Jedes Allel, welches eine dunkle Hautfarbe codiert, soll hierbei gleich stark an der Ausprägung beteiligt sein. Ferner sollen alle Gene unabhängig voneinander vererbt werden. Mithilfe eines Histogramms sollen Sie nun die statistische Verteilung der verschiedenen Phänotypen der Nachkommen bestimmen. (Für zusätzliche Informationen schauen Sie sich bitte die Übersicht über die wissenschaftlichen Übungen im Anhang B an).
Wie wird dieses Modell analysiert? Um die verschiedenen Phänotypen der Nachkommen vorherzusagen, können wir das Punnett-Quadrat aus *Abbildung 14.13* verwenden. Die für alle Allele heterozygoten Eltern werden durch die beiden Kästchen oben symbolisiert, die jeweils drei für dunkle Haut prädisponierende Allele (dunkle Kreise: *A*, *B*, *C*) und drei Allele für helle Haut (helle Kreise: *a*, *b*, *c*) tragen. Das Punnett-Quadrat zeigt alle möglichen Genkombinationen der Gameten und der nach einer Paarung möglichen Nachkommen.
Vorhersagen aus dem Punnett-Quadrat Wenn jedes einzelne Kästchen innerhalb des Punnett-Quadrats einen möglichen Nachkommen der heterozygoten (*Aa*, *Bb*, *Cc*) Eltern repräsentiert, spiegeln diese Kombinationen alle möglichen Phänotypen der Nachkommen wider. Jedes Individuum besitzt dabei eine bestimmte Anzahl von für die dunkle Hautfarbe verantwortlichen Allelen.

Phänotypen:	1/64	6/64	15/64	20/64	15/64	6/64	1/64
Anzahl der Allele für dunkle Haut:	0	1	2	3	4	5	6

Datenauswertung

1. Ein Histogramm bzw. Säulendiagramm zeigt die Häufigkeiten der möglichen Ergebnisse (in diesem Falle die Anzahl der Allele, die eine dunkle Hautfarbe verursachen). Tragen Sie dazu auf der *x*-Achse die Zahl der für die dunklere Hautfarbe stehenden Allele auf, auf der *y*-Achse die jeweils erwartete Häufigkeit in der hypothetischen Nachkommen-Population. Lassen Sie keine Zwischenräume zwischen den Säulen des Diagramms.

2. Sie werden feststellen, dass es keine gleichmäßige Verteilung der einzelnen Phänotypen der verschiedenen Hautfarben gibt. (a) Welcher Phänotyp kommt am häufigsten vor? Markieren Sie diese Säule mit einer vertikalen Linie. (b) Verteilungen wie diese zeigen häufig ein typisches Muster. Zeichnen Sie eine Ausgleichskurve, indem Sie die Säulen des Diagramms umranden. Was für eine Form der Kurve erhalten Sie? Die Kurve ist symmetrisch um den markierten Mittelwert angeordnet. Diese Art der Kurve wird auch als „Normalverteilung" oder als Glockenkurve bezeichnet. Ist die Kurve dagegen zur einen oder anderen Seite verlagert, so spricht man von einer asymmetrischen oder schiefen Verteilung. Es gibt auch den Fall, dass zwei unterschiedliche Maxima auftreten können. In diesem Fall würde man von einer bimodalen Verteilung sprechen. Erklären Sie die in unserem Beispiel auftretende Normalverteilung. Eine Hilfe gibt die Legende von *Abbildung 14.13*.

3. Wie würde sich die Verteilung der Phänotypen ändern, wenn eines der drei Gene im homozygot rezessiven Zustand tödlich (letal) wäre? Um diese Frage zu beantworten, definieren Sie bitte die Allelkombination *bb* als tödlich. Nutzen Sie in *Abbildung 14.13* die Gametenkombinantionen der Nachkommen, in denen die mittleren Kreise weiß sind (entsprechend der Allelkombination *bb*). Da diese Allelkombinantion tödlich wäre, würden sich diese Organismen nicht entwickeln. Streichen Sie daher diese Kombinationen. Zählen Sie die sich dann ergebenden Verteilungen der verbleibenden Nachkommen und ordnen Sie diese den entsprechenden Kategorien (0–6) zu. Wie ändert sich die Form der Kurve im Vergleich zur Ausgangskurve, die Sie in Frage 2 erhalten haben? Was bedeutet das für die Verteilung der Phänotypen?

Weiterführende Literatur: R. A. Sturm, A golden age of human pigmentation genetics; *Trends in Genetics* 22:464–468 (2006).

Teil 3

▶ Wiederholungsfragen 14.3

1. Unvollständige Dominanz und Epistasie sind Begriffe, die bestimmte genetische Wechselbeziehungen beschreiben. Wie könnte man möglichst allgemein diese beiden Begriffe unterscheiden?
2. Welche AB0-Blutgruppen erwarten Sie für die Kinder eines Paares, wenn der Mann die Blutgruppe AB und die Frau die Blutgruppe 0 hat?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Ein Hahn mit grauem Gefieder paart sich mit einer Henne gleichen Phänotyps. Unter den aus den Eiern schlüpfenden Nachkommen finden sich 15 mit grauem, sechs mit schwarzem und acht mit weißem Gefieder. Was ist die einfachste Erklärung für die Vererbung dieser Gefiederfarben bei den Hühnern? Welche Phänotypen würden Sie bei den Nachkommen einer Kreuzung eines grau gefiederten Hahns mit einer schwarzen Henne erwarten?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Auch die Vererbung beim Menschen folgt den Mendel'schen Regeln 14.4

Im Gegensatz zu den gut handhabbaren Erbsen ist die Untersuchung der Vererbung beim Menschen deutlich schwieriger. Unsere Generationszeit beträgt ungefähr 20 Jahre und die meisten Menschen haben vergleichsweise wenige Nachkommen. Außerdem verbieten sich aus ethischen Gründen gezielte Kreuzungsversuche am Menschen, mit denen nur das Verhältnis von Genotypen und Phänotypen untersucht werden soll. Ungeachtet dieser massiven Einschränkungen macht die Humangenetik in dem Bestreben, unsere eigenen Erbvorgänge zu begreifen, derzeit enorme Fortschritte. Die neuen Methoden der Biotechnologie führten hier zu vielen bahnbrechenden Entdeckungen. Wir kommen hierauf in *Kapitel 20* zurück. Die neuen Möglichkeiten schmälern aber nicht die Bedeutung der klassischen Vererbungslehre und die Mendel'schen Prinzipien bilden noch immer eine wichtige Grundlage der Humangenetik.

14.4.1 Die Analyse von Stammbäumen

Da man Menschen nicht gezielt paaren kann, sind Humangenetiker für ihre Analysen auf die bereits existierenden Nachkommen angewiesen. Die Analysen basieren auf dem Sammeln von Informationen zur Familiengeschichte bezüglich bestimmter Erbmerkmale und der nachfolgenden Erstellung eines Stammbaums. In solchen Familien-Stammbäumen werden die Verwandtschaftsverhältnisse und die Merkmale von Eltern und Kindern über Generationen hinweg aufgezeichnet.

▶*Abbildung 14.15a* zeigt einen Stammbaum über drei Generationen, in dem die Vererbung eines spitzen Haaransatzes im Stirnbereich, der als „Witwenspitze" (engl. *widow's peak*) bezeichnet wird, verfolgt wird. Er beruht auf dem dominanten Allel (*W*) eines bestimmten Gens. Daher müssen alle Personen ohne den spitzen Haaransatz homozygot-rezessiv sein (*ww*). Die Großeltern, die beide den spitzen Haaransatz hatten, müssen heterozygot sein, da einige ihrer Kinder homozygot-rezessiv sind. Die Kinder der zweiten Generation, die das Merkmal zeigen, müssen ebenfalls heterozygot sein. Genetisch gesehen sind sie die Produkte einer *Ww* × *ww*-Kreuzung. Die dritte Generation besteht aus zwei Schwestern. Diejenige mit der Witwenspitze kann entweder homozygot für das dominante Allel (*WW*) oder heterozygot (*Ww*) sein. Dies ergibt sich aus den bekannten Genotypen ihrer Eltern (beide *Ww*).

▶*Abbildung 14.15b* zeigt den Stammbaum der gleichen Familie, aber dieses Mal für ein rezessives Merkmal, nämlich angewachsene Ohrläppchen. *f* soll das rezessive, *F* das dominante Allel (nicht angewachsene Ohrläppchen) bezeichnen. Wenn Sie sich den Familienstammbaum ansehen, können Sie die Mendel'schen Regeln der Vererbung erneut anwenden, um die abgeleiteten Genotypen der einzelnen Familienmitglieder zu verstehen.

Familienstammbäume können auch für die Berechnung der Wahrscheinlichkeit herangezogen werden, mit der ein Kind einen bestimmten Genotyp oder Phänotyp haben wird. Nehmen wir an, dass das in der zweiten Generation von *Abbildung 14.15* dargestellte Paar sich entscheidet, noch ein Kind zu bekommen. Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit, dass das Kind einen spitzen Haaransatz haben wird? Es handelt sich hier um eine Mendel'sche Einfaktor-Kreuzung der F_1-Generation (*Ww* × *Ww*). Daraus ergibt sich, dass die Wahrscheinlichkeit, dass das Kind ein dominantes Allel (*W*) erben und das Merkmal zeigen wird, bei ¾ (75 Prozent) liegt (¼ *WW* + 2/4 *Ww*). Wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit, dass das Kind angewachsene Ohrläppchen haben wird? Auch diesen Fall können wir wieder als Einfaktor-Kreuzung betrachten (*fF* × *Ff*). Dieses Mal wollen wir aber wissen, wie groß die Wahrscheinlichkeit für den homozygot-rezessiven Fall (*ff*) ist, und es ergeben sich 25 Prozent. Schließlich wollen wir noch berechnen, wie hoch die Wahrscheinlichkeit dafür ist, dass das Kind sowohl angewachsene Ohrläppchen als auch eine Witwenspitze haben wird. Wenn wir davon ausgehen, dass die infrage stehenden Genorte auf verschiedenen Chromosomen liegen, werden die Gene sich bei dieser Zweifaktor-Kreuzung unabhängig voneinander vererben (*WwFf* × *WwFf*). Wir wenden also die Multiplikationsregel an: 0,75 (Wahrscheinlichkeit für die Witwenspitze) mal 0,25 (Wahrscheinlichkeit für angewachsene Ohrläppchen) = 0,1875 (= 3/16 Gesamtwahrscheinlichkeit für das Zusammentreffen beider Merkmale).

männlich
weiblich
betroffener Mann
betroffene Frau
Paarung
Nachkommen in der Reihenfolge ihrer Geburt (Erstgeborene links)

1. Generation (Großeltern) — *Ww* *ww* *ww* *Ww*
2. Generation (Eltern, Tanten und Onkel) — *Ww* *ww* *ww* *Ww* *Ww* *ww*
3. Generation (zwei Schwestern) — *WW* oder *Ww* *ww*

Witwenspitze
keine Witwenspitze

(a) Ist die Witwenspitze ein dominantes oder ein rezessives Merkmal? Hinweise für die Stammbaumanalyse: Dieser Stammbaum verfolgt über drei Generationen die Vererbung eines Merkmals, das als „Witwenspitze" bezeichnet wird (ein dreieckiger Haaransatz). Auffälligerweise besitzt in der dritten Generation die zweitgeborene Tochter keine Witwenspitze, obgleich beide Eltern das Merkmal besaßen. Ein derartiger Vererbungsverlauf stützt die Hypothese, nach der das Merkmal von einem dominanten Allel verursacht wird. Ginge das Merkmal auf ein rezessives Allel zurück und beide Eltern zeigten den rezessiven Phänotyp, dann würden alle ihre Nachkommen ebenfalls den rezessiven Phänotyp zeigen.

1. Generation (Großeltern) — *Ff* *Ff* *ff* *Ff*
2. Generation (Eltern, Tanten und Onkel) — *FF* oder *Ff* *ff* *ff* *Ff* *Ff* *ff*
3. Generation (zwei Schwestern) — *ff* *FF* oder *Ff*

angewachsenes Ohrläppchen
freies Ohrläppchen

(b) Ist ein angewachsenes Ohrläppchen ein dominantes oder ein rezessives Merkmal? Hinweise für die Stammbaumanalyse: Die erstgeborene Tochter der dritten Generation besitzt ein angewachsenes Ohrläppchen, obwohl beide Eltern dieses Merkmal nicht zeigen (sie haben freie Ohrläppchen). Ein solches Vererbungsmuster lässt sich leicht erklären, wenn der Phänotyp der verwachsenen Ohrläppchen auf ein rezessives Allel zurückgeführt wird. Falls es von einem dominanten Allel verursacht würde, müsste mindestens ein Elternteil ebenfalls das Merkmal zeigen.

Abbildung 14.15: Stammbaumanalyse. Jeder der abgebildeten Stammbäume verfolgt ein Merkmal über drei Generationen in der gleichen Familie. Wie sich aus der Analyse der Stammbäume ergibt, zeigen die beiden Merkmale unterschiedliche Erbgänge (a dominant und b rezessiv).

Solche Stammbäume haben eine viel größere Bedeutung, wenn es sich bei den untersuchten Merkmalen (Genen) nicht um ein relativ unbedeutendes Erscheinungsbild handelt, sondern um eine schwere Erbkrankheit mit lebenslanger Behinderung oder einem frühzeitigen Tod. Auch hierbei wird in der klinischen Humangenetik die gleiche Methode der Stammbaumanalyse eingesetzt, wenn die Vererbung den Mendel'schen Regeln unterliegt.

14.4.2 Rezessive Erbkrankheiten

Man kennt heute Tausende von rezessiv vererbten Krankheiten. Die Auswirkungen reichen von vergleichsweise geringen Symptomen, wie im Fall von Albinismus (einer Störung in der Pigmentbildung, die mit einem erhöhten Risiko für Hautkrebs und Augenleiden einhergeht), bis zu lebensbedrohlich, wie bei der Mukoviszidose.

Die Vererbung rezessiver Allele

Wie können wir die Rolle von rezessiven Allelen bei Erbkrankheiten erklären? Wir wissen, dass die meisten Gene für Proteine codieren, die bestimmte Funktionen im Organismus erfüllen. Ein Allel, das eine Krankheit bedingen kann (nennen wir es Allel *a*), codiert entweder für ein fehlerhaftes Protein, oder das Protein wird überhaupt nicht gebildet. Im Fall einer rezessiven Erbkrankheit zeigen Heterozygote (*Aa*) den normalen Phänotyp („Wildtyp"), da das vorhandene normale Allel (*A*) in der Regel eine ausreichende Menge des funktionstüchtigen Proteins herstellt, während das Mutantenallel (*a*) kein Genprodukt bildet, das die normale Proteinfunktion stört. Eine rezessive Erbkrankheit tritt deshalb definitionsgemäß nur im homozygoten Erbfall in Erscheinung, wenn ein Individuum zwei Kopien des Mutantenallels *a* geerbt hat (*aa*). Beide Eltern müssen hier also eine Kopie dieses Allels beigesteuert haben. Obwohl sie selbst gesund sind, können Heterozygote das defekte Allel *a* an ihre Nachkommen weitergeben. Man bezeichnet solche Individuen als **Merkmalsträger**. ▶*Abbildung 14.16* erklärt diese Beziehungen am Beispiel von Albinismus.

Meistens sind von solchen rezessiven Erbkrankheiten Kinder betroffen, deren Eltern die entsprechenden Allele tragen, die also gesund sind und den normalen Phänotyp zeigen. Auch dies kann man in einem Punnett-Quadrat wie in *Abbildung 14.16* darstellen. Wenn beide Eltern Merkmalsträger sind, entsprechen die Kinder der F_1-Generation einer Einfaktor-Kreuzung nach Mendel. Das erwartete Verhältnis der beiden Allele beträgt somit 1 *AA* : 2 *Aa* : 1 *aa*. Jedes der Kinder hat also eine 25-prozentige Wahrscheinlichkeit, diploid für das rezessive Mutantenallel zu sein. Nicht immer weist auch ein Viertel aller Kinder tatsächlich den betreffenden Erbschaden auf. Oft sind die Symptome der Krankheit so gravierend, dass es zu einer Fehlgeburt in einem frühen Stadium der Embryonalentwicklung kommt. Beim Albinismus ist das aber nicht der Fall und die Kinder werden geboren. Aus der Ver-

teilung der Genotypen können wir weiter ablesen, dass von den drei Kindern, die keine Albinos sind, statistisch zwei heterozygote Merkmalsträger sein werden (also mit einer Wahrscheinlichkeit von 66,6 Prozent). Homozygot-rezessive Kombinationen können auch aus Paarungen des Genotyps *Aa* × *aa* und *aa* × *aa* hervorgehen. Allerdings wird sich das homozygot-rezessive Individuum nicht fortpflanzen, wenn der Genotyp *aa* zur Sterilität oder zum Tod vor Erreichen des Fortpflanzungsalters führt. Selbst wenn homozygot Rezessive mit einer Erbkrankheit und den Krankheitssymptomen sich fortpflanzen können, stellen sie in der Regel jedoch einen sehr kleinen Anteil der Bevölkerung. Viel zahlreicher sind die phänotypisch unauffälligen, heterozygoten Merkmalsträger (auf die Gründe dafür werden wir in *Kapitel 23* noch eingehen).

Eltern
normal *Aa* × normal *Aa*

Eizelle \ Spermium	*A*	*a*
A	*AA* normal	*Aa* normal (Allelträger)
a	*Aa* normal (Allelträger)	*aa* Albino

Abbildung 14.16: Albinismus: ein rezessiver Phänotyp. Die beiden hier gezeigten Mädchen sind Geschwister, wobei eines eine normale Hautfarbe hat, während das andere ein Albino ist. Die meisten rezessiven Homozygoten werden als Kinder von Eltern geboren, die zwar Merkmalsträger sind, selbst aber einen „normalen" (Wildtyp-)Phänotyp zeigen. Das Punnet-Quadrat verdeutlicht die Verteilung der Genotypen.

? Wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Schwester mit der normalen Hautpigmentierung ein Allel für Albinismus trägt?

Im Allgemeinen sind Erbkrankheiten nicht gleichmäßig unter allen Bevölkerungsgruppen verteilt. So tritt beispielsweise das oben erwähnte Tay-Sachs-Syndrom wesentlich häufiger bei aus Osteuropa stammenden Juden, bei Frankokanadiern, bei Iren und den „Cajuns" im US-Staat Louisiana auf, als im allgemeinen Bevölkerungsdurchschnitt. Unter den Juden mit familiären Wurzeln in Osteuropa ist die Tay-Sachs-Krankheit mit 1:3.600 rund hundertmal häufiger als unter vergleichbaren nichtjüdischen Bevölkerungsgruppen. Diese ungleichmäßigen Verteilungen beobachtet man bei vielen Merkmalen. Sie sind eine Folge unterschiedlicher genetischer Entwicklungen von Teilen der Weltbevölkerung, die sich in vorindustrieller Zeit herausgebildet haben. Die damals vergleichsweise geringe Bevölkerungsdichte und die eingeschränkte Mobilität bedingte das Auftreten geografisch und genetisch isolierter Teilpopulationen (auch dazu mehr in *Kapitel 23*).

Ist ein rezessives Allel für eine Erbkrankheit selten, so ist es nicht sehr wahrscheinlich, dass zwei Merkmalsträger sich zufällig treffen und sich miteinander fortpflanzen. Falls jedoch ein Mann und eine Frau nah miteinander verwandt sind (Geschwister, Cousins und Cousinen ersten Grades etc.), erhöht sich die Wahrscheinlichkeit für die Ausprägung der rezessiven Merkmale stark. Man spricht hier von konsanguinischen („blutsverwandten") Paarungen und kennzeichnet dies in Stammbäumen durch Doppellinien. Individuen mit gemeinsamen Vorfahren weisen dieselben rezessiven Allele mit einer höheren Wahrscheinlichkeit auf als nicht verwandte Personen. Deshalb gehen aus Paarungen naher Verwandter auch öfter Kinder hervor, die homozygot für rezessive Merkmale sind. Das gilt sowohl für vorteilhafte, als auch für nachteilige Merkmale. Diese Gesetzmäßigkeiten lassen sich bei vielen Haus- und Nutztieren ebenso beobachten wie an Zootieren, die durch **Inzucht** entstanden sind.

Es gibt unter Genetikern eine Diskussion darüber, in welchem Maß blutsverwandte Paarungen das Risiko für Erbkrankheiten beim Menschen erhöhen. Viele Allele mit schwerwiegenden Nachteilen führen zu (oft unbemerkten) Fehlgeburten. Möglicherweise haben sich deshalb in vielen Kulturen soziale Regeln, Gesetze und Tabus bezüglich der Heirat naher Verwandter entwickelt.

Mukoviszidose

Die Mukoviszidose (zystische Fibrose) ist in den Industrieländern der Nordhalbkugel eine der häufigsten Erbkrankheiten mit einem in der Regel tödlichen Verlauf. Die Häufigkeit wird für Mitteleuropa mit etwa einem Fall bei 2.500 Geburten beziffert. In anderen Regionen tritt die Mukoviszidose wesentlich seltener auf. So wird für Schwarzafrika eine Häufigkeit von etwa 1:17.000 angegeben, für Asiaten sogar eine von nur 1:90.000. Unter Menschen europäischer Herkunft sind etwa vier Prozent Merkmalsträger des Mukoviszidose-Allels (das entspricht 3,2 Millionen der rund 80 Millionen Einwohner Deutschlands). Das „Wildtyp-Allel" des Gens codiert für ein Membranprotein, das einen Ionenkanal für den Transport von Chloridionen bildet. Bei Menschen mit zwei Kopien des rezessiven Mukoviszidose-Allels ist der Transport beeinträchtigt oder fällt ganz aus. Das entsprechende Gen liegt auf dem Chromosom 7 und das gebildete Protein wird als CFTR (für *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*) bezeichnet. Sein Ausfall führt zu einer abnorm hohen Konzentration von Chloridionen außerhalb der Zellen. Dies macht den Schleim sehr zähflüssig, der zum Beispiel die Oberfläche der Lungen und der Luftröhre überzieht und normalerweise durch Cilienschlag ständig weiterbefördert wird. Der zähere Schleim staut sich in Organen wie der Bauchspeicheldrüse (Pankreas), den Lungen, im Verdauungstrakt und auch an anderen Stellen im Körper an. Dies wiederum hat verschiedene pleiotrope Auswirkungen, wie eine verschlechterte Absorption von Nährstoffen im Darm, chronische Bronchitis und wiederholte bakterielle Infektionen, vor allem der Atemwege. Nach neueren Erkenntnissen bewirkt die hohe extrazelluläre Chloridkonzentration die häufigen Infek-

tionen nicht nur durch den schlechteren Abtransport des Schleims mit den darin gefangenen Bakterien, sondern macht außerdem ein von bestimmten Körperzellen gebildetes, antibakteriell wirkendes Antibiotikum unwirksam. Auch Immunzellen zur Bekämpfung der Bakterien verfangen sich im Schleim und sterben schließlich ab, was das Problem noch verschlimmert.

Ohne Behandlung führt die Mukoviszidose innerhalb der ersten fünf Lebensjahre zum Tod. Durch tägliche Antibiotikagaben und eine vorsichtige Förderung des Schleimabflusses aus den verstopften Luftwegen, sowie durch vorbeugende Maßnahmen gegen Neuinfektionen, gelingt heute eine deutliche Lebensverlängerung. Die durchschnittliche Lebenserwartung liegt trotzdem gegenwärtig nur bei etwa 25 Jahren. Erste kleine Behandlungserfolge werden aus Ansätzen der Gentherapie vermeldet, die darauf abzielt, Wildtyp-Kopien des CFTR-Gens in die Zellen von Mukoviszidose-Patienten einzubringen (siehe auch *Kapitel 20*).

Sichelzellenanämie

EVOLUTION Unter Schwarzafrikanern ist die Sichelzellenanämie wohl die bekannteste Erbkrankheit. Sie tritt mit einer Häufigkeit von etwa 1:250 auf und liegt auch bei den von Schwarzafrikanern abstammenden US-Amerikanern noch bei 1:400. Die Sichelzellenanämie wird durch den Austausch eines einzigen Aminosäurerestes in einer der Untereinheiten des Blutproteins Hämoglobin verursacht. Wenn ein Betroffener an Sauerstoffmangel leidet (etwa bei körperlicher Anstrengung oder in großer Höhe), bilden die Hämoglobinmoleküle lange, stäbchenförmige Aggregate, die die roten Blutzellen (Erythrocyten) verformen. Diese nehmen dann die für die Krankheit typische Form von Sicheln an (siehe ▶*Abbildung 14.17*). Die Sichelzellen können sich verhaken und kleinste Blutgefäße (Kapillaren) verstopfen. Da dies überall im Körper auftreten kann, treten allgemeine Krankheitssymptome auf, wie körperliche Schwäche, diffuse Schmerzen, Organschäden und sogar Lähmungserscheinungen. Die vielschichtigen Auswirkungen einer Homozygotie für das Sichelzellenallel des β-Globin-Gens sind damit ein weiteres Beispiel für Pleiotropie. Regelmäßige Transfusionen können bei Kindern, die an einer schweren Form der Sichelzellenanämie leiden, Gehirnschäden verhindern. Neuere Medikamente können helfen, andere mit der Krankheit einhergehende Probleme zu lindern. Eine Behandlung der eigentlichen Ursache ist bisher noch nicht möglich, obwohl auch hier gentherapeutische Ansätze erprobt werden.

Obgleich zwei Kopien des betroffenen Allels vorliegen müssen, um die Symptome der Sichelzellenanämie voll auszuprägen, zeigt auch schon der heterozygote Zustand mit nur einem Mutantenallel des β-Globin-Gens einen Phänotyp: das Wildtyp-Allel ist also unvollständig dominant gegenüber dem Sichelzellenallel. In heterozygoten Trägern werden beide Formen des β-Globins gebildet und ins Hämoglobin der roten Blutzellen eingebaut. Heterozygote, die das Merkmal der (partiellen) Sichelzelligkeit zeigen, sind für gewöhnlich gesund, können aber bei längerem Sauerstoffmangel Symptome der Sichelzellenanämie zeigen. Auf der molekularen Ebene verhalten sich die beiden Allele also kodominant.

Etwa einer von zehn Afroamerikanern in den USA trägt das Sichelzellenallel – eine ungewöhnlich hohe Häufigkeit bei Heterozygoten für ein Allel das so schwerwiegende Auswirkungen hat, wenn es homozygot vorliegt. Warum ging dieses Allel im Laufe der Evolution in der Bevölkerung nicht verloren? Dies lässt sich damit erklären, dass vor allem bei Kleinkindern eine einzelne Kopie des Sichelzellenallels das Auftreten und die Stärke von Malariaanfällen vermindert. Ein Teil des Vermehrungszyklus von Malariaparasiten *(Plasmodium falciparum)* läuft in roten Blutzellen ab (siehe *Abbildung 28.10*). Selbst vergleichsweise wenige Sichelzellen bei Heterozygoten reduzieren deshalb die Populationsdichte der einzelligen Parasiten und mildern somit die Symptome der Malaria. Im tropischen Afrika, wo Malariainfektionen häufig sind, erweist sich das Sichelzellenallel des β-Globin-Gens damit gleichzeitig als Vor- und als Nachteil. Der verhältnismäßig hohe Anteil von Afroamerikanern mit dem Sichelzellen-Allel ist ein Vermächtnis ihrer afrikanischen Herkunft.

Sichelzellenallele
niedriger O_2-Partialdruck
Sichelzellenanämie
Hämoglobin-Proteine in Sichelzellen
Ausschnitt eines Stapels von Hämoglobin-Proteinen in Sichelzellen
Sichelzellen (rote Blutkörperchen)

(a) Homozygote Person mit Sichelzellenanämie: körperliche Schwäche, Blutarmut, Schmerzen und Fieber, Organschäden

Sichelzellenallel
normales Allel
sehr niedriger O_2-Partialdruck
einige Symptome der Sichelzellenanämie
Sichelzell- und normales Hämoglobin-Protein
Ausschnitt eines Stapels von defekten Hämoglobin-Proteinen und normale Hämoglobin-Proteine
Sichelzellen und normale rote Blutkörperchen

(b) Heterozygote Person als Träger der Sichelzellenanämie: Abgeschwächte Symptome der Erkrankung bei sehr niedrigem O_2-Partialdruck; Milderung der Malaria-Symptome

Abbildung 14.17: Die Sichelzellenanämie: Eine Krankheit und ihre Vererbung.

14.4.3 Dominante Erbkrankheiten

Obwohl rezessive Allele bei menschlichen Erbkrankheiten häufiger auftreten, gibt es auch Krankheiten, die auf dominanten Allelen beruhen. Ein Beispiel hierfür ist die *Achondroplasie* – eine Form des Zwergwuchses, die bei einem von 25.000 bis 40.000 Menschen vorkommt. Heterozygote Individuen zeigen den zwergwüchsigen Phänotyp (▶*Abbildung 14.18*). Alle Menschen, die nicht kleinwüchsig sind – 99,99 Pro-

zent der Bevölkerung – sind daher homozygot für das rezessive Allel. Wie bei überzähligen Fingern oder Zehen ist die Achondroplasie damit ein Merkmal, dessen rezessives Allel weitaus häufiger vorkommt als das entsprechende dominante Allel.

Dominante Allele, die eine tödliche (letale) Krankheit bedingen, sind aus offensichtlichen Gründen sehr viel seltener zu finden, als rezessive Allele, die nur im homozygoten Zustand tödlich sind. Alle letalen Allele müssen durch Mutationen in den Zellen der Keimbahn entstanden sein, aus denen die Keimzellen hervorgehen, um vererbt zu werden. Ein dominant letales Allel wird in der Regel nicht an die nächste Generation weitergegeben, weil die Träger sterben, bevor sie sich fortpflanzen können. Im Gegensatz dazu kann ein rezessiv letales Allel durch heterozygote Merkmalsträger ohne Krankheitssymptome über Generationen hinweg weiter vererbt werden.

Eltern

Zwergwuchs *Dd* × normal *dd*

Eizelle \ Spermium	*D*	*d*
d	*Dd* Zwergwuchs	*dd* normal
d	*Dd* Zwergwuchs	*dd* normal

Abbildung 14.18: Achondroplasie: ein dominantes Merkmal. Dr. Michael C. Ain ist ein Mensch mit Achondroplasie, einer von einem dominanten Allel (D) verursachten Form der Zwergwüchsigkeit. Das Allel kann durch eine spontane Mutation in der Ei- oder der Samenzelle entstanden sein, aus der das betroffene Individuum hervorgegangen ist, oder es kann von einem betroffenen Elternteil weiter vererbt worden sein, wie das dargestellte Punnett-Quadrat zeigt.

Huntington'sche Krankheit

Ein dominant letales Allel kann in einer Population erhalten bleiben, wenn der Tod betroffener Individuen erst in einem fortgeschrittenen Alter eintritt, nachdem das Allel bereits an die Nachkommen weitergegeben wurde. Wenn die Krankheit ausbricht, kann die nächste Generation also schon existieren. So treten zum Beispiel die Symptome der **Huntington'schen Krankheit** (*Chorea major*, *Chorea Huntington*, erblicher Veitstanz), die von einem dominant letalen Allel verursacht wird, erst im Alter von etwa 35–45 Jahren auf. Es handelt sich um eine schleichende, neurodegenerative Erkrankung. Hat der Verfall des Nervensystems erst einmal eingesetzt, ist er unaufhaltsam und führt unweigerlich zum Tod. Für jedes Kind eines Elternteils mit dem dominanten Huntington-Allel besteht wie bei der Achondroplasie eine 50-prozentige Wahrscheinlichkeit, das Allel geerbt zu haben und ebenfalls zu erkranken (Punnett-Quadrat, *Abbildung 14.18*). Für Mitteleuropa wird die Häufigkeit mit etwa 1:20.000 angegeben, in den Vereinigten Staaten von Amerika mit 1:10.000, in Japan ist sie mit 1:100.000 viel seltener. In Europa sollen derzeit zwischen 10.000–20.000 Personen betroffen sein.

Bis vor Kurzem galt das Auftreten von klinischen Symptomen als einziger Nachweis, dass eine Person das pathologische Allel in seinem Erbgut hat. Durch die Analyse von DNA-Proben einer großen Familie mit sehr vielen Krankheitsfällen ist es Humangenetikern gelungen, das Huntington-Allel an einem Genort an der Spitze des kurzen Arms von Chromosom 4 nachzuweisen. Das Gen wurde isoliert und 1993 vollständig sequenziert. Diese Information wurde zur Entwicklung eines schnellen PCR-Tests genutzt (siehe *Kapitel 20*), mit dem man das Huntington-Allel in der Erbsubstanz nachweisen kann. Personen, in deren Familie ein Fall von Chorea Huntington vorgekommen ist, können heute feststellen lassen, ob sie das Allel tragen und so an ihre Kinder weitervererben könnten. Mit dem Nachweis und dem Bewusstsein, dass es kein Mittel gegen die Krankheit gibt, ergibt sich ein Dilemma für die Menschen mit einem familiären Hintergrund der Krankheit: Welchen Nutzen hat jemand, der noch gesund ist, wenn er weiß, dass er eine tödliche und bislang nicht heilbare Krankheit geerbt hat? Einige möchten sich vielleicht untersuchen lassen, um sicherzustellen, dass ihre Kinder die Krankheit nicht bekommen; andere entscheiden sich gegen eine Untersuchung, um dem dauerhaften Stress, der aus einer Diagnose des Allels erwachsen würde, zu entgehen. Die Entscheidung sollte, mit der Möglichkeit einer vorherigen ausführlichen Beratung, dem Einzelnen überlassen bleiben.

14.4.4 Multifaktorielle Krankheiten

Die Erbkrankheiten, die wir bislang besprochen haben, werden als „einfache Mendel'sche Krankheiten" bezeichnet, weil sie durch Veränderungen eines oder beider Allele eines Gens verursacht werden. Viele in einer Bevölkerung auftretende Krankheiten haben aber auch multifaktorielle Ursachen. Dies gilt häufig für Krankheiten, bei denen erbliche Faktoren eine Veranlagung (Prädisposition) bilden oder für die zumindest eine genetische Komponente angenommen wird. Letzteres ist jedoch oft schwierig nachzuweisen. In diesem Zusammenhang sind beispielsweise Herz-Kreislauf-Erkrankungen, die Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus, insbesondere vom Typ II), einige Formen von Krebs, Alkoholismus und andere Formen der Drogensucht, sowie Geistes- und Gemütskrankheiten wie Schizophrenie und manische Depression (bipolare Gemütsstörung) zu nennen. Bei ihnen wird zumindest teilweise eine genetische Grundlage vermutet. Allerdings war die Suche nach einzelnen Genen als Ursachen derartiger Krankheiten bisher meist erfolglos und sie werden deshalb oft als Krankheiten mit „polygenen" Ursachen eingeordnet. So hat man zum Beispiel zahlreiche Gene entdeckt, die die kardiovaskuläre Gesundheit (also das Risiko für Herzinfarkt und Bluthochdruck) beeinflussen und einige Menschen anfälliger für Schlaganfälle machen. Unabhängig von

unserem Genotyp wird hier die Anfälligkeit aber auch durch unsere Lebensweise und weitere multifaktorielle Merkmale beeinflusst. Sport und andere körperliche Betätigungen, eine gesunde Ernährung, Nichtrauchen und die Fähigkeit zur Stressbewältigung vermindern das Risiko für akute Herzanfälle und gewisse Formen von Krebs.

14.4.5 Genetische Untersuchungen und Beratung

Wenn eine Erbkrankheit nach den Mendel'schen Regeln weitergegeben wird, lässt sich ihre Weitergabe durch vorbeugende Maßnahmen eindämmen oder man kann zumindest das Risiko ihres Auftretens abschätzen, bevor ein Kind gezeugt wird. Moderne Krankenhäuser beschäftigen Fachärzte für Humangenetik, die werdende Eltern oder Paare beraten, in deren Familie eine Erbkrankheit bekannt ist.

Genetische Beratung auf der Grundlage der Mendel'schen Regeln

Betrachten wir den Fall eines hypothetischen Paares, das wir Klaus und Sabine nennen wollen. Beide hatten jeweils einen Bruder, der an der gleichen, rezessiv-letalen Erbkrankheit gestorben ist. Bevor sie planen, eigene Kinder zu bekommen, lassen sich Klaus und Sabine von einem Humangenetiker beraten, um das Risiko abzuschätzen, dass sie selbst ein Kind mit der todbringenden Krankheit haben werden. Durch die Krankheit der beiden Brüder wissen wir, dass sowohl die Eltern von Klaus als auch die von Sabine jeweils beide Träger des pathologischen, rezessiven Allels gewesen sein müssen (alle vier „Großeltern" des geplanten Kindes von Sabine und Klaus haben also jeweils ein Mutantenallel). Klaus und Sabine sind daher beide als Produkte einer *Aa* × *Aa*-Kreuzung anzusehen (*a* bezeichnet das rezessive, für die Krankheit verantwortliche Allel). Weiterhin wissen wir, dass weder Sabine noch Klaus homozygot für das Krankheitsallel sind (*aa*), weil beide nicht an der Krankheit leiden. Daher lauten ihre Genotypen entweder *AA* oder *Aa*.

Mit dem bekannten Phänotypverhältnis von 1 *AA* : 2 *Aa* : 1 *aa* für Nachkommen einer *Aa* × *Aa*-Kreuzung ergibt sich für Klaus und Sabine jeweils eine 2/3-Wahrscheinlichkeit (66,7 Prozent), dass sie Träger des Mutantenallels sind (Genotyp *Aa*). Nach der Multiplikationsregel ergibt sich damit eine Wahrscheinlichkeit, dass ihr Kind homozygot sein und an der tödlichen Erbkrankheit leiden wird, von 1/9 (2/3 × 2/3 × ¼ = 0,67 × 0,67 × 0,25 = 0,11; die Wahrscheinlichkeit, dass Klaus das Allel überträgt, mal der Wahrscheinlichkeit, dass Sabine es überträgt, mal der Wahrscheinlichkeit, dass zwei Merkmalsträger ein krankes Kind haben werden). Für den Fall, dass Klaus und Sabine sich nun entscheiden, doch ein Kind miteinander zu haben, ergibt sich eine Chance von 8/9 (knapp 90 Prozent), dass das Kind gesund sein wird. Sollte das Kind trotzdem an der Erbkrankheit leiden, wüssten wir, dass sowohl Klaus wie Sabine Merkmalsträger des Genotyps *Aa* sind. In diesem Fall wäre die Wahrscheinlichkeit dafür, dass jedes weitere Kind die Krankheit ebenfalls haben wird, 25 Prozent (1/4).

Wenn wir mithilfe der Mendel'schen Vererbungsregeln die möglichen Ergebnisse von Kreuzungen voraussagen, stellt jedes Kind ein genetisch unabhängiges Ereignis dar. Sein Genotyp bleibt deshalb von dem etwaiger Geschwister unbeeinflusst. Nehmen wir an, dass Klaus und Sabine drei weitere Kinder haben und alle drei die hypothetische Erbkrankheit haben. Die Wahrscheinlichkeit dafür ist 1/64 (0,25 × 0,25 × 0,25 = 0,015625). Ungeachtet eines derartigen Unglücks würde die Wahrscheinlichkeit dafür, dass ein weiteres Kind wieder diese Krankheit hat, weiterhin 25 Prozent (1:4) betragen.

Genetische Untersuchung zum Aufspüren von Merkmalsträgern

Die meisten Kinder mit rezessiven Krankheiten werden von scheinbar gesunden Eltern geboren. Der Schlüssel zur genauen Abschätzung des genetischen Risikos für das Auftreten einer bestimmten Krankheit liegt also in der Voraussage, welche Allelkombination die zukünftigen Eltern aufweisen. Dazu muss man wissen, ob einer oder beide Elternteile heterozygote Träger des rezessiven Allels sind, das im homozygoten Zustand krank macht. Für eine wachsende Zahl von Erbkrankheiten sind heute entsprechende Testverfahren verfügbar, mit deren Hilfe sich die Allele unterscheiden lassen. Damit lässt sich feststellen, ob ein phänotypisch gesundes Individuum homozygot für das Wildtyp-Allel oder heterozygot am betreffenden Genort ist. Heute lassen sich damit beispielsweise Träger der Allele der Tay-Sachs-Krankheit, der Sichelzellenanämie und der meisten genetischen Varianten der Mukoviszidose erkennen.

Mit diesen Untersuchungen können Menschen, in deren Familie Erbkrankheiten aufgetreten sind, wissenschaftlich fundiert beraten und über das Risiko aufgeklärt werden, mit dem sie selbst kranke Kinder haben werden. Doch die neuen Methoden führen auch zu neuen Problemen: Werden Träger potenziell pathologischer Erbanlagen diskriminiert, wenn die Öffentlichkeit von ihrer genetischen Veranlagung erfährt? Wird Ihnen der Abschluss einer Kranken- oder Lebensversicherung verweigert, obwohl sie vollkommen gesund sind? Werden schlecht informierte Arbeitgeber „Träger" mit „Krankheit" gleichsetzen? Und werden schließlich genügend Fachleute zur genetischen Beratung zur Verfügung stehen, um den Betroffenen die Bedeutung der Ergebnisse zu erklären? Zwar ermöglichen uns die Fortschritte in der Biotechnologie, menschliches Leid zu mindern, jedoch müssen auch die ethischen Bedenken berücksichtigt werden.

Vorgeburtliche Untersuchungen

Wir wollen annehmen, dass bei einem Paar beide Partner Träger des Tay-Sachs-Allels sind, sich aber dennoch entscheiden, ein Kind zu bekommen. Ab der 14. bis 16. Schwangerschaftswoche kann durch eine **Fruchtwasseruntersuchung (Amniozentese)** festgestellt werden, ob der sich entwickelnde Embryo die Tay-Sachs-Krankheit

hat oder nicht (▶*Abbildung 14.19a*). Um diese Untersuchung durchzuführen, sticht der Gynäkologe eine Biopsie-Nadel durch die Bauchdecke der Mutter in die Fruchtblase und entnimmt daraus etwa zehn Milliliter Fruchtwasser (Amnionsflüssigkeit). Das Fruchtwasser füllt die Fruchtblase aus und umgibt den darin befindlichen Embryo. Aus den im Fruchtwasser enthaltenen Substanzen lassen sich zum Beispiel Erbkrankheiten erkennen, die auf Stoffwechselstörungen beruhen. Andere Krankheiten, zu denen auch das Tay-Sachs-Syndrom gehört, werden in der DNA von Zellen nachgewiesen, die zunächst in Zellkulturen gezüchtet werden müssen. Es handelt sich dabei um vereinzelte Fetuszellen, die sich vom Embryo abgelöst haben und aus dem Fruchtwasser isoliert werden können. Durch die Erstellung eines Karyogramms (siehe *Abbildung 13.3*) können dann beispielsweise auch Chromosomendefekte nachgewiesen werden.

Eine alternative vorgeburtliche Untersuchungsmethode ist die Chorionzottenbiopsie. Bei diesem Verfahren wird eine Biopsie-Nadel durch den Gebärmutterhals eingeführt und eine winzige Gewebeprobe aus dem Mutterkuchen (Placenta) entnommen. Die Placenta wird zum Teil von der Mutter, zum Teil aber auch vom Embryo gebildet und verbindet den Embryo in der Fruchtblase mit dem Körper der Mutter. Über die Placenta werden Abfallprodukte aus dem embryonalen Stoffwechsel abtransportiert und Nährstoffe aus dem mütterlichen Kreislauf zum Embryo hin transportiert (▶*Abbildung 14.19b*). Die Chorionzotten, aus denen das Probenmaterial entnommen wird, gehören zum fetalen Teil der Placenta und tragen daher das Erbgut des Embryos. Diese Zellen vermehren sich so schnell, dass an ihnen unmittelbar ein Karyogramm erstellt und der fetale Karyotyp ermittelt werden kann. Im Gegensatz zur Amniozentese müssen die gewonnenen Zellen also nicht erst über einige Wochen in Kultur vermehrt werden. Ein weiterer Vorteil der Chorionzottenbiopsie besteht darin, dass sie schon in der 8. bis 10. Schwangerschaftswoche durchgeführt werden kann, also deutlich früher als die Fruchtwasseruntersuchung. Allerdings kann man im Fruchtwasser einige Untersuchungen durchführen, die an Chorionzotten nicht möglich sind. In jüngster Zeit wurden auch Methoden zur Isolierung von fetalen Zellen entwickelt, die über die Nabelschnur und die Placenta in den Kreislauf der Mutter gelangen. Auch die sehr wenigen Zellen, die man damit erhält, müssen zunächst in Kultur vermehrt werden. Im Jahre 2012 gelang es Forschern, das gesamte fetale Genom aus DNA, die aus dem Blut der Mutter stammte, zu sequenzieren und es mit der Genomsequenz beider Eltern zu vergleichen. Es ist anzunehmen, dass sich diese Nachweismethode aus Blutproben in Zukunft durchsetzen wird.

Bildgebende Verfahren erlauben heute auch die direkte Untersuchung des Fetus auf anatomische Miss-

Abbildung 14.19: Untersuchung eines menschlichen Embryos auf Erbkrankheiten. Mit biochemischen Untersuchungsmethoden können Substanzen im Fruchtwasser nachgewiesen werden, die auf eine Stoffwechselstörung hinweisen. Molekulargenetische Untersuchungen können weitere Abweichungen nachweisen. Die Karyotypisierung gibt Aufschluss darüber, ob der Embryo einen vollständigen und intakten Chromosomensatz aufweist.

bildungen. Dabei ist die Ultraschalluntersuchung allgemein verbreitet, bei der nach der Art eines Echolots Schallwellen in den Bauch der Schwangeren gesendet und die reflektierten Anteile analysiert und in ein Bild umgesetzt werden. Es handelt sich also um eine einfache, nicht-invasive Untersuchungsmethode. Bei der Fetoskopie – einer Variante der Videoendoskopie – wird ein nadelfeines Glasfaserkabel mit einer miniaturisierten Kamera in die Gebärmutter eingeführt und der Embryo wird direkt betrachtet.

Ultraschalluntersuchungen und die DNA-Isolierung aus Blutproben bergen keine bekannten Risiken für Mutter und Kind. Bei den anderen Methoden treten gelegentlich Komplikationen auf (im unteren Prozentbereich). Da mit fortschreitendem Alter der Mutter das Risiko steigt, ein Kind mit Trisomie-21 (Down-Syndrom) zu bekommen, wurden früher Fruchtwasser- oder Chorionzotten-Untersuchungen nur Frauen über 35 Jahren empfohlen. Eine Neubewertung der Risiken des Eingriffs hat dazu geführt, dass seit dem Jahr 2007 diese Untersuchungen auch routinemäßig allen Schwangeren angeboten werden. In jedem Fall wird den Eltern die Entscheidung über das weitere Vorgehen nicht leicht fallen, wenn eine schwere Erbkrankheit diagnostiziert werden sollte. Tatsächlich ist seit der Einführung des Nachweises für die Tay-Sachs-Krankheit im Jahre 1980 die Zahl der Kinder, die mit dieser unheilbaren Krankheit geboren werden, um 90 Prozent zurückgegangen.

Reihenuntersuchungen bei Neugeborenen

Einige Symptome von Erbkrankheiten können durch entsprechende Behandlungen stark abgeschwächt werden, wenn man sie frühzeitig erkennt. Sie lassen sich nach der Geburt durch einfache Untersuchungen nachweisen, die heute routinemäßig durchgeführt werden oder sogar vorgeschrieben sind. Eine solche obligate Untersuchung weist die Phenylketonurie nach. Phenylketonurie (PKU) ist eine rezessiv vererbte Krankheit, die mit einer Häufigkeit von 1:6.000 bis 1:7.000 auftritt. Individuen mit dieser Krankheit sind nicht in der Lage, die aromatische Aminosäure Phenylalanin abzubauen. Sie und ihr Abbauprodukt Phenylpyruvat reichern sich an, wobei ihre Blutkonzentration toxisch werden kann. Bleibt diese Stoffwechselstörung in der frühkindlichen Entwicklung unerkannt, so kommt es zu einer dauerhaft verzögerten Gehirnentwicklung und bleibenden geistigen Schäden. Wird die Krankheit jedoch schon beim Neugeborenen entdeckt, dann verabreicht man eine spezielle Diät, die nur Spuren von Phenylalanin enthält. Dies erlaubt eine normale Entwicklung des Gehirns und der höheren Hirnfunktionen. Leider sind bisher nur wenige Erbkrankheiten ähnlich leicht zu behandeln.

Die Reihenuntersuchung von Feten und Neugeborenen auf schwere Erbkrankheiten, genetische Untersuchungen zur Identifizierung von Merkmalsträgern und die humangenetische Beratung beruhen alle auf Mendels Untersuchungen der Vererbung. Das heute in der Genetik fest verankerte Konzept des Gens als Erbanlage, das nach einfachen Regeln der Wahrscheinlichkeit übertragen wird, verdankt die Biologie den wegweisenden, quantitativen und zu Recht als „klassisch" geltenden Experimenten Gregor Mendels. Die Bedeutung seiner Entdeckungen wurde von den meisten seiner Zeitgenossen zunächst übersehen. Dies änderte sich zu Beginn des 20. Jahrhunderts – mehrere Jahrzehnte, nachdem Mendel seine Untersuchungen veröffentlicht hatte. Es ist den damaligen Wissenschaftlern hoch anzurechnen, dass sie den Ruhm der Entdeckung der Vererbungsregeln nicht für sich beanspruchten, sondern die Arbeiten von Gregor Mendel zitierten. Im nächsten Kapitel werden Sie etwas über das Verhalten der Chromosomen bei der geschlechtlichen Fortpflanzung und die darin begründeten physikalischen Grundlagen der Mendel'schen Vererbungsregeln erfahren. Die Vereinigung der Mendel'schen Erblehre mit der Chromosomentheorie der Vererbung beflügelte den Fortschritt in der Genetik und in der gesamten Biologie.

▶ Wiederholungsfragen 14.4

1. Bettina und Thomas haben jeweils einen Bruder mit Mukoviszidose, aber weder Bettina oder Thomas noch ihre Eltern leiden an der Erbkrankheit. Berechnen Sie die Wahrscheinlichkeit dafür, dass ein Kind der beiden an Mukoviszidose leiden wird. Wie groß wäre die Wahrscheinlichkeit, falls der Test ergäbe, dass Thomas ein Träger des pathologischen Allels ist, Bettina aber nicht?

2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Erklären Sie, wie der Austausch eines einzelnen Aminosäurerestes im Hämoglobin zu einer Zusammenlagerung des Proteins und zur Ausbildung von langen Hämoglobinstapeln führt. (Nutzen Sie die *Abbildungen 5.14*, *5.18* und *5.19*.)

3. Claudia wurde mit sechs Zehen an beiden Füßen geboren (ein dominantes Merkmal). Zwei ihrer fünf Geschwister und ihre Mutter, aber nicht ihr Vater, zeigen ebenfalls eine Polydaktylie (überzählige Finger/Zehen). Welchen Genotyp hat Claudia für das Merkmal der „Fingerzahl"? Erläutern Sie Ihre Antwort. Benutzen Sie dazu die Symbole *D* (dominantes Allel) und *d* (rezessives Allel) zur Kennzeichnung der Allele für dieses Merkmal.

4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Schauen Sie sich bitte in der ▶*Tabelle 14.1* das Verhältnis der Phänotypen in der F_2-Generation bezüglich des Merkmals der Blütenfarbe an. Dieses Merkmal wird bei einer monohybriden Kreuzung dominant (violette Erbsenblüte) bzw. rezessiv (weiße Blüte) vererbt. Bestimmen Sie die Verhältnisse für die phänotypischen Merkmale, die Sie aus der *Abbildung 14.15b* ableiten würden und vergleichen Sie die Zahlen. Erklären Sie den Unterschied.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 14

Konzept 14.1
Das wissenschaftliche Vorgehen von Mendel führte zu den Gesetzen der Vererbung

- **Mendels experimentelle, quantitative Vorgehensweise.** In den 60er Jahren des 19. Jahrhunderts formulierte Gregor Mendel eine Theorie der Vererbung auf der Grundlage seiner Experimente mit Gartenerbsen *(Pisum sativum)*. Er postulierte, dass Eltern diskrete Vererbungseinheiten (Gene) an ihre Nachkommen weitergeben, die ihre Identität über die Generationen beibehalten.
- **Die Uniformitätsregel (1. Mendel'sche Regel).** Die Individuen der F_1-Generation unterscheiden sich nicht bezüglich des beobachteten Merkmals.
- **Die Spaltungsregel (2. Mendel'sche Regel).** Ein Gen kann in verschiedenen, in der Sequenz der Nucleotidbasen voneinander abweichenden Zuständen vorkommen, die als Allele bezeichnet werden. In einem Individuum mit diploidem Genom können die homologen Genorte von verschiedenen Allelen oder von gleichen Allelen besetzt sein. Im Verlauf der Keimzellbildung (Gametogenese) werden die homologen Chromosomenpaare getrennt (Segregation). Jede gebildete Ei- oder Samenzelle trägt nur eine Kopie des betreffenden Genortes. Die Allele in den Keimzellen können identisch oder unterschiedlich sein. Diese Regel erklärt die 3:1-Aufspaltung der Phänotypen in der F_2-Generation bei der Selbstbestäubung von Monohybriden. Jedes Individuum erbt je eine Kopie jedes (autosomalen) Gens von jedem Elternteil. Bei Heterozygoten sind die homologen Allele verschieden, bei Homozygoten dagegen identisch. Die Expression eines dominanten Allels führt zu einem Phänotyp, der die Auswirkungen eines rezessiven Allels überdeckt. Homozygote Lebewesen werden auch als reinerbig oder reinrassig bezeichnet.
- **Die Unabhängigkeitsregel (3. Mendel'sche Regel).** Die Allele eines Gens werden bei der Gametenbildung unabhängig von anderen Allelen an anderen Genorten verteilt, sofern sie auf verschiedenen Chromosomen liegen. Bei einer Zweifaktor-Kreuzung von Individuen, die bezüglich zweier Gene heterozygot sind, ergibt sich daraus ein Verhältnis der Phänotypen von 9:3:3:1.

? Als Mendel eine reinerbig violettfarbene mit einer weiß blühenden Erbse kreuzte, gab es in der F_1-Generation keine Pflanzen mit weißen Blüten. In der F_2-Generation erschienen dann jedoch Nachkommen, die wieder eine weiße Blütenfarbe besaßen. Erklären Sie diese Beobachtungen unter Verwendung der korrekten genetischen Bezeichnungen.

Konzept 14.2
Die Mendel'sche Vererbung von Merkmalen unterliegt den Gesetzen der Statistik

- **Multiplikations- und Additionsregel für Einfaktor-Kreuzungen.** Die Multiplikationsregel besagt, dass die Wahrscheinlichkeit für das gleichzeitige Auftreten zweier unabhängiger Ereignisse gleich dem Produkt der Einzelwahrscheinlichkeiten ist. Nach der Additionsregel ist die Wahrscheinlichkeit für ein Ereignis, das auf zwei oder mehr verschiedene, sich gegenseitig ausschließende Weisen erhalten werden kann, gleich der Summe der Einzelwahrscheinlichkeiten.
- **Die Lösung komplexer genetischer Probleme mit den Regeln der Wahrscheinlichkeitsrechnung.** Eine Mehrfaktor-Kreuzung entspricht einer entsprechenden Zahl gleichzeitig erfolgender, unabhängiger Einfaktor-Kreuzungen. Bei der Berechnung der Wahrscheinlichkeitswerte für die zu erwartenden Genotypen der Nachkommen solcher Kreuzungen wird zunächst jedes Merkmal getrennt betrachtet. Anschließend werden die Einzelwahrscheinlichkeiten multipliziert.

ZEICHENÜBUNG Verändern Sie das Punnett-Quadrat in *Abbildung 14.8*, welches eine dihybride Kreuzung zeigt, indem Sie daraus zwei kleine Quadrate erstellen, die die jeweilige monohybride Kreuzung darstellen. Geben Sie unterhalb der Quadrate den jeweils zugehörigen Phänotyp an. Nutzen Sie nun die Multiplikationsregel, um die prozentuale Verteilung der verschiedenen Kombinationsmöglichkeiten zu berechnen. Welche Häufigkeiten erhalten Sie?

Konzept 14.3
Die Mendel'schen Regeln reichen nicht zur Erklärung aller Erbgänge aus

- **Die Erweiterung der Mendel'schen Regeln bei einzelnen Genen.**

Dominanzgrad	Beschreibung	Beispiel
Vollständige Dominanz eines Allels	Der heterozygote Phänotyp gleicht dem homozygot-dominanten.	*PP* *Pp*
Unvollständige Dominanz eines der Allele	Der heterozygote Phänotyp liegt zwischen den beiden homozygoten Phänotypen.	C^RC^R C^RC^W C^WC^W
Kodominanz	Bei Heterozygoten werden beide Phänotypen ausgeprägt.	I^AI^B
Multiple Allele	In der Population kommen mehr als zwei Allele des betrachteten Gens vor.	Die Allele des AB0-Blutgruppensystems, I^A, I^B und i
Pleiotropie	Ein Gen beeinflusst mehrere phänotypische Merkmale.	Sichelzellenanämie

- **Die Erweiterung der Mendel'schen Regeln bei mehr als einem Gen.**

Beziehung der Gene	Beschreibung	Beispiel
Epistasie	Ein Gen beeinflusst die Expression anderer Gene.	
Polygene Vererbung	Ein einzelnes Merkmal wird von zwei oder mehr Genen beeinflusst.	AaBbCc × AaBbCc

- **Gene und Erziehung: Der Einfluss der Umwelt auf den Phänotyp.** Die Ausprägung eines Genotyps kann durch die Umwelt beeinflusst werden. Die Bandbreite der Phänotypen, die auf einem bestimmten Genotyp beruht, wird als die Reaktionsnorm des Genotyps bezeichnet. Polygene Merkmale, die zusätzlich von der Umwelt beeinflusst werden, heißen multifaktorielle Merkmale.
- **Eine integrierte „Mendel'sche Sicht" auf die Vererbung und die genetische Variabilität.** Der Phänotyp eines Organismus umschließt alle erkennbaren Merkmale (anatomische und physiologische Merkmale sowie das Verhalten) und ergibt sich aus dem Genotyp des Individuums und seiner individuellen Entwicklung, die verschiedenen Umwelteinflüssen ausgesetzt sein kann. Auch bei komplexen Erbgängen gelten die Mendel'schen Regeln der Spaltung und unabhängigen Verteilung.

? Welche der folgenden Begriffe können den verschiedenen Allelen des AB0-Blutgruppensystems zugesprochen werden: Vollständige Dominanz, unvollständige Dominanz, Kodominanz, multiple Allele, Pleiotropie, Epistasie und/oder polygene Vererbung. Begründen Sie Ihre Antworten.

Konzept 14.4
Auch die Vererbung beim Menschen folgt den Mendel'schen Regeln

Witwenspitze

keine Witwenspitze

- **Stammbaumanalyse.** Familienstammbäume können herangezogen werden, um die Genotypen von Individuen abzuleiten und Vorhersagen über deren Kinder zu treffen. Die Vorhersagen beruhen auf statistischen Wahrscheinlichkeiten.
- **Rezessive Erbkrankheiten.** Viele Erbkrankheiten werden als einfache, rezessive Merkmalszustände vererbt. Die meisten betroffenen (homozygot-rezessiven) Individuen sind Nachkommen phänotypisch normaler, heterozygoter Eltern.
  Das Allel, welches die Sichelzellenanämie auslöst, ist möglicherweise aus evolutionären Gründen beim Menschen erhalten geblieben, da es heterozygoten Trägern einen gewissen Schutz vor der Malaria-Erkrankung bietet.

- **Dominante Erbkrankheiten.** Dominant letale Mutantenallele verschwinden aus der Population, wenn ihre Träger sterben, bevor sie sich fortpflanzen können. Dominante Allele mit nicht letaler Wirkung und solche, deren (tödliche) Wirkung erst in einem späteren Lebensabschnitt auftritt, werden in der üblichen Weise nach den Mendel'schen Regeln vererbt.
- **Multifaktorielle Krankheiten.** Viele Krankheiten des Menschen weisen sowohl eine genetische, als auch eine durch die Umwelt beeinflusste Komponente auf und lassen sich nicht durch einen einfachen Mendel'schen Erbgang beschreiben.
- **Genetische Untersuchungen und genetische Beratung.** Fachärzte für Humangenetik ziehen genetische Familienstammbäume heran, um Paare zu beraten und die Wahrscheinlichkeit zu errechnen, dass deren Kinder familiäre Erbkrankheiten aufweisen werden. Die Amniozentese (Fruchtwasseruntersuchung) und die Chorionzottenbiopsie sind cytogenetische Untersuchungsmethoden, die Aufschluss darüber geben, ob bei einem sich entwickelnden Fetus (Embryo) ein genetischer Schaden vorliegt. Erste Blutuntersuchungen werden erprobt. Andere genetische Untersuchungen können nach der Geburt durchgeführt werden.

? Bei einem Paar sind beide bekanntermaßen Träger des Allels für Mukoviszidose. Keines ihrer drei Kinder leidet an der Krankheit, aber jedes könnte ebenfalls Träger des defekten Allels sein. Das Paar möchte noch ein Kind haben, befürchtet aber, dass es die Krankheit haben wird, da die ersten drei Kinder schon gesund waren. Was würden Sie diesem Paar sagen? Würde sich die Wahrscheinlichkeit, ein krankes Kind zu bekommen, ändern, wenn sie durch genetische Tests herausfinden könnten, ob die drei bereits geborenen Kinder Träger des Mukoviszidose-Allels sind?

HINWEISE ZU DEN GENETIKÜBUNGEN (HILFESTELLUNG ZUR LÖSUNG)

1. Verwenden Sie Symbole für die infrage stehenden Allele. (Diese sind manchmal bei den Aufgaben vorgegeben.) Bei Einzelbuchstaben kennzeichnet ein Großbuchstabe ein dominantes Allel, ein Kleinbuchstabe ein rezessives.

2. Schreiben Sie die möglichen Genotypen auf, die sich aus den Phänotypen ableiten lassen.
a. Falls der Phänotyp ein dominantes Merkmal erkennen lässt (zum Beispiel violette Blütenfarbe bei Erbsenpflanzen), folgt daraus, dass der zugrunde liegende Genotyp entweder homozygot-dominant oder heterozygot sein muss (*PP* oder *Pp* im Beispiel der Blütenfarbe).
b. Falls der Phänotyp ein rezessives Merkmal erkennen lässt, folgt daraus, dass der zugrunde liegende Genotyp immer homozygot-rezessiv sein muss (*pp*).
c. Wenn im Text von „reinerbig“ die Rede ist, handelt es sich um einen homozygoten Genotyp (bezüglich des betrachteten Gens).

3. Überlegen Sie, wonach bei der Übung genau gefragt wird. Falls es sich um eine Kreuzung handelt, beschreiben Sie diese in der Form [Genotyp 1] × [Genotyp 2]. Verwenden Sie dabei die vorher festgelegten Allelsymbole.

4. Legen Sie, um die Ergebnisse einer Kreuzung vorherzusagen, ein Punnett-Quadrat an.
a. Schreiben Sie die Gameten eines Elternteils an den oberen Rand, die des anderen an den linken Rand. Gehen Sie bei der Auflistung der Allele in den einzelnen Gameten systematisch vor und stellen Sie sicher, dass Sie alle Möglichkeiten berücksichtigt haben. (Denken Sie daran, dass jeder Gamet nur ein Allel pro Genort enthält.) Beachten Sie, dass es 2^n mögliche Gametenzustände gibt (n = Anzahl der heterozygoten Genorte). Ein Individuum des Genotyps *AaBbCc* würde daher $2^3 = 8$ Sorten von Keimzellen erzeugen. Schreiben Sie die Genotypen der Gameten in Kreise über die Spalten und links neben die Zeilen des Quadrats.
b. Füllen Sie das Punnett-Quadrat, indem Sie alle möglichen Kombinationen der seitlich und oben angegebenen Genotypen an den entsprechenden Stellen eintragen. Bei einer Kreuzung des allgemeinen Typs *AaBbCc* × *AaBbCc* hätte das Quadrat 8 × 8 = 64 Felder mit 64 möglichen, genetisch verschiedenen Nachkommen. Daraus könnten Sie die Genotypen und die entsprechenden Phänotypen ablesen. Zählen Sie die verschiedenen, sich ergebenden Genotypen und Phänotypen aus und ermitteln Sie, mit welchen Häufigkeiten sie vorkommen (z.B. Genetikübung Nr. 5).

5. Sie können die dargelegten Wahrscheinlichkeitsregeln anwenden, wenn ein Punnett-Quadrat zu umfangreich wäre oder Sie sich bei der abstrakteren, rein mathematischen Behandlung sicher fühlen. Sie können jedes der Gene einzeln abhandeln.

6. Falls die Übung Ihnen die Verhältnisse der Phänotypen unter den Nachkommen angibt, nicht aber die Genotypen der Eltern einer Kreuzung, können diese Ihnen dabei helfen, die unbekannten Genotypen der Eltern abzuleiten.
a. Weist beispielsweise die Hälfte der Nachkommen den rezessiven Phänotyp und die andere Hälfte den dominanten Phänotyp auf, so wissen Sie, dass die Kreuzung zwischen einem homozygot-rezessiven und einem heterozygoten Elternteil erfolgt sein muss.
b. Ist das Verhältnis der Phänotypen 3:1, erfolgte die Kreuzung zwischen zwei Heterozygoten.
c. Falls zwei Gene beteiligt sind und wir eine 9:3:3:1-Aufspaltung unter den Nachkommen der Folgegeneration sehen, so wissen wir, dass jeder Elternteil heterozygot für beide Gene war. Vorsicht: Erwarten Sie nicht, dass die tatsächlichen experimentellen Zahlenwerte genau den Werten der Vorhersage der Theorie entsprechen. Falls etwa 13 Nachkommen den dominanten Merkmalszustand zeigen und elf den rezessiven, ergibt sich bei der Division ein Verhältnis nahe bei eins, das auf den nächstliegenden ganzzahligen Wert auf- oder abgerundet wird.

7. Bei Übungen mit Stammbäumen können Sie sich auf die Hinweise in der *Abbildung 14.15* sowie die nun folgenden beziehen, um zu ermitteln, um welche Art von Merkmal es sich handelt.
a. Falls Elternorganismen, die das Merkmal nicht zeigen, Nachkommen gebären, die dies tun, muss das Merkmal rezessiv sein, und beide Eltern sind heterozygote Allelträger.
b. Falls das Merkmal in jeder Generation auftritt, ist es mit hoher Wahrscheinlichkeit dominant (vergleichen Sie hierzu aber auch die nachfolgende Möglichkeit).
c. Falls beide Eltern das Merkmal zeigen, müssen im rezessiven Fall alle Nachkommen ebenfalls das Merkmal aufweisen.
d. Um den wahrscheinlichen Genotyp eines bestimmten Individuums in einem Stammbaum zu ermitteln, markiert man zunächst die Genotypen aller Familienmitglieder, für die man den Genotyp kennt. Selbst wenn manche der Genotypen unvollständig sind, sollte man die verfügbare Information niederlegen und heranziehen. Falls etwa ein Individuum einen dominanten Phänotyp zeigt, muss der zugrunde liegende Genotypus *AA* oder *Aa* sein; dies kann man in der Form *A*__ schreiben. Probieren Sie

verschiedene Möglichkeiten aus, um zu sehen, welche am besten zu den beobachteten Erbgängen passt. Verwenden Sie die Wahrscheinlichkeitsregeln, um die Wahrscheinlichkeit dafür zu berechnen, dass jeder der möglich erscheinenden Genotypen der richtige ist.

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. **ZEICHENÜBUNG** Zwei für die Merkmale der Hülsenfarbe und -form heterozygote Erbsenpflanzen *(Pisum sativum)* werden miteinander gekreuzt. Zeichnen Sie ein Punnett-Quadrat, um die Mengenverhältnisse der Phänotypen unter den Nachkommen zu ermitteln.

2. Ein Mann mit der Blutgruppe A ist mit einer Frau der Blutgruppe B verheiratet. Ihr Kind hat die Blutgruppe 0. Welche Genotypen haben die beiden Elternindividuen? Welche anderen Genotypen könnten weitere Kinder dieses Paares noch haben? Wie hoch sind die zu erwartenden Häufigkeiten dieser Genotypen?

3. Ein Mann besitzt 6 Finger an jeder Hand und 6 Zehen an jedem Fuß. Seine Frau und seine Tochter fünf Finger beziehungsweise fünf Zehen an ihren Extremitäten. Überzählige Finger und Zehen sind ein dominanter Merkmalszustand. Welcher Anteil der Kinder dieses Paares sollte der Erwartung nach überzählige Finger aufweisen?

4. **ZEICHENÜBUNG** Eine Erbsenpflanze, die heterozygot für das Merkmal „breite Hülsenform (*Ii*)“ ist, wird mit einer Pflanze gekreuzt, die das rezessive Merkmal „eingeschnürte Hülsenform (*ii*)“ besitzt. Zeichnen Sie ein Punnett-Quadrat für diese Kreuzung und geben Sie die Verteilungen der Genotypen und Phänotypen an. Nehmen Sie dabei an, dass der Pollen von der „*ii*“-Pflanze kommt.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Die Stellung der Blüten, die Länge der Sprossachse und die Form der Samenkörner sind drei der von Mendel an Erbsen untersuchten Merkmale. Jedes wird von einem Gen gesteuert, das von den übrigen unabhängig vererbt wird und besitzt einen dominanten und einen rezessiven Merkmalszustand:

Merkmal	Dominanter Phänotyp	Rezessiver Phänotyp
Stellung der Blüten	Achselständig (*A*)	Endständig (terminal) (*a*)
Länge der Sprossachse (Wuchshöhe)	Hochwüchsig (*T*)	Zwergwüchsig (*t*)
Form der Samenkörner	Rund (*R*)	Runzelig (*r*)

Welcher Anteil der Nachkommen wird mutmaßlich jeweils die folgenden Bedingungen erfüllen, falls eine bezüglich aller drei Merkmale heterozygote Pflanze der Selbstbestäubung unterzogen wird?

a. homozygot für die drei dominanten Merkmalszustände
b. homozygot für die drei rezessiven Merkmalszustände
c. heterozygot für alle drei Merkmale
d. homozygot für achselständige Blüten und Hochwüchsigkeit, aber heterozygot bezüglich der Form der Samenkörner

(*Anmerkung:* Benutzen Sie zur Ermittlung der Werte die Wahrscheinlichkeitsregeln anstelle eines großen Punnett-Quadrats.)

6. Phenylketonurie (PKU) ist eine Erbkrankheit, die von einem rezessiven Allel hervorgerufen wird. Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit für die folgenden vier Szenarien, falls eine Frau und ihr Partner, die beide gesunde Träger des betreffenden Allels sind, drei Kinder haben?

a. Alle drei Kinder zeigen den normalen (gesunden) Phänotyp.
b. Eines oder mehrere der drei Kinder haben die Krankheit.
c. Alle drei Kinder haben die Krankheit.
d. Wenigstens eines der Kinder ist phänotypisch gesund.

(*Hinweis:* Die Summe aller Teilwahrscheinlichkeiten beträgt stets 1.)

7. **ZEICHENÜBUNG** Der Genotyp eines F_1-Individuums einer Vierfaktorkreuzung lautet *AaBbCcDd*. Setzen Sie eine unabhängige Vererbung aller vier Genorte voraus. Wie groß sind die Wahrscheinlichkeiten dafür, dass ein Nachkomme der F_2-Generation den folgenden Genotyp hat?

a. *aabbccdd*
b. *AaBbCcDd*
c. *AABBCCDD*
d. *AaBBccDd*
e. *AaBBCCdd*

Teil 3

8. Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit dafür, dass die folgenden Elternpaare jeweils einen Nachkommen des bezeichneten Genotyps hervorbringen? (Setzen Sie jeweils unabhängige Vererbung aller Allelpaarungen voraus.)
a. $AABBCC \times aabbcc \rightarrow AaBbCc$
b. $AABbCc \times AaBbCc \rightarrow AAbbCC$
c. $AaBBCc \times AaBbCc \rightarrow AaBbCc$
d. $aaBbCC \times AABbcc \rightarrow AaBbCc$

9. Karin und Stefan haben beide ein Geschwister, das an Sichelzellenanämie leidet. Weder Karin noch Stefan noch ihre Eltern leiden an der Krankheit und keiner wurde auf das Vorliegen von Sichelzellen untersucht. Berechnen Sie auf der Grundlage dieser unvollständigen Informationen die Wahrscheinlichkeit dafür, dass dieses Paar (Karin und Stefan) ein Kind bekommen wird, das an Sichelzellenanämie leidet.

10. Im Jahr 1981 ist einer Familie in Kalifornien (USA) eine streunende schwarze Katze mit ungewöhnlich runden, nach hinten gedrehten Ohren zugelaufen. Von dieser Katze sind in der Zwischenzeit Hunderte von Nachkommen auf die Welt gekommen und es wird versucht, diese Mutante zu einer Rasse für Zuchtschauen weiterzuentwickeln. Nehmen Sie an, Sie seien der Besitzer der Ursprungskatze und wollten eine reinerbige Rasse erzeugen. Wie würden Sie ermitteln, ob das Allel für die verdrehten Ohren dominant oder rezessiv ist? Wie ließen sich reinrassige Katzen mit Drehohren züchten? Wie ließe sich sicherstellen, dass sie tatsächlich reinrassig sind?

11. Bei Tigern *(Panthera tigris)* führt ein rezessives Allel eines Gens zum Ausfall der Fellpigmentierung (es entsteht ein weißer Tiger) und gleichzeitig zum Schielen. Wie hoch ist der Anteil schielender Nachkommen, falls zwei phänotypisch normale Tiger, die bezüglich dieses Genortes heterozygot sind, sich miteinander paaren und fortpflanzen? Welcher Anteil der schielenden Tiger wird ein weißes Fell besitzen?

12. Bei Maispflanzen *(Zea mays)* hemmt ein dominantes Allel *I* die Färbung der Maiskörner. Das rezessive Allel *i* erlaubt im homozygoten Zustand die Einfärbung der Samenschale. An einem anderen Genort sitzt ein dominantes Allel *P*, das eine violette Färbung der Maiskörner verursacht; der homozygot-rezessive Genotyp an diesem Locus führt zu roten Maiskörnern. Wie wird das Phänotypverhältnis unter den Nachkommen aussehen, falls Pflanzen miteinander gekreuzt werden, die bezüglich beider Genorte heterozygot sind?

13. Der nachfolgend dargestellte Stammbaum zeichnet die Vererbung der Stoffwechselstörung Alkaptonurie nach (eine Störung des Stoffwechsels der Aminosäure Tyrosin). Betroffene Individuen (hier durch farblich ausgefüllte Kreise und Quadrate symbolisiert) sind nicht in der Lage, ein Stoffwechselprodukt namens Alkapton zu verarbeiten. Es sammelt sich im Harn und färbt diesen und andere Körperflüssigkeiten schwärzlichbraun. Deutet der Stammbaum auf ein rezessives oder auf ein dominantes Allel als Ursache der Alkaptonurie? Geben Sie die Genotypen der Personen an, für die dies möglich ist. Welche Genotypen sind für die verbleibenden Personen möglich und denkbar?

George Arlene
Sandra Tom Sam Wilma Ann Michael
Daniel Alan Tina Carla
Christopher

14. Stellen Sie sich vor, Sie sollten das folgende Paar in seiner Familienplanung beraten. Karl war vorher schon einmal verheiratet und hat mit seiner ersten Frau ein Kind, das an Mukoviszidose leidet. Der Bruder seiner jetzigen Frau Ellie ist an Mukoviszidose gestorben. Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit dafür, dass Karl und Ellie ein Kind bekommen werden, das ebenfalls an Mukoviszidose leiden wird? (Weder Karl noch Ellie leiden selbst an der Krankheit.)

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

15. **Verbindung zur Evolution** Im Verlauf der letzten fünfzig Jahre bestand in den Industriestaaten die Tendenz, eine Familie später zu gründen als es zur Zeit der Eltern und Großeltern der Fall war. Welche Auswirkungen könnte dies auf die Häufigkeit des Auftretens dominant letaler Allele mit spät einsetzender Wirkung in der Population haben?

16. Wissenschaftliche Fragestellung Ihnen wird eine geheimnisvolle Erbsenpflanze übergeben, die hochwüchsig ist und achselständige Blüten aufweist. Sie werden gebeten, so schnell es geht, den Genotyp der Pflanze bezüglich dieser Merkmale zu ermitteln. Sie wissen, dass das Allel für Hochwüchsigkeit (T) dominant über das für Zwergwüchsigkeit (t) ist, und dass das Allel für achselständige Blüten (A) dominant gegenüber dem für endständige Blüten ist (a).

a. Wie sehen alle denkbaren Genotypen der Pflanze aus?
b. Beschreiben Sie die eine Kreuzung, die Sie in Ihrem Versuchsgarten ausführen würden, um den genauen Genotyp der zu untersuchenden Pflanze festzustellen.
c. Während Sie noch auf das Ergebnis Ihrer Kreuzung warten, sagen Sie die theoretischen Ergebnisse für jeden der unter (a.) aufgelisteten Genotypen voraus. Wie bewerkstelligen Sie dies? Warum spricht man hier nicht von der „Durchführung einer Kreuzung“?
d. Erklären Sie, wie die Ergebnisse Ihrer Kreuzung und Ihrer Vorhersagen Ihnen dabei behilflich sind, den Genotyp des Untersuchungsobjektes zu bestimmen.

17. Skizzieren Sie ein Thema: Informationsweitergabe Die Konstanz des Lebens basiert auf der Vererbbarkeit genetischer Informationen in Form der DNA. Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie Gene von den Eltern auf die Nachkommen weitervererbt werden. Erklären Sie anhand von definierten Allelen, wie diese weitergegeben werden und dabei einerseits für den Erhalt bestimmter Merkmale verantwortlich sind, andererseits dennoch eine genetische Vielfalt erzeugt wird. Nutzen Sie die genetischen Fachausdrücke.

18. NUTZEN SIE IHR WISSEN Stellen Sie sich nur zum Spaß vor, dass die in dem Bild dargestellten T-Shirt-Muster von einem Genort beeinflusst wären. Erklären Sie die verschiedenen Muster der Familie, indem Sie ein imaginäres Kreuzungsschema erstellen. Wie wären die Allelkombinationen jedes Familienmitglieds? Wie könnte man den „Phänotyp“ des Kindes erklären?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Chromosomen bilden die Grundlage der Vererbung

15

15.1 Die Chromosomen bilden die strukturelle Grundlage der Mendel'schen Vererbung 380

15.2 Die Eigenschaften der Geschlechtschromosomen 384

15.3 Die Vererbung gekoppelter Gene auf einem Chromosom 387

15.4 Abweichungen in der Zahl oder Struktur von Chromosomen verursachen einige bekannte Erbkrankheiten 395

15.5 Erbgänge, die nicht den Mendel'schen Regeln folgen 399

KONZEPTE

▼ **Abbildung 15.1:** Wo in der Zelle befinden sich die Mendel'schen Erbfaktoren?

Teil 3

Die Lokalisierung der Gene

Die von Mendel im Jahr 1860 postulierten „Erbfaktoren" waren zunächst eine abstrakte Vorstellung. Damals kannte man noch keine (sub)zellulären Strukturen, die solche Erbeinheiten hätten enthalten können. Auch nach der Entdeckung der Chromosomen wurde von vielen Biologen noch angezweifelt, dass es sich bei ihnen um die physikalische Grundlage der Mendel'schen Vererbungsregeln handeln sollte. Erst später häuften sich die experimentellen Beweise dafür, dass die Chromosomen und ihr Verhalten in den Zellen die strukturelle Grundlage für die abstrakten Vererbungseinheiten darstellen.

Heute wissen wir, dass die Gene – die Mendel'schen „Erbfaktoren" – auf Chromosomen liegen. Wir können den genauen Ort eines Gens auf dem Chromosom molekularbiologisch nachweisen und mithilfe von Fluoreszenzfarbstoffen mikroskopisch sichtbar machen. So zeigen etwa die gelben Punkte in ▶Abbildung 15.1 die Genorte (Loci) eines bestimmten Gens auf einem Paar homologer Chromosomen an. Da die auf dieser lichtmikroskopischen Aufnahme abgebildeten Chromosomen sich schon repliziert haben und somit als 2-Chromatidenchromosomen vorliegen, erscheinen zwei leuchtende Punkte pro Chromosom – je einer für jedes Schwesterchromatid. In diesem Kapitel werden wir die Konzepte aus den beiden vorangegangenen Kapiteln zusammenfassen und erweitern, indem wir die chromosomale Grundlage für die Weitergabe von Genen von Elternorganismen auf ihre Nachkommen beschreiben. Wir werden dabei auch auf einige Ausnahmen von den normalen Erbgängen eingehen.

15.1 Die Chromosomen bilden die strukturelle Grundlage der Mendel'schen Vererbung

Die Vorgänge bei Mitose und Meiose konnten gegen Ende des 19. Jahrhunderts durch verbesserte mikroskopische Techniken erstmals genauer untersucht werden (1875 für die Mitose, 1890 für die Meiose). Die Erkenntnisse aus Zellbiologie (Cytologie) und Genetik führten zu einem gemeinsamen Konzept, als die Parallelen zwischen dem Verhalten von Chromosomen und den von Mendel postulierten Erbfaktoren bemerkt wurden: (1) Chromosomen und Gene sind in diploiden Organismen paarweise vorhanden, (2) homologe Chromosomen und allelische Erbfaktoren trennen sich während der Meiose voneinander und (3) bei der Befruchtung erhalten die Zellen wieder Chromosomenpaare, ebenso wie Paare der Erbfaktoren. Diese Parallelen fielen im Jahr 1902 sowohl Walter Sutton als auch Theodor Boveri auf. In der Folge begann die **Chromosomentheorie der Vererbung** Gestalt anzunehmen. Nach dieser Theorie liegen die Gene an spezifischen Orten (Genorte, Loci) entlang der Chromosomen, die als die Genträger unabhängig verteilt und weitergegeben werden.

▶*Abbildung 15.2* veranschaulicht das Verhalten homologer Chromosomen während der Meiose. Aus ihr wird deutlich, dass damit die Trennung von Allelen an einander entsprechenden Genorten und die Verteilung auf unterschiedliche Keimzellen (Gameten) erklärt werden kann. Darüber hinaus wird klar, dass Gene, die auf unterschiedlichen Chromosomen (Kopplungsgruppen) liegen, unabhängig voneinander verteilt werden (gemäß der Mendel'schen Unabhängigkeitsregel). Die Abbildung zeichnet eine Zweifaktorkreuzung von Erbsen nach, wie wir sie in *Abbildung 14.8* in anderer Form kennengelernt hatten. Sehen Sie sich die *Abbildung 15.2* genau an. Sie werden erkennen, wie das Verhalten der Chromosomen im Verlauf der Meiose in der F_1-Generation und einer nachfolgenden Befruchtung die von Mendel beobachteten Verhältnisse der Phänotypen in der F_2-Generation hervorbringt.

P-Generation

Ausgehend von zwei reinerbigen Erbsenpflanzen *(Pisum sativum)* folgen wir zwei Genen durch die F_1- und F_2-Generation. Die beiden Gene legen die Farbe (Allel *Y* für gelb und Allel *y* für grün) und das Aussehen (Allel *R* für rund und Allel *r* für runzelig) der Erbsen fest. Die beiden Gene befinden sich auf unterschiedlichen Chromosomen (Erbsen besitzen sieben Chromosomenpaare, von denen hier nur zwei dargestellt sind).

gelb-runde Erbsen *(YYRR)*

×

grün-runzelige Erbsen *(yyrr)*

Meiose

Befruchtung

Gameten

Alle F_1-Pflanzen bringen gelb-runde Erbsen hervor *(YyRr)*.

F_1-Generation

Verteilungsregel (Segregationsregel)

Die beiden Allele jedes Gens werden bei der Gametenbildung voneinander getrennt. Verfolgen Sie den Weg des längeren Chromosoms, auf dem sich *R* beziehungsweise *r* befinden, und lesen Sie die nummerierten Erläuterungen.

Unabhängigkeitsregel

Die Allele von Genen auf nicht-homologen Chromosomen werden während der Bildung der Keimzellen unabhängig voneinander verteilt. Verfolgen Sie den Weg der langen und kurzen Chromosomen und lesen Sie die nummerierten Erläuterungen.

Meiose

zwei gleich wahrscheinliche Anordnungen der Chromosomen in der Metaphase I

1 Die Allele *R* und *r* trennen sich in der Anaphase I, was bezüglich dieses Genorts zu zwei Typen von Tochterzellen führt.

Anaphase I

1 Die Allele an beiden Genorten trennen sich in der Anaphase I, was abhängig von der Anordnung der Chromosomen in der Metaphase I zu vier Typen von Tochterzellen führt. Vergleichen Sie die Verteilung der Allele *R* und *r* im Verhältnis zu den Allelen *Y* und *y* in der Anaphase I.

2 Jede Keimzelle erhält ein langes Chromosom, das entweder das Allel *R* oder das Allel *r* trägt.

Metaphase II

2 Jede Keimzelle erhält ein langes und ein kurzes Chromosom mit einer der vier möglichen Allelkombinationen.

Gameten

¼ *YR* ¼ *yr* ¼ *Yr* ¼ *yR*

F_2-Generation

Eine F_1 x F_1-Kreuzbefruchtung

3 Bei der Befruchtung rekombinieren die Allele *R* und *r* zufällig.

9 : 3 : 3 : 1

3 Die Befruchtung führt zu einer 9:3:3:1-Verteilung der Phänotypen in der F_2-Generation.

Abbildung 15.2: Die chromosomale Grundlage für die Mendel'schen Regeln. Hier werden die Ergebnisse von einer der Mendel'schen Zweifaktorkreuzungen (siehe *Abbildung 14.8*) mit dem Verhalten von Chromosomen in der Meiose verbunden (Reifeteilung; siehe *Abbildung 13.8*). Die Anordnung der Chromosomen in der Metaphase I (Metaphase der ersten meiotischen Teilung) und ihre Wanderung im Verlauf der Anaphase I erklären die Trennung und die unabhängige Verteilung der Allele für Form und Farbe der Samenkörner. Jede Zelle, die in einer F_1-Pflanze eine Meiose durchläuft, produziert zwei Sorten von Gameten. Statistisch erzeugt jede F_1-Pflanze gleiche Mengen aller vier Arten von Keimzellen, weil die beiden möglichen Anordnungen der Chromosomen in der Metaphasenplatte während der Meiose I gleich wahrscheinlich sind und daher mit gleicher Häufigkeit auftreten.

? Wie würde sich das Verhältnis der Phänotypen bei den Nachkommen einer Kreuzung von einer F_1-Pflanze mit einer für beide Gene homozygot-rezessiven (*yyrr*) Pflanze, von der hier dargestellten 9:3:3:1-Verteilung unterscheiden?

15.1.1 Ein Beispiel für einen wissenschaftlichen Ansatz: Thomas Hunt Morgan und die Verknüpfung der Mendel'schen Regeln mit dem Verhalten der Chromosomen bei der Zellteilung

Die ersten überzeugenden Beweise für den Zusammenhang zwischen einem Gen und einem bestimmten Chromosom kamen aus Versuchen, die Thomas Hunt Morgan (1866–1945) zu Beginn des 20. Jahrhunderts durchführte. Obwohl Morgan selbst die Ideen Mendels zunächst anzweifelte und der Chromosomentheorie skeptisch gegenüberstand, lieferten gerade seine frühen Experimente den Beweis dafür, dass die Chromosomen tatsächlich die Mendel'schen Erbfaktoren tragen.

Morgans Wahl seines Versuchstiers

Oft beruhen große biologische Entdeckungen auf der Tatsache, dass Wissenschaftler entweder durch Glück oder durch weise Voraussicht einen Versuchsorganismus wählten, der für ihre Fragestellung besonders geeignet war. Mendel untersuchte die Gartenerbse *(Pisum sativum)*, da eine ganze Reihe unterschiedlicher Sorten verfügbar war. Morgan entschied sich zur Durchführung seiner Experimente für eine kleine Fliegenart, die Taufliege *(Drosophila melanogaster)*. Sie ernährt sich unter anderem von den durch Pilze gebildeten Gärungsprodukten faulender Früchte, weshalb man sie häufig in Weinkellereien und Brennereien findet. Taufliegen sind sehr vermehrungsfreudig: innerhalb der kurzen Generationszeit von nur zwei Wochen kann eine einzige Paarung, Hunderte von Nachkommen liefern. In Morgans Labor wurden Taufliegen ab dem Jahr 1907 erstmals als bequeme und leicht handhabbare genetische Versuchsobjekte eingesetzt. Bald darauf war Morgans Labor als „das Fliegenzimmer" bekannt.

Ein weiterer Vorteil der Taufliege besteht darin, dass sie nur vier Chromosomenpaare besitzt, die sich im Lichtmikroskop leicht unterscheiden lassen: drei Autosomenpaare und ein Paar Gonosomen (Geschlechtschromosomen). Ähnlich dem Menschen besitzen weibliche Taufliegen ein Paar homologer X-Chromosomen, Männchen dagegen ein X-Chromosom und ein Y-Chromosom.

Während Mendel bei seinen Arbeiten auf bereits vorhandene Erbsensorten zugreifen konnte, begab sich Morgan vermutlich als erster Wissenschaftler auf die Suche nach sichtbaren Unterschieden bei Taufliegen-Mutanten. Dazu führte er in mühevoller Kleinarbeit zahlreiche Kreuzungen durch, um dann ihre Nachkommen nach natürlich entstandenen Mutanten mit morphologischen Unterschieden zu prüfen. Morgan beschrieb diese Phase folgendermaßen: *„Zwei Jahre der Arbeit vergeudet. Die ganze Zeit über habe ich diese Fliegen gezüchtet und habe nichts herausbekommen!"* Morgan verfolgte sein Ziel jedoch weiter und wurde schließlich mit der Entdeckung eines einzelnen Männchens belohnt, das weiße Augen statt der normalen roten hatte. Das in einer natürlichen Population am häufigsten vorliegende Erscheinungsbild eines Merkmals bezeichnet man als **Wildtyp** (zum Beispiel rote Augen bei *Drosophila*; ▶*Abbildung 15.3*). Abweichungen davon werden als Mutantenphänotypen, die entsprechenden Individuen als Mutanten bezeichnet. Weißäugigkeit ist also bei *Drosophila melanogaster* ein Mutantenphänotyp, die weißäugigen Fliegenindividuen sind *Mutanten*. Die erbliche Veränderung, die einen Mutantenphänotyp hervorruft, nennt man **Mutation**.

Morgan führte für die Bezeichnung von Allelen bei *Drosophila* eine Schreibweise ein, die noch heute verwendet wird. Dabei wird ein Gen für ein bestimmtes Merkmal nach der ersten entdeckten Mutante abgekürzt. Zum Beispiel wird das Allel der Mutanten mit den weißen Augen mit *w* bezeichnet. Um das entsprechende Wildtypallel zu kennzeichnen, verwendet man ein hochgestelltes Pluszeichen (w^+; Allel für rote Augen). Für viele Modellorganismen haben sich im Laufe der Jahre andere Bezeichnungen etabliert. Bei Genen des Menschen benutzt man beispielsweise Großbuchstaben, wie etwa *HD* für das Allel der Huntington-Krankheit. Bei der Bäckerhefe *Saccharomyces cerevisiae* wird dagegen eine Kombination aus jeweils drei Buchstaben und einer Zahl, wie etwa *PFK1* für ein Gen der Phosphofructokinase, verwendet.

Abbildung 15.3: Morgans erste Mutante. Wildtyp-Taufliegen der Gattung *Drosophila* haben rote Augen (links im Bild). Unter seinen Fliegen entdeckte Morgan eine Mutante mit weißen Augen (rechts im Bild), ein Phänotyp, der nur bei Männchen auftrat. Diese Mutante ermöglichte es Morgan, ein Gen für die Augenfarbe einem bestimmten Chromosom zuzuordnen.

Die Zuordnung eines Mutantenallels zu einem Chromosom

Morgan kreuzte das Männchen mit den weißen Augen mit einer weiblichen Wildtyp-Fliege mit roten Augen. Alle Nachkommen in der F_1-Generation hatten rote Augen, was darauf schließen ließ, dass das Wildtypallel dominant ist. Als Morgan solche F_1-Fliegen untereinander kreuzte, fand er bei den Nachkommen das für die F_2-Generation typische Verhältnis von 3 (rote Augen) zu 1 (weiße Augen) bei den Phänotypen. Er machte aber auch eine überraschende neue Beobachtung: Nur die männlichen Fliegen hatten weiße Augen, während alle F_2-Weibchen rote Augen hatten. Bei den Männchen hatten etwa die Hälfte rote und die andere Hälfte weiße Augen. Morgan schloss daraus, dass die Augenfarbe und das Geschlecht bei den Fliegen miteinander in Verbindung stehen müssen. Wäre die Augenfarbe der Tiere

unabhängig vom Geschlecht vererbt worden, hätte man Fliegen mit weißen Augen je zur Hälfte bei den Männchen und bei den Weibchen erwartet.

Auch bei den Fliegen enthalten die weiblichen Tiere zwei X-Chromosomen (XX), während ein Fliegenmännchen je ein X- und ein Y-Chromosom (XY) besitzt. Die Beobachtung, dass weiße Augen nur bei den männlichen Fliegen in der F_2-Generation auftraten, veranlasste Morgan anzunehmen, dass das für den Mutantenphänotyp verantwortliche Allel auf dem X-Chromosom liegt und es keine Entsprechung (keinen homologen Genort) auf dem Y-Chromosom gibt. Diese Situation ist in ▶*Abbildung 15.4* schematisch dargestellt. Bei einem Männchen führt eine Kopie des Mutantenallels zu weißen Augen. Da ein Männchen ja nur ein X-Chromosom hat, fehlt ein entsprechendes Wildtypallel (w^+) auf einem zweiten Chromosom, das den rezessiven Mutantenphänotyp unterdrücken würde. Eine weibliche Fliege hätte nur dann weiße Augen, wenn beide X-Chromosomen das rezessive Mutantenallel (w) tragen würden. Eine solche Kombination konnte bei Morgans Experiment aber nicht auftreten, weil alle männlichen Tiere in der F_1-Generation rote Augen hatten (Mendels Uniformitätsregel), da sie ihr X-Chromosom von dem Wildtyp-Muttertier erhalten hatten.

Morgans Entdeckung des Zusammenhangs zwischen der Ausprägung eines bestimmten Merkmals und dem Geschlecht unterstützten die Chromosomentheorie der Vererbung. Er hatte gezeigt, dass ein bestimmtes Gen auf einem bestimmten Chromosom (in diesem Fall das Gen für die Farbe der Augen auf dem X-Chromosom der Fliegen) das Aussehen des Individuums festlegt. Darüber hinaus zeigten Morgans Arbeiten, dass Gene, die auf den Geschlechtschromosomen liegen, einem Erbgang folgen, der von dem anderer Gene abweicht. Wir kommen darauf im nachfolgenden Abschnitt zurück. Einige Kollegen erkannten schnell die Bedeutung von Morgans Entdeckung, so dass sich sein „Fliegenzimmer" schnell mit Wissenschaftlern füllte.

Teil 3

▶ Abbildung 15.4: Aus der Forschung

Welche Augenfarbe haben die Nachkommen der F_1- und F_2-Generationen aus der Kreuzung einer weiblichen Wildtyp-Taufliege mit einer weißäugigen männlichen Mutantenfliege?

Experiment Thomas Hunt Morgan analysierte die Vererbung von zwei Allelen eines Gens für die Augenfarbe von Fruchtfliegen. Bei Kreuzungen ähnlich denen von Mendel mit den Erbsenpflanzen, verpaarten Morgan und seine Kollegen den Wildtyp eines rotäugigen Weibchens mit einer weißäugigen Mutante eines Männchens.

Morgan verpaarte dann wieder ein rotäugiges Weibchen aus der F_1-Generation mit einem rotäugigen Männchen der gleichen Generation, um die F_2-Generation zu erhalten.

Ergebnis Die F_2-Generation wies ein typisches Phänotypenverhältnis nach Mendel von drei rotäugigen Fliegen zu einer weißäugigen Fliege auf. Keines der Weibchen zeigte das Merkmal der Weißäugigkeit; alle weißäugigen Fliegen waren Männchen.

Schlussfolgerung Alle F_1-Nachkommen hatten rote Augen; das Mutantenmerkmal „weiße Augen" (w) musste also gegenüber dem Wildtypmerkmal „rote Augen" (w^+) rezessiv sein. Da das rezessive Merkmal – weiße Augen – nur bei Männchen der F_2-Generation auftrat, folgerte Morgan, dass das Gen für die Augenfarbe auf dem X-Chromosom liegen müsse, und dass es auf dem Y-Chromosom keinen entsprechenden Genort gibt.

Quelle: T. H. Morgan, Sex-limited inheritance in *Drosophila*, *Science* 32:120–122 (1910).

WAS WÄRE, WENN? Nehmen Sie an, das Gen für die Augenfarbe läge auf einem der Autosomen. Sagen Sie die Phänotypen (mit Angabe des Geschlechts der Tiere) für die Fliegen der F_2-Generation dieser hypothetischen Kreuzung voraus. (*Hinweis:* Zeichnen Sie ein Punnett-Quadrat.)

▶ Wiederholungsfragen 15.1

1. Welche der Mendel'schen Regeln bezieht sich auf die Vererbung von Genen für ein einzelnes Merkmal? Welche der Mendel'schen Regeln bezieht sich auf die Vererbung von Allelen für zwei Merkmale bei einer Zweifaktorkreuzung?
2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Sehen Sie sich die Beschreibungen der Meiose (*Abbildung 13.8*) und der Mendel'schen Spaltungs- und Unabhängigkeitsregeln (*Konzept 14.1*) nochmal genau an. Was ist die strukturelle Grundlage der Mendel'schen Regeln?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Nennen Sie einen möglichen Grund dafür, dass die erste Mutante, die Morgan fand, ausgerechnet ein Gen betraf, das auf einem Geschlechtschromosom liegt.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Eigenschaften der Geschlechtschromosomen 15.2

Wie wir im letzten Abschnitt erfahren haben, bildete Morgans Entdeckung einer weißäugigen Fliegenmutante einen wichtigen Grundpfeiler für die Unterstützung der Chromosomentheorie der Vererbung. Da sich die Kombination der Geschlechtschromosomen eines Individuums direkt aus seinem Geschlecht ablesen lässt, konnte Morgan den Erbgang der beiden bekannten Allele des Gens für die Augenfarbe verfolgen und den Zusammenhang mit den Gonosomen erkennen. Im Folgenden möchten wir die Rolle der Geschlechtschromosomen (Gonosomen) bei der Vererbung näher beleuchten. Wir beginnen mit einer Übersicht über die Festlegung des Geschlechts beim Menschen und einigen Tieren.

15.2.1 Die Geschlechtschromosomen

Das Geschlecht ist eines der offensichtlichen phänotypischen Merkmale des Menschen. Trotz der vielen anatomischen und physiologischen Unterschiede zwischen Mann und Frau ist dabei aber die chromosomale Grundlage verhältnismäßig einfach. Beim Menschen und anderen Säugetieren finden sich zwei verschiedene Geschlechtschromosomen oder Gonosomen, die mit X und Y bezeichnet werden. Die beiden Chromosomen lassen sich deutlich in Karyogrammen unterscheiden, wobei das Y-Chromosom deutlich kleiner ist (▶*Abbildung 15.5*). Ein Individuum, das von seinen Eltern je ein X-Chromosom geerbt hat, entwickelt sich für gewöhnlich zu einer Frau. Ein männliches Exemplar entsteht in der Regel aus einer Zygote, die ein X- und ein Y-Chromosom enthält (▶*Abbildung 15.6a*). Nur kurze Abschnitte an beiden Enden des Y-Chromosoms weisen entsprechende Bereiche (sogenannte homologe Regionen) auch auf dem X-Chromosom auf. Ansonsten handelt es sich bei X und Y, im Gegensatz zu den Autosomenpaaren, um deutlich unterschiedliche Chromosomen. Die kurzen Homologiebereiche zwischen X- und Y-Chromosom stellen beim Mann sicher, dass diese Chromosomen sich während der Meiose in den Hoden zu einem Paar zusammenlagern können.

Abbildung 15.5: Geschlechtschromosomen des Menschen.

Sowohl in den Hoden des Mannes als auch in den Eierstöcken der Frau werden die Gonosomen im Verlauf der Meiose geordnet verteilt, so dass jede gebildete Keimzelle schließlich ein Geschlechtschromosom enthält. Jede Eizelle (Oocyte) enthält zwangsläufig ein X-Chromosom. Die Spermien kann man jedoch in zwei Gruppen unterteilen: Die Hälfte von ihnen enthält ein X-Chromosom, die andere ein Y-Chromosom. Das Geschlecht eines Kindes lässt sich also bis zum Moment der Befruchtung zurückverfolgen: Befruchtet ein Spermium mit einem X-Chromosom die Eizelle, bildet sich eine Zygote des Genotyps XX und es wird ein Mädchen entstehen. Befruchtet eine Samenzelle mit einem Y-Chromosom die Eizelle, trägt die Zygote die Geschlechtschromosomen X und Y und es entsteht ein Junge (*Abbildung 15.6a*). Die Geschlechtsbestimmung ist also bei den Säugetieren ein Zufallsereignis mit jeweils einer Wahrscheinlichkeit von 50 Prozent. Neben dem beschriebenen System bei den Säugetieren gibt es bei verschiedenen Tieren noch drei andere Systeme der chromosomalen Geschlechtsbestimmung, die in ▶*Abbildung 15.6b–d* gezeigt sind.

Die anatomischen Geschlechtsmerkmale beginnen sich beim menschlichen Embryo etwa im Alter von zwei Monaten auszubilden. Bis dahin sind die Anlagen der Geschlechtsorgane (Gonaden) noch bei beiden Geschlechtern gleich und können sich entweder zu Eierstöcken oder zu Hoden entwickeln, je nachdem, ob ein Y-Chromosom vorhanden ist oder nicht. Im Jahr 1990 veröffentlichte eine britische Forschergruppe eine Arbeit, in der sie das für die Hodenentwicklung hauptverantwortliche Gen auf dem Y-Chromosom identifizierten. Sie nannten es *SRY* (*Sex-determining Region of the Y-Chromosome*). Liegt ein Y-Chromosom vor, bei dem nur dieses Gen fehlt oder mutiert ist, entwickeln sich Eierstöcke aus den Gonaden. Die physiologischen und anatomischen Unterschiede bei Mann und Frau sind natürlich so vielschichtig, dass noch viele andere Gene an deren Ausbildung beteiligt sind. Tatsächlich

codiert das Gen *SRY* für einen Transkriptionsfaktor, also ein Protein, das die Expression anderer Gene steuert.

44 + XY ♂ Eltern 44 + XX ♀
22 + X oder 22 + Y + 22 + X
Spermien Eizellen
44 + XX ♀ oder 44 + XY ♂
Zygoten (Kinder)

(a) Das X/Y-System. Bei Säugetieren hängt das Geschlecht der Nachkommen davon ab, ob die Samenzelle (Spermium) ein X- oder ein Y-Chromosom enthält.

22 + XX ♀ 22 + X ♂

(b) Das X/0-System. Bei Heuschrecken, Schaben und einigen anderen Insektengruppen findet sich nur ein Typ von Geschlechtschromosom, das X-Chromosom. Weibchen haben den Genotyp XX, Männchen haben nur ein Geschlechtschromosom (Genotyp X0). Das Geschlecht der Nachkommen wird also dadurch festgelegt, ob die Spermien ein X-Chromosom enthalten oder nicht.

76 + ZW ♀ 76 + ZZ ♂

(c) Das Z/W-System. Bei Vögeln, sowie manchen Fisch- und Insektenarten, legen in der Eizelle (nicht in den Spermien) die dort vorliegenden Geschlechtschromosomen das Geschlecht der Nachkommen fest. Die Geschlechtschromosomen werden durch die Buchstaben Z und W symbolisiert. Weibchen besitzen den Genotyp ZW, Männchen den Genotyp ZZ.

32 (diploid) ♀ 16 (haploid) ♂

(d) Das haplo-diploide System. Bei den meisten Bienen- und Ameisenarten finden sich keine Geschlechtschromosomen. Die Weibchen entwickeln sich aus befruchteten Eiern und sind daher diploid. Männchen entwickeln sich aus unbefruchteten Eiern und sind deshalb haploid (sie haben demnach keine Väter!).

Abbildung 15.6: Einige chromosomale Systeme der Geschlechtsbestimmung. Die Zahlen geben die Anzahl der Autosomen der dargestellten Arten an. Bei Fliegen der Gattung *Drosophila* haben die Männchen die genetische Ausstattung XY, doch wird das Geschlecht der Tiere durch das Verhältnis der Zahl der X-Chromosomen zu den Autosomen bestimmt und nicht einfach von der An- oder Abwesenheit eines Y-Chromosoms.

Inzwischen wurde das Y-Chromosom sequenziert und es wurden bisher 78 Gene identifiziert, die für 25 verschiedene Proteine codieren (einige der Gene wurden im Laufe der Evolution verdoppelt). Etwa die Hälfte der identifizierten Gene wird nur in den Hoden exprimiert und einige sind für deren normale Funktion notwendig. Fehlen diese Gene, so erscheint ein Individuum mit der Chromosomenkonstitution XY zwar männlich, produziert aber keine normalen Spermien.

15.2.2 Die Vererbung geschlechtsgebundener Gene

Zusätzlich zu ihrer Rolle als Träger von Genen, die das Geschlecht festlegen, enthalten die Geschlechtschromosomen (vor allem X-Chromosomen) weitere Gene (insgesamt etwa 1100 proteincodierende Gene sind auf dem X-Chromosom lokalisiert), die auch geschlechtsunabhängige Merkmale bestimmen. Ein Gen, das auf einem der Geschlechtschromosomen liegt, wird als **geschlechtsgebundenes Gen** (engl. *sex-linked gene*) bezeichnet. Die geschlechtsgebundenen Gene des Menschen werden ähnlich wie der von Morgan untersuchte Genort für die Augenfarbe bei *Drosophila* vererbt (*Abbildung 15.4*). Väter vererben geschlechtsgebundene Allele mit dem X-Chromosom in einer Samenzelle an alle ihre Töchter, aber an keinen ihrer Söhne. Im Gegensatz dazu können Mütter geschlechtsgebundene Allele sowohl an Söhne als auch an Töchter weitergeben, wie sich aus ▶*Abbildung 15.7* ergibt.

Beruht ein geschlechtsgebundenes Merkmal auf einem rezessiven Allel, so wird es von weiblichen Individuen nur dann ausgeprägt, wenn das betreffende Allel homozygot (also auf beiden X-Chromosomen) vorliegt. Da männliche Individuen nur einen entsprechenden Genort besitzen, lassen sich die Begriffe *homozygot* und *heterozygot* für die Beschreibung geschlechtsgebundener Gene nicht anwenden. Man spricht hier von einem *hemizygoten Zustand*. Jedes männliche Individuum, das mit dem X-Chromosom ein rezessives Allel von der Mutter erhält, wird den Phänotyp ausprägen. Aus diesem Grund treten geschlechtsgebundene rezessive Erbkrankheiten wesentlich häufiger bei Männern als bei Frauen auf. Obwohl für Frauen eine sehr viel geringere Wahrscheinlichkeit besteht, dass sie zwei Kopien eines Mutantenallels erben, findet man natürlich auch bei ihnen geschlechtsgebundene Erbkrankheiten. So wird zum Beispiel die Farbenblindheit geschlechtsgebunden vererbt. Eine farbenblinde Tochter kann als Kind eines farbenblinden Mannes zur Welt kommen, wenn seine Partnerin Allelträger ist (▶*Abbildung 15.7c*). Da das geschlechtsgebundene Allel für Farbenblindheit aber relativ selten auftritt, ist es unwahrscheinlich, dass ein farbenblinder Mann auf eine solche heterozygote Frau trifft.

Viele geschlechtsgebundene Erbkrankheiten des Menschen sind aber weitaus folgenreicher als Farbenblindheit. Ein Beispiel dafür ist die **Duchenne'sche Muskeldystrophie** (Muskelschwund), von der in Europa etwa eines von 5000 männlichen Kindern betroffen ist. Die Krankheit bewirkt einen fortschreitenden Muskel-

(a) Ein farbenblinder Vater gibt das Mutantenallel (*n*) an alle seine Töchter weiter, jedoch an keinen seiner Söhne. Wenn die Mutter homozygot dominant ist, werden die Töchter den Normalphänotyp (Farbsehen) zeigen, aber Träger der Mutation sein.

(b) Wenn eine heterozygote Frau Nachwuchs mit einem Farben sehenden Mann hat, so besteht eine Wahrscheinlichkeit von 50%, dass die Töchter des Paares wie die Mutter heterozygot die Mutation tragen. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Sohn des Paares an Farbenblindheit leidet, beträgt ebenfalls 50%.

(c) Wenn eine heterozygote Frau Nachwuchs mit einem farbenblinden Mann hat, so besteht eine Wahrscheinlichkeit von 50%, dass die Kinder des Paares an Farbenblindheit leiden werden, ungeachtet des Geschlechts. Töchter mit normaler Fähigkeit des Farbensehens sind Träger der Mutation, wohingegen männliche Nachkommen mit normaler Fähigkeit des Farbensehens frei von dem rezessiven Allel sind.

Abbildung 15.7: Die Vererbung geschlechtsgebundener, rezessiver Merkmale. In dieser schematischen Darstellung dient die Farbenblindheit als Beispiel. Das hochgestellte „*N*" bezeichnet das dominante Allel für normale Farbsichtigkeit; es liegt auf dem X-Chromosom. Das hochgestellte kleine „*n*" bezeichnet das rezessive Allel, dessen Mutation die Farbenblindheit verursacht. Weiße Kästchen zeigen nicht betroffene Individuen an. Hell orangefarbene Kästchen kennzeichnen (phänotypisch gesunde) Allelträger. Dunkel orangefarbene Kästchen geben die farbenblinden Personen an.

? Welche Phänotypen hätten die Kinder einer farbenblinden Frau mit einem Mann, der keine Symptome zeigt?

schwund, und Betroffene werden selten älter als 20 Jahre. Die Ursache der Krankheit konnte auf einen Verlust des Muskelproteins Dystrophin zurückgeführt werden, das von einem Gen auf dem X-Chromosom codiert wird.

Hämophilie (**Bluterkrankheit**) ist eine rezessive Erbkrankheit, die sich durch das Fehlen eines oder mehrerer Proteine zur Blutgerinnung auszeichnet. Deshalb bluten Betroffene nach einer Verletzung sehr viel länger. Oberflächliche kleinere Schnitte oder Schürfwunden stellen zwar in der Regel kein ernstes Problem dar, tiefer gehende Verletzungen mit Einblutungen in die Muskulatur oder die Gelenke können aber äußerst schmerzhaft sein und schwere Schäden verursachen. Im 19. Jahrhundert war die Bluterkrankheit in europäischen Adelsfamilien weit verbreitet. Die englische Königin Victoria vererbte das defekte Allel an eine Reihe ihrer Kinder. Durch die „standesgemäße" Heirat mit Adligen aus Spanien und Russland wurde dieses X-gekoppelte Allel weiter verbreitet und spiegelt sich in den Stammbäumen der Adelsfamilien wider. Vor einigen Jahren konnten kleinste Gewebeproben aus den schon verstorbenen Familienmitgliedern zur DNA-Sequenzierung herangezogen werden, sodass wir die molekularen Grundlagen der Bluterkrankheit kennen. Heute können die fehlenden Blutgerinnungsfaktoren bei Bedarf intravenös verabreicht werden.

15.2.3 Die Inaktivierung eines X-Chromosoms bei weiblichen Säugetieren

Da weibliche Säugetiere zwei X-Chromosomen tragen, fragen Sie sich vielleicht, ob Weibchen im Vergleich zu den Männchen die doppelte Menge der Proteine herstellen, die von Genen des X-Chromosoms codiert sind. Dies ist nicht der Fall, weil in den Zellen weiblicher Säugetiere eines der beiden X-Chromosomen schon frühzeitig in der Embryonalentwicklung praktisch vollständig stillgelegt wird. Als Folge davon haben Männchen wie Weibchen die gleiche wirksame Gendosis (nämlich jeweils ein Gen, das exprimiert wird). Das inaktivierte X-Chromosom verdichtet sich in den Zellen weiblicher Tiere zu den sogenannten **Barr-Körperchen**. Sie liegen an der Innenseite der Kernmembran. Die meisten Gene des Barr-Körperchens werden nicht exprimiert. Nur in den Keimbahnzellen der Eierstöcke bilden sich die Barr-Körperchen wieder zurück, so dass in den Eizellen wieder zwei aktive X-Chromosomen vorliegen.

Die englische Genetikerin Mary Lyon konnte nachweisen, dass in der Embryonalentwicklung zufällig ausgewählt wird, welches X-Chromosom inaktiviert wird. Entsprechend sind weibliche Säugetiere ein *Mosaik* aus zwei Zelltypen: solche, in denen das inaktivierte X-Chromosom vom Vater stammt und solche, in denen es von der Mutter kam. Ist einmal ein X-Chromosom inaktiviert, so wird dieser Zustand in den folgenden Mitosen beibehalten. Die Inaktivierung eines der X-Chromosomen wird also auf die Tochterzellen vererbt. Bei einem Weibchen, das heterozygot für ein geschlechtsgebundenes Merkmal ist, wird die Hälfte der Zellen das mutante Allel exprimieren, die andere Hälfte aber nicht. ▶*Abbildung 15.8* zeigt, wie dies bei einer Katze zur gesprenkelten Fellfärbung führen kann. Auch beim Menschen kennt man Auswirkungen eines solchen Mosaiks. Beispielsweise bewirkt eine rezessive, X-chromosomal vererbte Mutation, dass sich die

Schweißdrüsen nicht richtig entwickeln. Eine für dieses Allel heterozygote Frau schwitzt nur in einigen Hautpartien und in anderen nicht.

Beim inaktiven X-Chromosom wurde eine Methylierung von Cytosinen in der DNA als kovalente Modifikation nachgewiesen (die regulatorische Rolle der DNA-Methylierung wird uns in *Kapitel 18* abermals beschäftigen). Man hat außerdem auf dem X-Chromosom ein Gen mit dem Namen XIST (für „X-i*nactive* s*pecific* t*ranscript*") entdeckt, das *nur* in den Barr-Körperchen exprimiert wird. Zahlreiche Kopien der davon gebildeten, offenbar nicht für ein Protein codierenden RNA, lagern sich am inaktiven X-Chromosom an und bedecken es schließlich vollständig. Es wird angenommen, dass diese Wechselwirkung die Inaktivierung des Chromosoms einleitet, wobei weitere RNA-Produkte benachbarter Gene auch an der Steuerung dieses Vorgangs beteiligt sind.

Abbildung 15.8: Die Inaktivierung des X-Chromosoms bei der Hauskatze. Das Gen für die Fellfarbe liegt auf dem X-Chromosom. Für den hier im Bild zu erkennenden Phänotyp müssen zwei unterschiedliche Allele auf den beiden X-Chromosomen vorliegen: eines für schwarze und eines für orange Fellfarbe. Dies ist nur bei Katzen möglich, nicht aber bei Katern, die ja nur ein X-Chromosom haben. Wenn die Katze heterozygot für das betreffende Gen ist, ergibt sich das gesprenkelte Fell. Orangefarbige Bereiche werden durch Zellpopulationen hervorgerufen, in denen das X-Chromosom mit dem entsprechenden Farballel aktiv ist, schwarze Fellbereiche werden durch Zellen gebildet, in denen das andere X-Chromosom mit dem Allel für schwarzes Fell aktiv ist. Bei den bekannten Calico-Katzen treten auch noch weiße Fellbereiche auf, die von einem weiteren Gen abhängen.

▶ Wiederholungsfragen 15.2

1. Eine weißäugige, weibliche Taufliege wird mit einem rotäugigen Männchen (Wildtyp) gepaart. Diese Kreuzung ist also umgekehrt zu der in *Abbildung 15.4* gezeigten. Welche Phäno- und Genotypen sagen Sie für die Nachfahren dieser Kreuzung voraus?

2. Weder Tim noch Regina leiden an der Duchenne'schen Muskeldystrophie, doch ihr erstgeborener Sohn hat die Krankheit. Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit, dass das zweite Kind des Paares auch die Krankheit haben wird? Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit, falls das zweite Kind ein Junge ist? Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit bei einem Mädchen?

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Rufen Sie sich nochmals ins Gedächtnis, was sie in *Konzept 14.1* über dominante und rezessive Allele gelernt haben. Wenn eine Erbkrankheit durch ein dominantes X-chromosomal codiertes Gen verursacht würde, wie würde sich der Erbgang im Vergleich zu einem rezessiven X-chromosomal codierten Erbgang ändern?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Vererbung gekoppelter Gene auf einem Chromosom 15.3

Da jeder Organismus wesentlich mehr Gene als Chromosomen hat, trägt jedes Chromosom Hunderte bis Tausende von Genen (mit Ausnahme des Y-Chromosoms). Gene, die auf demselben Chromosom nahe beieinander liegen und gemeinsam vererbt werden, bezeichnet man als **gekoppelte Gene**. Bei Kreuzungsexperimenten mit gekoppelten Genen weichen die Ergebnisse von der Mendel'schen Unabhängigkeitsregel ab (3. Mendel'sche Regel).

15.3.1 Der Einfluss der Genkopplung auf die Vererbung

Um zu verstehen, wie die Kopplung von Genen die Vererbung zweier verschiedener Merkmale beeinflusst, wollen wir ein weiteres der von Morgan an *Drosophila* durchgeführten Experimente heranziehen. Dabei betrachten wir die Merkmale der Körperfarbe und der Flügelgröße. Jedes dieser Merkmale kann sich in zwei Phänotypen ausprägen. Wildtypfliegen haben graue Körper und normal große Flügel. Die von Morgan isolierten Mutanten hatten einen schwarzen Körper und verkümmerte Flügel. Beide Mutantenallele sind rezessiv zu denen des Wildtyps und die Gene liegen nicht

auf den Geschlechtschromosomen. Die von Morgan bezüglich dieser beiden Gene durchgeführten Kreuzungen sind in ▸*Abbildung 15.9* dargestellt.

Bei den Nachkommen der F_2-Generation trat ein viel höherer Anteil elterlicher Phänotypen auf, als man für die unabhängige Vererbung von zwei Merkmalen erwartet hätte. Aufgrund dieser Beobachtungen schloss Morgan, dass Körperfarbe und Flügelgröße oft gemeinsam vererbt werden, da die Gene für diese Merkmale auf demselben Chromosom liegen:

Eltern der Rückkreuzung
♀ $b^+ \; vg^+$ / $b \; vg$ × ♂ $b \; vg$ / $b \; vg$

die meisten Nachkommen (F_2-Generation)
$b^+ \; vg^+$ / $b \; vg$ oder $b \; vg$ / $b \; vg$

Wie die *Abbildung 15.9* zeigt, traten bei Morgans Kreuzungen auch die beiden nicht-elterlichen Phänotypen auf. Offensichtlich wurden also die beiden betrachteten Gene für die Körperfarbe und die Flügelgröße nicht immer miteinander vererbt, waren also nur teilweise gekoppelt. Um diese Schlussfolgerung besser zu verstehen, müssen wir uns nochmals näher mit der genetischen Rekombination beschäftigen. **Rekombinanten** sind definiert als Nachkommen, die von den Elternorganismen abweichende Merkmalskombinationen zeigen.

15.3.2 Rekombination und Kopplung

In *Kapitel 13* haben Sie erfahren, wie bei der sexuellen Fortpflanzung die Meiose und die zufällige Verschmelzung von Samen- und Eizellen bei der Befruchtung die genetische Variabilität unter den Nachkommen sicherstellen. Wir werden nun die Rekombination zwischen Chromosomen mit den genetischen Befunden von Mendel und Morgan verknüpfen.

Die Rekombination ungekoppelter Gene: Unabhängige Verteilung von Chromosomen

Schon Mendel beobachtete bei seinen Zweifaktorenkreuzungen, dass Merkmalskombinationen in einigen Nachkommen auftraten, die bei keinem der beiden Eltern vorlagen. Das folgende Punnett-Quadrat zeigt eine Kreuzung zwischen einer Erbsenpflanze mit gelbrunden Samen, die bezüglich beider Merkmale heterozygot ist (*YyRr*) mit einer zweiten, die grün-runzelige Erbsen produziert, und die homozygot für beide Merkmale ist (*yyrr*):

Gameten von heterozygoter Elternpflanze mit gelb-runden Erbsen (*YyRr*)

Gameten von homozygot rezessiver Elternpflanze mit grün-runzeligen Erbsen (*yyrr*)	*YR*	*yr*	*Yr*	*yR*
yr	*YyRr*	*yyrr*	*Yyrr*	*yyRr*

Nachkommen mit parentalen Genotypen (*YyRr*, *yyrr*) – rekombinante Nachfahren (*Yyrr*, *yyRr*)

Nach diesem Schema sollte die Hälfte der Nachkommen einen Phänotyp zeigen, der einem der Eltern entspricht. Solche Nachkommen werden als **Parentaltyp** bezeichnet. Man findet jedoch auch zwei nicht-parentale Phänotypen (je ein Viertel mit gelb-runzeligen und ein Viertel mit grün-glatten Erbsen). Da es sich hierbei um neue Kombinationen der Merkmale Farbe und Form der Samenkörner handelt, werden sie als **Rekombinanten** bezeichnet. Handelt es sich, wie in unserem Beispiel, bei der Hälfte aller Nachkommen um solche mit rekombinanten Phänotypen, so liegt eine Rekombinationshäufigkeit von 50 Prozent vor. Die vorhergesagten Phänotypverhältnisse entsprechen in etwa dem, was Mendel tatsächlich bei seinen *YyRR* × *yyrr*-Kreuzungen fand.

Eine 50-prozentige Rekombinationshäufigkeit wird bei einer solchen Kreuzung beobachtet, wenn die beiden untersuchten Gene auf unterschiedlichen Chromosomen liegen, also nicht gekoppelt sind. Die strukturelle Grundlage für die Rekombination von nicht-gekoppelten Genen ist die zufällige Ausrichtung der homologen Chromosomenpaare in der Metaphase der ersten meiotischen Teilung (Metaphase I) (siehe auch *Abbildung 13.11* und die Frage zu *Abbildung 15.2*).

Die Rekombination gekoppelter Gene: Crossing-over

Versuchen wir jetzt, die Ergebnisse der in *Abbildung 15.9* dargestellten Kreuzung von *Drosophila* zu erklären. Wir sehen, dass die meisten Nachkommen der Kreuzung bezüglich der Körperfarbe und der Flügelgröße einen der elterlichen Phänotypen zeigten. Dies führte zu dem Schluss, dass die beiden beteiligten Gene gekoppelt auf dem gleichen Chromosom liegen, da die Parentaltypen deutlich häufiger als nur zu 50 Prozent auftraten. Allerdings handelte es sich auch bei etwa 17 Prozent (≈ 1/6) der Nachkommen um Rekombinanten.

Angesichts dieser Ergebnisse postulierte Morgan, dass gelegentlich die Verbindung zwischen den beiden Genen auf dem gleichen Chromosom aufgebrochen werden muss. Die später durch verschiedene Forschergruppen durchgeführten Versuche zeigten, dass es sich bei diesem Vorgang um das uns schon bekannte **Crossing-over** handelt, durch das eine Rekombination zwischen gekoppelten Genen erfolgen kann. Bei einem Crossing-over kommt es zwischen den in der Prophase der ersten meiotischen Teilung aneinander angelagerten Chromosomenpaaren zur Rekombination eines Chromatids des mütterlichen mit einem des väterlichen Chromosoms

(siehe auch *Abbildung 13.12*). Dies wird durch verschiedene Proteine bewerkstelligt und führt schließlich zum Austausch der distalen Bereiche zwischen zwei Nichtschwesterchromatiden.

Die sich aus einem Crossing-over ergebenden rekombinanten Chromosomen können zu neuen Allelkombinationen führen. In den folgenden Stadien der Meiose werden dann solche rekombinanten Chromosomen auf die Keimzellen verteilt. ▶*Abbildung 15.10* zeigt, wie ein Crossing-over in einer dihybriden weiblichen Fliege zu rekombinanten Eiern und damit zu den rekombinanten Nachkommen der Morgan'schen Kreuzungsexperimente führt. Die meisten Eizellen des Fliegenweibchens enthalten Chromosomen mit den elterlichen Genotypen $b^+ vg^+$ oder $b\ vg$ (für Körperfarbe und Flügelform). Einige der in der Meiose gebildeten Eizellen erhalten aber auch rekombinante Chromosomen ($b^+ vg$ oder $b\ vg^+$). Die Befruchtung der verschiedenen Eizellen durch homozygot rezessive Spermien des Genotyps $b\ vg$ ergibt dann Nachkommen, bei denen 17 Prozent der Tiere einen nicht-elterlichen, also rekombinanten, Phänotyp aufweisen. Wie wir im nächsten Abschnitt sehen werden, hängt die Häufigkeit der Rekombination zwischen zwei Genorten von deren räumlichem Abstand zueinander ab.

▶ Abbildung 15.9: Aus der Forschung

Wie wirkt sich die Kopplung zweier Gene auf die Vererbung der Merkmale aus?

Experiment Morgan wollte herausfinden, ob die Gene für die Körperfärbung und die Flügelgröße auf demselben Chromosom liegen, und – falls dies der Fall ist – wie sich dies auf ihre Vererbung auswirkt. Die Allele für die Körperfärbung sind b^+ (grau) und b (schwarz), die für die Größe der Flügel vg^+ (normal) und vg (verkümmert).

Ergebnis

Morgan paarte zunächst reinerbige Wildtypfliegen mit schwarzen Fliegen mit verkümmerten Flügeln, um F_1-Dihybride zu erhalten. Diese zeigen das Erscheinungsbild des Wildtyps.

P-Generation (homozygot)
Wildtyp (graue Körperfarbe, normale Flügel) $b^+ b^+ vg^+ vg^+$ × Doppelmutante (schwarze Körperfarbe, verkümmerte Flügel) $b\ b\ vg\ vg$

Er paarte dihybride F_1-Wildtypweibchen mit schwarzen Männchen mit verkümmerten Flügeln.

F_1-Dihybride (graue Körperfarbe, normale Flügel) ♀ $b^+ b\ vg^+ vg$ — Rückkreuzung × — Doppelmutante (schwarze Körperfarbe, verkümmerte Flügel) ♂ $b\ b\ vg\ vg$

Die Spermien des Männchens steuern nur rezessive Allele bei, so dass die Phänotypen der Nachkommen den Genotyp der weiblichen Eier widerspiegeln.

Anmerkung: Obwohl nur Weibchen dargestellt sind, besteht die Hälfte der Nachkommen jeder Klasse aus Männchen.

Nachkommen der Rückkreuzung

	Eizellen: $b^+ vg^+$	$b\ vg$	$b^+ vg$	$b\ vg^+$
Spermium $b\ vg$	Wildtyp (grau-normal)	schwarz-verkümmert	grau-verkümmert	schwarz-normal
	$b^+ b\ vg^+ vg$	$b\ b\ vg\ vg$	$b^+ b\ vg\ vg$	$b\ b\ vg^+ vg$

VORAUSGESAGTE MENGENVERHÄLTNISSE				
falls die Gene auf unterschiedlichen Chromosomen liegen:	1	1	1	1
falls die Gene auf demselben Chromosom liegen und die elterlichen Allele immer zusammen vererbt werden:	1	1	0	0
Experimentell gefundenes Ergebnis:	965	944	206	185

Schlussfolgerung Da die meisten Nachkommen einen parentalen Phänotyp zeigten, kam Morgan zu dem Schluss, dass die Gene für die Körperfarbe und die Flügelgröße auf demselben Chromosom liegen. Die relativ kleine Zahl von Nachkommen mit nicht-elterlichem Phänotyp deutete jedoch darauf hin, dass irgendein Mechanismus gelegentlich die Kopplung zwischen Genen, die auf demselben Chromosom liegen, aufhebt.

Quelle: T. H. Morgan und C. J. Lynch, The linkage of two factors in Drosophila that are not sex-linked, *Biological Bulletin* 23:174–182 (1912).

WAS WÄRE, WENN? Welche Klassen von Phänotypen wären unter den Nachkommen der Rückkreuzung am häufigsten vertreten, falls die Elternfliegen für die Merkmalskombinationen graue Körperfarbe mit verkümmerten Flügeln und schwarze Körperfarbe mit normalen Flügeln reinerbig gewesen wären?

Teil 3

Eltern der Rückkreuzung

graue Körperfarbe, normale Flügel (F_1-Dihybride)

b^+ vg^+ / b vg ♀

schwarze Körperfarbe, verkümmerte Flügel (Doppelmutante)

b vg / b vg ♂

Replikation der Chromosomen

b^+ vg^+ / b^+ vg^+ / b vg / b vg

b vg / b vg / b vg / b vg

Meiose I: Crossing-over zwischen den Genorten *b* und *vg* erzeugt neue Allelkombinationen.

b^+ vg^+ / b^+ vg / b vg^+ / b vg

Meiose I und II: Es entstehen keine neuen Allelkombinationen.

Meiose II: Die Trennung der Chromatiden führt zu rekombinanten Gameten mit neuen Allelkombinationen.

rekombinante Chromosomen

Eier: b^+ vg^+ | b vg | b^+ vg | b vg^+

Spermium: b vg

Nachkommen der Rückkreuzung	965 Wildtyp (grau-normal)	944 schwarz-verkümmert	206 grau-verkümmert	185 schwarz-normal
	b^+ vg^+ / b vg	b vg / b vg	b^+ vg / b vg	b vg^+ / b vg

Nachkommen mit parentalen Genotypen — rekombinante Nachkommen

$$\text{Rekombinationshäufigkeit} = \frac{391 \text{ Rekombinanten}}{2.300 \text{ Gesamtzahl Nachkommen}} \times 100 = 17\ \%$$

Abbildung 15.10: Die chromosomale Grundlage der Rekombination zwischen gekoppelten Genen. In diesem Schema der Rückkreuzung aus *Abbildung 15.9* sollen sowohl die Chromosomen als auch die Gene verfolgt werden. Die maternalen Chromosomen sind in rot und rosa wiedergegeben, um die beiden Homologen zu unterscheiden. Da in einigen (aber nicht in allen) Fällen bei der Bildung der Eizellen ein Crossing-over zwischen den Genorten *b* und *vg* stattgefunden hat, entstehen mehr Eier mit Chromosomen vom parentalen Typ als solche mit rekombinanten Chromosomen. Die Befruchtung der gezeigten Eizellen durch Spermien des Genotyps *b/vg* führt zu einigen rekombinanten Nachkommen. Die Rekombinationshäufigkeit ist der Prozentsatz der rekombinanten Fliegen unter allen Nachkommen.

ZEICHENÜBUNG Nehmen Sie an – wie in der Frage zu *Abbildung 15.9* –, dass die Elternfliegen reinerbig für graue Körperfarbe und verkümmerte Flügel, sowie schwarze Körperfarbe und normale Flügel sind. Zeichnen Sie die Chromosomen für jede der vier möglichen Eizelltypen eines F_1-Weibchens und beschriften Sie jedes Chromosom mit „parental" oder „rekombinant".

Neue Allelkombinationen: Variationen für die natürliche Selektion

EVOLUTION Das Verhalten der Chromosomen in der Meiose führt zu einer genetischen Vielfalt in der Folgegeneration (vgl. *Konzept 13.4*). Homologe Chromosomen lagern sich während der Metaphase I unabhängig von anderen Chromosomenpaaren aneinander an. Durch den reziproken genetischen Austausch in der davor liegenden Prophase I werden väterliche und mütterliche Allele neu gemischt. Mendels elegante Experimente zeigten darüber hinaus, dass väterliche und mütterliche Allele unabhängig voneinander auf die nächste Generation übertragen werden und so ebenfalls zu

einer erhöhten genetischen Vielfalt beitragen (vgl. *Kapitel 14*). Betrachtet man beide Vorgänge zusammen, sieht man, dass die durch das Crossing-over entstandenen rekombinanten Chromosomen neue zufällige Allelkombinationen enthalten, die wiederum bei der Meiose zusammen mit anderen rekombinanten Chromosomen viele neue Varianten bilden können. Damit wird die genetische Vielfalt nochmals um Größenordnungen gesteigert (siehe *Abbildung 15.9* und *Abbildung 15.10*). Durch die zufällige Befruchtung entstehen weitere neue Allelkombinationen. Diese Fülle von genetischen Veränderungen und Neukombinationen bietet die Grundlage für die natürliche Selektion. Organismen, deren zufällig entstandene Allelkombinationen besser an bestimmte Umweltbedingungen angepasst sind, können besser überleben und haben mehr Nachkommen, was die Fortpflanzung dieses Individuums begünstigt. Bei der Weitergabe dieser Allelkombination an die nächste Generation kommt es nun wieder zu einer zufälligen Durchmischung und Neukombination der Erbanlagen. Letztlich wird die genetische Zusammensetzung also immer durch das Wechselspiel zwischen Genotyp und Umweltbedingungen bestimmt.

15.3.3 Die Kartierung von Genen anhand von Rekombinationshäufigkeiten: *ein wissenschaftlicher Ansatz*

Die Entdeckung der Genkopplung und der Rekombination durch Crossing-over ermöglichte es einem der Forscher in Morgans „Fliegenzimmer“, Alfred Sturtevant, ein Verfahren zur Erstellung von Genkarten zu entwickeln – einem Verzeichnis der Genorte auf einem Chromosom.

Sturtevant erkannte, dass man die Rekombinationshäufigkeiten aus Versuchen bestimmen kann, wie sie in *Abbildung 15.9* und *Abbildung 15.10* dargestellt sind. Er stellte die Hypothese auf, dass die Rekombinationshäufigkeiten von den Abständen zwischen den betreffenden Genorten auf einem Chromosom abhängen und diesen proportional sind. Schließlich musste er noch voraussetzen, dass es sich beim Crossing-over um einen Vorgang handelt, der zufällig auftritt und an allen Punkten entlang eines Chromosoms gleich wahrscheinlich ist. Sturtevant postulierte: *Die Wahrscheinlichkeit für ein Crossing-over zwischen zwei Genen ist umso höher, je weiter sie auseinanderliegen und umso höher ist auch die Rekombinationshäufigkeit.* Anders ausgedrückt kam er zu dem einfachen Schluss: Je größer der Abstand zwischen zwei Genorten ist, desto mehr Stellen liegen zwischen ihnen, an denen ein Crossing-over stattfinden kann. Aufgrund der aus verschiedenen Taufliegenkreuzungen verfügbaren Daten ging Sturtevant daran, die relative Lage der Gene auf einem Chromosom zu berechnen und grafisch darzustellen – ein Verfahren, das als *Genkartierung* bezeichnet wird und seither bei einer Vielzahl von Organismen angewandt wurde.

Eine aus Rekombinationsfrequenzen abgeleitete Genkarte wird auch als *Kopplungskarte* bezeichnet. ▶*Abbildung 15.11* zeigt eine von Sturtevants Kopplungskarten für drei Gene: dem für die Körperfarbe (*b*), dem für die Flügelform (*vg*; *Abbildung 15.10*) und einem dritten Gen namens Zinnober (*cn*). Wie viele andere *Drosophila*-Gene wirkt sich Zinnober auf die Augenfarbe der Fliegen aus, so dass die Augen bei Mutanten heller (zinnoberrot) sind als die des Wildtyps. Die Rekombinationshäufigkeit zwischen den Genorten *cn* und *b* beträgt neun Prozent, die zwischen *vg* und *cn* 9,5 Prozent, und die zwischen *b* und *vg* 17 Prozent. Crossing-over zwischen *cn* und *b* und zwischen *cn* und *vg* finden also nur etwa halb so häufig statt wie zwischen *b* und *vg*. Nur wenn man das Gen *cn* ungefähr in die Mitte zwischen *b* und *vg* setzt, ergibt sich eine Genkarte, die diese Beobachtungen erklärt (überprüfen Sie dies, indem Sie versuchen, andere Genkarten zu zeichnen). Sturtevant benutzte abstrakte **Karteneinheiten** („*map units*“), um den Abstand zwischen zwei Genen anzugeben, wobei eine Einheit einer Rekombinationshäufigkeit von einem Prozent entspricht. Heute wird zu Ehren von Thomas Hunt Morgan diese Einheit in der Regel als cM (Zentimorgan) angegeben (1 cM = 1 Prozent Rekombination zwischen zwei Genen).

Tatsächlich ist die Auswertung der Rekombinationshäufigkeiten oft schwieriger, als unser einfaches Beispiel vermuten lässt. So können manche Gene auf einem Chromosom so weit auseinanderliegen, dass mit Sicherheit ein Crossing-over zwischen ihnen stattfinden wird. Man kann zwischen einem solchen Genpaar eine maximale Rekombinationshäufigkeit von 50 Prozent feststellen, wie man sie auch für zwei Gene auf unterschiedlichen Chromosomen findet. Mit anderen Worten verhalten sich solche weit auseinanderliegenden Gene in Kreuzungsexperimenten so, als lägen sie auf zwei verschiedenen Chromosomen. Sie sind zwar *strukturell* auf dem Chromosom verbunden, erscheinen aber *genetisch* als ungekoppelt und folgen einer unabhängigen Verteilung nach der 3. Mendel'schen Regel. Tatsächlich weiß man heute, dass einige der von Mendel an den Erbsen untersuchten Gene auf demselben Chromosom liegen. Der Abstand zwischen den Genorten ist aber so groß, dass man bei Kreuzungen entsprechender Sorten keine Kopplung beobachtet. Gene, die auf einem Chromosom weit entfernt voneinander liegen, können trotzdem kartiert werden, indem man durch entsprechende Kreuzungen die Rekombinationshäufigkeiten von Genen ermittelt, die näher beieinander und zwischen den beiden zu kartierenden Genen liegen. Aus der Summe ihrer Rekombinationshäufigkeiten kann dann der Abstand zwischen den genetisch nicht gekoppelten Genen berechnet werden.

Mithilfe ihrer Rekombinationsdaten konnten Sturtevant und seine Mitarbeiter zahlreiche *Drosophila*-Gene in linearen Karten anordnen. Dabei ließen sich die Gene genau vier Kopplungsgruppen zuordnen. Zusammen mit der mikroskopischen Beobachtung, dass Zellen der Taufliege vier Chromosomenpaare enthalten, waren die Kopplungskarten also ein weiterer Hinweis auf deren Funktion als Träger der Erbanlagen. Jedes Chromosom stellt eine eigene Kopplungsgruppe dar und besteht aus einer linearen Folge einzelner Gene an den entsprechenden Genorten (▶*Abbildung 15.12*).

Teil 3

▶ Abbildung 15.11: Arbeitstechniken

Die Erstellung einer Gen- oder Kopplungskarte

Anwendung Eine Kopplungskarte zeigt die relative Lage von Genen zueinander an, die auf einem Chromosom liegen.

Methode Eine Kopplungsanalyse setzt voraus, dass die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Crossing-over zwischen zwei Genorten mit dem Abstand zwischen den Genorten proportional ansteigt. Die Rekombinationshäufigkeiten, die herangezogen werden, um eine Genkarte für ein bestimmtes Chromosom zu erstellen, erhält man aus experimentellen Kreuzungen von unterscheidbaren Individuen, wie in *Abbildung 15.9* und *Abbildung 15.10* dargestellt. Die Abstände zwischen Genorten werden in genetischen Einheiten (Centimorgan) angegeben. Dabei entspricht ein Centimorgan (cM) einer Rekombinationshäufigkeit von einem Prozent (= 1 : 100). Die Gene werden in der Reihenfolge auf dem Chromosom angeordnet, die sich aus der Kombination der ermittelten Werte ergibt.

Ergebnis In diesem Beispiel entsprechen die ermittelten Rekombinationshäufigkeiten dreier Genpaarungen bei *Drosophila* (*b*/*cn* = 9 %; *cn*/*vg* = 9,5 %; *b*/*vg* = 17 %) einer linearen Abfolge, bei der das Gen *cn* ungefähr in der Mitte zwischen den beiden anderen Genen liegt:

Die *b*/*vg*-Rekombinationshäufigkeit von 17 % ist etwas niedriger als die Summe der Häufigkeiten von *b*/*cn* und *cn*/*vg* (9 % + 9,5 % = 18,5 %), weil in wenigen Fällen, in denen es zu einem Crossing-over zwischen *b* und *cn* kommt, gleichzeitig auch ein zusätzliches Crossing-over zwischen *cn* und *vg* stattfindet. Das zweite Crossing-over neutralisiert im Phänotyp das erste Ereignis, was zu einer Verminderung der beobachteten *b*/*vg*-Rekombinationshäufigkeit führt, während die Häufigkeit für die beiden enger beieinander liegenden Genpaare erhöht wird. Der Wert von 18,5 % (18,5 cM) liegt näher an der tatsächlichen Distanz zwischen den Genorten. Ein Genetiker würde daher bei der Erstellung einer Karte die kleineren Abstände addieren.

Eine Kopplungskarte beruht also auf Rekombinationshäufigkeiten und liefert damit nur ein ungefähres Abbild des Chromosoms. Im Gegensatz zu einer von Sturtevants Annahmen ist ein Crossing-over nicht in allen Bereichen eines Chromosoms gleich wahrscheinlich. Deshalb entsprechen die in cM angegebenen genetischen Abstände nicht immer genau den tatsächlichen, physikalischen Abständen (die heute meist in Kilobasenpaaren angegeben werden). *Eine Kopplungskarte gibt die relative Anordnung der Gene zueinander auf einem Chromosom an, nicht aber deren genaue Position.* Mit anderen Methoden können beispielsweise auch **cytogenetische Karten** von Chromosomen erstellt werden. Dabei werden Genorte durch spezifisch markierte Gensonden auf den Chromosomen sichtbar gemacht. Die genauesten Genkarten ergeben sich allerdings durch die Sequenzierung der chromosomalen DNA-Moleküle, die wir in *Kapitel 21* vorstellen und erörtern werden. Vergleicht man eine Kopplungskarte mit einer cytogenetischen Karte oder einer DNA-Sequenzkarte, so zeigt sich, dass die Abfolge der Gene bei allen Kartentypen gleich ist, während sich die relativen Abstände zwischen ihnen unterscheiden können.

Abbildung 15.12: Eine vereinfachte Kopplungskarte eines *Drosophila*-Chromosoms. Die Karte zeigt nur sieben Gene, die auf Chromosom II von *Drosophila* kartiert wurden. Die Sequenzierung ergab, dass mindestens 9.000 Gene auf diesem Chromosom liegen. Die an jedem Genort angegebenen Zahlenwerte geben den Abstand (in cM) zwischen dem betreffenden Locus und dem als Nullwert definierten Locus für die Borstenlänge am linken Rand an. Beachten Sie, dass ein bestimmtes phänotypisches Merkmal (zum Beispiel die Augenfarbe) von mehr als einem Gen beeinflusst werden kann. Beachten Sie außerdem, dass sich im Gegensatz zu den paarweise vorliegenden homologen Autosomen (II–IV), X- und Y-Chromosom (I) voneinander unterscheiden.

Teil 3

▶ Wissenschaftliche Übung

Der Chi-Quadrat-Test (χ^2-Test)

Sind zwei Gene miteinander gekoppelt oder nicht? Bei Genen, die nahe beieinander auf dem gleichen Chromosom liegen, werden die gekoppelten Allele häufiger zusammen als unabhängig voneinander vererbt. Wie kann man aber feststellen, ob zwei Allele tatsächlich zusammen vererbt werden oder nur zufällig gemeinsam auftreten? – In dieser Übung wird der einfache Chi-Quadrat-Test (χ^2-Test) verwendet, um die Phänotypen zu verfolgen, die in den Nachkommen einer F_1-Kreuzung auftreten; damit soll festgestellt werden, ob sie gekoppelt oder ungekoppelt sind.

Schmuckkörbchen

Durchführung des Experiments Wenn Gene nicht gekoppelt sind und unabhängig voneinander vererbt werden, erwartet man für die Merkmale in den Nachkommen einer F_1-Kreuzung ein Verhältnis von 1:1:1:1 (vgl. *Abbildung 15.9*). Sind die beiden Gene dagegen gekoppelt, so treten Abweichungen von diesem Verhältnis auf. Aufgrund der natürlichen Schwankungen gilt es nun herauszufinden, wie weit die tatsächlich beobachteten von den zufällig erwarteten Werten abweichen müssen, um daraus zu schließen, dass die Gene zusammen vererbt und nicht zufällig verteilt werden. Hierzu verwenden Wissenschaftler eine statistische Absicherung. Der Chi-Quadrat-Test (χ^2-Test) vergleicht die tatsächlichen Messwerte mit den aus einer hypothetischen Voraussage erwarteten Verhältnissen (in unserem Fall, dass die beiden Gene nicht gekoppelt sind). Damit kann der Grad der Übereinstimmung bestimmt werden. Weichen die beiden Werte so stark voneinander ab, dass dies nicht auf zufällige Schwankungen zurückgeführt werden kann, so spricht man von einer statistischen Signifikanz dafür, dass die Hypothese („nicht gekoppelt") nicht zutrifft. Ist die Abweichung dagegen gering, so können die Messergebnisse durch eine zufällige Verteilung erklärt werden. Die Versuchsergebnisse stimmen in diesem Fall mit unserer Voraussage überein oder weichen statistisch nicht signifikant von dieser ab. Bedenken Sie aber, dass eine solche Übereinstimmung nicht beweist, dass unsere Hypothese richtig ist. Auch die Zahl der beobachteten Ereignisse ist sehr wichtig: mit relativ wenigen Werten (wie in unserem Beispiel) können die Abweichungen von einer zufälligen Verteilung selbst dann gering sein, wenn die Gene zwar gekoppelt, aber weiter voneinander entfernt auf dem gleichen Chromosom liegen. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wollen wir hier die geringe Probenzahl vernachlässigen.

Ergebnisse eines hypothetischen Experiments Bei den Kosmeen („Schmuckkörbchen") ist die violette Stilfarbe (*A*) dominant gegenüber einer grünen (*a*), und kurze Kronblätter (*B*) sind dominant über lange (*b*). In einer hypothetischen Kreuzung wurden *AABB*- und *aabb*-Pflanzen miteinander verpaart, um die F_1-Hybriden zu erhalten (*AaBb*), die dann für eine Rückkreuzung eingesetzt wurden (*AaBb* × *aabb*). Von 900 daraus hervorgegangenen Pflanzen wurden sowohl die Stilfarbe, als auch die Länge der Kronblätter bestimmt.

Nachkommen einer F_1-Kreuzung aus *AaBb* (F_1) × *aabb*	violetter Stiel / kurze Kronblätter (*A–B–*)	grüner Stiel / kurze Kronblätter (*aaB–*)	violetter Stiel / lange Kronblätter (*A–bb*)	grüner Stiel / lange Kronblätter (*aabb*)
erwartetes Verhältnis, wenn die Gene nicht miteinander gekoppelt sind	1	1	1	1
erwartetete Anzahl an Nachkommen (bei 900 Pflanzen)				
beobachtete Anzahl an Nachkommen (bei 900 Pflanzen)	220	210	231	239

Datenauswertung

1. Die Werte in der Tabelle stammen aus einer hypothetischen Rückkreuzung der F_1-Hybriden. Wenn die beiden Gene nicht gekoppelt wären, würde man ein Verhältnis von 1:1:1:1 bei den beobachteten Phänotypen erwarten. Nutzen Sie diese Voraussage, um die erwarteten Zahlen für jeden Phänotyp zu berechnen, wenn 900 Nachkommen untersucht wurden. Schreiben Sie diese Zahlen in die Tabelle.

2. Der Grad der Übereinstimmung wird mithilfe des Chi-Quadrat-Tests berechnet. Damit wird bestimmt, wie gut die vorausgesagten Werte mit den tatsächlich beobachteten Zahlen übereinstimmen. Für diese Berechnung wird die folgende Formel eingesetzt:

$$\chi^2 = \sum \frac{(o-e)^2}{e}$$

▶ Forts.

Wobei *o* die tatsächlich erhaltenen Werte angibt und *e* die erwarteten Werte darstellt. Berechnen Sie den χ^2-Wert für die Werte aus der unten abgebildeten Tabelle. Vervollständigen Sie die Tabelle, indem Sie die in der oberen Zeile angegebenen Berechnungen durchführen. Addieren Sie die Zahlen aus der letzten Spalte, um den χ^2-Wert zu erhalten.

Nachkommen aus der Kreuzung	Erwartungswert (*e*)	Beobachtungswert (*o*)	Abweichung (*o*–*e*)	$(o-e)^2$	$(o-e)^2/e$
(A–B–)		220			
(aaB–)		210			
(A–bb)		231			
(aabb)		239			
			χ^2 = Summe:		

3. Für sich betrachtet, sagt der χ^2-Wert noch nichts aus, sondern wird nur verwendet, um die Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, mit der die Messwerte aus einer zufälligen Verteilung erhalten wurden. Je niedriger diese Wahrscheinlichkeit ist, desto eher sollte die Hypothese verworfen werden. Ein gängiger Schwellenwert für Biologen ist eine Wahrscheinlichkeit von 0,05 (5 %).

Liegt der χ^2-Wert bei 0,05 oder darunter, werden die Unterschiede als statistisch signifikant bezeichnet und die Hypothese, dass die beiden Gene nicht gekoppelt sind, sollte verworfen werden. Liegt der Wert über 0,05, so sind die Abweichungen statistisch nicht signifikant und die Werte stimmen mit der Hypothese überein. Um die Wahrscheinlichkeit zu erhalten, finden Sie ihren oben berechneten χ^2-Wert in der χ^2-Tabelle im *Anhang B*. Die „Freiheitsgrade" (df = *degree of freedom*) ihrer Werte werden von der Zahl der beobachteten Ereignisse bestimmt (hier 4 Phänotypen), von denen man 1 abzieht, also in unserem Beispiel 3 Freiheitsgrade.

a. Bestimmen Sie, zwischen welchen Werten in der Reihe mit 3 Freiheitsgraden der von Ihnen ermittelte χ^2-Wert liegt.

b. Die Kopfzeilen dieser Werte geben Ihnen die Wahrscheinlichkeiten für den χ^2-Wert an. Wenn Sie sich ansehen, ob diese Unterschiede zwischen den gemessenen und den erwarteten Werten nicht signifikant ($p > 0{,}05$) oder signifikant ($p \leq 0{,}05$) sind, würden Sie dann sagen, dass die beiden Gene ungekoppelt und zufällig miteinander vererbt werden, oder können Sie diese Hypothese ausschließen?

▶ Wiederholungsfragen 15.3

1. Wie können rekombinante Nachkommen aus einer Rückkreuzung eines dihybriden Elternteils mit einer zweifach rezessiven Doppelmutante hervorgehen, wenn die beiden betrachteten Gene auf demselben Chromosom liegen?

2. Erläutern Sie für jeden Typ von Nachkommen der Rückkreuzung von *Abbildung 15.9* die Beziehung zwischen seinem Phänotyp und den Allelen, die vom weiblichen Elternteil stammen.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Die Gene A, B und C liegen auf demselben Chromosom. Rückkreuzungen ergeben eine Rekombinationsfrequenz zwischen A und B von 28 % und zwischen A und C von 12 %. Können Sie daraus die Abfolge dieser Gene ableiten? Erläutern Sie ihre Antwort!

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Abweichungen in der Zahl oder Struktur von Chromosomen verursachen einige bekannte Erbkrankheiten 15.4

Wir haben in diesem Kapitel bereits erfahren, dass kleinere Veränderungen an einzelnen Genen den Phänotyp eines Organismus beeinflussen und sogar drastisch verändern können. Neue Allele entstehen in der Regel aus zufälligen Mutationen, die dann zum Auftreten der neuen Phänotypen führen können.

Umfangreichere Veränderungen an den Chromosomen können ebenfalls den Phänotyp eines Individuums entscheidend beeinflussen. So können physikalische und chemische Parameter sich auf den Verlauf der Meiose auswirken und ganze Chromosomen schädigen oder ihre Zahl in der Zelle verändern. Größere chromosomale Veränderungen (Aberrationen) führen häufig zu Fehlgeburten und zur Abstoßung eines Embryos. Individuen, die trotz solcher Veränderungen geboren werden, zeigen oft verschiedene Entwicklungsstörungen, die unterschiedlich ausgeprägt sein können. Bei Pflanzen wirken sich vergleichbare Veränderungen meist weniger schwerwiegend aus als bei Tieren.

15.4.1 Abweichende Chromosomenzahlen

In der Regel werden die Chromosomen durch den Spindelapparat in der Meiose gleichmäßig und fehlerfrei auf die Tochterzellen verteilt. Gelegentlich kann jedoch ein Fehler auftreten, so dass die gepaarten Chromosomen nicht getrennt werden (***Nondisjunction***). Die Trennung kann entweder bei den homologen 2-Chromatidenchromosomen in der ersten meiotischen Teilung oder in der zweiten meiotischen Teilung bei den rekombinanten Chromatiden unter Bildung der 1-Chromatidchromosomen ausbleiben (▶*Abbildung 15.13*). Wenn dies geschieht, erhält eine der entstehenden Tochterzellen ein überschüssiges Chromosom und eine andere eines zu wenig. Die restlichen Chromosomen werden in der Regel richtig verteilt.

Falls eine so gebildete aberrante Keimzelle von einer normalen Keimzelle befruchtet wird, entsteht eine Zygote mit einer abweichenden Chromosomenzahl, was als **Aneuploidie** bezeichnet wird. (Der Begriff wird auch dann verwendet, wenn mehr als ein Chromosom fehlverteilt wird.) Fehlt einem Gameten ein bestimmtes Chromosom, ergibt sich eine Chromosomenzahl in der diploiden Zelle von $2n–1$. Die Zygote ist aneuploid und man spricht von einer **Monosomie** für dieses Chromosom. Enthält die Zygote dagegen ein überschüssiges Chromosom (Chromosomenzahl $2n+1$), so liegt eine **Trisomie** vor. Bei den folgenden Mitosen der aberranten Zygote bleibt dieser Zustand in allen Zellen des Embryos erhalten. Kommt es zur Geburt des betroffenen Individuums, verursacht ein solches Chromosomen-Ungleichgewicht durch das Fehlen oder den Überschuss der entsprechenden Gene und Genprodukte meist schwere Schäden. Das bekannteste Beispiel hierfür ist das Down-Syndrom (Trisomie-21) mit einem zusätzlichen Chromosom 21; darauf werden wir später noch zurückkommen. Auch in der Mitose kann es zur Fehlverteilung von Chromosomen kommen. Je früher ein solches Ereignis in der Embryonalentwicklung auftritt, umso mehr Körperzellen werden von der Störung betroffen sein und entsprechende Schäden im betroffenen Individuum verursachen.

Meiose I

keine Trennung (*Nondisjunction*)

Meiose II

Non-disjunction

Gameten

n + 1 | *n* + 1 | *n* – 1 | *n* – 1 | *n* + 1 | *n* – 1 | *n* | *n*

Chromosomenzahl

(a) Keine Trennung homologer Chromosomen in der ersten meiotischen Teilung.

(b) Keine Trennung von Schwesterchromatiden in der zweiten meiotischen Teilung.

Abbildung 15.13: Chromosomenfehlsegregation (*Nondisjunction*) in der Meiose. Gameten mit einer abweichenden Chromosomenzahl können entstehen, wenn sich die Chromosomen während der ersten oder zweiten meiotischen Teilung nicht trennen.

Manche Organismen tragen mehr als den doppelten (diploiden) Chromosomensatz in allen somatischen Zellen. Eine Vervielfachung des Chromosomensatzes bezeichnet man als **Polyploidie**. Die Begriffe *Haploidie* (n) und *Diploidie* ($2n$) sind uns schon vertraut. Bei drei Chromosomensätzen spricht man von *Triploidie* ($3n$), bei vier von *Tetraploidie* ($4n$), bei sechs von *Hexaploidie* ($6n$). Eine Möglichkeit zur Bildung einer triploiden Zelle ist die Befruchtung einer abnormen, diploiden Eizelle (bei der die Chromosomen in der Meiose nicht verteilt wurden) durch ein normales haploides Spermium. Ein tetraploider Zustand kann beispielsweise zustande kommen, wenn sich die Zygote ($2n$) nach der Replikation ihrer Chromosomen in der ersten Mitose nicht geteilt hat. Die nachfolgenden Mitosen und Zellteilungen ergeben dann einen Embryo mit tetraploiden Zellen.

Die Polyploidie ist unter Pflanzen weit verbreitet. Wie wir in *Kapitel 24* sehen werden, spielte die spontane Entstehung polyploider Individuen eine wichtige Rolle in der Evolution der Pflanzen. So sind auch viele unserer Nahrungspflanzen polyploid. Beispielsweise ist die Banane *(Musa)* triploid, der Weizen *(Triticum)* hexaploid, und Erdbeeren sind sogar octaploid ($8n$). Im Tierreich ist die Polyploidie weit weniger häufig anzutreffen, obwohl sie etwa bei Fischen und Amphibien auftreten kann. Unter den Säugetieren beschrieben Wissenschaftler in Chile als Erste ein polyploides Nagetier, die Viscacha-Ratte *(Tympanoctomys barrerae)*, mit tetraploiden Zellen (▶*Abbildung 15.14*). Im Allgemeinen sind die Auswirkungen einer Polyploidie die wesentlich unauffälliger als die einer Aneuploidie. Ein überzähliges oder fehlendes Chromosom stört das genetische Gleichgewicht offensichtlich in viel stärkerem Maße als ein zusätzlicher kompletter Chromosomensatz.

Abbildung 15.14: Ein tetraploides Säugetier. Die somatischen Zellen dieser Viscacha-Ratte *(Tympanoctomys barrerae)* enthalten doppelt so viele Chromosomen wie die von eng verwandten Arten. Die Spermienköpfe dieser Tiere sind ungewöhnlich groß – vermutlich, um das zusätzliche genetische Material unterbringen zu können. Die tetraploide Art ist wahrscheinlich aus der Verdoppelung der Chromosomenzahl (Duplikation des Genoms) eines Vorfahren hervorgegangen, bei dem es in der Keimbahn zu einem Fehler in der Mitose oder Meiose gekommen ist.

15.4.2 Abweichende Chromosomenstrukturen

Durch gelegentliche Fehler in der Meiose oder unter Einwirkung hochenergetischer Strahlung können Chromosomenbrüche auftreten, die zu vier grundsätzlichen Veränderungen führen können (▶*Abbildung 15.15*): Eine **Deletion** ist der Verlust eines ganzen DNA-Fragments aus dem Chromosom. Dem betroffenen Chromosom fehlen dann bestimmte Gene. Ein solches „deletiertes" Fragment kann an ein Schwesterchromatid angefügt werden, das dann eine **Duplikation** der entsprechenden Sequenzen aufweist. Das Fragment kann auch auf ein Nichtschwesterchromatid des homologen Chromosoms übertragen werden. In diesem Fall kann der „duplizierte" Bereich unter Umständen auch andere Allele enthalten als der entsprechende Locus auf dem Empfängerchromosom. Ein Fragment kann sich auch in umgekehrter Orientierung in sein Ursprungschromosom integrieren; in diesem Fall spricht man von einer **Inversion**. Wird schließlich das Fragment auf ein nicht-homologes Chromosom übertragen, liegt eine **Translokation** vor.

(a) Deletion

A B C D E F G H

Eine **Deletion** führt zum Verlust eines Chromosomenabschnitts.

A B C E F G H

(b) Duplikation

A B C D E F G H

Eine **Duplikation** führt zu einer Verdoppelung eines Abschnitts.

A B C B C D E F G H

(c) Inversion

A B C D E F G H

Eine **Inversion** dreht einen Abschnitt innerhalb eines Chromosoms um.

A D C B E F G H

(d) Translokation

A B C D E F G H M N O P Q R

Eine **Translokation** verlagert einen Abschnitt von einem Chromosom auf ein anderes, nicht homologes Chromosom. Bei einer reziproken (wechselseitigen) Translokation kommt es zwischen den beteiligten Chromosomen zum Austausch von Fragmenten.

M N O C D E F G H A B P Q R

Bei der selteneren nicht-reziproken Translokation überträgt ein Chromosom ein Fragment, ohne im Austausch selbst eines zu erhalten.

Abbildung 15.15: Mögliche Veränderungen der Chromosomenstruktur. Die roten Pfeile zeigen Bruchstellen an. Die von Umlagerungen betroffenen Teile der Chromosomen sind dunkelviolett eingezeichnet.

Deletionen und Duplikationen können besonders während der Meiose auftreten. Beim Crossing-over tauschen Nichtschwesterchromatiden manchmal DNA-Segmente von ungleicher Größe untereinander aus, so dass einer der an der Rekombination beteiligten Partner mehr Erb-

substanz erhält, als er abgegeben hat. Aus einer derartigen, *nichtreziproken* Rekombination ergeben sich ein Chromosom mit einer Deletion und ein anderes mit einer Duplikation.

Einem diploiden Embryo, der homozygot für eine größere Deletion ist (oder einem männlichen Säugetier mit einer entsprechenden Deletion auf dem X-Chromosom), fehlen in der Regel eines oder mehrere unverzichtbare (essenzielle) Gene und das betroffene Individuum ist nicht lebensfähig. Duplikationen und Translokationen erweisen sich ebenfalls oft als schädlich. Bei reziproken Translokationen, bei denen Stücke zwischen nichthomologen Chromosomen ausgetauscht werden, sowie bei Inversionen, bleibt das Gleichgewicht bezüglich der Anzahl der Gene erhalten, das heißt alle Gene sind vorhanden. Trotzdem kann ein solches Ereignis zur Veränderung des Phänotyps führen, weil die Expression eines oder mehrerer Gene durch die Umlagerung zu neuen Sequenzen in der Nachbarschaft führt, die eine regulatorische Funktion ausüben können (beispielsweise indem ein starker Promotor eine verstärkte Transkription und letztlich eine hohe Konzentration des codierten Proteins verursacht). Derartige Veränderungen können verheerende Auswirkungen haben.

15.4.3 Menschliche Erbkrankheiten, die auf Veränderungen in der Chromosomenzahl oder -struktur zurückzuführen sind

Veränderungen in der Anzahl oder im Aufbau der Chromosomen gehen mit einer Reihe sehr schwerer Erbkrankheiten des Menschen einher. Wie bereits beschrieben, führt eine Fehlverteilung der Chromosomen in der Meiose zu einer Aneuploidie in den Gameten und den aus einer Befruchtung hervorgehenden Zygoten. Obwohl aneuploide Zygoten beim Menschen recht häufig vorkommen, wirken sich die chromosomalen Aberrationen in der Embryonalentwicklung in der Regel so verheerend aus, dass es zu einer Fehlgeburt kommt. Offenbar stören aber einige Formen der Aneuploidie das genetische Gleichgewicht weniger als andere, so dass Kinder mit bestimmten aneuploiden Chromosomensätzen geboren werden und heranwachsen können. Sie weisen dann eine Reihe von Merkmalen auf (Merkmalssyndrom), die charakteristisch für die entsprechende Form der Aneuploidie sind. Aneuploidien lassen sich durch vorgeburtliche Untersuchungen erkennen (vgl. *Abbildung 14.19*).

Down-Syndrom (Trisomie-21)

Eine Aneuploidie, das **Down-Syndrom** (Trisomie-21), tritt mit einer Häufigkeit von etwa 1 : 700 auf (▶ *Abbildung 15.16*). Dem Krankheitsbild liegt ein überzähliges Chromosom 21 zugrunde. Die Körperzellen enthalten also 47 anstelle der normalen 46 Chromosomen. Das Syndrom äußert sich in einer veränderten Gesichtsform, einer gedrungenen Statur, in Herzfehlern, einer erhöhten Anfälligkeit für Atemwegsinfektionen und in geistiger Zurückgebliebenheit. Darüber hinaus ist das Down-Syndrom mit einem erhöhten Risiko verbunden, an einer Leukämie und an Alzheimer zu erkranken. Obwohl die Lebenserwartung von Betroffenen verkürzt ist, erreichen heute viele ein mittleres bis höheres Alter. Fast alle männlichen und die Hälfte der weiblichen Personen mit dem Syndrom sind sexuell unterentwickelt und steril.

Die Häufigkeit, mit der Trisomie-21 auftritt, nimmt mit dem Alter der Mutter zu. Bei Frauen unter 30 sind nur 0,04 Prozent der geborenen Kinder betroffen, bei Vierzigjährigen sind es schon 0,92 Prozent und das Risiko nimmt dann noch weiter zu. Dieser Zusammenhang zwischen dem Alter der Mutter und dem Auftreten der Trisomie ist noch nicht richtig geklärt. Die meisten Fälle sind auf eine Fehlverteilung von Chromosom 21 in der ersten meiotischen Teilung zurückzuführen. Auf molekularer Ebene gibt es Hinweise darauf, dass dies letztlich durch eine altersabhängige Fehlfunktion eines Kontrollpunkts in der Meiose verursacht wird, der das Voranschreiten der Anaphase verhindert, solange nicht alle Kinetochoren mit dem Spindelapparat verbunden sind (vergleichbar dem M-Phasenkontrollpunkt im mitotischen Zellzyklus; siehe *Kapitel 12*). Natürlich ist nicht nur das Chromosom 21 davon betroffen. Trisomien anderer Chromosomen treten ebenfalls mit zunehmendem Alter der Mutter häufiger auf, aber Individuen mit anderen autosomalen Trisomien überleben nur selten das Säuglingsalter. Eine vorgeburtliche (pränatale) Untersuchung auf Trisomie des Embryos wird heute allen Schwangeren angeboten, da der Nutzen das damit verbundene Risiko überwiegt.

Abbildung 15.16: Down-Syndrom (Trisomie-21). Das abgebildete Kind zeigt die typischen Gesichtsmerkmale der Trisomie-21. In der unteren Zeile des Karyogramms erkennt man deutlich das dreifach vorhandene einundzwanzigste Chromosom, das die Krankheit verursacht.

Aneuploidien der Geschlechtschromosomen

Eine Fehlverteilung der Geschlechtschromosomen kann verschiedene aneuploide Zustände verursachen. Die meisten davon scheinen das genetische Gleichgewicht weniger zu stören als die Aneuploidien von Autosomen. Dies beruht vermutlich darauf, dass das Y-Chromosom nur wenige aktive Gene enthält und zusätzliche X-Chromosomen in somatischen Zellen als Barr-Körperchen inaktiviert werden.

Ein zusätzliches X-Chromosom bei einem „Mann" (XXY) tritt durchschnittlich bei einer von 1.000 Geburten auf. Die zugehörige Krankheit wird als **Klinefelter-Syndrom** bezeichnet. Die Betroffenen bilden zwar die männlichen Geschlechtsorgane aus, sind aber aufgrund unterentwickelter Hoden steril. Obwohl das überschüssige X-Chromosom weitgehend stillgelegt ist, kommt es zu einer Vergrößerung der Brüste sowie zur Ausbildung anderer typisch weiblicher Körpermerkmale. Auch treten Schwierigkeiten auf, sich zu artikulieren. Trotz einiger Schwankungen in den Symptomen zwischen betroffenen Individuen, wird die Intelligenz heute meist als durchschnittlich angegeben. Männer mit einem überzähligen Y-Chromosom (XYY) treten mit ähnlicher Häufigkeit auf. Sie lassen sich kaum von solchen mit einer XY-Ausstattung unterscheiden, sind aber oft größer als der Durchschnitt.

Frauen mit einer Trisomie-X (Genotyp XXX; Häufigkeit 1 : 1.000) sind gesund und unterscheiden sich von normalen XX-Frauen nur anhand ihres Karyotyps. Die Monosomie für das X-Chromosom (Genotyp X0) führt dagegen zu einem definierten Krankheitsbild, dem **Turner-Syndrom**. Diese Monosomie tritt mit einer Häufigkeit von 1 : 2.500 auf und ist die einzige beim Menschen bekannte Monosomie, die lebensfähig ist. Die Betroffenen bilden die weiblichen Geschlechtsmerkmale aus, sind aber steril, weil sich ihre Eierstöcke nicht vollständig entwickeln. Wenn Mädchen mit Turner-Syndrom mit Östrogenen behandelt werden, entwickeln sie die sekundären weiblichen Geschlechtsmerkmale. Die meisten sind durchschnittlich intelligent.

Krankheiten aufgrund veränderter Chromosomenstrukturen

Viele Deletionen bei menschlichen Chromosomen verursachen selbst im heterozygoten Zustand schon schwere Probleme. Ein solches Krankheitsbild ist das **Katzenschrei-Syndrom** (Lejeune-Syndrom), dem eine Deletion auf dem kurzen Arm des Chromosoms 5 zugrunde liegt. Kinder mit diesem Syndrom sind geistig zurückgeblieben, haben einen kleinen Kopf mit ungewöhnlichen Gesichtszügen und ihr Schreien erinnert an das Miauen einer leidenden Katze. Sie sterben in der Regel schon als Säugling oder im Kleinkindalter.

Chromosomale Translokationen wurden auch bei verschiedenen Krebsarten beschrieben. Eine solche Translokation verursacht die chronische myeloische Leukämie (chronische Myelose). Ursache dieser Krebsform ist eine reziproke Translokation während der Mitose in Vorläuferzellen der weißen Blutzellen (Leukocyten) im Knochenmark. Dabei werden die distalen Bereiche der Chromosomen 22 und 9 gegeneinander (reziprok) ausgetauscht. Da somit von Chromosom 9 nur ein kleiner, endständiger Bereich auf Chromosom 22 übergeht, dagegen aber ein größerer Bereich des Chromosoms 22 reziprok auf das Chromosom 9 übertragen wird, entsteht ein deutlich verkürztes Chromosom 22, das als **Philadelphia-Chromosom** bezeichnet wird (▶*Abbildung 15.17*). Wie dieser Austausch zur Krebsentstehung führt, erfahren Sie in *Kapitel 18*.

Abbildung 15.17: Eine Translokation verursacht die chronische myeloische Leukämie (CML). Die Krebszellen beinahe aller CML-Patienten weisen ein abnorm verkürztes Chromosom 22 auf (das sogenannte Philadelphia-Chromosom). Gleichzeitig ist das Chromosom 9 verlängert. Die aberranten Chromosomen sind das Ergebnis der hier schematisch wiedergegebenen reziproken Translokation, die vermutlich in einer Stammzelle des Knochenmarks stattfand. Bei den anschließenden Teilungen werden die veränderten Chromosomen an alle Tochterzellen weitergegeben.

▶ Wiederholungsfragen 15.4

1. Etwa fünf Prozent der Individuen mit Down-Syndrom weisen eine Translokation auf, bei der das dritte Chromosom 21 an das Chromosom 14 geknüpft ist. Nehmen Sie an, dass die Translokation in einer der elterlichen Keimzellen aufgetreten ist und erklären Sie, wie es zur Ausbildung des Down-Syndroms kommen kann.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Der Genort für das AB0-Blutgruppensystem liegt auf Chromosom 9. Ein Vater mit Blutgruppe AB und eine Mutter mit der Blutgruppe 0 haben ein Kind mit einer Trisomie-9 und der Blutgruppe A. Können Sie anhand dieser Informationen angeben, in welchem Elternteil es zur Fehlverteilung des Chromosoms gekommen ist? Erläutern Sie Ihre Antwort.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Ein bestimmtes Gen, welches auf dem sogenannten „Philadelphia-Chromosom" liegt, codiert für eine intrazelluläre Tyrosinkinase. Schauen Sie sich nochmals die Zusammenfassung über die Zellzykluskontrolle in *Konzept 12.3* an und erklären Sie, wie die Aktivierung dieses Gens zu einer Krebserkrankung führen kann.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Erbgänge, die nicht den Mendel'schen Regeln folgen 15.5

Im vorangegangenen Abschnitt haben wir Mechanismen kennengelernt, die zu Abweichungen von der Vererbung nach den Mendel'schen Regeln führen können und sich auf Fehler in der Meiose oder Mitose zurückführen lassen. Wir beschließen dieses Kapitel mit der Beschreibung zweier natürlich und häufig auftretender Erbgänge, die ebenfalls nicht den Mendel'schen Regeln gehorchen. Einer davon betrifft Gene im Zellkern, der andere solche, die außerhalb des Zellkerns lokalisiert sind. In beiden Fällen spielt das Geschlecht des Elternteils, der ein bestimmtes Allel beisteuert, eine wichtige Rolle für dessen Ausprägung.

15.5.1 Genomische Prägung

Im gesamten Verlauf unserer Diskussion der Mendel'schen Regeln der Vererbung und ihrer chromosomalen Grundlagen haben wir vorausgesetzt, dass ein Allel nach seiner Weitergabe immer die gleiche Wirkung entfalten wird, gleichgültig, ob es vom Vater oder von der Mutter geerbt wurde. Meistens trifft diese Annahme auch zu. Als Mendel beispielsweise seine Erbsenpflanzen mit den violetten Blüten mit den weißblütigen kreuzte, erhielt er immer die gleichen Ergebnisse – egal, ob die Eizellen oder die Pollen von der violett blühenden Pflanze stammten. Mittlerweile kennt man jedoch mindestens 30 Merkmale, deren Ausprägungen davon abhängen, ob das betreffende Allel von der Mutter oder vom Vater kommt. Wenn die entsprechenden Allele im Kerngenom enthalten sind und ihre Ausprägung davon abhängt, welcher Elternteil ein bestimmtes Allel beigesteuert hat, spricht man von einer **genomischen Prägung**. Beachten Sie, dass dieser Begriff für Gene aller Chromosomen (Autosomen und Gonosomen) gilt und nichts mit der geschlechtsgebundenen Vererbung zu tun hat, die wir oben besprochen haben.

Die genomische Prägung erfolgt während der Bildung der Keimzellen (Gametogenese) und führt bei bestimmten Genen zur Stilllegung des einen oder anderen Allels. Damit werden die entsprechenden Gene in Spermien und Eizellen unterschiedlich geprägt, so dass in der Zygote nur eines der Allele eines geprägten Gens exprimiert wird. Das Prägungsmuster wird während der weiteren Entwicklung auf alle Zellen des Körpers übertragen, so dass immer nur das eine Allel, und nie das andere, das entsprechende Genprodukt bildet, also aktiv ist. Diese Stilllegung eines Allels gilt jedoch nicht für die Bildung der Keimzellen. In jeder Generation wird vor der Keimzellbildung die vorhandene genomische Prägung zunächst vollständig aufgehoben. Die sich neu bildenden Keimzellen erhalten dann ein neues Prägungsmuster, das vom Geschlecht des sie erzeugenden Individuums abhängt. Bei einer gegebenen Art werden bestimmte Gene immer auf die gleiche Weise geprägt. Ein Gen, bei dem zum Beispiel das mütterliche Allel nicht exprimiert wird, wird in jeder Generation bereits bei der Bildung der Eizellen stillgelegt.

Betrachten wir im Folgenden das Gen für den insulinabhängigen Wachstumsfaktor 2 (*Igf2*) bei der Maus, für das schon früh eine Prägung beschrieben wurde. Dieser Faktor ist für das normale embryonale Wachstum erforderlich und nur das vom Vater stammende Allel wird exprimiert (▶*Abbildung 15.18a*). Erste Hinweise auf eine Prägung des *Igf2*-Gens wurden bei Kreuzungen zwischen Mäusen gefunden, von denen eine das Wildtyp-Allel trug und die andere (eine Zwergrasse) homozygot für eine rezessive Mutation des *Igf2*-Gens war. Stammte das Mutantenallel von der Mutter (also aus der Kreuzung eines Wildtyp-Männchens mit einem Weibchen der Zwergrasse), so zeigten alle Nachkommen ein normales Wachstum. Im Gegensatz dazu zeigten alle Mäuse, die das Mutantenallel vom Vater geerbt hatten (Wildtyp-Weibchen × Männchen aus der Zwergrasse), ein eingeschränktes Wachstum (▶*Abbildung 15.18b*).

Wie genau vollzieht sich die genomische Prägung? Häufig findet man eine erhöhte Konzentration von Methylgruppen an den Cytosinresten der DNA des betreffenden Allels. Eine derartige kovalente Methylierung kann ein Allel unmittelbar stilllegen (dies stimmt mit der Beobachtung überein, dass stark methylierte Gene meist nicht transkribiert werden; siehe hierzu auch *Kapitel 18*). Bei einigen Genen konnte aber auch gezeigt werden, dass eine Methylierung die Expression des betroffenen Allels aktiviert. Dies trifft auch auf das *Igf2*-Gen zu: Die Methylierung bestimmter Cytosinreste des väterlichen Chromosoms erlaubt die Expression des paternalen *Igf2*-Allels.

Offenbar sind nur wenige Gene in den Genomen von Säugetieren von einer genomischen Prägung betroffen, wobei den meisten bisher entdeckten Prägungen eine wichtige Rolle in der Embryonalentwicklung zukommt. Beispielsweise sterben bei transgenen Mäusen, bei denen die beiden homologen Chromosomen entweder nur vom Vater oder nur von der Mutter stammen, die Embryonen für gewöhnlich vor der Geburt. Im Jahr 2004 veröffentlichten japanische Wissenschaftler eine Arbeit, in der zwei Eizellen zur Herstellung einer Zygote eingesetzt wurden, wobei spezifisch das *Igf2*-Gen aus nur einem der Eizellkerne exprimiert wurde. Aus der Zygote entwickelte sich eine offenbar gesunde Maus. Für eine normale Entwicklung in embryonalen Zellen muss also genau eine Kopie (nicht zwei oder keine) von bestimmten Genen aktiv sein. Der Zusammenhang einer abweichenden genomischen Prägung mit einer gestörten Entwicklung und bestimmten Formen von Krebs hat eine Flut von Untersuchungen nach sich gezogen, um herauszufinden, wie und warum verschiedene Gene geprägt werden.

Da in den beschriebenen Beispielen die Ausprägung eines Merkmals nicht vom Vorliegen eines bestimmten Allels abhängt, sondern von Prozessen, die dessen

genetischer Information übergeordnet sind (seine Expression steuern), spricht man hier auch von **epigenetischen Phänomenen**.

(a) Homozygotes Tier. Eine für das Wildtypallel des Gens *Igf2* homozygote Maus hat eine normale Körpergröße. Nur das väterliche Allel dieses Gens wird exprimiert.

(b) Heterozygote Tiere. Paarungen zwischen einer Wildtypmaus und einer homozygot-rezessiven *Igf2*-Mutantenmaus führen zu heterozygoten Nachkommen. Der Mutantenphänotyp kommt nur dann zum Tragen, wenn das Mutantenallel vom Vater stammt, weil dann das mütterliche (Wildtyp-)Allel nicht exprimiert wird.

Abbildung 15.18: Genomische Prägung des *Igf2*-Gens der Maus.

15.5.2 Genome von Organellen und ihre Vererbung

Obwohl wir in diesem Kapitel hauptsächlich auf die Chromosomentheorie der Vererbung eingegangen sind, wollen wir zum Schluss noch eine wichtige Ergänzung einbringen: Nicht die gesamte Erbinformation einer eukaryotischen Zelle befindet sich auf den Chromosomen des Zellkerns. Ein geringer Teil der Erbinformation ist auch in anderen Organellen, also in den Mitochondrien und bei Pflanzen auch in den Chloroplasten, vorhanden. Da diese Erbinformation außerhalb des Zellkerns liegt, spricht man auch von *extranucleärer* oder *cytoplasmatischer Erbinformation* und entsprechend von cytoplasmatischer Vererbung. Mitochondrien und die Plastiden von Pflanzenzellen enthalten verhältnismäßig kleine, meist zirkuläre DNA-Moleküle mit nur wenigen Genen. Die Organellen vermehren sich selbstständig, wobei sie ihre DNA replizieren müssen. Allerdings wird die Erbinformation bei der sexuellen Fortpflanzung nicht nach den Mendel'schen Regeln an die Nachkommen vererbt. In den Organellen findet keine Meiose, keine Rekombination durch Crossing-over und keine Trennung homologer Chromosomen statt.

Die ersten Hinweise auf die Existenz extranucleärer Gene stammen von dem deutschen Botaniker Carl Correns (1864–1902), der das Vererbungsmuster heller (weißer oder gelber) Flecken an grünen Blättern untersuchte (*panaschierte* Blätter). Correns beobachtete bereits im Jahr 1909, dass die Blattfarbe bei den Nachkommen nur vom Aussehen der Mutterpflanze abhing, aber unabhängig davon war, von welcher Pflanze der Pollen stammte. In der Folge zeigte sich, dass die Panaschierung der Blätter auf Mutationen im Plastidengenom zurückgeht, dessen Gene für die Bildung der Blattfarbstoffe notwendig sind (▶ *Abbildung 15.19*). Bei den meisten Pflanzen erhält die Zygote sämtliche Plastiden ausschließlich aus dem Cytoplasma der Eizelle und nicht durch das Pollenkorn, das nur das väterliche Kerngenom beisteuert. Die Plastiden der mütterlichen Zelle liegen als ein Gemisch von solchen mit einem Wildtyp-Genom und solchen mit der Mutation vor. Während der Entwicklung der Zygote werden entsprechend Plastiden mit den Wildtyp- und den Mutantenallelen für die Bildung der Blattfarbstoffe zufällig auf die Tochterzellen verteilt. Das Muster der Blattfärbung einer Pflanze hängt davon ab, wie viele Wildtyp-Plastiden im Vergleich zu den Mutanten-Plastiden in den verschiedenen Blattteilen vorliegen.

Eine ganz ähnliche, ausschließlich maternale Vererbung erfolgt auch bei den Mitochondrien der meisten Tiere und Pflanzen, wo die Eizelle in der Regel mit der Hauptmenge des Cytoplasmas auch die Mitochondrien einbringt (die wenigen vom Spermium eingebrachten Mitochondrien werden offenbar durch eine Form der Autophagie abgebaut; vgl. *Abbildung 6.13*). Viele der im Mitochondriengenom codierten Proteine bilden Untereinheiten der Atmungskettenkomplexe und der ATP-Synthase (vgl. *Kapitel 9*). Mutationen führen entsprechend häufig zur Verringerung der ATP-Ausbeute. Sind betroffene Individuen lebensfähig, so können solche Mutationen seltene Erbkrankheiten hervorrufen. Da das Nervensystem (vor allem das Gehirn) und die Muskulatur im menschlichen Körper am empfindlichsten auf Energiemangel reagieren, werden sie in erster Linie von mitochondrialen Krankheiten beeinträchtigt. So führt beispielsweise die *mitochondriale Myopathie* zu allgemeiner Schwäche, vor allem bei körperlicher Belastung, und zu Muskelschwund. Eine weitere mitochondriale Krankheit ist die *Leber'sche Optikusatrophie*, die zur plötzlichen Erblindung im Alter zwischen 20 und 30 Jahren führen kann. Bisher wurden bei diesem Krankheitsbild vier Mutationen beschrieben, die Komponenten der Atmungskette betreffen.

Außerdem tragen von der Mutter vererbte mitochondriale Defekte auch zu Formen der Zuckerkrankheit (Diabetes), sowie zu einigen Herzerkrankungen bei und sie stehen im Verdacht, bei altersbedingten Problemen wie der Alzheimer'schen Krankheit eine Rolle zu spielen. Da sich im Laufe unseres Lebens Mutationen in der mitochondrialen DNA ansammeln, wird auch ein

Zusammenhang zum normalen biologischen Alterungsprozess vermutet.

Wo auch immer wir Gene in der Zelle finden – ob im Zellkern oder in Organellen – ihre Vererbung beruht immer auf einer genauen Replikation des Erbmaterials DNA. Im folgenden Kapitel werden wir auf die dabei zugrundeliegenden molekularen Mechanismen eingehen.

Abbildung 15.19: Panaschierte Blätter bei *Croton dioicus* (Euphorbiaceae, Wolfsmilchgewächse). Die panaschierten (gestreiften oder gefleckten) Blätter werden durch Mutationen in Genen verursacht, deren Produkte für die Bildung von Blattfarbstoffen in den Plastiden notwendig sind. Sie werden in der Regel von der Mutterpflanze vererbt.

▶ Wiederholungsfragen 15.5

1. Die Gendosis (die Anzahl aktiver Kopien eines Gens in einer Zelle) ist für die Entwicklung eines Organismus von entscheidender Bedeutung. Nennen und beschreiben Sie zwei Prozesse, durch die bei bestimmten Genen die richtige Dosierung für eine normale Entwicklung erreicht wird.

2. Aus reziproken Kreuzungen von zwei Primelsorten, A und B, wurden die folgenden Ergebnisse erhalten: A (weiblich) × B (männlich) → Nachkommen mit ausschließlich grünen (unpanaschierten) Blättern. B (weiblich) × A (männlich) → Nachkommen mit gefleckten (panaschierten) Blättern. Versuchen Sie, diese Beobachtung zu erklären.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Mitochondriale Gene sind von entscheidender Bedeutung für den Energiehaushalt der Zelle. Allerdings sind mitochondriale Krankheiten, die durch Mutationen dieser Gene verursacht werden, meist nicht letal. Warum sind sie es nicht?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 3

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 15

Konzept 15.1
Die Chromosomen bilden die strukturelle Grundlage der Mendel'schen Vererbung

- Das Verhalten der Chromosomen während der Meiose erklärt die 2. und die 3. Mendel'sche Regel.
- Morgans Entdeckung, dass die Weitergabe des X-Chromosoms bei Taufliegen (*Drosophila*) mit der Vererbung der Augenfarbe einhergeht, gilt als erster Beweis dafür, dass ein bestimmtes Gen und ein bestimmtes Chromosom miteinander verbunden sind und führte so zur **Chromosomentheorie der Vererbung**.

? Welche charakteristische Eigenschaft des Geschlechtschromosoms ermöglichte Morgan, das Verhalten der Chromosomen und der Vererbung eines Allels für die Augenfarbe miteinander zu verbinden?

Konzept 15.2
Die Vererbung geschlechtsgebundener Gene

- Das Geschlecht ist ein erbliches phänotypisches Merkmal, das meist von den vorhandenen Geschlechtschromosomen (Gonosomen) festgelegt wird. Der Mensch und andere Säugetiere haben ein X/Y-System der Geschlechtsbestimmung, bei welchem das Geschlecht davon abhängt, ob ein Y-Chromosom zugegen ist oder nicht. Andere, davon abweichende Systeme der genetischen Geschlechtsfestlegung finden sich bei Vögeln, Fischen und Insekten.
- Die Geschlechtschromosomen enthalten die **geschlechtsgebundenen Gene**, die meist an das X-Chromosom gekoppelt sind. Es existiert ein rezessives Allel, das Farbenblindheit bedingt. Väter übertragen dieses und andere geschlechtsgebundene Allele auf alle ihre Töchter, nicht jedoch auf ihre Söhne. Jeder Mann, der ein derartiges Allel von der Mutter geerbt hat, wird den Merkmalszustand ausprägen.
- Bei weiblichen Säugetieren wird eines der in jeder Zelle vorhandenen X-Chromosomen nach dem Zufallsprinzip inaktiviert. Die Inaktivierung erfolgt zu einem frühen Zeitpunkt in der Embryonalentwicklung und äußert sich in der Verdichtung zum **Barr-Körperchen**.

? Warum sind Männer viel häufiger von X-chromosomalen Defekten betroffen als Frauen?

Teil 3

Konzept 15.3

Die Vererbung gekoppelter Gene auf einem Chromosom

- Bei einer gekoppelten Vererbung von Genen zeigen die F_1-Nachkommen aus einer dihybriden Kreuzung die gleichen Kombinationen an Phänotypen wie die Eltern. **Rekombinante Nachkommen** zeigen neue Kombinationen der Merkmale, wie sie bei keinem ihrer Eltern vorliegen. Aufgrund der unabhängigen Verteilung der Chromosomen (3. Mendel'sche Regel), zeigen ungekoppelte Gene in den Gameten eine Rekombinationshäufigkeit von 50 Prozent. Bei **gekoppelten Genen** verursacht das im Verlauf der ersten meiotischen Teilung zwischen homologen Chromosomen stattfindende **Crossing-over** das Auftreten von Rekombinanten mit einer Häufigkeit von weniger als 50 Prozent.
- Die Anordnung von Genen entlang eines Chromosoms und die relativen Abstände zwischen Genorten können aus den bei Kreuzungen auftretenden Rekombinationshäufigkeiten berechnet und zur Erstellung einer **Genkarte** verwendet werden. Je weiter zwei Genorte auseinanderliegen, desto wahrscheinlicher kommt es durch Crossing-over zu rekombinanten Allelkombinationen. Der genetische Abstand in cM (Zentimorgan) ist definiert als das Auftreten von einem Prozent rekombinanter Phänotypen zwischen zwei Genen.

? Warum kommt es zwischen weit entfernt auf einem Chromosom liegenden Genorten häufiger zu einem Rekombinationsereignis als bei Genen, die näher beieinander liegen?

Konzept 15.4

Abweichungen in der Zahl oder Struktur von Chromosomen verursachen einige bekannte Erbkrankheiten

- **Aneuploidie** (Abweichungen in der Zahl der Chromosomen) kann durch eine Fehlverteilung der Chromosomen während der Meiose verursacht werden. Aus der Befruchtung eines normalen, haploiden Gameten mit einem Gameten mit abweichender Chromosomenzahl, der also ein Chromosom doppelt hat oder dem eines fehlt, ergibt sich eine Zygote mit einem überzähligen ($2n$+1; eine **Trisomie**) oder einem fehlenden Chromosom ($2n$–1; **Monosomie**). **Polyploidie** (mehr als zwei vollständige Chromosomensätze) kann auf einer fehlenden Trennung aller Chromosomen bei der Bildung der Keimzellen beruhen.
- Ein Bruch von Chromosomen mit anschließender Neuverknüpfung kann zu **Deletion**, **Inversion**, **Translokation** oder **Duplikation** führen. Translokationen können sowohl reziprok als auch nicht-reziprok sein.
- Veränderungen in der Zahl oder dem Aufbau der Chromosomen in einer Zelle können phänotypische Auswirkungen nach sich ziehen. Solche Veränderungen verursachen beispielsweise das Down-Syndrom (Trisomie-21), bestimmte Formen von Krebs, an denen chromosomale Translokationen beteiligt sind, sowie verschiedene andere Krankheitsbilder des Menschen.

? Warum ist die Wahrscheinlichkeit, dass sie tödlich enden, bei Inversionen und reziproken Translokationen geringer als bei Aneuploidien, Duplikationen, Deletionen oder nicht-reziproken Translokationen?

Konzept 15.5

Erbgänge, die nicht den Mendel'schen Regeln folgen

- Bei Säugetieren sind die phänotypischen Auswirkungen bestimmter Gene davon abhängig, welches Allel von welchem Elternteil geerbt wurde. **Prägungen** werden bei der Keimzellbildung festgelegt und führen dazu, dass eines der Allele (maternales oder paternales) in den unmittelbaren Nachkommen nicht exprimiert wird.
- Die Vererbung von Merkmalen, die auf Genen des mitochondrialen oder plastidären Genoms beruhen, ist allein vom mütterlichen Genotyp abhängig, da die Organellen mit dem Cytoplasma der Eizelle vererbt werden. Defekte mitochondrialer Gene verursachen einige Krankheiten des Nervensystems und der Muskulatur und bedingen, dass die betroffenen Zellen unzureichende Mengen an ATP bilden.

? Erklären Sie, warum die genomische Prägung und die Vererbung von mitochondrialer bzw. plastidärer DNA nicht den Mendel'schen Regeln bei der Merkmalsweitergabe folgen.

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Ein Mann mit Hämophilie (Bluterkrankheit), einer rezessiven, geschlechtsgebundenen Erbkrankheit, hat eine gesunde Tochter. Diese hat Kinder mit einem Mann, der ebenfalls gesund ist. Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine aus der Verbindung hervorgehende Tochter an Hämophilie leiden würde? Mit welcher Wahrscheinlichkeit würde ein Sohn an Hämophilie erkranken? Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit dafür, dass alle Kinder an Hämophilie leiden würden, falls das Paar vier Söhne bekäme?

2. Pseudohypertrophe Muskeldystrophie ist eine Erbkrankheit, die zu einem langsamen Muskelschwund führt. Man findet sie fast ausschließlich bei Jungen, die als Söhne offenbar normaler (phänotypisch gesunder) Eltern geboren werden. Der Tod tritt meist im frühen Jugendalter ein. Wird diese Krankheit durch ein dominantes oder ein rezessives Allel verursacht? Erfolgt die Vererbung geschlechtsgebunden oder autosomal? Woher wissen Sie das? Versuchen Sie zu erklären, warum diese Krankheit praktisch nie bei Mädchen auftritt.

3. Eine Wildtyp-Taufliege (heterozygot für graue Körperfarbe und normale Flügel) wird mit einer schwarzen Fliege mit verkümmerten Flügeln gekreuzt. Die Nachkommen zeigen die folgende phänotypische Aufspaltung: Wildtyp, 778; schwarz/verkümmert, 785; schwarz/normal, 158; grau/verkümmert, 162. Wie groß ist die Rekombinationshäufigkeit zwischen den Genen für die Körperfarbe und für die Flügelgröße? – Stimmt dies mit den Ergebnissen aus *Abbildung 15.9* überein?

4. Eine Weltraumsonde entdeckt einen Planeten, der von Lebewesen bewohnt wird, deren Erbgänge denen des Menschen gleichen. Drei phänotypische Merkmale sind die Körpergröße (T = hochwüchsig, t = zwergwüchsig), Antenne am Kopf (A = Antennen vorhanden, a = keine Antennen) und die Nasenform (S = nach oben gebogen, s = nach unten gebogen). Da die Lebewesen nicht intelligent sind, können die von der Erde stammenden Wissenschaftler kontrollierte Kreuzungen durchführen und dabei verschiedene Heterozygote für weitere Kreuzungen heranziehen. Für hochgewachsene Heterozygote mit Antennen zeigen die Nachkommen folgende Häufigkeiten: hochgewachsen mit Antennen, 46; zwergwüchsig mit Antennen, 7; zwergwüchsig ohne Antennen, 42; hochgewachsen ohne Antennen, 5. Für Heterozygote mit Antennen und nach oben gebogener Nase ergeben sich folgende Werte: Antennen und nach oben gebogene Nase, 47; Antennen und nach unten gebogene Nase, 2; keine Antennen und nach unten gebogene Nase, 48; keine Antennen und nach oben gebogene Nase, 3. Berechnen Sie die Rekombinationsfrequenzen für beide Experimente.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Unter Verwendung der Daten, die aus dem Experiment hervorgingen, das in der vorhergehenden Aufgabe 4 beschrieben wurde, führen die Wissenschaftler eine weitere Kreuzung durch und verwenden dabei einen für die Wuchshöhe und die Nasenform Heterozygoten. Die Nachfahren sind wie folgt: hochgewachsen mit nach oben gebogener Nase, 40; zwergwüchsig mit nach oben gebogener Nase, 9; zwergwüchsig mit nach unten gebogener Nase, 42; hochgewachsen mit nach unten gebogener Nase, 9. Berechnen Sie die Rekombinationshäufigkeit. Verwenden Sie dann die Antworten der Aufgabe 4, um die Reihenfolge der drei gekoppelten Gene zu ermitteln.

6. Eine Wildtyp-Taufliege (heterozygot für graue Körperfarbe und rote Augen) wird mit einer schwarzen Taufliege verpaart, die violette Augen hat. Die Nachkommen stellen sich wie folgt dar: Wildtyp, 721; schwarz/violett, 751; grau/violett, 49; schwarz/rot, 45. Wie hoch ist die Rekombinationsfrequenz zwischen den Genen für die Körperfarbe und für die Augenfarbe? Welche Taufliegen (nennen Sie Geno- und Phänotypen) würden Sie kreuzen, um die Abfolge der Gene für die Körperfärbung, die Flügelform und die Augenfarbe auf dem Chromosom zu ermitteln?

7. Nehmen Sie an, die Gene A und B seien gekoppelt und 50 cM voneinander entfernt. Ein Tier, das bezüglich beider Genorte heterozygot ist, wird mit einem gekreuzt, dass bezüglich beider Genorte homozygot rezessiv ist. Welcher prozentuale Anteil der Nachkommen wird einen Phänotyp zeigen, der auf Crossing-over-Ereignisse zurückzuführen ist? Wie würden Sie die Ergebnisse dieser Kreuzung interpretieren, falls Sie nicht wüssten, dass die Gene A und B gekoppelt sind?

8. Zwei Gene einer Blütenpflanze sind gekoppelt und liegen 10 cM voneinander entfernt. Eines steuert die Farbe der Petalen (Blütenkronblätter) und hat die Allele *B* für blaue Kronblätter und *b* für weiße. Das andere Gen legt fest, ob runde (*R*) oder ovale (*r*) Staubblätter (Stamina) gebildet werden. Sie kreuzen eine homozygot blau/ovale Pflanze mit einer homozygot weiß/runden. Die F_1-Nachkommen werden mit weiß/ovalen Pflanzen gekreuzt und es werden 1000 F_2-Nachkommen untersucht. Wie viele Pflanzen der F_2-Generation erwarten Sie mit jedem der vier möglichen Phänotypen zu finden?

9. Sie kreuzen *Drosophila*-Fliegen, um Rekombinationshäufigkeiten für das Gen *a* zu erhalten, das sich auf dem in *Abbildung 15.12* dargestellten Chromosom befindet. Das Gen *a* zeigt eine Rekombinationsfrequenz von 14 Prozent mit dem Gen für verkümmerte Flügel (vestigial, *vg*), und eine von 26 Prozent mit dem für braune Augen. Wo befindet sich das Gen *a* auf dem Chromosom?

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

10. Als Nutzpflanzen dienende Sorten von Bananen *(Musa)*, die triploid sind, enthalten keine Samen und sind daher steril. Geben Sie eine mögliche Erklärung.

11. **Verbindung zur Evolution** Sie haben gelernt, dass das Crossing-over (Rekombination) für die Evolution von Vorteil ist, weil es zu einer beständigen Durchmischung des Allelbestands unter Bildung immer neuer Allelkombinationen führt und damit den Evolutionsprozess vorantreibt. Bis vor Kurzem hatte man angenommen, dass die Gene des Y-Chromosoms einem genetischen Verfall unterliegen, weil Homologe auf dem X-Chromosom fehlen und so eine Rekombination ausgeschlossen ist. Als man im Rahmen des Humangenomprojekts das Y-Chromosom sequenzierte, fanden sich jedoch acht große Bereiche innerhalb des Y-Chromosoms mit Homologie zueinander, außerdem erwiesen sich eine ganze Reihe der 78 identifizierten Gene als Duplikate. Der Genetiker David Page hat dieses Chromosom deshalb ein „Spiegelkabinett" genannt. Welchen positiven Effekt könnten Sie sich für diese Bereiche vorstellen?

12. **Wissenschaftliche Fragestellung**

ZEICHENÜBUNG Stellen Sie sich vor, Sie müssten die Gene A, B, C und D in *Drosophila* kartieren. Sie wissen, dass die Gene gekoppelt auf einem Chromosom liegen und Sie erhalten für die Genpaare die folgenden Rekombinationshäufigkeiten: *A–B*, 8 %; *A–C*, 28 %; *A–D*, 25 %; *B–C*, 20 %; *B–D*, 33 %.

a. Beschreiben Sie, wie Sie die Rekombinationshäufigkeiten für jedes Genpaar ermitteln würden.
b. Zeichnen Sie eine Genkarte des Chromosoms anhand Ihrer Werte.

13. **Skizzieren Sie ein Thema: Informationsweitergabe** Die Konstanz des Lebens basiert auf der Vererbbarkeit genetischer Informationen in Form der DNA. Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie sich die Struktur und das Verhalten der Chromosomen auf die Vererbung bei sich sexuell beziehungsweise asexuell fortpflanzenden Organismen auswirken.

14. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Schmetterlinge besitzen ein X/Y-System zur Festlegung des Geschlechts, das sich von dem der Fliegen und der Säugetiere unterscheidet. Weibliche Schmetterlinge können die Kombination XY oder X0 haben; Schmetterlinge mit zwei oder mehr X-Chromosomen sind Männchen. Das Foto zeigt einen gynandromorphen Schwalbenschwanz (*Papilio*) (griech. *gyne*, Frau; *andros*, Mann; *morphos*, Gestalt). Das ungewöhnliche Individuum ist zur einen Hälfte männlich (linke Körperseite) und zur anderen Hälfte weiblich (rechte Körperseite). Versuchen Sie eine Hypothese aufzustellen, wie eine Fehlverteilung der Chromosomen diesen ungewöhnlichen Schmetterling (Halbseitenzwitter) hervorgebracht haben könnte. Berücksichtigen Sie dabei, dass die erste Zellteilung (Furchung) der Zygote die Längenachse und damit die Körperhälften des Embryos festlegt.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Die molekularen Grundlagen der Vererbung

16

KONZEPTE

16.1 Die DNA ist die Erbsubstanz 406

16.2 Bei der DNA-Replikation und -Reparatur arbeiten viele Proteine zusammen 414

16.3 Ein Chromosom besteht aus einem mit Proteinen verpackten DNA-Molekül 425

▼ **Abbildung 16.1:** Wie ist die DNA aufgebaut?

Der Bauplan des Lebens

Im April 1953 stellten Francis Crick und James Watson der Welt ein Molekülmodell der Doppelhelixstruktur der Desoxyribonucleinsäure (DNA; engl. desoxyribonucleic acid) vor. Die Abbildung links unten zeigt den jungen Watson (links im Bild) und seinen Kollegen Crick (rechts) vor ihrem Modell eines DNA-Moleküls. Dieses Modell hat sich während der letzten fünfzig Jahre von einem neuartigen Erklärungsversuch zum Sinnbild der modernen Biologie gewandelt. Die DNA-Doppelhelix – der Stoff, aus dem das Erbgut besteht – ist zum wohl bekanntesten chemischen Molekül unserer Zeit geworden (▶Abbildung 16.1). Sowohl Mendels Erbfaktoren als auch die Chromosomen von Morgan mit den darauf liegenden Genen sind aus DNA aufgebaut. Aus chemischer Sicht besteht also unser menschliches genetisches Erbe aus den DNA-Molekülen der 46 Chromosomen und der mitochondrialen DNA von der Mutter.

Die Nucleinsäuren sind in der Tat einzigartig unter den natürlich auftretenden Molekülen, weil sie ihre eigene Synthese aus monomeren Bausteinen veranlassen können. Tatsächlich beruht die Ähnlichkeit von Nachkommen mit ihren Eltern auf der präzisen Vervielfältigung (Replikation) der DNA und ihrer Weitergabe von einer Generation zur nächsten. Die Erbinformation ist in der chemischen Sprache der DNA niedergelegt und findet sich in (fast) allen Zellen unseres Körpers. Das in der DNA gespeicherte Programm bestimmt die Entwicklung unserer biochemischen, physiologischen sowie anatomischen Merkmale und beeinflusst zumindest teilweise auch unser Verhalten. In diesem Kapitel werden Sie erfahren, wie Biologen herausgefunden haben, dass es sich bei der DNA um das genetische Material handelt, und wie Watson und Crick ihre Struktur entschlüsselten. Sie werden lernen, wie die DNA repliziert wird (als eigentliche molekulare Grundlage der biologischen Vererbung) und wie die Zelle ihre DNA repariert, wenn sie beschädigt ist. Schließlich werden wir sehen, wie ein DNA-Molekül mithilfe von Proteinen zu einem Chromosom verpackt wird.

James Watson (links) und Francis Crick mit ihrem DNA-Modell

Die DNA ist die Erbsubstanz 16.1

Heutzutage haben schon Schulkinder etwas über DNA gelernt und Wissenschaftler verändern täglich DNA-Sequenzen, um die Mechanismen der Vererbung bestimmter Merkmale experimentell zu untersuchen. In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts war jedoch noch lange nicht klar, welches Makromolekül überhaupt die Erbinformation trägt. Diese Frage stellte zunächst eine zentrale Herausforderung für die Biologen dar.

16.1.1 Die Suche nach der Erbsubstanz: *Wissenschaftliche Forschung*

Aufgrund von Morgans Beobachtung, dass Gene mit den Chromosomen vererbt werden (siehe *Kapitel 15*), galten DNA und Proteine als die vielversprechendsten Träger der genetischen Information. Bis in die 40er Jahre des 20. Jahrhunderts hinein wurden Proteine wegen ihres heterogenen Aufbaus und ihrer sehr spezifischen Funktionen als mögliches Erbmaterial angesehen. Mit diesen Eigenschaften konnte man das Auftreten sehr vielgestaltiger Erbmerkmale scheinbar am besten in Einklang bringen.

Über die Nucleinsäuren wusste man hingegen noch wenig. Die physikalischen und die chemischen Eigenschaften dieser Verbindungen schienen zu gleichförmig zu sein, um für die Vielzahl spezifischer Erbmerkmale der verschiedenen Organismen codieren zu können. Diese Ansicht änderte sich durch Experimente an Mikroorganismen, die ganz neue Erkenntnisse erbrachten. Wie im Fall der Arbeiten Mendels und Morgans erwies sich auch bei der Identifizierung der Erbsubstanz die Wahl eines geeigneten Versuchsobjekts als ausschlaggebend. Die Bedeutung der DNA für die Vererbung wurde erstmals durch Untersuchungen an Bakterien und den sie infizierenden Viren aufgedeckt, die sehr viel einfacher aufgebaut sind als Erbsen, Taufliegen oder der Mensch. Im folgenden Abschnitt werden wir die Suche nach der eigentlichen Erbsubstanz als Paradebeispiel für einen wissenschaftlichen Forschungsansatz nachzeichnen.

Beweise dafür, dass die DNA Bakterien zu transformieren vermag

Bereits im Jahr 1928 versuchte Frederick Griffith einen Impfstoff gegen die bakterielle Lungenentzündung (bakterielle Pneumonie) zu entwickeln, die von dem grampositiven Bakterium *Streptococcus pneumoniae* ausgelöst wird. Griffith konnte zwei Stämme dieses Bakteriums isolieren, von denen einer pathogen (krankheitserregend) und der andere nicht pathogen (also harmlos) war. Durch Hitze konnten die pathogenen Streptokokken abgetötet werden, so dass sie ebenfalls keine Lungenentzündung mehr auslösten. In einem seiner Versuche mischte Griffith solche durch Hitze zerstörte Bakterien mit lebenden Zellen des nicht pathogenen Stammes und erhielt einige Zellen, die nun wieder pathogen waren (▶*Abbildung 16.2*).

▶ Abbildung 16.2: Aus der Forschung

Kann ein Erbmerkmal von einem Bakterienstamm auf einen anderen übertragen werden?

Experiment Frederick Griffith untersuchte zwei Stämme des Bakteriums *Streptococcus pneumoniae*. Der „S"-Stamm (engl. *smooth*) verursachte bei Mäusen eine Lungenentzündung. Seine Pathogenität ist von einer den Zellkörper umgebenden Schleimkapsel abhängig, die das Bakterium vor dem Zugriff durch unser Immunsystem schützt. Zellen des „R"-Stammes (engl. *rough*) bilden diese Schleimkapsel nicht und sind auch nicht pathogen, d.h. sie lösen keine Lungenentzündung aus. Um herauszufinden, wie das Merkmal der Pathogenität entsteht, impfte Griffith die Mäuse mit den beiden Stämmen, die er unterschiedlich vorbehandelt hatte:

Ergebnis

lebende S-Zellen (Kontrollansatz)
lebende R-Zellen (Kontrollansatz)
durch Hitze abgetötete S-Zellen (Kontrollansatz)
Mischung aus durch Hitze abgetöteten S-Zellen und lebenden R-Zellen

Maus stirbt
Maus bleibt gesund
Maus bleibt gesund
Maus stirbt

In Blutproben lassen sich lebende Zellen vom S-Typ nachweisen, die sich vermehren und weitere S-Zellen hervorbringen.

Schlussfolgerung Griffith kam zu dem Schluss, dass die lebenden R-Bakterien durch eine unbekannte, vererbbare Substanz, die sie von den toten S-Zellen erhielten und die zur Kapselbildung befähigte, in pathogene S-Zellen umgewandelt (transformiert) wurden.

Quelle: F. Griffith, The significance of pneumococcal types, *Journal of Hygiene* 27:113–159 (1928).

WAS WÄRE, WENN? Wie konnte mit diesen Versuchen ausgeschlossen werden, dass die R-Zellen nicht einfach die Kapseln der toten S-Zellen übernommen haben, um sich der Abtötung im Tierkörper zu entziehen?

Er folgerte, dass die Bakterien des nicht pathogenen Stammes die neue Eigenschaft erworben hatten. Die Pathogenität erwies sich als erblich und trat in allen Folgezellen der Bakterien auf. Ein Bestandteil der abgetöteten Zellen, der die vererbbare Eigenschaft der Pathogenität codierte, musste also in die nicht pathogenen Vertreter des Stammes aufgenommen worden sein, wobei die chemische Natur dieses Stoffes noch nicht bekannt war. Griffith prägte für diese übertragbare Veränderung der bakteriellen Eigenschaften den Begriff **Transformation**. Heute versteht man in der Molekularbiologie unter Transformation eine Veränderung des Genotyps und des Phänotyps einer Zelle durch die Aufnahme von extrazellulärer DNA. (Beachten Sie, dass in der medizinischen Forschung der Begriff Transformation anders verwendet wird und dort die Umwandlung einer normalen Körperzelle in eine Krebszelle kennzeichnet; siehe *Kapitel 12*.)

Mit Griffiths Beobachtungen begann eine 14-jährige Suche nach der chemischen Beschaffenheit des transformierenden Stoffes durch den kanadischen Bakteriologen Oswald Avery. Er beschränkte seine Untersuchungen auf drei vielversprechende Strukturen: Die beiden Nucleinsäuren DNA und RNA sowie Proteine. In Anlehnung an die beschriebenen Versuche von Griffith zerstörte Avery die pathogenen Bakterien durch Hitze und trennte dann den Zellinhalt in verschiedene Fraktionen. Die Fraktionen behandelte er anschließend so, dass jeweils eine der drei Molekülarten (DNA, RNA, Proteine) spezifisch abgebaut wurde. Die so behandelten Ansätze mischte er wieder mit Zellen des nicht pathogenen Stammes und beobachtete, ob sich pathogene Abkömmlinge isolieren ließen. Tatsächlich gelang eine Transformation der nicht pathogenen Bakterien zum pathogenen Phänotyp reproduzierbar nur mit denjenigen Ansätzen, die intakte DNA enthielten. Avery und seine Kollegen McCarty und MacLeod veröffentlichten daher im Jahr 1944, dass es sich bei dem transformierenden Prinzip um DNA handelt. Ihre Entdeckung wurde mit Interesse, aber gleichzeitig auch mit großer Skepsis aufgenommen, weil man noch immer die Proteine für die besseren Strukturträger des Erbmaterials hielt. Darüber hinaus bezweifelten viele Biologen damals, dass die Gene komplexer vielzelliger Lebewesen ähnlich aufgebaut seien wie die der viel einfacheren Bakterien. Der Hauptgrund für die anhaltende Skepsis war wahrscheinlich aber, dass man noch zu wenig über die DNA wusste.

Beweise für die Umprogrammierung von Zellen durch virale DNA

Auch Versuche mit Bakterien, die durch Viren infiziert werden können, welche als **Bakteriophagen** („Bakterien-Fresser") oder einfach **Phagen** bezeichnet werden, unterstützten die Annahme, dass es sich bei der DNA um die Erbsubstanz handeln muss (▶*Abbildung 16.3*). Viren, die wir in *Kapitel 19* noch ausführlich besprechen werden, sind viel einfacher aufgebaut als pro- oder eukaryontische Zellen. Ein Virus ist wenig mehr als ein Stück DNA oder RNA, die von einer schützenden Hülle umschlossen wird. Die Hülle besteht oft nur aus Protein. Viren vermehren sich nur in lebenden Zellen

Teil 3

(müssen diese also infizieren) und benutzen dafür deren Stoffwechselleistungen.

Phagenkopf
DNA
Schwanz (kontraktile Scheide)
Schwanzfaser
Erbgut
Bakterien-Zelle
100 nm

Abbildung 16.3: Viren infizieren eine Bakterienzelle. Der Bakteriophage T2 und verwandte Phagen (Bakterienviren) heften sich an die Oberfläche der Wirtszelle und injizieren ihr Erbgut durch die Zellwand und die Plasmamembran ins Cytoplasma der Wirtszelle. Die aus dem Kopf und dem Schwanzbereich bestehende Virushülle verbleibt außerhalb der Zelle an der Oberfläche des Bakteriums (nachträglich gefärbte elektronenmikroskopische Aufnahme).

Phagen erwiesen sich schon früh als außerordentlich nützliche Werkzeuge in der Molekulargenetik. So veröffentlichten Alfred Hershey und Martha Chase im Jahr 1952 ihre Versuchsergebnisse, in denen sie DNA als das genetische Material des sogenannten Bakteriophagen T2 identifizieren konnten. Phagen der T-Serie, zu denen auch T2 gehört, befallen *Escherichia coli*, ein Darmbakterium, das normalerweise im unteren Verdauungstrakt von Säugetieren lebt. Für Bakteriengenetiker hat *E. coli* eine Modellfunktion, ähnlich wie die Erbsen für Mendel und *Drosophila* für Morgan (siehe *Kapitel 15*). Als Hershey und Chase ihre Experimente durchführten, war bereits bekannt, dass der Phage T2 praktisch ausschließlich aus DNA und Proteinen besteht. Man wusste auch, dass er nach einer Infektion eine *E. coli*-Zelle rasch dazu veranlasst, eine große Menge weiterer T2-Phagen zu produzieren und diese schließlich freizusetzen. Mit anderen Worten programmiert der Phage T2 seine Wirtszelle so um, dass sie zu ihrem eigenen Schaden neue Viren herstellt. Die Frage war, ob es das Phagenprotein oder seine DNA ist, die dafür verantwortlich zeichnet.

Um dies zu beantworten, führten Hershey und Chase ein Experiment durch, mit dem sie nachweisen konnten, dass nur einer der beiden Grundbausteine der T2-Phagen bei der Infektion tatsächlich in die *E. coli*-Zellen eindringt (▶*Abbildung 16.4*). Dazu verwendeten sie einerseits ein radioaktives Isotop des Schwefels, mit dem spezifisch das Phagenprotein markiert wurde, und markierten andererseits in einem parallelen Ansatz die Nucleinsäure von Phagen mit radioaktivem Phosphor. Die Idee dabei war, dass nur Proteine schwefelhaltige Aminosäuren enthalten, während Phosphatgruppen beim Bakteriophagen ausschließlich in der DNA auftreten. In zwei getrennten Ansätzen wurden nun (nicht radioaktive) *E. coli*-Zellen mit den so präparierten T2-Phagen infiziert und es wurde untersucht, welches der beiden Makromoleküle tatsächlich in die Zellen eindrang.

Für uns nicht mehr überraschend, war es die Phagen-DNA, die in die Wirtszellen eingedrungen war, nicht aber das Phagenprotein. Bei der weiteren Anzucht im Kulturmedium setzten die so infizierten Bakterien neue Phagen frei, die ebenfalls einige radioaktive Phosphoratome enthielten – ein weiterer Beleg dafür, dass die in die Zelle gelangte DNA eine feste Rolle im Infektionszyklus spielt.

Hershey und Chase schlossen aus diesen Beobachtungen, dass die durch die Phagen in die Zellen injizierte DNA die genetische Information enthält, die die Zelle dazu veranlasst, neue Virus-DNA und neues Virusprotein herzustellen. Diese Versuche nehmen eine Schlüsselstellung in der modernen molekulargenetischen Forschung ein, weil sie überzeugend nachweisen konnten, dass Nucleinsäuren die Erbsubstanz sind und nicht die Proteine – zumindest bei Viren.

▶ Abbildung 16.4: Aus der Forschung

Besteht das Erbmaterial des Phagen T2 aus Protein oder aus DNA?

Experiment Alfred Hershey und Martha Chase setzten radioaktiven Schwefel und radioaktiven Phosphor ein, um zu verfolgen, wo die Proteine beziehungsweise die DNA des T2-Phagen bei einer Infektion bakterieller Zellen verbleiben. Sie wollten herausfinden, welches dieser Makromoleküle in die Zelle gelangt und sie zur Herstellung weiterer Phagen veranlasst.

Ergebnis Wenn man die Proteine markiert (Kultur 1), bleibt die Radioaktivität außerhalb der Zellen. Wird aber die DNA markiert (Kultur 2), so findet sich die Radioaktivität innerhalb der Zellen. Bakterienzellen mit radioaktiver Phagen-DNA setzen in der Folge neue Phagen frei, die etwas radioaktiven Phosphor enthalten.

Schlussfolgerung Phagen-DNA tritt in die Bakterienzelle ein, die Phagenproteine tun dies aber nicht. Hershey und Chase kamen zu dem Schluss, dass die DNA und nicht die Proteine als Erbmaterial des Phagen T2 fungiert.

Quelle: A. Hershey and M. Chase, Independent functions of viral protein and nucleic acid in growth of bacteriophage, *Journal of General Physiology* 36:39–56 (1952).

WAS WÄRE, WENN? Wie würde das Ergebnis des Versuchs aussehen, wenn die Proteine die Erbinformation in sich trügen?

Weitere Beweise für die Funktion der DNA als Erbsubstanz

Weitere Belege für die Rolle der DNA als Erbsubstanz kamen aus dem Labor des Biochemikers Erwin Chargaff. Man wusste bereits, dass die DNA ein Polymer aus Nucleotiden ist, die jeweils wiederum aus einer stickstoffhaltigen Base (Nucleobase), einem Zucker aus der Gruppe der Pentosen (Desoxyribose) und einer Phosphatgruppe bestehen (▶*Abbildung 16.5*). Bei den Nucleobasen handelt es sich entweder um Adenin, Thymin, Guanin oder Cytosin. Chargaff war Chemiker und untersuchte die Zusammensetzung der Basenanteile in der DNA verschiedener Lebewesen. In einer im Jahr 1950 veröffentlichten Arbeit konnte er zeigen, dass sich die Basenzusammensetzung bei verschiedenen Arten unterscheidet. So enthalten beispielsweise 30,3 Prozent der Nucleotide der menschlichen DNA Adenin. Beim Bakterium *E. coli* beträgt der Anteil dagegen nur 26,0 Prozent. Das Auftreten einer so hohen molekularen Variabilität der DNA zwischen verschiedenen Arten hatte man nicht erwartet und es bestärkte daher die Ansicht, dass es sich bei der DNA doch um die Erbsubstanz handeln könnte.

Noch eine weitere Besonderheit fiel Chargaff bei den Mengenverhältnissen der Basenbausteine der verschiedenen Arten auf. In den DNA-Proben, die er untersuchte, entsprach der molare Anteil der Adenin-Nucleotide immer ungefähr dem der Thymin-Nucleotide und der Anteil der Guanin-Nucleotide entsprach immer dem der Cytosin-Nucleotide. Es lagen also immer äquimolare Mengen von C und G sowie von A und T vor. Chargaff erhielt folgende Werte: A = 32,8 Prozent, T = 32,1 Prozent, G = 17,7 Prozent, C = 17,3 Prozent (aufgrund der verwendeten Messmethode stimmen die Werte nicht exakt überein).

Die Tatsache, dass (1) die Zusammensetzung der Nucleotide zwischen verschiedenen Arten variiert und (2) immer gleiche Mengen von A und T beziehungsweise C und G zu finden sind, wurde als *Chargaff'sche Regeln* bekannt. In der Wissenschaftlichen Übung können Sie diese Regeln anwenden, um den noch unbekannten prozentualen Anteil eines bestimmten Nucleotids zu errechnen. Die Gründe für diese Verhältnisse der Nucleotide zueinander blieben allerdings bis zur Entdeckung der doppelhelikalen Struktur der DNA ungeklärt.

▶ Wissenschaftliche Übung

Auswertung tabellarischer Daten

Kann man den prozentualen Anteil aller Nucleotide in einem Genom ableiten, wenn man nur den Anteil eines Nucleotides kennt? Schon bevor man die DNA-Struktur kannte, stellten Erwin Chargaff und seine Mitarbeiter fest, dass jeder Organismus eine für ihn typische prozentuale Verteilung der vier verschiedenen Nucleotide aufweist. Er konnte darüber hinaus zeigen, dass die Anzahl der Adenin-Nucleotide ziemlich genau der Anzahl der Thymin-Nucleotide und die Anzahl der Guanin-Nucleotide der Anzahl der Cytosin-Nucleotide entspricht. Jeder Organismus hat dabei eine entsprechende prozentuale Verteilung der beiden Paare (A/T oder G/C), die zwischen den verschiedenen Arten stark variieren kann. Heute wissen wir, dass die 1:1-Verteilung von A/T und G/C in der jeweils spezifischen Basenpaarung zwischen A und T sowie G und C in der DNA-Doppelhelix begründet ist. Die Unterschiede zwischen verschiedenen Arten gehen daher auf die unterschiedlichen Basenfolgen in ihrer DNA zurück. In dieser Übung sollen Sie die Chargaff'schen Regeln verwenden, um die prozentualen Basenverteilungen in den verschiedenen Organismen vorauszusagen.

Durchführung der Experimente In seinen Experimenten extrahierte Chargaff die DNA von verschiedenen Organismen, hydrolysierte sie und bestimmte chemisch die Basenanteile. (Die damaligen Messmethoden erlaubten nur eine ungefähre Bestimmung der Nucleotidmengen. Heutzutage kann man durch die kompletten Genomsequenzierungen die jeweiligen Basenverteilungen genau ermitteln.)

Experimentelle Daten Tabellen sind sehr hilfreich, um sich einen Überblick über zusammenhängende Datensätze (hier: die prozentualen Verteilungen von A, G, C und T) aus einer größeren Anzahl von Proben (hier: die DNA-Analyse unterschiedlicher Arten) zu verschaffen. Aus den sich ergebenden Mustern der bekannten Ergebnisse lassen sich die nicht bestimmten Werte vorhersagen. In der Tabelle oben rechts sind prozentualen Anteile aller Basen für Seeigel- und für Lachs-DNA angegeben. Nutzen Sie nun die Chargaff'schen Regeln, um die Werte für die anderen Organismen vorherzusagen.

	Prozentuale Basenanteile			
Herkunft der DNA	**Adenin**	**Guanin**	**Cytosin**	**Thymin**
Seeigel	32,8	17,7	17,3	32,1
Lachs	29,7	20,0	20,4	29,1
Weizen	28,1	21,8	22,7	
E. coli	24,7	26,0		
Mensch	30,4			30,1
Rind	29,0			

Datenauswertung

1. Erklären Sie, weshalb die Ergebnisse für die Seeigel- und die Lachs-DNA die Chargaff'schen Regeln bestätigen.

2. Nutzen Sie diese Chargaff'schen Regeln, um die Tabelle zu vervollständigen. Beginnen Sie dabei mit dem Weizen und berechnen Sie dann die Basenverteilungen für *E. coli*, Mensch und Rind. Erklären Sie Ihre Vorgehensweise.

3. Wenn die Chargaff'schen Regeln – die Menge an A entspricht der Menge an T, die Menge an G entspricht der Menge an C – universelle Gültigkeit besitzen, könnte man hypothetisch durch die Ergebnisse dieser Tabelle auf das komplette, kombinierte Genom aller Arten auf der Erde (sozusagen auf das „Erdgenom") zurückschließen. Um zu überprüfen, ob die Ergebnisse der Tabelle diese Voraussage unterstützen, berechnen Sie bitte die durchschnittliche prozentuale Verteilung von jedem der vier Nucleotide in jeder Spalte. Stimmt die Chargaff'sche Regel für die prozentualen Verhältnisse immer noch?

Daten aus: Die Ergebnisse stammen aus verschiedenen Veröffentlichungen von Erwin Chargaff; zum Beispiel aus: E. Chargaff et al., Composition of the desoxypentose nucleic acids of four genera of sea-urchin, *Journal of Biological Chemistry* 195:155–160 (1952).

Abbildung 16.5: Der Aufbau eines DNA-Einzelstrangs. Jeder Nucleotidrest besteht aus einer stickstoffhaltigen Base (A, T, C oder G), einer Desoxyribose als Zuckeranteil (blau) und einer Phosphatgruppe (gelb). Die Phosphatgruppe eines Nucleotids ist mit dem Zuckerrest des nächsten kovalent verknüpft. Dies führt zu einem Gerüst aus sich abwechselnden Phosphoryl- und Desoxyribosylresten, von dem seitlich die heterozyklischen Basen abzweigen. Der Polynucleotidstrang hat eine festgelegte Richtung, mit einem 5′-Ende (freie Phosphatgruppe) und einem 3′-Ende (freie OH-Gruppe). Die Nummerierung 5′ und 3′ bezieht sich auf die Kohlenstoffatome der Desoxyribose.

16.1.2 Ein Strukturmodell der DNA: *Wissenschaftliche Forschung*

Nachdem sich die Vorstellung durchgesetzt hatte, dass es sich bei der DNA um die eigentliche Erbsubstanz handelt, musste als Nächstes geklärt werden, wie sich die Prinzipien der Vererbung mit der Struktur des Makromoleküls vereinbaren lassen. Der in *Abbildung 16.5* vorgestellte prinzipielle Aufbau einzelner DNA-Stränge war Anfang der 50er Jahre des 20. Jahrhunderts bekannt und Fragen nach der dreidimensionalen Struktur des DNA-Moleküls standen im Mittelpunkt des Interesses. Mit diesem Problem beschäftigten sich bekannte Wissenschaftler wie der Chemiker Linus Pauling in Kalifornien sowie Maurice Wilkins und Rosalind Franklin in London. Auf die richtige Lösung kamen aber zwei Wissenschaftler, die damals noch ziemlich unbekannt waren: der US-Amerikaner James Watson und der Engländer Francis Crick.

Ihre kurze – aber fruchtbare – Zusammenarbeit begann kurz nachdem Watson an der Universität von Cambridge eingetroffen war, wo Crick versuchte, die Röntgenstruktur von Proteinen aufzuklären (bei diesem Verfahren wird die Beugung von Röntgenstrahlen durch Proteinkristalle genutzt, um Aussagen über deren Raumstruktur zu treffen; siehe *Abbildung 5.25*). Im Labor von Maurice Wilkins sah Watson ein Beugungsdiagramm der DNA, das von Wilkins' Mitarbeiterin Rosalind Franklin aufgenommen worden war (▶*Abbildung 16.6a*). Röntgenbeugungsdiagramme sind keine direkten Abbilder der untersuchten chemischen Verbindungen und daher nicht mit medizinischen Röntgenaufnahmen vergleichbar, bei denen etwa unser Skelett naturgetreu abgebildet wird. Die in der ▶*Abbildung 16.6b* erkennbaren regelmäßigen Muster werden hervorgerufen, wenn Röntgenstrahlen von den gereinigten DNA-Strängen in einem Kristall abgelenkt werden und einen Film schwarz färben. Kristallographen können daraus durch mathematische Analysen den regelmäßigen Aufbau eines Kristalls errechnen und Rückschlüsse auf die räumliche Anordnung der Atome in seinem Inneren ziehen. Watson hatte sich nach seiner Ankunft in England mit der Grundlage der Röntgenkristallographie befasst und erkannte deshalb die Beugungsmuster wieder, die für helikale Moleküle zu erwarten waren. Eine gründliche Analyse der Aufnahmen von Franklin verriet ihm nicht nur, dass das DNA-Molekül helikal (wie eine Wendeltreppe) gewunden sein musste, sondern gab ihm auch den ungefähren Durchmesser der Helix und den Abstand zwischen den einzelnen Basen in ihr an. Aus dem Helixdurchmesser ergab sich, dass sie aus zwei Strängen bestand und nicht aus dreien, wie ein Modell Paulings kurz zuvor postuliert hatte. Aus diesen Überlegungen entstand schließlich das uns heute so vertraute Modell der DNA-Doppelhelix (▶*Abbildung 16.7*).

(a) Rosalind Franklin

(b) Franklins Röntgenbeugungsdiagramm der DNA

Abbildung 16.6: Rosalind Franklin und ihr Röntgenbeugungsbild der DNA. Rosalind Franklin führte entscheidende Experimente durch, um die Beugungsbilder zu erhalten, anhand derer Watson und Crick die doppelhelikale Struktur des DNA-Moleküls ableiteten.

(a) Die Grundstruktur der DNA. Die Bänder in dieser Schemazeichnung repräsentieren das Zucker-Phosphat-Gerüst der beiden umeinander gewundenen DNA-Stränge. Die Helix als Ganzes ist rechtsgängig (hat also einen nach rechts weisenden Umlaufsinn). Die beiden Molekülstränge werden durch Wasserstoffbrückenbindungen (H-Brücken; gestrichelte Linien) zusammengehalten, die zwischen den im Inneren paarweise angeordneten Nucleobasen bestehen.

(b) Ausschnitt der chemischen Struktur. Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind hier die beiden DNA-Stränge in entwundener Form dargestellt. Starke kovalente Bindungen verknüpfen die Bausteine (Nucleotide) in jedem der beiden Einzelstränge miteinander, während wesentlich schwächere Wasserstoffbrückenbindungen die Stränge untereinander der Länge nach zusammenhalten. Man beachte, dass die beiden Stränge antiparallel zueinander verlaufen, was bedeutet, dass sie in entgegengesetzte Richtungen zeigen, wie die gegenläufigen Spuren einer Autobahn.

(c) Raumfüllendes Kalottenmodell der DNA. Die dichte Packung der Basenpaare wird aus dieser Computergrafik ersichtlich. Van der Waals'sche Wechselwirkungen (Stapelwechselwirkungen) zwischen den übereinander liegenden Basenpaaren spielen eine wichtige Rolle für die Struktur des Gesamtmoleküls (siehe hierzu auch Kapitel 2).

Abbildung 16.7: Die DNA-Doppelhelix.

Mit den aus den Röntgenstrukturdaten und den chemischen Analysen gewonnenen Erkenntnissen begannen Watson und Crick, Modelle von Doppelhelices zu bauen. Aus einem noch unveröffentlichten Manuskript von Rosalind Franklin wussten sie außerdem, dass das hydrophile Zucker-Phosphat-Gerüst an der Außenseite des Moleküls liegen musste. Mit dieser Annahme konnten die relativ hydrophoben Nucleobasen in das Innere des Moleküls gerückt werden und waren damit von der wässrigen Umgebung abgeschirmt, die die DNA in einer Zelle umgibt. In einem mit allen Daten im Einklang stehenden Modell liegen die beiden Molekülketten **antiparallel** zueinander – das Ende des einen Strangs liegt am Anfang des anderen und es besteht eine gegenläufige Abfolge der Bausteine (man liest heute Nucleinsäuresequenzen immer in 5′→3′-Richtung; ▶*Abbildung 16.7b*). Stark vereinfacht ähnelt das Modell einer Strickleiter mit festen Sprossen. Die seitlich verlaufenden Seile entsprechen dem Zucker-Phosphat-Gerüst, die Basen den Leitersprossen. Wenn man nun ein Ende der Strickleiter festhält, während man das andere Ende dreht, bildet sich eine Spirale (Helix). Franklins Röntgendaten gaben an, dass die Helix sich alle 3,4 nm (Nanometer, 10^{-9} m) in Längsrichtung einmal vollständig dreht. Bei einem Abstand der einzelnen Basen von 0,34 nm lässt sich leicht errechnen, dass ein Umlauf der Helix zehn Basenpaare beansprucht.

Die Basen der Doppelhelix paaren sich nur in bestimmten Kombinationen: ein Adenin (A) mit einem Thymin (T) und ein Guanin (G) mit einem Cytosin (C). Watson und Crick kamen im Wesentlichen durch Probieren auf diese wichtige Eigenschaft der DNA. Zunächst versuchten sie nach einer Vorstellung Watsons, Basenpaarungen der Art A-A oder C-C in ihr Modell einzubauen. Doch die sich daraus ergebende Struktur stimmte nicht mit den Röntgendaten überein, weil das Molekül keinen gleichförmigen Durchmesser hatte, und wurde deshalb verworfen. Warum kann sich bei gleichsinniger Basenpaarung kein konstanter Helixdurchmesser ergeben? Adenin und Guanin sind beides Purinderivate mit bizyklischen Strukturen (▶*Abbildung 16.8*), wohingegen die Pyrimidinderivate Cytosin und Thymin kleinere, monozyklische Verbindungen sind. Ein Purin beansprucht damit in seiner Längsachse beinahe doppelt so viel Platz wie ein Pyrimidin. Paarungen zweier Purine würden damit zu einem größeren, solche zweier Pyrimidine dagegen zu einem kleineren Helixdurchmesser als die beobachteten 2 nm führen. Wenn sich dagegen

immer ein Purin mit einem Pyrimidin paart, ergibt sich ein konstanter Durchmesser der Doppelhelix:

Watson und Crick vermuteten, dass die Basenstruktur selbst zusätzlich die Spezifität der Basenpaarungen bestimmt. Jeder der Basentypen weist funktionelle Gruppen auf, mit deren Hilfe sie Wasserstoffbrücken mit dem geeigneten Partner eingehen können. So kann ein Adenin zwei Wasserstoffbrücken mit einem Thymin ausbilden, ein Guanin bildet drei mit einem Cytosin. In Kurzschreibweise heißt das: A paart sich mit T und G paart sich mit C (*Abbildung 16.8*).

Abbildung 16.8: Basenpaarungen in der DNA. Die Basen in einer DNA-Doppelhelix werden über Wasserstoffbrückenbindungen (H-Brücken) miteinander verbunden, die hier als gestrichelte Linien dargestellt sind.

Damit erklärt das Modell von Watson und Crick nicht nur die Röntgenstrukturdaten, sondern auch die Chargaff'schen Regeln gleicher Mengen von A und T beziehungsweise C und G. Dort, wo an dem einen Strang ein A sitzt, findet man im antiparallel verlaufenden Gegenstrang (dem komplementären Strang) ein T, und ein G liegt immer einem C gegenüber. Alle Lebewesen müssen also immer das gleiche Mengenverhältnis von Adenin zu Thymin und von Guanin zu Cytosin haben, und die Gesamtmenge aller Pyrimidinderivate in der DNA wird immer gleich der Gesamtmenge aller Purinderivate sein. Trotz dieser Einschränkung der erlaubten Paarungen in einer „DNA-Leiter" bleibt die genaue Abfolge der Basenpaare entlang der Doppelhelix (die Sequenz) nach diesem Modell aber freigestellt. Die Abfolge der vier zur Verfügung stehenden Basen (A, C, G, T) kann beliebig und in unzähligen Kombinationen variiert werden. Jedes Gen und jedes DNA-Molekül besitzt eine eigene, charakteristische Basensequenz. Hierin begründet sich die am Anfang dieses Kapitels angesprochene notwendige Variabilität, die der Vererbung zugrunde liegen muss.

Im April des Jahres 1953 überraschten Watson und Crick die akademische Welt mit einer einseitigen Veröffentlichung in der Zeitschrift „Nature".[1] Der Artikel beschreibt ihren Vorschlag für die DNA-Struktur, die Doppelhelix, die heute zum Sinnbild der molekularen Biologie und zu einem Symbol der modernen Wissenschaft schlechthin geworden ist. 1962 erhielten Watson und Crick zusammen mit Maurice Wilkins den Nobelpreis (Rosalind Franklin verstarb 1958 im Alter von 38 Jahren an Krebs und konnte deshalb den Preis, der nicht *posthum* verliehen wird, nicht mehr erhalten). Ein wichtiger und faszinierender Bestandteil dieses Modells ist, dass aus dem Aufbau des DNA-Moleküls der grundlegende Mechanismus zu seiner Vervielfältigung abgeleitet werden kann.

▶ Wiederholungsfragen 16.1

1. Wenn Sie eine Polynucleotidsequenz wie beispielsweise GAATTC hätten, könnten Sie daraus ableiten, wo das 5'-Ende wäre? Falls nicht, welche zusätzliche Information würden Sie benötigen, um das Ende zu identifizieren? (Beachten Sie die *Abbildung 16.5*.)
2. **WAS WÄRE, WENN?** Welche Schlussfolgerung hätte Griffith gezogen, wenn es nicht zu einer Transformation der Zellen gekommen wäre?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

1 J. D. Watson and F. H. C. Crick, Molecular structure of nucleic acids: a structure for deoxyribose nucleic acids, *Nature* 171:737–738 (1953).

Bei der DNA-Replikation und -Reparatur arbeiten viele Proteine zusammen 16.2

Die Aufgabe der DNA leitet sich bereits aus ihrer Struktur in Form der Doppelhelix ab. Eine wichtige Erkenntnis von Watson und Crick, die sie zum richtigen Modell der Doppelhelix führte, war die Paarung bestimmter Basen in der DNA. Gleichzeitig erkannten sie die entscheidende Bedeutung dieser Basenpaarung und beendeten ihre Veröffentlichung mit dem berühmten Satz: *„It has not escaped our notice that the specific pairing we postulated immediately suggests a possible copying mechanism for the genetic material.“* („Es ist unserer Aufmerksamkeit nicht entgangen, dass die von uns postulierte spezifische Paarung unmittelbar einen möglichen Vervielfältigungsmechanismus der Erbsubstanz nahelegt.) Im folgenden Abschnitt werden Sie etwas über die Grundlagen der DNA-Replikation erfahren sowie einige wichtige Feinheiten des Prozesses kennenlernen.

16.2.1 Das Grundprinzip: Basenpaarung mit einem Matrizenstrang

In einer zweiten Veröffentlichung formulierten Watson und Crick ihre Hypothese zum Mechanismus der DNA-Replikation:

> *„Nun besteht unser Modell der Desoxyribonucleinsäure letztlich aus einem Paar von Matrizen, von denen sich jede komplementär zur anderen verhält. Wir vermuten, dass vor deren Verdopplung die Wasserstoffbrückenbindungen gelöst werden, die beiden Ketten sich entwinden und voneinander trennen. Jede der Ketten dient dann als Matrize für die an ihr selbst erfolgende Bildung eines neuen Partnerstrangs, so dass wir schließlich zwei Paare von Ketten haben, wo vorher nur eine war. Darüber hinaus wird die Abfolge der Basenpaare sich getreu verdoppelt haben.“*[2]

▶ *Abbildung 16.9* vermittelt die grundlegende Idee von Watson und Crick. Zur Vereinfachung stellen wir das Prinzip nur anhand eines kurzen DNA-Abschnitts in der nicht helikalen Form dar. Wenn Sie einen der beiden DNA-Stränge der ▶ *Abbildung 16.9a* verdecken, können Sie mithilfe der oben beschriebenen Regel zur Basenpaarung die Sequenz auf dem Gegenstrang mühelos angeben. Die beiden Stränge sind komplementär; jeder enthält die Information zur Konstruktion des anderen. Wenn eine Zelle ein DNA-Molekül kopiert, dient jeder der beiden Stränge des Ausgangsmoleküls als Vorlage (Matrize) für die Anordnung von Nucleotiden zu einem neuen Komplementärstrang. Die Nucleotide werden entlang des Matrizenstrangs nach der einfachen Basenpaarungsregel eines nach dem anderen eingebaut und kovalent miteinander verknüpft. Dort,

(a) Das Ausgangsmolekül besteht aus zwei komplementären DNA-Strängen. Jede Base paart sich über Wasserstoffbrückenbindungen mit ihrem speziellen Partner: A mit T und G mit C.

(b) Der erste Schritt der Replikation besteht in der Trennung der beiden DNA-Stränge. Jeder Ausgangsstrang kann nunmehr als Matrize dienen, die die Reihenfolge der Nucleotide entlang eines neuen, zur Matrize komplementären Stranges bestimmt.

(c) Die komplementären Nucleotide lagern sich an, werden kovalent miteinander verknüpft und bilden das Zucker-Phosphatgerüst des neuen Molekülstranges. Jedes „Tochter“-DNA-Molekül besteht aus einem Ausgangsstrang (dunkelblau) und einem neu gebildeten Strang (hellblau).

Abbildung 16.9: Ein Modell der DNA-Replikation: das Prinzip. In dieser vereinfachenden Darstellung ist ein kurzes Stück eines DNA-Moleküls entwunden und als eine Leiter dargestellt. Die Seitenteile der Leiter symbolisieren das Zucker-Phosphat-Gerüst der DNA-Stränge. Die Sprossen sind die Basenpaare. Einfache, abstrahierte geometrische Formen stellen die mit den entsprechenden Buchstaben bezeichneten verschiedenen Basen dar. Die dunkelblaue Farbe kennzeichnet die Stränge des Ausgangsmoleküls, die hellblaue Farbe diejenigen der neu synthetisierten DNA.

2 J. D. Watson and F. H. C. Crick, Genetical implications of the structure of deoxyribonucleic acid, *Nature* 171:964–967 (1953).

wo zu Beginn ein doppelsträngiges DNA-Molekül vorhanden war, entstehen damit zwei, wobei jedes eine genaue Kopie des Ausgangsmoleküls darstellt. Der Kopiermechanismus ist ähnlich der Herstellung eines Fotos anhand eines Negativs. Das Foto könnte dann wieder verwendet werden, um ein neues Negativ zu schaffen, und so weiter.

Ausgangszelle | erste Replikationsrunde | zweite Replikationsrunde

(a) Konservative Replikation. Die beiden Ausgangsstränge lagern sich wieder zusammen, nachdem sie als Matrizen für die Synthese neuer Stränge gedient haben; die ursprüngliche Doppelhelix wird wiederhergestellt.

(b) Semikonservative Replikation. Die beiden Stränge des Ausgangsmoleküls trennen sich, und jeder einzelne dient als Matrize für die Synthese eines neuen, komplementären Stranges. Der Matrizenstrang und der neu gebildete Strang bilden eine Doppelhelix aus.

(c) Dispersives Modell. Jeder Strang der beiden „Tochter"-moleküle enthält ein Gemisch aus alter und neusynthetisierter DNA.

Abbildung 16.10: Drei denkbare Möglichkeiten der DNA-Replikation. Die kurzen Doppelhelices symbolisieren die DNA in einer Zelle. Mit einem Ausgangsmolekül beginnend folgen wir der DNA über zwei Generationen (zwei Replikationsrunden). Neu gebildete DNA ist hellblau dargestellt.

Diese Modellvorstellung zur DNA-Replikation wurde erst mehrere Jahre nach der Veröffentlichung des Strukturvorschlags auch experimentell bestätigt. Die dazu erforderlichen Experimente waren zwar von der Idee her einfach, die tatsächliche Durchführung war aber sehr schwierig. Das Watson-Crick-Modell sagt voraus, dass nach der Replikation die beiden neuen Moleküle aus je einem alten Strang des Ursprungsmoleküls und einem neu gebildeten Strang bestehen werden. Man spricht daher auch vom Modell der **semikonservativen Replikation**. Daneben gäbe es aber auch noch andere Möglichkeiten, die DNA-Doppelhelix zu replizieren. So könnte eine sogenannte konservative Replikation ablaufen, bei der sich die beiden Ursprungsstränge nach der Replikation wieder zusammenlagern würden, ebenso wie die beiden neu synthetisierten Stränge. Bei einem dritten hypothetischen Verlauf – dem dispersiven Modell – bestehen nach erfolgter Replikation alle vier vorliegenden Molekülstränge aus einer Mischung aus alten und neu gebildeten DNA-Abschnitten (*Abbildung 16.10*). Obwohl ein Mechanismus insbesondere für den dispersiven Verlauf nicht leicht nachzuvollziehen wäre, mussten diese Modelle experimentell überprüft werden. Nach zwei Jahren vorbereitender Arbeiten führten Matthew Meselson und Franklin Stahl in den späten 50er Jahren des 20. Jahrhunderts ein Schlüsselexperiment durch, um zwischen den drei Modellen unterscheiden zu können. Sie konnten damit den semikonservativen Replikationsverlauf bestätigen, den Watson und Crick vorhergesagt hatten. Die von Meselson und Stahl durchgeführten Versuche gelten bis heute unter Biologen und Biochemikern als Lehrbuchbeispiel für einen eleganten Versuchsansatz (*Abbildung 16.11*).

Obwohl die Grundlagen der DNA-Replikation relativ einfach erscheinen, ist der tatsächlich in den Zellen ablaufende Prozess biochemisch sehr komplex, wie wir im folgenden Abschnitt sehen werden.

16.2.2 Die molekularen Mechanismen der DNA-Replikation

E. coli-Bakterien besitzen ein einzelnes Chromosom mit etwa 4,6 Millionen Basenpaaren. Unter günstigen Wachstumsbedingungen in einer Laborkultur kann eine *E. coli*-Zelle ihre DNA in nur 20 Minuten vollständig kopieren und sich in zwei genetisch identische Tochterzellen teilen (das Bakterium hat also eine Generationszeit von 20 Minuten). Menschliche Zellen enthalten 46 lineare DNA-Moleküle im Zellkern – je eine lange, durchgehende DNA-Doppelhelix pro Chromosom. Der diploide Chromosomensatz einer somatischen Zelle setzt sich aus mehr als sechs Milliarden Basenpaaren zusammen, also mehr als 1.000-mal so viel wie das bakterielle Genom. Wollte man den Einbuchstabencode für die Basen (A, C, G, T) in der gleichen Textgröße drucken, wie die, die Sie gerade lesen, würde unser Genom 1.200 Bände füllen, die so dick sind wie das vorliegende Buch. Eine Zelle benötigt aber nur wenige Stunden, um diese DNA-Menge zu kopieren. Die Replikation (Verdoppelung) einer so enormen Menge an genetischer Information ist darüber hinaus noch so gut wie fehlerfrei (die Fehlerrate der Replikation der menschlichen Chromosomen liegt bei etwa einem von zehn Milliarden Basenpaaren). Sowohl die Geschwindigkeit als auch die Genauigkeit der DNA-Replikation sind also erstaunliche zelluläre Leistungen.

▶ Abbildung 16.11: Aus der Forschung

Wird DNA nach dem konservativen, dem semikonservativen oder dem dispersiven Modus repliziert?

Experiment Am California Institute of Technology vermehrten die Forscher Matthew Meselson und Franklin Stahl *Escherichia coli*-Zellen über mehrere Generationen in einem Medium, das Nucleotidvorstufen enthielt, die mit dem schweren Stickstoffisotop Stickstoff-15 (^{15}N) markiert waren. Die Wissenschaftler überführten die Bakterien dann in ein Medium, in dem nur Stoffe mit leichteren Stickstoff-14-Atomen (^{14}N) vorhanden waren. Aus diesem Kulturgefäß wurden nach 20 und nach 40 Minuten Proben gezogen (was einer beziehungsweise zwei Replikationsrunden der Bakterien unter optimalen Wachstumsbedingungen entspricht). Meselson und Stahl konnten DNA verschiedener Dichte aus den Bakterien extrahieren und mithilfe einer speziellen Zentrifugation trennen und nachweisen.

Ergebnis

❶ in einem ^{15}N-haltigen Medium vermehrte Bakterien

❷ in ^{14}N-haltiges Medium überführte Bakterien

niedrigere Dichte

höhere Dichte

❸ Zentrifugation der DNA der nach 20 Minuten entnommenen Probe (nach der ersten Replikationsrunde)

❹ Zentrifugation der DNA der nach 40 Minuten entnommenen Probe (nach der zweiten Replikationsrunde)

Schlussfolgerung Meselson und Stahl verglichen ihre Ergebnisse mit den drei verschiedenen Modellen, wie unten dargestellt. Die erste Replikationsrunde im ^{14}N-haltigen Medium führte zu einer einzigen Bande von Hybrid-DNA ($^{14}N/^{15}N$-DNA). Dieses Versuchsergebnis widerlegte das konservative Modell. Die zweite Replikationsrunde lieferte sowohl „leichte“ (nur ^{14}N) als auch hybride DNA. Dieser Befund widerlegte das dispersive Modell und stützte das Modell der semikonservativen Replikation, das von den Forschern als richtig angenommen wurde.

erste Replikationsrunde

zweite Replikationsrunde

konservative Replikation

semikonservative Replikation

dispersives Modell

Quelle: M. Meselson und F. Stahl. The replication of DNA in *Escherichia coli. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* (PNAS) 44:671–682 (1958).

WAS WÄRE, WENN? Wie sähe das Ergebnis aus, wenn Meselson und Stahl, bevor sie mit der Probennahme begannen, die Zellen zunächst in ^{14}N-haltigem Medium angezüchtet und sie dann in ^{15}N-haltiges Medium umgesetzt hätten?

Mehr als ein Dutzend Enzyme und andere Proteine sind an der DNA-Replikation beteiligt. Die Arbeitsweise dieser Replikationsmaschinerie ist bei Bakterien wie *E. coli* wesentlich besser untersucht und verstanden als bei Eukaryonten. Wir werden daher hauptsächlich die Grundlagen der DNA-Replikation bei diesem Modellorganismus beschreiben und ausdrücklich auf Abweichungen bei anderen Lebewesen hinweisen. Die bisher vorliegenden Untersuchungen an anderen Prokaryonten und an Eukaryonten lassen aber vermuten, dass bei deren DNA-Replikation sehr ähnliche Prozesse zugrunde liegen.

Der Beginn der DNA-Replikation

Die Replikation eines DNA-Moleküls beginnt an bestimmten Stellen, den **Replikationsursprüngen**. Dabei handelt es sich um kurze DNA-Abschnitte mit einer für jedes Lebewesen spezifischen Sequenz. Das Chromosom von *E. coli* ist, wie die meisten untersuchten bakteriellen Chromosomen, ringförmig geschlossen (zirkulär) und besitzt einen einzigen Replikationsursprung. Proteine, die die Replikation einleiten, erkennen diese Basensequenz und lagern sich an die DNA an. Sie entwinden und trennen die beiden Stränge des Moleküls und erzeugen so zunächst eine blasenförmige

(a) Im zirkulären Chromosom von *Escherichia coli* und vielen anderen Bakterien gibt es nur einen einzigen Replikationsursprung. Die Ausgangsstränge trennen sich im Bereich des Replikationsursprungs und bilden eine „Blase" mit zwei Replikationsgabeln. Die Replikation schreitet in beiden Richtungen fort, bis sich die Replikationsgabeln auf der gegenüberliegenden Seite treffen. Es bilden sich zwei „Tochter"-DNA-Moleküle. Die elektronenmikroskopische Aufnahme zeigt ein Bakterienchromosom mit einer Replikationsblase.

(b) Bei den linearen Chromosomen von Eukaryonten setzt die DNA-Replikation gleichzeitig an vielen Stellen entlang des sehr langen DNA-Moleküls ein; es bilden sich zahlreiche Replikationsblasen. Diese verbreitern sich in dem Maße, in dem die Replikation in beide Richtungen voranschreitet. Am Ende verbinden sich die Replikationsblasen und die Synthese der neuen Stränge ist abgeschlossen. Auf der elektronenmikroskopischen Aufnahme ist ein DNA-Molekül aus einer Hamsterzelle abgebildet, die aus einer Zellkultur stammt und drei Replikationsblasen aufweist.

Abbildung 16.12: Replikationsursprünge bei *Escherichia coli* und bei Eukaryonten. Die roten Pfeile zeigen die Richtung an, in die sich die Replikationsgabel bewegt und mit ihr die gesamte Replikation in jeder „Blase".

Öffnung des Doppelstrangs. Die Replikation schreitet dann in beide Richtungen fort, bis sich die beiden Replikationskomplexe wieder treffen und das gesamte Molekül verdoppelt ist (▶*Abbildung 16.12a*). Im Gegensatz zu einem Bakterienchromosom kann ein eukaryontisches Chromosom je nach seiner Größe Hunderte von Replikationsursprüngen besitzen. Es bilden sich daher gleichzeitig an zahlreichen Stellen Replikationsblasen, die später zusammenfließen. Dieser gleichzeitige Beginn des Replikationsvorgangs an mehreren Stellen gewährleistet, dass auch sehr lange DNA-Moleküle schnell verdoppelt werden können (▶*Abbildung 16.12b*). Wie bei den Bakterien schreitet auch bei den Eukaryonten die Replikation von jedem der (dort zahlreichen) Ursprünge aus in beide Richtungen („bidirektional") fort.

An jedem Ende einer sich öffnenden Replikationsblase befindet sich eine **Replikationsgabel** – ein Y-förmiger Bereich, in dem die Stränge des Ausgangsmoleküls entwunden werden und die Neusynthese der komplementären DNA-Stränge erfolgt. Die Replikationsgabel ist also der eigentliche Ort, an dem die Replikation stattfindet. An der Entwindung der beiden DNA-Stränge ist eine Vielzahl verschiedener Proteine beteiligt (▶*Abbildung 16.13*). Dazu gehören zunächst die **Helicasen** – Enzyme, die die beiden Stränge der Doppelhelix im Bereich der Replikationsgabeln entwinden und voneinander trennen, so dass sie als Mat-

Abbildung 16.13: Einige der am Beginn der DNA-Replikation (Initiation) beteiligten Proteine. Die gleichen Proteine finden sich an beiden Gabeln der Replikationsblase. In dieser Vergrößerung ist nur die linke Seite dargestellt und die Basen der DNA sind im Verhältnis zu den Proteinen überproportional groß wiedergegeben.

rizen für die Neusynthese zur Verfügung stehen. Nach der Trennung lagern sich **einzelstrangbindende Proteine** an die beiden ungepaarten DNA-Stränge an, um sie zu stabilisieren. Das Entwinden der Doppelhelix führt in dem stromabwärts von der Replikationsgabel liegenden Abschnitt zu einer noch stärkeren Verdrehung des Moleküls. Spezielle Enzyme, die Topoisomerasen, vermindern die dadurch auftretende Spannung, indem sie die DNA-Stränge gezielt aufbrechen, die Stränge in Richtung abnehmender Spannung umeinander drehen und die Enden dann wieder miteinander verbinden.

Die entwundenen Abschnitte der Ausgangs-DNA stehen nun als Matrizen für die Synthese neuer, komplementärer Stränge zur Verfügung. Die für die Neusynthese der DNA verantwortlichen Enzyme können allerdings nicht selbstständig mit der Synthese beginnen, sondern lediglich Nucleotide an das Ende einer bereits mit dem Matrizenstrang gepaarten Nucleinsäure anhängen. Tatsächlich beginnt die DNA-Neusynthese ursprünglich mit einer kurzen, zum Matrizenstrang komplementären Ribonucleinsäure (RNA), an die die DNA-Nucleotide angeknüpft werden. Die komplementäre RNA wird als Initiator-RNA, **Primer-RNA** oder kurz als **Primer** bezeichnet. Sie werden durch ein spezielles Enzym, die **Primase**, synthetisiert (*Abbildung 16.13*). Diese ist nicht auf einen Anknüpfungspunkt für die RNA-Synthese angewiesen, sondern beginnt mit einem einzelnen Ribonucleotid, an das weitere angehängt werden. Der DNA-Strang dient als Vorlage, und die entstehende RNA ist dazu komplementär (anstelle von Thymin wird hier aber komplementär zu den Adeninen der DNA in der RNA Uracil eingesetzt). Der Primer erreicht eine Länge zwischen fünf und zehn Nucleotiden. Der neue DNA-Strang beginnt mit dem Anknüpfen eines Desoxyribonucleotids am 3′-Ende des RNA-Primers.

Die Synthese eines neuen DNA-Strangs

Die Synthese neuer DNA-Stränge wird durch **DNA-Polymerasen** katalysiert, die Desoxynucleotide an vorhandene Nucleinsäureketten anknüpfen. Bei *E. coli* gibt es verschiedene Arten von DNA-Polymerasen, wovon hauptsächlich zwei an der Replikation der chromosomalen DNA beteiligt sind, die als DNA-Polymerase III beziehungsweise DNA-Polymerase I bezeichnet werden. In eukaryontischen Zellen scheint die DNA-Replikation komplizierter zu sein und man kennt bis heute mindestens elf verschiedene Typen von DNA-Polymerasen. Die grundlegenden Mechanismen der Replikation sind aber vergleichbar.

Die meisten DNA-Polymerasen sind sowohl auf einen Primer als auch auf einen DNA-Matrizenstrang angewiesen, der als Vorlage für die Abfolge der neu zu verknüpfenden Nucleotide dient. In *E. coli*-Zellen fügt die DNA-Polymerase III (DNA-Pol III) Desoxyribonucleotide an das Ende des RNA-Primers an und verlängert den sich bildenden DNA-Strang durch die Anknüpfung immer neuer Nucleotide an das 3′-Ende. Die Elongationsrate (die Geschwindigkeit, mit der die neuen Nucleotide angehängt werden) beträgt etwa 500

Nucleotide pro Sekunde bei Bakterien und nur etwa 50 Nucleotide pro Sekunde in menschlichen Zellen.

Jeder an den wachsenden DNA-Strang angeknüpfte Baustein tritt als **Nucleosidtriphosphat** in die Reaktion ein. Einem Vertreter dieses Verbindungstyps sind wir schon wiederholt in Form des ATP (Adenosintriphosphat; siehe *Abbildung 8.8*) begegnet. Der einzige Unterschied zwischen einem ATP-Molekül und einem für die Synthese von DNA verwendeten dATP-Molekül besteht darin, dass Letzteres anstelle einer OH-Gruppe nur einen Wasserstoffrest am 2′-Kohlenstoffatom der Ribose enthält. Die Desoxyribonucleosidtriphosphate sind ebenso reaktionsfreudig wie die Ribonucleosidtriphosphate, was zumindest teilweise auf die Häufung der negativen Ladungen an den Phosphatgruppen zurückzuführen ist. Beim Eintritt eines neuen Monomers in den DNA-Strang werden zwei der Phosphorylreste als Pyrophosphat (Ⓟ–Ⓟ_i) abgespalten, das anschließend zu Phosphat hydrolysiert wird. Die Kopplung der beiden Schritte ergibt eine exergonische Reaktion, die die Energie für die DNA-Synthese liefert (▶*Abbildung 16.14*).

Abbildung 16.14: Einbau eines Nucleotids in einen DNA-Strang. Die DNA-Polymerase knüpft ein Nucleosidmonophosphat, das in Form eines Nucleosidtriphosphats bereitgestellt wird, an die OH-Gruppe am 3′-Ende eines sich verlängernden DNA-Strangs. Pyrophosphat wird freigesetzt und anschließend hydrolysiert.

? Erklären Sie anhand dieses Diagramms, was mit der „Richtung eines DNA-Strangs" gemeint ist.

Antiparallele Kettenverlängerung

Wie bereits beschrieben, unterscheiden sich die beiden Enden eines DNA-Moleküls und geben ihm so eine Richtung (*Abbildung 16.5*). Außerdem sind die beiden Stränge einer Doppelhelix antiparallel, das heißt sie verlaufen in entgegengesetzten Richtungen (*Abbildung 16.14*). Daraus ergibt sich, dass auch die beiden bei der Replikation neu synthetisierten Stränge antiparallel zu ihrem jeweiligen Matrizenstrang gebildet werden müssen.

Welche Bedeutung hat diese Gegenläufigkeit der DNA-Stränge für die Replikation einer Doppelhelix? Aufgrund ihrer Struktur können DNA-Polymerasen neue Nucleotide nur an das 3′-OH-Ende eines Primers oder der wachsenden DNA-Kette anhängen, aber nie an das 5′-Ende (*Abbildung 16.14*). Ein sich neu bildender Strang kann also nur am 3′-Ende verlängert werden, und das Kettenwachstum erfolgt immer nur in 5′→3′-Richtung. Vor diesem Hintergrund wollen wir uns die ▶*Abbildung 16.15* ansehen. An einem der beiden Matrizenstränge kann die DNA-Polymerase III einen neuen komplementären Strang fortlaufend in der vorgeschriebenen 5′→3′-Richtung synthetisieren. Die DNA-Polymerase besetzt einfach die entsprechende Replikationsgabel und fügt fortwährend neue Nucleotide an das Ende des sich neu bildenden Strangs an, während die Replikationsgabel selbst weiterwandert. Der auf diese Weise entstehende neue DNA-Strang wird als der **führende Strang** (**Leitstrang;** engl. *leading strand)* bezeichnet. Es ist nur ein einziger RNA-Primer erforderlich, damit die DNA-Polymerase III den führenden Strang synthetisieren kann (*Abbildung 16.15*).

Um die neue DNA an dem anderen Matrizenstrang in der vorgeschriebenen 5′→3′-Richtung synthetisieren zu können, muss sich das Polymerasemolekül eigentlich entgegengesetzt zur Replikationsrichtung, also von der Replikationsgabel *weg*bewegen. Der so entstehende Strang heißt der **Folgestrang** (engl. *lagging strand*). Hier besteht aber ein entscheidender Unterschied: Im Gegensatz zum führenden Strang, der fortlaufend verlängert wird, wird der Folgestrang diskontinuierlich synthetisiert, das heißt schrittweise und mit Unterbrechungen. Er entsteht in einer Abfolge von zunächst nicht verknüpften, kurzen Nucleinsäureketten, die nach ihrem Entdecker **Okazaki-Fragmente** genannt werden (Reiji Okazaki, japanischer Biologe, 1930–1975). Die Okazaki-Fragmente sind in *E. coli*-Bakterien jeweils etwa 1.000–2.000 Nucleotide lang, in eukaryontischen Zellen aber nur 100–200 Nucleotide.

Abbildung 16.15: Synthese des führenden Strangs während der DNA-Replikation. In der unteren Hälfte der Abbildung ist nur die linke der beiden Replikationsgabeln aus dem obigen Schema dargestellt. Die DNA-Polymerase III (DNA-Pol III) erinnert an die Form einer leicht gekrümmten Hand und ist eng mit einem Protein verbunden, das die sich neu bildende DNA-Doppelhelix wie eine Schlauchklemme umschließt (engl. *sliding clamp*). Die Klemme zieht die DNA-Polymerase III am Matrizenstrang in Replikationsrichtung entlang.

Abbildung 16.16: Synthese des Folgestrangs. Wieder ist nur die linke der beiden Replikationsgabeln aus dem oberen Schema dargestellt.

▸*Abbildung 16.16* zeigt die schrittweise Synthese des Folgestrangs. Während für den führenden Strang nur ein RNA-Primer erforderlich war, benötigt jedes Okazaki-Fragment seinen eigenen. Zur Bildung jedes Okazaki-Fragments muss zu Beginn (zur Initiation) jedes Mal wieder ein neues RNA-Startermolekül bereitgestellt werden (Schritte 1 und 4). Nachdem die DNA-Polymerase III ein Okazaki-Fragment synthetisiert hat (Schritte 2 und 3), ersetzt die DNA-Polymerase I die RNA-Nucleotide des folgenden Primers durch DNA-Nucleotide (Schritt 5). Diese DNA-Polymerase kann aber die so entstandenen benachbarten DNA-Fragmente nicht miteinander verknüpfen. Ein weiteres Enzym, die DNA-Ligase, katalysiert den abschließenden Schritt der kovalenten Verbindung und verknüpft die Zucker-Phosphat-Gerüste aller Okazaki-Fragmente zu einem durchgehenden DNA-Molekülstrang (Schritt 6).

▸*Abbildung 16.17* und ▸*Tabelle 16.1* fassen die beschriebenen Schritte der DNA-Replikation kurz zusammen. Sehen Sie sich beide genau an, bevor Sie im Text weiterlesen.

Übersicht
Replikationsursprung
Leitstrang
Folgestrang
Folgestrang
Leitstrang
Replikationsrichtungen

1 Die Helicase entwindet die ursprüngliche Doppelhelix.

2 Proteine, die an DNA-Einzelstränge binden, stabilisieren die entwundenen Matrizenstränge.

3 Der Leitstrang wird von der DNA-Polymerase III kontinuierlich in 5′→3′-Richtung synthetisiert.

Leitstrang
DNA-Polymerase III
5′
3′
ursprüngliche DNA
Primer
Primase
DNA-Polymerase III
Folgestrang
DNA-Polymerase I
DNA-Ligase

4 Die Primase beginnt mit der Synthese des RNA-Primers für das fünfte Okazaki-Fragment.

5 Die DNA-Polymerase III vervollständigt die Synthese des vierten Fragments. Wenn der RNA-Primer des dritten Fragments erreicht ist, löst sich das Enzym ab, wandert zur Replikationsgabel und fügt Desoxynucleotide an das 3′-Ende des Primers für das fünfte Fragment an.

6 Die DNA-Polymerase I entfernt den Primer vom 5′-Ende des zweiten Fragments und ersetzt ihn durch eine Folge von DNA-Nucleotiden, die nacheinander an das 3′-Ende des dritten Fragments angefügt werden. Der Austausch des letzten RNA-Nucleotids durch ein DNA-Nucleotid belässt ein freies 3′-Ende (freie OH-Gruppe) am Zucker-Phosphatgerüst des Stranges.

7 Die DNA-Ligase verbindet das 3′-Ende des zweiten Fragmentes mit dem 5′-Ende des ersten.

Abbildung 16.17: Zusammenfassung der bakteriellen DNA-Replikation. Obwohl hier in der höheren Auflösung wieder nur die linke Replikationsgabel abgebildet ist, zeigt die Übersicht oben rechts, dass normalerweise gleichzeitig an zwei Gabeln repliziert wird, die sich an den beiden Enden einer Replikationsblase befinden. Die Übersicht zeigt ein längeres Stück von jedem Tochterstrang und man kann erkennen, dass die eine Hälfte kontinuierlich gebildet wird (Leitstrang, oben), während die andere Hälfte in Fragmenten synthetisiert den Folgestrang bildet (unten).

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie ein ähnliches Schema der rechten Replikationsgabel in dieser Blase. Nummerieren Sie die Okazaki-Fragmente und bezeichnen Sie die 5′- und 3′-Enden.

Tabelle 16.1

Die Rolle der an der bakteriellen DNA-Replikation beteiligten Proteine.

Protein	Funktion
Helicase	Entwindung der zu replizierenden Doppelhelix im Bereich der Replikationsgabel.
Einzelstrang-bindendes Protein	Bindet und stabilisiert die getrennten Einzelstränge der DNA, bis diese als Matrizen verwendet werden.
Topoisomerase	Katalysiert die Entspannung der übermäßig verwundenen Stränge vor (stromabwärts) einer Replikationsgabel durch Lösen kovalenter Bindungen des Zucker-Phosphat-Gerüsts, Entwindung der Stränge und erneute Verknüpfung des Zucker-Phosphat-Gerüsts.
Primase	Synthese eines RNA-Primers am 5′-Ende des Leitstrangs und der RNA-Primer aller Okazaki-Fragmente des Folgestrangs.
DNA-Polymerase III (DNA-Pol III)	Synthetisiert anhand eines Matrizenstrangs einen komplementären neuen Strang durch kovalente Anknüpfung von Nucleotiden an das aktuelle 3′-Ende des Strangs. Die Synthese beginnt ursprünglich an einem RNA-Primer.
DNA-Polymerase I (DNA-Pol I)	Entfernung der RNA-Oligonucleotide, die als Primer gedient haben, und Auffüllen der Lücken durch kovalent verknüpfte Desoxyribonucleotide.
DNA-Ligase	Kovalente Verknüpfung der 3′- und 5′-Enden von DNA-Fragmenten, bei der Replikation hauptsächlich der Okazaki-Fragmente.

Der DNA-Replikationskomplex

Man stellt sich ein Molekül der DNA-Polymerase zwar oft als eine Lokomotive vor, die auf einer von der DNA gebildeten Schiene entlangfährt, aber dieses Modell erzeugt ein falsches Bild. Erstens bilden die an der Replikation beteiligten Proteine einen einzigen großen Komplex, sozusagen eine „Replikationsmaschine“, bei der viele der Protein-Protein-Wechselwirkungen die Leistungsfähigkeit verbessern. Beispielsweise wirkt die Primase im Komplex als eine molekulare Bremse, die das Voranschreiten der Replikationsgabel verlangsamt und damit eine gleichbleibende Replikationsgeschwindigkeit für den Leit- und Folgestrang ermöglicht. Zweitens bewegt sich der Replikationskomplex nicht entlang der DNA, sondern vielmehr wird die DNA durch den Komplex gezogen. Tatsächlich scheinen in eukaryontischen Zellen mehrere Replikationskomplexe als „Fabriken“ an der Kernmatrix verankert zu sein, einem Netzwerk von Fäden, das den Kern durchzieht. Nach neueren Untersuchungen spulen dabei je zwei Moleküle der DNA-Polymerase – eines auf jedem der Matrizenstränge – die DNA auf und entlassen die neu gebildeten Doppelstränge am anderen Ende. In diesem sogenannten „Posaunen-Modell“ kommt es zu einer Schlaufenbildung, in der der Folgestrang in den Komplex zurückgeführt wird (▶ *Abbildung 16.18*).

16.2.3 Korrekturlesen und DNA-Reparatur

Die Genauigkeit der DNA-Replikation kann nicht allein durch die Spezifität der Basenpaarung erklärt werden. Obwohl die tatsächlich beobachtete Fehlerrate vollständig replizierter DNA in der Regel nur etwa $1{:}10^{10}$ beträgt (also eine falsche Base in zehn Milliarden), treten Fehler mit falsch gepaarten Basen beim Einbau der Nucleotide in einen sich bildenden DNA-Strang etwa Hunderttausendmal häufiger auf, also mit einer Fehlerrate von einem bei 100.000 Nucleotiden. Um die Genauigkeit zu erhöhen, wird sofort nach dem Einbau eines neuen Nucleotids bei der Replikation durch die DNA-Polymerasen anhand des Matrizenstrangs „Korrektur gelesen“ (engl. *proofreading*). Findet ein Polymerasemolekül ein falsches, nicht passendes Basenpaar, so schneidet es das zuletzt angeknüpfte Nucleotid wieder ab und nimmt die Synthese erneut auf. (Dieser Vorgang entspricht dem Beheben eines Tippfehlers bei einem Computertext, indem man den falschen Buchstaben entfernt und den richtigen an seine Stelle schreibt.)

Einige wenige falsch gepaarte Nucleotide entgehen aber auch diesem Korrekturlesen der DNA-Polymerase. Bei der **Fehlpaarungsreparatur** (engl. *mismatch repair*) schneiden dann nach der eigentlichen Neusynthese spezielle Reparaturenzyme falsch eingebaute Nucleotide wieder aus dem fehlerhaften Strang heraus und setzen mithilfe der Basenpaarung die richtigen Nucleotide ein. Die physiologische Bedeutung solcher DNA-Reparaturenzyme zeigt sich beispielsweise daran, dass eine Erbkrankheit mit einer bestimmten Form von Darmkrebs dann auftritt, wenn eines der Reparatursysteme ausfällt. Offenbar verursacht das Fehlen dieser Reparatur das gehäufte Auftreten von Mutationen in der DNA und erhöht damit die Krebsgefahr.

Falsche Paarungen oder der Austausch von Nucleotiden können auch nach der DNA-Replikation auftreten. Tatsächlich müssen in der DNA auftretende Schäden ständig repariert werden, um die dort niedergelegten genetischen Informationen zu erhalten. Wie wir in *Kapitel 17* noch sehen werden, sind die DNA-Moleküle einer Zelle unablässig möglichen Schädigungen durch chemi-

Abbildung 16.18: Ein neueres Modell des DNA-Replikationskomplexes. Zwei Moleküle der DNA-Polymerase III arbeiten in einem Komplex mit der Helicase und weiteren Proteinen. Eine DNA-Polymerase ist dabei jeweils für einen Matrizenstrang zuständig. Die DNA der Matrize des Folgestrangs bildet eine Schlaufe im Komplex, die an die Taste einer Posaune erinnert („Posaunenmodell“).

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie den Folgestrang über die gesamte Länge der hier abgebildeten DNA nach.

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animationen zur DNA-Replikation.

sche und physikalische Einflüsse ausgesetzt: Reaktive chemische Stoffe (sowohl aus der Umwelt als auch solche, die in Zellen selbst gebildet werden), Röntgenstrahlen und radioaktive Strahlung, UV-Licht und beispielsweise auch einige Bestandteile des Zigarettenrauchs können auf Nucleotide einwirken und damit die genetische Information verändern. Darüber hinaus unterliegen die Basen der DNA auch unter normalen zellulären Bedingungen spontanen chemischen Veränderungen. All diese Veränderungen der DNA werden aber normalerweise korrigiert, bevor sie dauerhafte Mutationen auslösen und bei der Replikation an nachfolgende Zellgenerationen weitergegeben werden können. Jede Zelle überwacht und repariert ständig ihr Erbmaterial. Da die Reparatur beschädigter DNA offensichtlich so wichtig ist, haben sich im Laufe der Evolution viele verschiedene DNA-Reparaturenzyme entwickelt. Schon aus *E. coli* kennt man über 100 an der DNA-Reparatur beteiligte Proteine und etwa 130 wurden bislang beim Menschen gefunden.

Unabhängig davon, ob eine Fehlpaarung während der DNA-Replikation oder erst später auftritt, nutzen die meisten zellulären Reparatursysteme Mechanismen, die sich auf die Basenpaarungen in der DNA-Struktur stützen. Oft wird einfach ein DNA-Abschnitt (eine Nucleotidfolge) des beschädigten oder fehlerhaften Strangs durch eine **Nuclease** (ein Nucleinsäure spaltendes Enzym) herausgeschnitten (**Exzision**). Die entstehende Lücke im Strang wird dann von einer DNA-Polymerase anhand des unbeschädigten Matrizenstrangs wieder aufgefüllt, wobei sie das durch das Herausschneiden entstandene freie 3′-OH-Ende als Primer verwendet. Die DNA-Ligase verbindet danach die neu synthetisierte DNA wieder kovalent mit dem restlichen Strang. Man spricht hier von einer **Exzisionsreparatur** (▶*Abbildung 16.19*).

Eine wichtige Funktion der DNA-Reparaturenzyme in den Zellen unserer Haut besteht darin, die Schäden am Erbmaterial zu reparieren, die vom ultravioletten Anteil des Sonnenlichts verursacht werden. Bei solchen Schäden handelt es sich meist um eine kovalente Verknüpfung zweier benachbart liegender Thymidylreste. Es bilden sich Thymindimere, die zu einem Abknicken der DNA führen, was wiederum die Replikation stören würde. Die Bedeutung dieses Reparaturvorgangs tritt beim Krankheitsbild von *Xeroderma pigmentosum* auf. Die Krankheit beruht meist auf einem erblichen Defekt eines an der Exzisionsreparatur beteiligten Enzyms, wobei betroffene Individuen überempfindlich auf Sonnenlicht reagieren. Durch UV-Licht hervorgerufene Mutationen in ihren Hautzellen werden nicht repariert und erhöhen das Risiko, an Hautkrebs zu erkranken.

1 Ein Thymindimer verformt das DNA-Molekül.
2 Eine Nuclease schneidet den beschädigten DNA-Strang an zwei Stellen. Der beschädigte Abschnitt wird entfernt.
Nuclease
DNA-Polymerase
3 Die Reparatursynthese durch eine DNA-Polymerase füllt die Lücke.
DNA-Ligase
4 Die DNA-Ligase verknüpft die freien Enden des neuen Abschnitts mit den alten DNA-Stücken, wodurch der Strang seine Integrität zurückerhält.

Abbildung 16.19: Exzisionsreparatur eines DNA-Schadens. Eine Gruppe von Enzymen spürt Schäden der DNA auf und repariert sie. Die Abbildung zeigt einen DNA-Abschnitt, in dem sich ein Thymindimer gebildet hat, was oft von ultraviolettem Licht hervorgerufen wird.

16.2.4 Die evolutionäre Bedeutung veränderter DNA-Nucleotide

EVOLUTION Eine genaue Replikation des Genoms und die Reparatur von DNA-Schäden sind für die Funktion eines Organismus und für die Vererbung eines kompletten, intakten Genoms an die nächste Generation sehr wichtig. Die Fehlerrate bei der Replikation ist nach dem Korrekturlesen extrem niedrig. Dennoch kommt es manchmal zu Fehlern. Wenn ein falsch eingebautes Nucleotid repliziert wird, so ist die Veränderung von Dauer, d.h. alle DNA-Moleküle in allen Tochterzellen werden diese Veränderung in der Basensequenz aufweisen. Solche Veränderungen in der DNA werden als Mutationen bezeichnet und können sich auf den Phänotyp eines Organismus auswirken (wie das geschieht, wird in *Kapitel 17* erklärt). Wenn die Mutation in einer Keimbahnzelle auftritt, so könnte diese Veränderung an die nächsten Generationen weitervererbt werden. Die überwiegende Mehrheit solcher Mutationen hätte entweder keinen Effekt oder wäre für den Träger schädlich. Nur ein sehr kleiner Anteil führt zur Verbesserung

einer Eigenschaft. Mutationen sind aber immer die wichtigste Ursache für genetische Variationen, die dann der natürlichen Selektion unterliegen. Deshalb sind Mutationen und Selektion die wichtigsten Triebfedern bei der Entstehung neuer Arten, wie wir ab dem *Kapitel 22* noch ausführlich erläutern werden. Ein empfindliches Gleichgewicht zwischen der möglichst fehlerfreien DNA-Replikation mit einer effizienten DNA-Reparatur auf der einen Seite und einer sehr geringen Mutationsrate auf der anderen Seite ermöglichte es der Evolution, die Artenvielfalt hervorzubringen, wie wir sie heute auf unserer Erde erleben.

16.2.5 Die Replikation an den Enden linearer DNA-Moleküle

Ungeachtet ihrer eindrucksvollen Fähigkeiten gibt es einen kleinen Anteil der zellulären DNA, die nicht von DNA-Polymerasen repliziert oder repariert werden kann. So liegen die DNA-Moleküle in eukaryontischen Chromosomen linear als ein fortlaufender Doppelstrang vor. Wie wir erfahren haben, können DNA-Polymerasen aber Nucleotide nur an das freie 3′-OH-Ende eines Primers anknüpfen, was hier zum Problem wird. Die normale Replikationsmaschinerie bietet keine Möglichkeit, die 5′-Enden der neu gebildeten DNA-Stränge zu vervollständigen, die ja zunächst mit einem RNA-Primer beginnen. Weder das am äußersten Ende des Matrizenstrangs gebildete Okazaki-Fragment noch der RNA-Primer des Leitstrangs können durch DNA ersetzt werden, weil es kein freies 3′-OH-Ende zum Anknüpfen der Nucleotide gibt (▶*Abbildung 16.20*). Folglich müssten sich die DNA-Moleküle bei jeder Replikationsrunde immer mehr verkürzen und sollten an überhängenden Enden einzelsträngige Bereiche aufweisen.

Das Problem der Verkürzung der DNA stellt sich bei den meisten Prokaryonten nicht, weil deren chromosomale DNA ringförmig ist, also keine Enden besitzt. Was aber verhindert bei Eukaryonten den Verlust genetischer Information während immer neuer Replikationsrunden? Eukaryontische Chromosomen tragen an ihren Enden spezialisierte Bereiche mit einer für jede Art typischen Sequenz, die **Telomere** genannt werden (▶*Abbildung 16.21*). Dort befinden sich keine für Proteine codierenden Gene. Stattdessen findet man zahlreiche Wiederholungen einfacher Nucleotidfolgen (repetitive Sequenzen). In jedem Telomer eines menschlichen Chromosoms findet man 100–1.000 Wiederholungen der hexameren Nucleotidfolge TTAGGG. Telomere erfüllen zwei verschiedene Schutzfunktionen:

Einerseits wird durch die Anlagerung bestimmter Proteine verhindert, dass das DNA-Reparatursystem durch die Telomere aktiviert wird. (Einzelsträngige DNA tritt an den Überhängen der Telomere auf oder kann sich auch durch häufig auftretende Doppelstrangbrüche ergeben. Im letzteren Fall weisen sie auf Chromosomenschäden hin und setzen eine Signalübertragung in Gang, die das Fortschreiten des Zellzyklus verhindert oder zum programmierten Zelltod führt.) Andererseits wirkt die DNA der Telomere als Pufferzone, die einen gewissen Schutz gegen Verkürzungen der Chromosomen in einem Bereich mit proteincodierenden Genen bietet. Man kann sich dies analog den Plastikschutzkappen an den Enden von Schnürsenkeln vorstellen, die ein Zerfransen verhindern. Allerdings können Telomere das Fortschreiten der Verkürzungen in Bereichen mit Genen nicht vollständig aufhalten, sondern es nur verzögern.

Abbildung 16.20: Verkürzungen der Enden linearer DNA-Moleküle. Wir zeichnen hier das Schicksal des Endes eines DNA-Strangs im Verlauf von zwei Replikationsrunden nach. Nach der ersten Runde ist der neu gebildete Folgestrang kürzer als der zugehörige Matrizenstrang. Nach der zweiten Runde haben sich sowohl der Leitstrang als auch der Folgestrang gegenüber der Ausgangs-DNA verkürzt. Das andere Ende des DNA-Moleküls verkürzt sich in gleicher Weise.

Abbildung 16.21: Telomere. Eukaryonten besitzen an den Enden ihrer chromosomalen DNA repetitive, nicht codierende Sequenzbereiche, die Telomere. Hier sind die Telomere der Chromosomen aus der Zelle einer Maus orange angefärbt (fluoreszenzmikroskopische Aufnahme).

Wie *Abbildung 16.20* zeigt, verkürzen sich die Telomere bei jeder Replikation, so dass sie in sich häufig teilenden somatischen Zellen älterer Individuen oder in Zellkulturen, die sich schon oft geteilt haben, kürzer sind als in jungen Zellen. Die Telomerverkürzung gilt daher auch als ein Zeichen der biologischen Alterung von Zellen und ganzen Organismen.

Nun stellt sich aber die Frage, wie Genome dann über viele Generationen ohne Verlust von Erbinformation an die Nachkommen weitergegeben werden können. Falls sich die Chromosomen der Keimzellen (Gameten) mit jedem Durchlauf des Zellzyklus immer weiter verkürzen würden, müssten schnell auch einige lebenswichtige (essenzielle) Gene verloren gehen, was aber nicht der Fall ist. Das Enzym **Telomerase** findet sich in den Zellen der eukaryontischen Keimbahn und bewirkt eine Verlängerung der Telomere. Damit stellt es deren ursprüngliche Länge wieder her und gleicht die während der Replikation eintretenden Verkürzungen wieder aus. Die Telomerase ist aber in den meisten Körperzellen nicht aktiv und bei den restlichen Zellen findet man in verschiedenen Geweben Unterschiede in ihrer Aktivität. In den Vorläuferzellen der Keimbahn sorgt sie jedoch dafür, dass die Telomere in einer Zygote ihre maximale Länge haben.

Die Inaktivität der Telomerase in unseren Körperzellen mit der damit einhergehenden ständigen Verkürzung der Chromosomenenden bei jeder Teilung schützt uns auch vor Krebs. Die Chromosomen in Zellen großer Tumore haben oft ungewöhnlich kurze Telomere, wie man es von Zellen erwarten würde, die viele Teilungen durchlaufen haben. Eine weitere Verkürzung führt vermutlich zum Absterben der betreffenden Tumorzellen. Allerdings konnte man in vielen Krebszellen überraschend auch eine Telomeraseaktivität nachweisen. Offensichtlich können diese entarteten Zellen die Länge ihrer Telomere und damit ihre Teilungsfähigkeit aufrechterhalten. Damit scheinen viele Krebszellen zu einer unbegrenzten Teilung und Vermehrung befähigt zu sein (beispielsweise die quasi unsterblichen Zellkulturlinien, die wir in *Kapitel 12* erwähnt haben). Falls sich die Telomerase tatsächlich als bedeutender Pathogenitätsfaktor im Krebsgeschehen erweist, könnte sie ein lohnendes Ziel für die Krebsdiagnose und für die gezielte Suche nach Hemmstoffen (also eine selektive Chemotherapie) darstellen. Allerdings zeigten Versuche mit solchen Hemmstoffen bei Mäusen mit Tumoren, dass zwar zunächst die Krebszellen abstarben, nach einer gewissen Zeit aber ihre ursprüngliche Telomerlänge durch einen anderen Mechanismus wiederherstellen konnten. Auf diesem Gebiet wird deshalb intensiv an der Entwicklung neuer Krebstherapien geforscht.

Bis hierher haben Sie etwas über die Struktur und die Replikation von DNA-Molekülen erfahren. Im nächsten Abschnitt werden wir sehen, wie die DNA als Erbinformation in Chromosomen verpackt wird.

▶ Wiederholungsfragen 16.2

1. Welche Rolle spielt die komplementäre Basenpaarung bei der Replikation der DNA?
2. Nennen Sie die beiden Hauptfunktionen der DNA-Polymerase III bei der DNA-Replikation in Bakterien.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Welche Beziehung besteht zwischen der DNA-Replikation und der S-Phase im eukaryontischen Zellzyklus? (Beachten Sie die *Abbildung 12.6*.)
4. **WAS WÄRE, WENN?** Wie würde es die Synthese des führenden DNA-Stranges beeinflussen, wenn die DNA-Polymerase I in einer Bakterienzelle nicht arbeiten würde? Zeigen Sie im Übersichtskasten der *Abbildung 16.17* an, wo die DNA-Polymerase I auf dem oberen Leitstrang normalerweise ihre Funktion ausüben würde.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Ein Chromosom besteht aus einem mit Proteinen verpackten DNA-Molekül 16.3

Das Genom der meisten Bakterien besteht hauptsächlich aus einem doppelsträngigen, ringförmig geschlossenen DNA-Molekül, an das einige Proteine angelagert werden. Ein solches bakterielles Chromosom unterscheidet sich aber stark von einem eukaryontischen Chromosom, das aus einem linearen, nicht geschlossenen DNA-Molekül besteht und eine Vielzahl von Proteinen enthält. Bei *E. coli* umfasst die chromosomale DNA rund 4,6 Millionen Basenpaare und enthält etwa 4.400 Gene. Das ist zwar etwa einhundertmal mehr als die DNA eines Virus, aber auch mehr als tausendmal weniger als das Genom in einer menschlichen Zelle. Trotzdem handelt es sich um eine vergleichsweise große Menge an DNA, die in einer winzigen *E. coli*-Zelle verstaut werden muss.

Ausgestreckt wäre die DNA einer *E. coli*-Zelle etwa einen Millimeter (1 mm) lang – also 500-mal länger als die Zelle. Innerhalb der Bakterienzelle bewirken jedoch bestimmte Proteine ein Aufdrehen und eine Überspiralisierung (engl. *supercoil*) des Chromosoms, so dass es nur einen Teil der Zelle einnimmt. Der Bereich in der Bakterienzelle, der die DNA enthält, wird als **Nucleoid** bezeichnet und ist im Gegensatz zu den Eukaryonten nicht von einer Kernmembran eingeschlossen (siehe *Abbildung 6.5*).

Teil 3

▶ Abbildung 16.22: Näher betrachtet

Aufbau des Chromatins eukaryontischer Chromosomen

Diese Folge von Schemazeichnungen und elektronenmikroskopischen Aufnahmen gibt unsere gegenwärtigen Vorstellungen der DNA-Verdrillung und -Faltung in Chromosomen wieder. Die Bebilderung schreitet von der Doppelhelix der chromosomalen DNA (ganz links) bis zu dem im Lichtmikroskop erkennbaren Metaphasenchromosom (rechte Seite) fort.

DNA – die Doppelhelix

Vereinfachtes Bändermodell der DNA, in der jedes der Bänder das Zucker-Phosphatgerüst eines Stranges repräsentiert. Wie Sie aus Abbildung 16.7 wissen, sind die Phosphatgruppen an der Außenseite des Gerüstes negativ geladen. Die elektronenmikroskopische Aufnahme zeigt ein metallbedampftes Einzelmolekül einer proteinfreien, doppelsträngigen DNA. Die Doppelhelix hat einen Durchmesser von etwa zwei Nanometern (2 nm).

Histone

Histone sind Proteine, die für die erste Stufe der DNA-Kondensation im Chromatin verantwortlich sind. Obgleich jedes Histonmolekül klein ist (es besteht aus ca. 100 Aminosäureresten), entspricht die Gesamtmasse aller Histonmoleküle des Chromatins etwa der Masse der darin enthaltenen DNA. Mehr als ein Fünftel aller Aminosäurereste eines Histonmoleküls sind unter physiologischen Bedingungen positiv geladen (Lysin- beziehungsweise Argininreste) und stehen deshalb in starken Ionenwechselwirkungen mit der negativ geladenen DNA. Es gibt vier Haupttypen von Histonproteinen: H2A, H2B, H3 und H4. Histone sind stark konservierte Proteine. So sind zwischen den Sequenzen des Histons H4 des Rinds und dem der Erbse nur zwei Aminosäuren ausgetauscht. Die starke Konservierung der Histonsequenzen weist auf ihre zentrale Rolle in der Verpackung von DNA eukaryontischer Zellen hin. Die vier genannten Histone sind wichtig für den nächsten Grad der DNA-Kondensation. (Ein weiteres Histon, H1, ist an der weiteren Verdichtung beteiligt.)

Nucleosomen, oder: „Perlen einer Kette" (10 nm-Fasern)

Auf elektronenmikroskopischen Abbildungen hat das locker gepackte Chromatin einen Durchmesser von 10 nm. Diese Struktur wird als *10 nm-Faser* bezeichnet, in der das Chromatin an eine Perlenkette erinnert (EM-Aufnahme oben). Jede „Perle" wird durch ein *Nucleosom* gebildet, das die Grundeinheit zur DNA-Verdichtung darstellt. Die Abschnitte zwischen den Nucleosomen werden als *Linker-DNA* (engl. *to link*, verbinden, verknüpfen) bezeichnet. Ein Nucleosom besteht aus einem DNA-Abschnitt, der etwa zweimal um einen Proteinkern gewickelt ist. Dieser besteht aus acht Histonmolekülen, je zwei Moleküle der vier Haupttypen. Der Aminoterminus jedes Histonmoleküls (Histonfortsätze; „Schwänze") ragt nach außen.
Im Verlauf des Zellzyklus lösen sich die Histone nur während der Replikation kurz von der DNA ab. Dies geschieht auch während der Genexpression – einem weiteren Vorgang, der es erforderlich macht, dass die DNA der molekularen Maschinerie der Zelle zugänglich gemacht wird. Nucleosomen, insbesondere ihre Histonfortsätze, sind ganz wesentlich an der Regulation der Genexpression beteiligt.

Eukaryontische Chromosomen enthalten jeweils eine einzelne, lineare DNA-Doppelhelix mit einer durchschnittlichen Länge von etwa $1{,}5 \times 10^8$ (150 Millionen) Basenpaaren beim Menschen. Dies ist verglichen mit der Länge eines kondensierten (dicht gepackten) Chromosoms eine enorm lange DNA. Vollständig gestreckt wäre ein solches DNA-Molekül etwa 4 cm lang, was mehr als dem tausendfachen Durchmesser eines Zellkerns entspricht. Bei dieser Rechnung haben wir noch nicht einmal die DNA der restlichen 45 Chromosomen in einem diploiden Zellkern berücksichtigt!

In der Zelle ist die eukaryontische DNA regelmäßig mit einer Reihe von Proteinen verbunden. In seiner Gesamtheit wird dieser Verbund aus DNA und Protein als **Chromatin** bezeichnet. Durch ein System mit mehreren Ebenen der DNA-Packung (Kondensation) findet

Die 30 nm-Faser

Die nächste Ebene der Verdichtung wird durch Wechselwirkungen zwischen den Histonfortsätzen eines Nucleosoms mit der Linker-DNA und benachbarten Nucleosomen bewirkt. Ein fünfter Histontyp, das Histon H1, ist hieran beteiligt. Die Wechselwirkungen führen dazu, dass sich die gestreckte 10 nm-Faser aufrollt und sich eine Chromatinfaser mit einem Durchmesser von etwa 30 nm bildet – die *30 nm-Faser*. Obwohl die 30 nm-Faser in Interphasekernen überwiegt, ist die genaue Anordnung der Nucleosomen darin noch nicht geklärt.

Schlaufendomänen (300 nm-Fasern)

Die 30 nm-Faser bildet ihrerseits Schlaufenstrukturen aus, die auch als Schlaufendomänen bezeichnet werden und an einem aus Proteinen bestehenden Kerngerüst verankert sind. Zusammen ergibt dies die *300 nm-Faser*. Das Gerüst enthält eine bestimmte Topoisomerase. Histon H1-Moleküle sind ebenfalls nachweisbar.

Das Metaphasenchromosom

Während der Mitose falten sich die Schlaufendomänen der Chromosomen weiter, wobei auch hier die genaue Struktur noch nicht geklärt ist. Dabei wird das Chromatin bis hin zur Stufe der charakteristischen Metaphasenchromosomen weiter komprimiert, von denen eines oben im elektronenmikroskopischen Bild zu sehen ist. Die Breite einer Chromatide beträgt 700 nm (0,7 μm). Bestimmte Gene finden sich in einem Metaphasenchromosom immer an der gleichen Stelle, was darauf hindeutet, dass die Kondensierung sehr spezifisch und präzise abläuft.

das Chromatin Platz im Zellkern. Unser gegenwärtiges Bild von den aufeinanderfolgenden Ebenen der DNA-Kondensation in einem Chromosom ist in ▶*Abbildung 16.22* dargestellt. Sehen Sie sich diese Abbildung in Ruhe an, bevor Sie weiterlesen.

Im Verlauf des Zellzyklus verändert sich die Verpackungsdichte des Chromatins erheblich (siehe *Abbildung 12.7*). Während der Interphase kann das Chromatin als wenig dichte Masse im Zellkern angefärbt werden und erscheint aufgelockert. Als Vorbereitung für den Eintritt in die Mitose wickelt sich das Chromatin auf und verdichtet sich. Schließlich lassen sich die kurzen, verdickten Chromosomen in der Metaphase deutlich erkennen, mit ihrer für jede Art charakteristischen Zahl, Form und Größe. In diesem Zustand lassen

sich die einzelnen Chromosomen im Lichtmikroskop unterscheiden (▶*Abbildung 16.23a*).

Trotz seiner geringeren Dichte ist auch das Chromatin in der Interphase mehrstufig mit Proteinen verpackt. Dies geschieht in einer Weise, die bis in die höheren Ebenen der Kondensation erhalten bleibt. Obwohl ein Teil des Chromatins eines Chromosoms in Form von 10-nm-Fasern vorzuliegen scheint, ist ein Großteil noch weiter zu den höher geordneten 30-nm-Fasern verdichtet. Diese wiederum bilden in einigen Bereichen Schlaufen, die man auch als Domänen bezeichnet. In dieser Phase lässt sich zwar kein Gerüst für die Schlaufen erkennen, sie scheinen aber an der Kernlamina anzuhaften und sind eventuell auch mit den Fasern der Kernmatrix verbunden. Die Verankerungen könnten bei der Festlegung derjenigen Chromatinbereiche eine Rolle spielen, in denen Gene exprimiert werden. Das Chromatin jedes einzelnen Chromosoms befindet sich in einem bestimmten Bereich des Interphasezellkerns, so dass sich die verschiedenen Chromatinfasern nicht miteinander verstricken (▶*Abbildung 16.23b*).

Selbst in der Interphase liegen aber die Centromere, die Telomere und einige andere Abschnitte der Chromosomen in einem stark kondensierten Zustand vor, der dem in den Metaphasechromosomen ähnelt. Die verschiedenen Verpackungsdichten des Chromatins lassen sich schon im Lichtmikroskop unterscheiden. Die verdichteten Chromatinbereiche erscheinen dort nach einer Färbung als unregelmäßige Flecken im Zellkern und werden als **Heterochromatin** bezeichnet. Das weniger dichte, diffuser und schwächer gefärbte Chromatin nennt man **Euchromatin**. Wegen der stärkeren Kompaktierung ist das Heterochromatin für die Transkriptionsmaschinerie der Zelle unzugänglich und die darin enthaltenen Gene werden nicht exprimiert. Der lockerere Packungszustand des Euchromatins lässt dagegen den Zugriff auf die in der DNA gespeicherte Erbinformation zu, so dass die dort liegenden Gene exprimiert werden können. Ein Chromosom erweist sich damit als ein dynamisches Gebilde, das sich verschiedenen zellulären Bedürfnissen wie denen der Mitose, Meiose und notwendigen Veränderungen in der Genexpression anpasst, indem es verdichtet, aufgelockert, modifiziert und umgebildet werden kann. Phosphorylierungen und andere chemische Modifikationen von Histonen beeinflussen die Packungsdichte des Chromatins und wirken sich damit auf die Expression von Genen aus, worauf wir in *Kapitel 18* näher eingehen werden.

In diesem Kapitel haben wir erfahren, wie DNA-Moleküle in Chromosomen angeordnet sind und wie sie durch Replikation vervielfältigt werden, so dass Kopien der Gene von den Eltern an ihre Nachkommen weitergegeben werden können. Es reicht jedoch nicht aus, dass Gene kopiert und weitervererbt werden. Die in ihnen enthaltene Information muss von den Zellen auch abgerufen werden. Anders ausgedrückt müssen die Gene exprimiert werden. Im nachfolgenden Kapitel werden wir erfahren, wie die Zelle die in Form der DNA vorliegende Erbinformation in eine andere biochemische Sprache übersetzt.

(a) Diese Chromosomen aus der Metaphase wurden so gefärbt, dass die beiden homologen Chromosomen eines Paares die gleiche Farbe haben. Oben im Bild sind die Chromosomen zufällig verteilt, im rechten Bild dagegen wurden sie nach ihrem Karyotyp angeordnet.

(b) Mithilfe der spezifischen Chromosomenfärbungen können diese auch im Interphasekern sichtbar gemacht werden. Jedes Chromosom nimmt dabei einen bestimmten Bereich des Zellkerns in der Interphase ein. Normalerweise liegen in dieser Phase die beiden Homologen eines Paares nicht benachbart.

Abbildung 16.23: „Farbige" Chromosomen. Mithilfe molekularer Sonden lassen sich Chromosomen so behandeln, dass jedes Chromosomenpaar eine bestimmte Farbe hat.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Was würden Sie sehen, wenn Sie die Meiose einer menschlichen Zelle in der Metaphase I anhalten und diese Technik zur Chromosomenfärbung verwenden würden? Wie würde sich dieses Bild von dem in der Metaphase während einer Mitose unterscheiden? (Sehen Sie sich dazu nochmals die *Abbildungen 13.8* und *12.7* an.)

▶ Wiederholungsfragen 16.3

1. Beschreiben Sie die Struktur eines Nucleosoms als die grundlegende Einheit der DNA-Verpackung in eukaryontischen Zellen.
2. Welche beiden Eigenschaften – eine bezüglich der Struktur, die andere bezüglich der Funktion – unterscheiden das Heterochromatin vom Euchromatin?
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Interphase-Chromosomen scheinen an die Lamina und auch an eine Matrix des Zellkerns angeheftet zu sein. Beschreiben Sie diese beiden Strukturen. Beachten Sie hierzu die *Abbildung 6.9* und den zugehörigen Text.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 16

Konzept 16.1
Die DNA ist die Erbsubstanz

- Experimente mit Bakterien und **Bakteriophagen** lieferten die ersten Beweise dafür, dass es sich bei der Erbsubstanz um DNA handeln muss.
- Watson und Crick postulierten die **Doppelhelixstruktur** der DNA: Zwei **antiparallel** verlaufende Zucker-Phosphat-Ketten winden sich als äußere Stränge umeinander. Die Nucleobasen weisen nach innen, wo sie sich über Wasserstoffbrücken zu festgelegten Paaren zusammenlagern: A=T (2 H-Brücken), G≡C (3 H-Brücken).

? Was bedeutet es, wenn man sagt, dass die beiden Stränge in einer DNA-Doppelhelix antiparallel zueinander angeordnet sind? Wie würde das Ende einer DNA-Doppelhelix aussehen, wenn die Stränge parallel verlaufen würden?

Konzept 16.2
Bei der DNA-Replikation und -Reparatur arbeiten viele Proteine zusammen

- Die Versuche von Meselson und Stahl zeigten, dass die **DNA-Replikation semikonservativ** verläuft: Das Ausgangsmolekül entwindet sich und jeder der beiden Molekülstränge dient als Matrize für die Neusynthese eines komplementären Strangs gemäß den Vorgaben der Basenpaarungsregel.
- Die Vorgänge an einer **Replikationsgabel** bei der DNA-Replikation lassen sich in einem Schema zusammenfassen:

- DNA-Polymerasen können Korrektur lesen und ersetzen im Verlauf der Replikation falsch eingebaute Nucleotide. Bei der **Fehlpaarungsreparatur** tauschen andere Enzyme noch verbliebene, fehlerhaft eingebaute Nucleotide aus. Durch die **Exzisionsreparatur** werden auch nach der Replikation auftretende DNA-Schäden und Fehlpaarungen erkannt, durch **Nucleasen** herausgeschnitten und anhand des unbeschädigten DNA-Strangs neu eingesetzt.
- Die Enden eukaryontischer Chromosomen verkürzen sich mit jeder neuen Replikation. **Telomere** tragen an den Chromosomenenden repetitive Sequenzen, die die Verkürzung in funktionell wichtige Chromosomenbereiche hinein verzögern. Durch die Telomerase werden Telomere in den Zellen der Keimbahn verlängert.

? Vergleichen Sie den Verlauf der Replikation bei der kontinuierlichen und der diskontinuierlichen Synthese der beiden DNA-Stränge und gehen Sie dabei auf die Unterschiede und die Gemeinsamkeiten ein.

Konzept 16.3
Ein Chromosom besteht aus einem mit Proteinen verpackten DNA-Molekül

- Das bakterielle Chromosom ist in der Regel ein zirkuläres DNA-Molekül mit einigen assoziierten Proteinen. Eukaryontisches **Chromatin** besteht zum größten Teil aus DNA, Histonen und anderen Proteinen. Die Histone bilden heterooctamere Komplexe und binden DNA in Nucleosomen. **Nucleosomen** sind die Grundbausteine der DNA-Verpackung in Chromosomen. Aus den perlenartig aufgereihten nucleosomalen Histonkernen ragen Bereiche der Polypeptidketten heraus. Eine stufenweise Verpackung zu übergeordneten Strukturen führt schließlich zu den hoch verdichteten Metaphasechromosomen. Während der Interphase belegen die Chromosomen bestimmte Bereiche im Zellkern. In dieser Phase liegt das meiste Chromatin weniger kompakt als **Euchromatin** vor. Ein Teil verbleibt aber als **Heterochromatin** in einem dichter gepackten Zustand. Posttranslationale Modifikationen der Histone beeinflussen den Grad der Chromatinkondensation, und nur Bereiche des Euchromatins (nicht die des Heterochromatins) sind normalerweise für die Transkriptionsmaschinerie zur Genexpression zugänglich.

? Beschreiben Sie die verschiedenen Stufen der Chromatinverdichtung, die man bei Interphase-Chromosomen erwarten würde.

Teil 3

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Bei seinen Arbeiten mit Streptokokken und Mäusen fand der Forscher Griffith, dass
a. die Proteinhülle pathogener Bakterienzellen in der Lage war, nicht pathogene Stämme zu transformieren.
b. durch Hitzebehandlung abgetötete Zellen eines pathogenen Stammes eine Lungenentzündung auslösten.
c. eine Substanz der pathogenen Zellen auf die nicht pathogenen Zellen überging und diese pathogen werden ließ.
d. die Polysaccharidhülle der Bakterien die Lungenentzündung hervorrief.

2. Was verursacht den Unterschied zwischen der Bildung des führenden Strangs und der Synthese des Folgestrangs eines DNA-Moleküls?
a. Die Replikationsursprünge liegen immer am 5′-Ende.
b. Helicasen und einzelstrangbindende Proteine wirken am 5′-Ende.
c. Die DNA-Polymerase kann neue Nucleotide nur am 3′-Ende eines sich bildenden Strangs anfügen.
d. Die DNA-Ligase arbeitet nur in 3′→5′-Richtung.

3. Welches Ergebnis würden Sie bei der Analyse der Anzahl verschiedener Basen in einer DNA-Probe nach der Basenpaarungsregel erwarten?
a. A = G
b. A + G = C + T
c. A + T = G + T
d. A = C

4. Die Verlängerung (Elongation) des führenden Strangs während der DNA-Synthese
a. setzt sich entgegen der Richtung der Replikationsgabel fort.
b. verläuft in 3′→5′-Richtung.
c. erfordert keinen Matrizenstrang.
d. ist abhängig von der Wirkung einer DNA-Polymerase.

5. In einem Nucleosom wickelt sich die DNA um
a. Histone.
b. Ribosomen.
c. Polymerasemoleküle.
d. ein Thymindimer.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. *Escherichia coli*-Zellen, die in einem ^{15}N-haltigen Medium angezüchtet wurden, werden in ein ^{14}N-haltiges Medium umgesetzt und für zwei Generationszeiten weiter bebrütet (zwei Replikationsrunden der DNA). Aus diesen Zellen extrahierte DNA wird einer Dichtezentrifugation unterzogen. Welche Dichteverteilung(en) würden Sie für die DNA bei einem solchen Experiment erwarten?
a. eine Bande mit hoher und eine mit niedrigerer Dichte
b. eine Bande mittlerer Dichte
c. eine Bande hoher und eine mittlerer Dichte
d. eine Bande niederer und eine mittlerer Dichte

7. Ein Biochemiker isoliert für die DNA-Replikation notwendige Moleküle und reinigt sie. Nach Zusatz von DNA kommt es zu einer DNA-Neusynthese, aber jedes DNA-Molekül besteht aus einem normalen Strang und zahlreichen kurzen DNA-Molekülen von wenigen Hundert Nucleotiden Länge. Was fehlte vermutlich in der Reaktionsmischung?
a. DNA-Polymerase
b. DNA-Ligase
c. Okazaki-Fragmente
d. Primase

8. Der spontane Verlust der Aminogruppe an einem Adeninrest führt zu einem Hypoxanthinrest, einer außergewöhnlichen Nucleobase. Sie liegt in einem doppelsträngigen DNA-Molekül einem Thyminrest gegenüber. Welche Kombination von Molekülen könnte einen solchen Schaden reparieren?
a. Nuclease, DNA-Polymerase, DNA-Ligase
b. Telomerase, Primase, DNA-Polymerase
c. Telomerase, Helicase, einzelstrangbindendes Protein
d. DNA-Ligase, Replikationsgabelprotein, Adenylatcyclase

9. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Obwohl die Proteine, die in *E. coli* an der DNA-Verpackung beteiligt sind, keine Histone sind, müssen sie dennoch histonähnliche Eigenschaften aufweisen. Welche Eigenschaften würden Sie erwarten?

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

10. **Verbindung zur Evolution** Einige Bakterien sind nach einer umstrittenen Hypothese in der Lage, als Reaktion auf Umweltstress die Mutationsrate bei der Replikation zu erhöhen. Wie könnte dieser Effekt zustande kommen? Könnte es einen Vorteil für die Entwicklung einer solchen Eigenschaft geben? Begründen Sie Ihre Antwort.

11. Wissenschaftliche Fragestellung

ZEICHENÜBUNG Das Erstellen von Modellen ist ein wichtiger Teil wissenschaftlicher Ansätze. Die obige Abbildung zeigt die Computergrafik eines DNA-Replikationskomplexes. Die Ausgangsstränge der DNA und die neu gebildeten Stränge sind in unterschiedlichen Farben dargestellt. Gleiches gilt für die folgenden Proteine: DNA-Polymerase III (DNA-Pol III), die „Schlauchklemme" und das einzelstrangbindende Protein. Wenden Sie an, was Sie in diesem Kapitel gelernt haben, und beschriften Sie die einzelnen DNA-Stränge, die eingezeichneten Proteine und geben Sie die Gesamtrichtung der Replikation an.

12. Skizzieren Sie ein Thema: Information Die Konstanz des Lebens basiert auf der Vererbbarkeit genetischer Informationen in Form der DNA. Struktur und Funktion stehen auf allen Ebenen der biologischen Organisationsstruktur in einem engen Zusammenhang. Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie sich die Struktur der DNA auf die Art der Informationsvererbung auswirkt.

13. NUTZEN SIE IHR WISSEN Die Abbildung rechts zeigt die Wechselwirkung der DNA mit einem Computermodell eines sogenannten TAL-Proteins, das zu einer Proteinfamilie gehört, die nur in Bakterien der Gattung *Xanthomonas* zu finden ist. Das Bakterium nutzt solche Proteine, um in den von ihm infizierten Wirtszellen bestimmte DNA-Sequenzen zu finden. Zu diesen bevorzugten Wirtsorganismen gehören Tomatenpflanzen, Reis und Zitrusfrüchte. Die Arbeit mit dieser Proteinfamilie begeistert die Forscher. Ihr Ziel ist es, Varianten des Proteins herzustellen, die ganz bestimmte DNA-Sequenzen erkennen, die man selbst auswählen kann. Solche Proteine könnte man für die Gentherapie nutzen, um die defekten Gene bei Erbkrankheiten gezielt zu reparieren. Erörtern Sie mit Ihrem Wissen über die DNA-Struktur und unter Einbeziehung der Abbildung von oben, wie man aus der TAL-Proteinstruktur seine Funktion ableiten könnte.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Vom Gen zum Protein

17

17.1 Die Verbindung von Genen und Proteinen über Transkription und Translation . . . 434

17.2 Transkription – die DNA-abhängige RNA-Synthese: *Eine nähere Betrachtung* . . . 442

17.3 mRNA-Moleküle werden in eukaryontischen Zellen nach der Transkription modifiziert . . . 445

17.4 Translation – die RNA-abhängige Polypeptidsynthese: *Eine nähere Betrachtung* . . . 448

17.5 Punktmutationen können Struktur und Funktion eines Proteins beeinflussen . . . 459

KONZEPTE

▼ **Abbildung 17.1:** Wie führt ein einzelnes fehlerhaftes Gen zu dem auffälligen Erscheinungsbild eines Albinowaschbären?

Der Informationsfluss der Gene

In den USA gibt es immer wieder Berichte, Fotos oder kurze Videosequenzen, die die Sichtung eines Albinowaschbären in freier Wildbahn beschreiben (▶Abbildung 17.1). Albinowaschbären sind extrem selten. Nur etwa ein Exemplar unter 500.000 Tieren weist diese Besonderheit auf. Was verursacht den auffallenden Phänotyp dieses Waschbären? Wie Sie in Kapitel 14 gelernt haben, wird Albinismus von dem rezessiven Allel eines Gens für die Fellfarbe verursacht. Die Information eines Gens ist in der spezifischen Sequenz (Abfolge) von Nucleotiden entlang beider Stränge des Erbmoleküls DNA festgelegt. Doch wie bestimmt diese codierte Information die Merkmale und damit das Erscheinungsbild eines Lebewesens? Anders gefragt: Wie wird ein Gen von den Zellen in ein bestimmtes Merkmal wie braune Haare, Blutgruppe A oder eine weiße Fellfarbe übersetzt? Der Albinowaschbär hat ein fehlerhaftes Protein, das als Enzym für die Synthese des Haarpigments wichtig ist. Dieses Enzym funktioniert nicht wie es soll, weil das zugrunde liegende Gen in seiner Bauanleitung eine Mutation trägt.

Dieses Beispiel unterstreicht den wesentlichen Punkt, um den es in diesem Kapitel geht: Die von einem Individuum vererbte DNA bestimmt die Merkmale des Individuums über die Synthese von Proteinen anhand der an der Proteinbildung beteiligten Ribonucleinsäuren (RNA). Mit anderen Worten sind die Proteine das Verbindungsglied zwischen dem Geno- und dem Phänotyp. Der Vorgang, durch den die DNA die Synthese von Proteinen (oder manchmal auch nur die einer RNA mit einer spezifischen Funktion) steuert, wird als ***Genexpression*** *bezeichnet. Diese Expression eines proteincodierenden Gens umfasst zwei Schritte: die Transkription und die Translation. Dieses Kapitel beschreibt den Informationsfluss vom Gen zum Protein und erläutert, wie Mutationen den Phänotyp eines Lebewesens beeinflussen. Die Genexpression folgt bei allen Lebensformen einem ganz ähnlichen Muster. Das Verständnis dieser Vorgänge wird es uns erlauben, das Konzept des Gens am Ende des Kapitels erneut genauer zu betrachten.*

17.1 Die Verbindung von Genen und Proteinen über Transkription und Translation

Bevor wir im Einzelnen auf die Frage eingehen, wie ein Gen die Synthese eines Proteins veranlasst, wollen wir zunächst ausführen, wie der Zusammenhang zwischen Genen und Proteinen entdeckt wurde.

17.1.1 Die Untersuchung von Stoffwechselstörungen

Im Jahr 1902 formulierte der britische Mediziner Archibald Garrod als Erster die Idee, dass Gene den Phänotyp einer Person beeinflussen, indem die durch sie codierten Enzyme ganz bestimmte chemische Reaktionen im Körper katalysieren. Garrod postulierte, dass die Symptome einer Erbkrankheit darauf beruhen, dass die betreffende Person ein bestimmtes Enzym nicht herstellen kann. Er nannte derartige Krankheiten *angeborene Stoffwechselstörungen*. Garrod selbst wählte die Alkaptonurie als Beispiel. Dabei handelt es sich um eine Erbkrankheit, bei der unter anderem der Urin schwarz verfärbt ist. Die Färbung wird durch das Alkapton (Homogentisinsäure, 2-(2,5-Dihydroxyphenyl)essigsäure) hervorgerufen, das beim Abbau der Aminosäure Tyrosin entsteht und sich bei Kontakt mit Luftsauerstoff rasch dunkel färbt. Garrod folgerte, dass die meisten Menschen über ein Enzym verfügen, welches das Alkapton weiter verstoffwechselt, wohingegen an Alkaptonurie leidende Menschen das Enzym aufgrund eines angeborenen Fehlers nicht bilden können.

Garrod war vielleicht der Erste, der die Bedeutung der Mendel'schen Regeln der Vererbung für alle höheren Lebewesen erkannte – das heißt, dass sie von der Erbse bis zum Menschen gelten. Garrods Schlussfolgerungen waren seiner Zeit voraus, doch viele Forschungsergebnisse der folgenden Jahrzehnte bestätigten seine Hypothese, dass ein Gen die Produktion eines Enzyms, oder allgemeiner eines Proteins, anleitet. Verschiedene Biochemiker hatten inzwischen Ergebnisse zusammengetragen, aus denen zweifelsfrei hervorging, dass die meisten organischen Verbindungen in Zellen über Stoffwechselwege hergestellt oder abgebaut werden und dass die einzelnen Reaktionen in solchen Stoffwechselwegen fast immer von einem spezifischen Enzym katalysiert werden (siehe *Konzept 8.1*). Derartige Stoffwechselwege führen beispielsweise auch zur Bildung des Farbstoffs in den Augen der Taufliegen (*Drosophila* sp.; siehe *Abbildung 15.3*). In den Jahren nach 1930 erörterten George Beadle und Boris Ephrussi die Möglichkeit, dass bei *Drosophila* jede der verschiedenen Augenfarben durch Mutationen in den Genen der Enzyme für die Farbstoffsynthese hervorgerufen wird. Die Reaktionskette wird dann jeweils an einem bestimmten Punkt entlang des Biosynthesewegs unterbrochen, da durch die zugrundeliegende Mutation das Enzym, das den nächsten Schritt katalysieren würde, nicht gebildet wird. Doch weder die genauen chemischen Reaktionen noch die sie katalysierenden Enzyme waren zu jener Zeit bekannt.

Stoffwechselmutanten bei *Neurospora*: *Wissenschaftliche Forschung*

Der Durchbruch beim Nachweis des Zusammenhangs zwischen Genen und Enzymen kam einige Jahre danach, als Beadle und sein Kollege Edward Tatum begannen, mit dem Brotschimmel *Neurospora crassa* zu arbeiten. Seit den 1920er Jahren wusste man, dass Röntgenstrahlen Mutationen auslösen und deshalb beschossen die beiden Forscher Schimmelpilzkulturen damit. Anschließend suchten sie unter den Überlebenden nach solchen Pilzen, die sich in ihren Nährstoffansprüchen vom Wildtypstamm unterschieden. Wie die meisten Mikroorganismen ist der Wildtyp von *Neurospora crassa* bezüglich seiner Ernährung sehr genügsam. Er überlebt und vermehrt sich im Labor auf Agarplatten, die ein **Minimalmedium** aus bestimmten Ionen, Glucose als Energie- und Kohlenstoffquelle, Ammoniumsulfat als Stickstoffquelle, sowie das Vitamin Biotin enthalten. Diese Substanzen reichen dem Pilz aus, um mithilfe seiner Stoffwechselwege alle erforderlichen organischen Verbindungen selbst herzustellen. Beadle und Tatum fanden unter ihren bestrahlten Pilzen Mutanten, die auf dem Minimalmedium nicht wachsen konnten oder sogar abstarben. Offensichtlich waren diese Stämme nicht fähig, bestimmte lebenswichtige Verbindungen aus den Bestandteilen des Minimalmediums selbst herzustellen. Um diese Mutantenstämme zu vermehren, ließen die Forscher sie auf einem **Vollmedium** wachsen. Ein Vollmedium besteht aus einer Nährlösung, die alle 20 lebenswichtigen Aminosäuren und viele weitere Nährstoffe enthält. Das Vollmedium ermöglicht damit auch solchen Mutanten, die ein notwendiges Stoffwechselprodukt nicht mehr selbst herstellen können, das Überleben. Sie können die entsprechende Substanz aus dem Medium aufnehmen.

Um die Stoffwechseldefekte der einzelnen Mutanten chemisch zu charakterisieren, zogen die beiden Mikrobiologen Proben aus den Vollmediumskulturen einzelner Mutantenstämme in einer Reihe von Kulturröhrchen an, die definierte Minimalmedien enthielten. In den verschiedenen Kulturen war den Minimalmedien jeweils ein einzelnes Stoffwechselprodukt zugesetzt worden (SD^+-Medium). Wenn die betreffende Mutante durch den Zusatz einer Substanz wieder wachsen konnte, so ließ sich daraus auf den vorliegenden Stoffwechseldefekt rückschließen. War beispielsweise der Zusatz der Aminosäure Arginin zum Wachstum nötig, so lag der Stoffwechseldefekt der Mutante im Biosyntheseweg des Arginins.

Beadle und Tatum gingen anschließend daran, die Defekte der einzelnen Mutanten näher einzugrenzen. ▶*Abbildung 17.2* erklärt, wie sie weiter vorgingen, um unter den argininabhängigen Mutanten noch einmal drei verschiedene Klassen zu unterscheiden. Die drei Subtypen der Argininmangelmutanten waren jeweils von unterschiedlichen Verbindungen abhängig, die im Argininbiosyntheseweg auftreten. Die Forscher kamen zu dem Schluss, dass die Argininbiosynthese in jeder der drei Mutantenklassen an einem anderen Punkt blockiert ist. Jeder der verschiedenen Mutanten fehlt also möglicherweise ein anderes Enzym des Biosynthesewegs und zwar jenes, das den Schritt katalysiert, an dem die Blockade erfolgt und die Synthese damit zum Erliegen kommt.

Da jede ihrer Mutanten einen Defekt in einem einzelnen Gen aufwies, unterstützten die Versuchsergebnisse von Beadle und Tatum die *„Ein Gen = Ein Enzym-Hypothese"*, unter der das wesentliche Ergebnis ihrer Versuchsreihe bekannt wurde. Danach besteht die Funktion eines Gens darin, die Produktion eines bestimmten Enzyms sicherzustellen. Weitere Unterstützung für diese Hypothese kam aus Experimenten, die nachweisen konnten, dass in den Mutanten tatsächlich die spezifischen Enzymaktivitäten fehlten. Beadle und Tatum teilten sich im Jahr 1958 einen Nobelpreis für ihre Entdeckung, „dass Gene durch die Steuerung definierter chemischer Ereignisse wirken" (Zitat des Nobelpreis-Komitees).

Heute kennen wir zahllose Beispiele für Gendefekte, die einen vom Wildtyp abweichenden Phänotyp verursachen. Dem Albinowaschbär in *Abbildung 17.1* fehlt beispielsweise ein Schlüsselenzym, welches als Tyrosinase bezeichnet wird. Dieses Enzym ist Bestandteil eines Stoffwechselwegs für die Synthese von Melanin (ein dunkles Farbpigment). Das Fehlen von Melanin führt unter anderem zu einer weißen Fellfarbe. Auch erscheinen die Augen, die Ohren und die Nase dieser Tiere rötlich, da aufgrund des fehlenden Melanins die in der Haut befindlichen Blutgefäße durchschimmern.

▶ Abbildung 17.2: Aus der Forschung

Codieren einzelne Gene die Enzyme eines Stoffwechselwegs?

Experiment Bei der Arbeit mit dem Schimmelpilz *Neurospora crassa* isolierten Adrian Srb und Norman Horowitz, die damals an der Stanford-Universität in Kalifornien tätig waren, zeitgleich mit George Beadle und Edward Tatum eine Reihe von Mutanten, welche für ihre Vermehrung auf den Zusatz von Arginin zum Kulturmedium angewiesen waren. Die Forscher konnten die betreffenden Mutanten in drei Klassen einteilen, die Mutationen in verschiedenen Genen aufwiesen. Aus anderen Versuchen war bekannt, dass der Stoffwechselweg zur Argininsynthese von einer Vorläufersubstanz ausgeht und als Zwischenprodukte die Aminosäuren Ornithin und Citrullin gebildet werden.

Vorstufe
Enzym A →
Ornithin
Enzym B →
Citrullin
Enzym C →
Arginin

In ihrem bekanntesten, hier gezeigten Experiment überprüften sie sowohl die von ihnen aufgestellte „Ein Gen = Ein Enzym-Hypothese", als auch den postulierten Weg der Argininsynthese. Dazu ließen sie Mutanten aus den drei isolierten Klassen unter den unten dargestellten vier verschiedenen Bedingungen wachsen (Ergebnisse siehe Tabelle). Als Kontrolle verwendeten sie ein Minimalmedium (MM) ohne Zusätze, auf dem zwar die nicht-mutierten Wildtypzellen wachsen konnten, nicht aber die Mutantenzellen, wie in den hier unten gezeigten Kulturröhrchen.

Wachstum: Wildtypzellen wachsen und teilen sich.
Kein Wachstum: Mutantenzellen können sich weder teilen noch wachsen.
Minimalmedium

Ergebnis Der Wildtypstamm konnte unter allen experimentellen Bedingungen wachsen. Dafür war lediglich ein Minimalmedium erforderlich. Mutanten aus den drei Klassen benötigten jeweils bestimmte Zusätze zum Wachstumsmedium. So konnten sich zum Beispiel Mutanten der Klasse II nicht vermehren, wenn dem Medium nur Ornithin zugesetzt wurde, wohl aber, wenn dem Medium Citrullin oder Arginin zugefügt wurde.

Ergebnistabelle	Stämme von *Neurospora crassa*			
Medium	Wildtyp	Klasse I-Mutanten	Klasse II-Mutanten	Klasse III-Mutanten
Minimalmedium (MM; Kontrolle)	Wachstum	kein Wachstum	kein Wachstum	kein Wachstum
MM + Ornithin	Wachstum	Wachstum	kein Wachstum	kein Wachstum
MM + Citrullin	Wachstum	Wachstum	Wachstum	kein Wachstum
MM + Arginin (Kontrolle)	Wachstum	Wachstum	Wachstum	Wachstum
Zusammenfassung der Ergebnisse	vermag sich mit und ohne Zusätze zu vermehren	kann sich bei Zusatz von Ornithin, Citrullin oder Arginin vermehren	kann sich nur bei Zusatz von Citrullin oder Arginin vermehren	benötigt zur Vermehrung unbedingt Arginin

Schlussfolgerung Aus dem Nährstoffbedarf der Mutanten leiteten Srb und Horowitz ab, dass die verschiedenen Mutanten jeweils einen anderen Schritt in der Argininsynthese nicht durchführen können – vermutlich deshalb, weil ein dazu notwendiges Enzym fehlt. Da in jeder Klasse jeweils nur ein Gen von der Mutation betroffen war, kamen sie zu dem Schluss, dass jedes der Gene normalerweise die Produktion eines bestimmten Enzyms anleitet. Die Befunde untermauerten die von Beadle und Tatum aufgestellte „Ein Gen = Ein Enzym-Hypothese“ und zeigten auch, dass die Argininbiosynthese in *Neurospora* dem aus Leberzellen bekannten Stoffwechselweg gleicht. Beachten Sie, dass eine Mutante sich nur dann vermehren kann, wenn dem Medium ein Zwischenprodukt des Biosyntheseweges zugesetzt wird, welches im Stoffwechselweg nach dem jeweiligen Enzymdefekt gebildet wird.

Quellen: A. M. Srb and N. H. Horowitz, The ornithine cycle in *Neurospora* and its genetic control, *Journal of Biological Chemistry* 154:129–139 (1944).

G. Beadle und E. Tatum, Genetic control of biochemical reactions in *Neurospora*, *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)* 27:499–506 (1941).

WAS WÄRE, WENN? Nehmen Sie an, das Experiment hätte gezeigt, dass Klasse I-Mutanten nur im Minimalmedium mit Ornithin- oder Argininzusatz vermehrungsfähig sind, und Klasse II-Mutanten nur in einem Medium, das Citrullin, Ornithin oder Arginin enthält. Zu welchen Schlüssen wären die Forscher dann in Bezug auf den Biosyntheseweg und die in den Klassen I und II vorliegenden Defekte gelangt?

Die Produkte der Genexpression: Eine Geschichte im Umbruch

Als die Forscher immer mehr über die Eigenschaften von Proteinen lernten, musste die „Ein Gen = Ein Enzym-Hypothese“ angepasst werden. Zunächst sind ja nicht alle Proteine Enzyme. Keratin, das Strukturprotein der Haare, und das Hormon Insulin sind zwei Beispiele für Proteine ohne Enzymwirkung (das heißt ohne eine katalytische Aktivität). Da Proteine ohne Enzymfunktion aber ebenso wie Enzyme Genprodukte sind, sprach man deshalb von der „Ein Gen = Ein Protein-Hypothese“. Viele Proteine bestehen aber im funktionellen Zustand aus mehr als einer Polypeptidkette, und jede Polypeptidkette wird wiederum durch ihr eigenes Gen codiert. Hämoglobin, der rote Blutfarbstoff, besteht beispielsweise aus zwei Arten von Polypeptiden und wird deshalb von mehreren Genen codiert (siehe *Abbildung 5.18*). Die ursprüngliche Hypothese von Beadle und Tatum wurde daher abermals abgewandelt zur „Ein Gen = Ein Polypeptid-Hypothese“. Aber selbst diese Fassung erwies sich später als nicht ganz zutreffend. Einerseits gibt es, insbesondere bei Eukaryonten, zahlreiche Gene, aus denen durch einen aufwendigen Vorgang, der als alternatives Spleißen bezeichnet wird, mehrere unterschiedliche Polypeptide hervorgehen können. Hier hat also ein Gen mehrere Genprodukte (Polypeptidketten). Andererseits gibt es in jeder Zelle eine ganze Anzahl von Genen, die für RNAs als Endprodukte der Expression dieser Gene codieren, die nicht weiter in Polypeptide übersetzt werden. Als Beispiel sind die am Aufbau der Ribosomen beteiligten ribosomalen Ribonucleinsäuren (rRNAs) zu nennen. Im Folgenden werden wir uns auf solche Gene konzentrieren, die Proteine codieren (obwohl man genauer von Polypeptiden sprechen müsste, hat sich die Bezeichnung Proteine eingebürgert und wird auch im Folgenden beibehalten).

17.1.2 Die Grundlagen der Transkription und der Translation

Gene stellen die Anweisungen zur Herstellung bestimmter Proteine bereit. Ein Gen kann ein Protein aber nicht unmittelbar selbst erzeugen. Die Verbindung zwischen

der DNA als Informationsspeicher und der Proteinbiosynthese bildet der zweite Nucleinsäuretyp, die Ribonucleinsäure oder RNA. Wie wir in *Kapitel 5* gelernt haben, ist die RNA in ihren chemischen Eigenschaften der DNA sehr ähnlich. Sie unterscheidet sich in der Verwendung von Ribose zum Aufbau von Ribosylnucleotiden und dem Ersatz von Thymin in der DNA durch sein Derivat Uracil in der RNA (siehe *Abbildung 5.27*). Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass die meisten RNA-Arten aus einzelsträngigen Molekülen bestehen, während die DNA in der Regel als Doppelhelix vorliegt.

Bei der Beschreibung des Informationsflusses von einem bestimmten Gen zu dem entsprechenden Protein finden Begriffe aus der Sprachwissenschaft Verwendung, da sowohl Nucleinsäuren als auch Proteine informationsspeichernde Polymere sind, deren spezifische Sequenzen in biologischen Systemen eine inhaltliche Bedeutung haben können. In dieser Hinsicht gleichen sie Wörtern oder Sätzen einer Sprache. Bei den Nucleinsäuren (RNA und DNA) sind Nucleotide die monomeren Bausteine, die den Buchstaben entsprechen. Sie unterscheiden sich, wie wir wiederholt ausgeführt haben, in der chemischen Natur des als Nucleobase oder kurz Base bezeichneten Molekülteils. Gene bestehen im Regelfall aus Hunderten bis vielen Tausenden von Nucleotiden, wobei jedes Gen seine eigene spezifische Basenfolge (Basensequenz) hat. Auch jede Polypeptidkette eines Proteins setzt sich aus einer unverzweigten Abfolge der monomeren Bausteine, der Aminosäuren, zusammen. Nucleinsäuren und Proteine enthalten damit Informationen, die in zwei unterschiedlichen chemischen Sprachen verfasst sind. Um von der DNA zu einem Protein zu gelangen, sind zwei Schritte zu bewältigen, die als Transkription und Translation bezeichnet werden.

Unter **Transkription** versteht man die Synthese einer RNA anhand einer DNA als Bauanleitung. Die genetische Information wird bei diesem ersten Schritt der Genexpression also lediglich von einer Nucleinsäure in eine andere umgeschrieben. In seinem grundsätzlichen Ablauf erinnert dieser Vorgang an die Herstellung eines neuen DNA-Stranges während der schon besprochenen Replikation. Auch hier ist die an einem Matrizenstrang gebildete RNA in ihrer Basensequenz komplementär zur Vorlage. Im Fall eines für ein Protein codierenden Gens ist das RNA-Transkript eine genaue Abschrift der Bauanleitung für das zugehörige Protein. Dieser Typ von RNA, der sich von anderen RNAs unterscheidet, wird als Boten-Ribonucleinsäure (**Boten-RNA**; Abk. **mRNA**; engl. *messenger RNA*) bezeichnet, da diese wie ein Bote die Anleitung für den Bau eines Proteins an den Proteinsyntheseapparat der Zelle überbringt. Der Begriff Transkription gilt jedoch allgemein für die Bildung einer RNA an einer DNA-Matrize, egal ob es sich um eine proteincodierende Sequenz oder eine andere Basenfolge handelt. Entscheidend ist die Umschreibung einer in DNA-Form vorliegenden Information in die RNA-Form. (Andere RNA-Typen werden uns später noch begegnen.)

Die **Translation** (lat. *translatio*, Übersetzung, Übertragung) ist die Synthese eines Proteins anhand einer mRNA-Vorlage. Hier kommt es, wie der Begriff sehr anschaulich widerspiegelt, tatsächlich zu einer Übersetzung der „Sprache“ der Nucleinsäuren in die „Sprache“ der Proteine. Die Basensequenz einer mRNA wird in eine Aminosäuresequenz eines Polypeptids übersetzt. Der Ort der Proteinbiosynthese sind die **Ribosomen** – komplex gebaute, supramolekulare Komplexe aus Ribonucleinsäuren und vielen verschiedenen Proteinen. Die Ribosomen katalysieren die geordnete Verknüpfung von Aminosäureresten zu Polypeptidketten.

Transkription und Translation sind Grundprozesse des Lebens und man findet sie ohne Ausnahme in allen Lebewesen, egal ob es sich um Prokaryonten oder Eukaryonten handelt. Die meisten Untersuchungen zur Transkription und Translation wurden an Bakterien und in eukaryontischen Zellen durchgeführt. Diese stehen daher in diesem Kapitel im Mittelpunkt. Obwohl unser Verständnis dieser Vorgänge in den Archaeen noch lückenhaft ist, scheinen viele Prozesse der Transkription und Translation dort ähnlich abzulaufen.

Die grundlegenden Abläufe bei der Transkription und der Translation sind bei Bakterien und Eukaryonten ähnlich, obwohl ein wichtiger Unterschied hinsichtlich des Flusses der genetischen Information innerhalb der Zelle besteht. Da Bakterien keinen Zellkern besitzen, liegt ihre DNA nicht getrennt von den Ribosomen und den anderen an der Proteinbiosynthese beteiligten Komponenten vor (▶*Abbildung 17.3a*). Wie wir später noch sehen werden, kann durch diese fehlende räumliche Trennung die Translation schon einsetzen, während die Transkription (mRNA-Synthese) noch im Gange ist. In eukaryontischen Zellen trennt dagegen die Kernhülle die Vorgänge der Transkription und Translation. Sie sind daher räumlich und zeitlich getrennte Prozesse, die in verschiedenen Kompartimenten ablaufen (▶*Abbildung 17.3b*). Die Transkription läuft bei Eukaryonten im Zellkern ab, anschließend wird die mRNA ins Cytoplasma transportiert, wo die Translation stattfindet. Bevor sie den Zellkern verlassen, werden eukaryontische Transkripte proteincodierender Gene (prä-mRNAs) noch verschiedenen posttranskriptionellen Modifikationen unterzogen, bis schließlich eine reife, export- und translationsfähige mRNA entstanden ist. Die Transkription eines proteincodierenden Gens führt also zunächst zu einer prä-mRNA als primärem Transkriptionsprodukt, aus dem durch Prozessierung (Weiterverarbeitung) die reife mRNA hervorgeht. Jedes unmittelbare Transkriptionsprodukt wird als **Primärtranskript** bezeichnet, ungeachtet der Frage, ob es sich dabei um eine zur Translation in Proteine bestimmte RNA handelt oder nicht.

Fassen wir zusammen: Gene veranlassen die Synthese von Proteinen über sogenannte Boten-RNAs (mRNA). In Zellen läuft demnach eine molekulare Befehlskette ab, die einen gerichteten Fluss der genetischen Information darstellt:

DNA → RNA → Protein

(a) **Bakterienzelle.** In einer Bakterienzelle (das heißt ohne Zellkern) wird die transkribierte mRNA ohne zusätzliche Prozessierungsschritte unmittelbar translatiert.

(b) **Eukaryotische Zelle.** Der Zellkern stellt ein abgeschlossenes Kompartiment dar, in welchem die Transkription stattfindet. Das ursprüngliche RNA-Transkript wird prä-mRNA genannt und wird mehrfach verändert (prozessiert), bevor es den Zellkern als (reife) mRNA verlässt.

Abbildung 17.3: Die Rolle der Transkription und der Translation im Fluss der genetischen Information. In einer Zelle fließt die Erbinformation von der DNA über die RNA zu den Proteinen. Die beiden Hauptstadien des Informationsflusses sind die Transkription und die Translation. Eine verkleinerte Fassung der Abbildungsteile (a) oder (b) finden Sie in mehreren, später in diesem Kapitel folgenden Abbildungen. Sie dienen als Orientierungshilfe, um Ihnen anzuzeigen, an welcher Stelle des obigen Schemas Sie sich gerade befinden.

Diese Folge von Ereignissen wurde im Jahr 1956 von Francis Crick als das *„Zentrale Dogma der Molekularbiologie“* bezeichnet. Wie hat sich dieses Konzept über die Jahre bewährt? In den 1970er Jahren wurde überraschenderweise entdeckt, dass es seltene Fälle gibt, in denen ein RNA-Molekül als Vorlage für die Herstellung eines DNA-Moleküls dient. Über diesen Vorgang der *reversen Transkription* und seine Bedeutung werden wir in *Kapitel 19* berichten. Diese seltenen Ausnahmen stehen nicht im Gegensatz dazu, dass der genetische Informationsfluss im Allgemeinen von der DNA über die RNA zum Protein geht. Im nächsten Abschnitt erörtern wir, wie die Nucleinsäuren die Verknüpfung von Aminosäuren zu Peptidketten in einer bestimmten Reihenfolge codieren.

17.1.3 Der genetische Code

Als die Biologen feststellten, dass die Anweisungen für die Synthese von Proteinen in der DNA niedergelegt sind, fiel ihnen ein Problem auf: Es gibt nur vier verschiedene Nucleotide für die Festlegung der 20 verschiedenen Aminosäuren, die in Proteinen auftreten. Der genetische Code (der Übersetzungsschlüssel zwischen der Sprache der Nucleinsäuren und der der Proteine) kann daher keine Sprache wie das Chinesische oder Japanische sein, in der jedes Symbol ein ganzes Wort (einen Begriff) darstellt. Wie viele Basen entsprechen dann einer Aminosäure?

Das Codon-Konzept: Basentripletts

Falls die Base jedes einzelnen Nucleotids in eine Aminosäure übersetzt würde, könnten nur vier der 20 proteinbildenden Aminosäuren festgelegt werden. Würde ein Zweibuchstabencode (Zweibasencode) ausreichen? Die Basenfolge AG könnte eine Aminosäure spezifizieren, die Basenfolge GT eine andere. Da es für jede der beiden Positionen die Möglichkeit der Besetzung mit vier unterschiedlichen Basen gibt, wären $4 \times 4 = 16$ Kombinationen möglich. Das reicht immer noch nicht für 20 Aminosäuren aus.

Dreifachfolgen (Tripletts) von Nucleotiden beziehungsweise Basen sind die kleinsten Einheiten, die alle in Proteinen auftretenden Aminosäuren codieren könnten. Eine Abfolge von drei aufeinanderfolgenden Basen erlaubt $4 \times 4 \times 4 = 64$ verschiedene Kombinationsmöglichkeiten – mehr als genug zur Festlegung von 20 Aminosäuren. Verschiedene Experimente haben gezeigt, dass bei der Übersetzung der genetischen Information in Proteine tatsächlich ein **Triplettcode** (Dreibasencode) verwendet wird. Die genetischen Anweisungen für den Bau einer Polypeptidkette sind in der DNA als Folge sich nicht überlappender Tripletts niedergelegt. So bestimmt etwa das Basentriplett AGT an einer entsprechenden Stelle in der proteincodierenden Region eines Gens den Einbau eines Serinrestes in der zugehörigen Polypeptidkette (▶*Abbildung 17.4*).

Im Verlauf der Transkription bestimmt die Basensequenz des Gens die Basensequenz der synthetisierten mRNA. Bei jedem Gen wird nur einer der Stränge der DNA (der codogene Strang) transkribiert. Dieser Strang wird als **Matrizenstrang** bezeichnet, da er die Vorlage für die Bildung der mRNA abgibt. (Im Gegensatz zum codogenen Strang werden die Begriffe codierender Strang, Sinnstrang oder Plusstrang für denjenigen DNA-Strang gebraucht, der in seiner Sequenz der

Teil 3

gebildeten RNA entspricht, also nicht zu dieser komplementär ist.) Allerdings wird nicht für alle auf einem DNA-Molekül liegenden Gene derselbe Strang als Matrizenstrang genutzt. In dieser Beziehung sind die einzelnen Gene unabhängig voneinander und können auf dem einen oder anderen Strang einer DNA-Doppelhelix codiert sein. Bei einem gegebenen Gen ist aber immer derselbe Strang der Matrizenstrang, da sich für den anderen, den komplementären Strang, bei seiner Transkription eine abweichende Basenfolge für die mRNA und damit letztlich ein anderes Translationsprodukt ergäbe.

Abbildung 17.4: Der Triplettcode. Bei jedem Gen dient ein Strang der DNA als Matrize für die Transkription. Dabei gilt die Basenpaarungsregel, nur dass in der RNA das Uracil (U) das Thymin (T) der DNA ersetzt (chemisch ist Thymin ein 5-Methyluracil). Während der Translation wird das offene Leseraster einer mRNA als Folge von Dreiergruppen von Basen (Basentripletts, Codons) abgelesen. Jedes Codon bestimmt indirekt darüber, welche Aminosäure an die wachsende Polypeptidkette angefügt wird. Die mRNA wird in 5′→3′-Richtung abgelesen.

Das mRNA-Molekül ist also komplementär zur Sequenz des Matrizenstrangs. Seine Sequenz ergibt sich eindeutig aus der bekannten Komplementarität der sich wechselseitig bedingenden Basen eines Basenpaares. Die Paarungen sind denen bei der Replikation der DNA vergleichbar, nur dass in der RNA das Thymin durch das Uracil und die Desoxyribosereste durch Ribosereste ersetzt sind. Wie auch ein vergleichbarer DNA-Molekülstrang ist die RNA antiparallel zum Matrizenstrang (siehe *Abbildung 16.7*, um das Konzept antiparalleler Stränge aufzufrischen). Das Basentriplett ACC in der DNA (geschrieben als 3′-ACC-5′) stellt die Matrize für die Synthese der Basenfolge 5′-UGG-3′ einer mRNA dar. Die Basentripletts im codierenden Bereich einer mRNA oder eines offenen Leserasters der DNA werden **Codons** (codierende Einheiten) genannt. Entsprechend der Konvention für alle Nucleinsäuresequenzen werden RNA-Sequenzen in 5′→3′-Richtung geschrieben und gelesen. Das UGG-Codon unseres Beispiels legt einen Tryptophanrest im Protein fest (Abk. Trp beziehungsweise W). Der Begriff Codon wird auch für die Basentripletts auf dem codierenden Strang der DNA verwendet. Diese Codons sind komplementär zu denen auf dem Matrizenstrang und entsprechen damit denen der mRNA (mit der Vorgabe, dass ein T durch ein U ersetzt wird).

Während der Translation wird die Codonfolge im codierenden Abschnitt einer mRNA in eine Abfolge von Aminosäureresten der sich bildenden Polypeptidkette übersetzt. Die Codons werden von der Translationsmaschinerie ebenfalls in 5′→3′-Richtung abgelesen und übersetzt. Jedes Codon legt eine von zwanzig möglichen Aminosäuren fest, die an der entsprechenden Stelle in die wachsende Peptidkette eingebaut werden soll. Da Basentripletts die Aminosäuren festlegen, ist die Zahl der Nucleotide im codierenden Bereich einer genetischen Botschaft dreimal so groß wie die Zahl der Aminosäuren im gebildeten Protein. Man braucht also 300 Nucleotide (100 Tripletts) in einer mRNA, um eine Polypeptidkette von 100 Aminosäuren zu codieren.

Die Aufklärung des genetischen Codes

Der genetische Code wurde in den frühen 1960er Jahren mithilfe einer Reihe eleganter Versuche entschlüsselt, die aufklärten, welche Aminosäurereste zu welchem Codon einer mRNA gehören. Das erste Codon konnten Marshall Nirenberg und seine Kollegen zuordnen. Dazu synthetisierten die Forscher eine künstliche mRNA, die nur aus Uracilnucleotiden bestand (Poly-U). Diese Information ergab in jedem Leseraster nur die einzige mögliche Dreierfolge UUU. Eine solche Poly-U-RNA wurde im Reagenzglas Ribosomen, aktivierten Aminosäuren und anderen für die Translation benötigten Substanzen zugesetzt. Dieses *in vitro*-Translationssystem erzeugte auf der Grundlage des Poly-U-Polymers ein gleichförmiges Polypeptid, das nur aus Phenylalaninen bestand (Poly-Phe). Damit war nachgewiesen, dass das Codon UUU (TTT in der DNA) Phenylalaninreste in einer Peptidkette festlegt. Bald danach konnte man mit ähnlichen Ansätzen den Basenfolgen AAA, GGG und CCC ihre entsprechenden Aminosäuren zuordnen (▶*Abbildung 17.5*).

Obwohl dieser Versuchsansatz für gemischte Basenfolgen wie AUA oder CGA etwas aufwendiger war, hatte man bis zur Mitte der 1960er Jahre alle 64 möglichen Basentripletts funktionell zugeordnet. Aus *Abbildung 17.5* geht hervor, dass 61 der 64 Codons Aminosäuren festlegen. Die drei verbleibenden sind sogenannte **Stopcodons**, die den Translationsvorgang beenden (= Termination der Translation). Dem Codon AUG kommt gewissermaßen eine Doppelrolle zu: Es codiert für ein Methionin und dient darüber hinaus bei den meisten Translationsvorgängen als universelles **Startcodon** (Initiationscodon). Die meisten codierenden Bereiche der mRNA-Moleküle beginnen also mit AUG. Ein solches

AUG steht am Anfang des zu translatierenden mRNA-Abschnitts und gibt dem Translationsapparat das Zeichen, mit der Proteinsynthese zu beginnen. Andere Sequenzsignale legen fest, wie die mRNA am Ribosom positioniert wird, so dass die Maschinerie erkennt, welches der für gewöhnlich mehrfach vorhandenen Methionincodons das richtige Startcodon ist. Von vielen Proteinen wird der so immer vorhandene Methioninrest am aminoterminalen Ende der Polypeptidkette nach Beendigung der Synthese enzymatisch abgespalten.

Aus *Abbildung 17.5* lässt sich weiterhin ablesen, dass zwar jedes Triplett genau eine Aminosäure festlegt, dass der genetische Code aber redundant, also mehrfach belegt, ist. So stehen etwa die Basenfolgen GAA und GAG beide für den Einbau eines Glutamins, keines dieser Tripletts codiert aber eine andere Aminosäure. Die Redundanz im Code ist nicht gänzlich zufällig. In vielen Fällen unterscheiden sich die verschiedenen Codons, die eine bestimmte Aminosäure festlegen, nur in der dritten Base des Tripletts. Auf die möglichen Vorteile, die diese Redundanz mit sich bringt, gehen wir weiter unten ein.

Unsere Fähigkeit, einen Text zu lesen und dessen Aussage zu verstehen, hängt zum Teil von der Gruppierung der einzelnen Symbole zu Wörtern mit einem bekannten Sinngehalt ab. Das **Leseraster** ergibt sich bei der menschlichen Schrift durch die zwischen den Wörtern liegenden Leerstellen. Das Leseraster ist auch für die Zelle zum Verständnis der molekularen Texte in ihrer Erbsubstanz von großer Bedeutung. Die kurze Peptidkette von *Abbildung 17.4* ergibt sich nur dann, wenn die dargestellten Basen der mRNA in 5′→3′-Richtung (von links nach rechts in der Abbildung) und in Dreierpäckchen abgelesen und übersetzt werden: UGG UUU GGC UCA. Die genetischen Texte der Nucleinsäuren sind ohne Leerstellen, also fortlaufend geschrieben. Als Satzzeichen gibt es nur das Start- und die drei Stopcodons. Der Proteinsyntheseapparat der Zelle liest den Text vom Startcodon an fortlaufend in Dreierfolgen, egal ob dies für die Zelle am Ende einen biochemischen Sinn ergibt oder sich sogar nachteilig auswirkt. Anders als bei literarischen Texten, bei denen Tippfehler nur einzelne Wörter in Mitleidenschaft ziehen, können sich fehlende oder zusätzliche Buchstaben (Basen) im Text eines Gens infolge des fortlaufenden Leserasters durch den ganzen verbleibenden Text fortpflanzen und den Sinn völlig entstellen. Betrachten wir hierzu die Basenfolge ...AGAAGAAGAAGA. Sie ergibt im ersten Leseraster der Translation AGA AGA AGA AGA und codiert für Polyarginin. Fällt eine Base weg, ergibt sich (als eine von vielen Möglichkeiten) zum Beispiel: ...AGAAGAAAAGA... . Bei der Translation ergibt das AGA AGA AAA GA..., was sich zu Arg-Arg-Lys... übersetzt. Kommt ein nicht geplanter Buchstabe hinzu (Baseninsertion), entsteht vielleicht AGA AGA AGU AAG A...; translatiert: Arg-Arg-Ser-Lys... – ein vollkommen veränderter Text. Wir erkennen daran, wie nachteilig sich einzelne Basen auswirken können. Noch verheerender wäre folgende Mutation: ...AGA UGA AGA AGA... . UGA ist eines der Stopcodons. Hier würde die Translation nach dem ersten Argininrest abbrechen.

erste mRNA-Base (5′-Ende des Codons)	zweite mRNA-Base: U	C	A	G	dritte mRNA-Base (3′-Ende des Codons)
U	UUU UUC Phe	UCU UCC UCA UCG Ser	UAU UAC Tyr	UGU UGC Cys	U C
	UUA UUG Leu		UAA Stop	UGA Stop	A
			UAG Stop	UGG Trp	G
C	CUU CUC CUA CUG Leu	CCU CCC CCA CCG Pro	CAU CAC His	CGU CGC CGA CGG Arg	U C
			CAA CAG Gln		A G
A	AUU AUC AUA Ile	ACU ACC ACA ACG Thr	AAU AAC Asn	AGU AGC Ser	U C
	AUG Met (Start)		AAA AAG Lys	AGA AGG Arg	A G
G	GUU GUC GUA GUG Val	GCU GCC GCA GCG Ala	GAU GAC Asp	GGU GGC GGA GGG Gly	U C
			GAA GAG Glu		A G

Abbildung 17.5: „Wörterbuch" des genetischen Codes. Die drei Basen eines mRNA-Codons sind hier als erste, zweite und dritte Base der mRNA bezeichnet. Die Ableserichtung der mRNA ist wie üblich 5′→3′. (Üben Sie mit diesem Schema und versuchen Sie die Codons von *Abbildung 17.4* zu finden.) Das Codon AUG (ATG in der DNA), das einen Methioninrest spezifiziert, ist gleichzeitig auch das universelle Startcodon. Ein AUG-Codon dient bei jeder mRNA als Anfangspunkt der Translation. Alle Proteine beginnen daher – zumindest unmittelbar nach ihrer Synthese – mit einem Methioninrest. Drei der 64 Codons fungieren als Stoppsignale (Stopcodons), die das Ende des codierenden Bereichs anzeigen und zum Abbruch der Translation führen. In *Abbildung 5.14* finden Sie die vollständigen Namen und gebräuchlichen Abkürzungen aller Aminosäuren.

Die Evolution des genetischen Codes

EVOLUTION Der genetische Code ist bei allen Lebewesen fast universell gültig. Er findet sich in gleicher Form bei den einfachsten Bakterien bis hin zu den kompliziertesten Tieren und Pflanzen. Das RNA-Codon CCG steht beispielsweise in allen bis heute untersuchten Organismen für ein Prolin und wird entsprechend bei der Translation übersetzt. Gene lassen sich deshalb oft problemlos transkribieren und translatieren, wenn sie von einer Art in eine andere verpflanzt werden, mit teilweise erheblichen Auswirkungen (▶*Abbildung 17.6*). Mithilfe der **Gentechnik** können zum Beispiel Bakterien durch das Einbringen von codierender Information für menschliche Genprodukte dazu veranlasst werden, Humanproteine für medizinische Zwecke zu bilden (beispielsweise Insulin). Derartige Anwendungen der Gentechnik erlaubten viele Entwicklungen in der Biotechnologie (siehe *Kapitel 20*).

Ausnahmen von der Universalität des genetischen Codes finden sich in der Translation bei wenigen Lebewesen, bei denen einige der Codonzuweisungen verändert sind. Derartige leichte Abwandlungen des genetischen Codes findet man bei bestimmten eukaryontischen Einzellern, sowie bei den Organellengenomen einiger Arten (die DNA-enthaltenden Orga-

nellen wie Mitochondrien und Plastiden haben einen eigenen Translationsapparat mit Ribosomen und allen anderen notwendigen Komponenten). Ungeachtet solcher Ausnahmen ist die evolutionäre Bedeutung der fast vollständigen Allgemeingültigkeit des genetischen Codes klar: Eine wirklich allen Lebensformen gemeinsame, molekulare Sprache muss sehr früh in der Geschichte des Lebens entstanden und seitdem in Gebrauch sein – früh genug, dass sie bereits im gemeinsamen Urahn aller heutigen Lebewesen existierte. Ein gemeinsames genetisches Vokabular hält uns einmal mehr die Verwandtschaft vor Augen, die alles Leben auf der Erde verbindet.

(a) Tabakpflanze, die ein Gen des Glühwürmchens *(Lampyris noctiluca)* exprimiert. Das gelbe Leuchten kommt durch eine chemische Reaktion zustande, die von dem Enzym, das durch das Glühwürmchengen codiert ist, katalysiert wird.

(b) Schwein, das ein Gen einer Qualle exprimiert. Das Gen für ein fluoreszierendes Protein aus einer Qualle *(Aequorea victoria)* wurde in ein befruchtetes Ei eines Schweins injiziert. Ein solches Ei hat sich zu dem hier abgebildeten, fluoreszierenden Schwein entwickelt.

Abbildung 17.6: Die Expression von Genen anderer Arten. Da alle Lebensformen denselben (universellen) genetischen Code benutzen, können beliebige Arten dazu veranlasst werden, Proteine anderer Arten zu synthetisieren. Dazu wird die entsprechende genetische Information in Form eines im Empfängerorganismus exprimierbaren DNA-Konstrukts in dessen Zellen eingeschleust (Transgentechnik).

▶ Wiederholungsfragen 17.1

1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** In einer 1902 erschienenen wissenschaftlichen Abhandlung über Alkaptonurie schlug Garrod vor, dass jeder Mensch zwei Allele, die für die Ausbildung eines bestimmten Enzyms codieren, besitzt und vererben kann. Wenn Kinder nun eine Krankheit wie Alkaptonurie haben, die durch das Fehlen dieses Enzyms ausgelöst wird, so muss jeder Elternteil eine defekte Kopie dieses Allels an das Kind weitervererbt haben. Wie würde man heute diese Erbkrankheit bezeichnen, als dominant oder rezessiv?

2. Welche Art von Polypeptid würden Sie als Translationsprodukt einer Poly-G-mRNA mit einem codierenden Bereich von 30 Nucleotiden Länge erwarten?

3. **ZEICHENÜBUNG** Der Matrizenstrang eines Gens trägt die Sequenz 3′-TTCAGTCGT-5′. Zeichnen Sie den Nichtmatrizenstrang und die entsprechende mRNA-Sequenz. Geben Sie jeweils das 5′- und das 3′-Ende an. Vergleichen Sie die beiden Sequenzen.

4. **ZEICHENÜBUNG** Stellen Sie sich vor, dass anstelle des Matrizenstrangs der Nichtmatrizenstrang von Übung 3 transkribiert würde. Zeichnen Sie die zugehörige mRNA-Sequenz und übersetzen Sie diese mithilfe von *Abbildung 17.5* in eine Peptidsequenz. Stellen Sie sicher, dass Sie das 5′- und das 3′-Ende richtig nutzen. Beschreiben Sie auch das Translationsprodukt, das sich aus dem Nichtmatrizenstrang ergeben würde.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Transkription – die DNA-abhängige RNA-Synthese: *Eine nähere Betrachtung* 17.2

Nun, da wir die Gesetzmäßigkeiten und die evolutionäre Bedeutung des genetischen Codes kennen, sind wir bereit, uns erneut mit der Transkription – der ersten Stufe der Genexpression – zu befassen und sie uns noch etwas genauer anzusehen.

17.2.1 Die molekularen Komponenten des Transkriptionsapparats

Die Boten-RNA (mRNA) überbringt die in der DNA gespeicherte Information zu den proteinsynthetisierenden Ribosomen der Zelle und wird selbst durch Transkription des Matrizenstranges eines Gens gebildet. Das Enzym RNA-Polymerase trennt die beiden Stränge der DNA voneinander und verknüpft die durch komplementäre Basenpaarung mit dem Matrizenstrang festgelegten RNA-Nucleotide zu einer mRNA-Kette (▶*Abbildung 17.7*). Wie die DNA-Polymerasen bei der Replikation, können auch die RNA-Polymerasen Polynucleotide nur in 5′→3′-Richtung synthetisieren. Anders als die DNA-Polymerasen sind RNA-Polymerasen dabei aber nicht auf einen Primer angewiesen (die Primase der Replikation ist ja selbst eine spezialisierte RNA-Polymerase).

1 Initiation. Nachdem sich die RNA-Polymerase an den Promotor angelagert hat, entwinden sich die DNA-Stränge und die Polymerase beginnt mit der RNA-Synthese am Startpunkt des Matrizenstranges.

2 Elongation. Die Polymerase bewegt sich stromabwärts, entwindet die DNA und verlängert das RNA-Transkript in 5′ → 3′-Richtung. Hinter der Transkriptionsmaschinerie bilden die DNA-Stränge wieder eine Doppelhelix.

3 Termination. Schließlich wird das RNA-Transkript freigesetzt und die Polymerase löst sich von der DNA ab.

Abbildung 17.7: Diese verallgemeinerte schematische Darstellung trifft sowohl auf Bakterien als auch auf Eukaryonten zu, wobei sich die Einzelheiten des Terminationsvorgangs unterscheiden (siehe Text). In einer Bakterienzelle ist das wachsende RNA-Transkript unmittelbar als mRNA verwendbar; in einer Eukaryontenzelle muss das Primärtranskript nach der Transkription dagegen erst weiter modifiziert werden.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Vergleichen Sie die Rolle des Matrizenstrangs bei der Transkription mit derjenigen bei der Replikation. Ziehen Sie dazu die *Abbildung 16.17* zu Rate.

Bestimmte Nucleotidfolgen entlang der DNA legen fest, wo die Transkription des Gens beginnt und wo sie endet (nicht zu verwechseln mit den oben beschriebenen Tripletts für Beginn und Ende der Translation!). Der Teil des Gens, an den die RNA-Polymerase anfänglich bindet und der den Initiationsort der Transkription darstellt, heißt **Promotor** (lat. *promotio*, Beförderung, Emporhebung). Die Basenfolge, die das Ende der Transkription signalisiert, wird als **Terminator** bezeichnet. Der Terminationsmechanismus in Eukaryonten unterscheidet sich von dem in Prokaryonten, worauf wir später zurückkommen werden. In Nucleinsäuren werden die Richtungen mit zwei gängigen Begriffen bezeichnet: 5′-wärts = „stromaufwärts" (engl. *upstream*) und 3′-wärts = „stromabwärts" (engl. *downstream*). Die Promotoren liegen also stromaufwärts vom Terminator, der stromabwärts des codierenden Bereichs liegt. Der DNA-Bereich, der zu einer RNA transkribiert wird, heißt **Transkriptionseinheit**.

Bakterien enthalten nur einen einzigen Typ von RNA-Polymerase, der nicht nur die mRNAs herstellt, sondern auch andere RNA-Formen wie die ribosomalen RNAs und die Transfer-RNAs. Beide Formen spielen bei der Proteinbiosynthese eine Rolle. Im Gegensatz dazu finden sich in eukaryontischen Zellen wenigstens drei verschiedene Typen von RNA-Polymerasen im Zellkern. Die Variante, die mRNAs herstellt, ist die RNA-Polymerase II. Die anderen RNA-Polymerasetypen (I und III) stellen RNA-Moleküle her, die nicht translatiert werden. In der nachfolgenden Erörterung der Transkription beginnen wir mit den Eigenheiten der mRNA-Synthese, die sowohl bei Bakterien als auch bei Eukaryonten anzutreffen sind und beschreiben danach die wichtigsten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

17.2.2 Die Synthese eines RNA-Transkripts

Die drei Teilschritte der Transkription sind in *Abbildung 17.7* dargestellt und sollen als Nächstes beschrieben werden: die Initiation (Einleitung), die Elongation (Verlängerung) und die Termination (Beendigung) der RNA-Synthese. Schauen Sie sich die Abbildung genau an, um sich mit den Schritten und den zu ihrer Beschreibung verwendeten Begriffen vertraut zu machen.

Die Bindung der RNA-Polymerase und die Initiation der Transkription

Zum Promotorbereich eines Gens gehört der Startpunkt der Transkription (dem Nucleotid, an dem die RNA-Synthese tatsächlich einsetzt). Der Promotor als Ganzes erstreckt sich über Dutzende bis Hunderte von Nucleotiden stromaufwärts vom Startcodon. Neben seiner Funktion als Bindungsstelle für die RNA-Polymerase und die Festlegung des Transkriptionsstarts, bestimmt der Promotor auch, welcher der beiden Stränge des DNA-Moleküls als Matrize dient.

Bestimmte Abschnitte der Promotorregion sind besonders wichtig für die Bindung der RNA-Polymerase. Bei Bakterien wird ein Promotor durch einen Teil der RNA-Polymerase selbst erkannt, die spezifisch an ihn bindet. Bei Eukaryonten vermitteln **Transkriptionsfaktoren**, von denen es spezifische und allgemeine gibt, die Bindung der RNA-Polymerase und damit die Initiation der Transkription. Erst nachdem bestimmte Transkriptionsfaktoren an einen eukaryontischen Promotor angelagert wurden, kann auch die RNA-Polymerase II dort binden. Der Gesamtkomplex aus den Transkriptionsfaktoren und der RNA-Polymerase II (die ihrerseits aus vielen Untereinheiten besteht) wird als **Transkriptionsinitiationskomplex** bezeichnet. ▶*Abbildung 17.8* verdeutlicht die Rolle der Transkriptionsfaktoren sowie eines wichtigen Sequenzbereichs des Promotors, der

TATA-Box, bei der Ausbildung des Initiationskomplexes an einem eukaryontischen Promotor.

Die Wechselwirkungen zwischen der eukaryontischen RNA-Polymerase II und verschiedenen Transkriptionsfaktoren sind ein Beispiel für die Bedeutung von Protein/Protein-Wechselwirkungen bei der Steuerung der Transkription. Nachdem die Polymerase fest am Promotorbereich verankert ist, werden die beiden DNA-Stränge in diesem Bereich entwunden, und das Enzym beginnt mit der Transkription des Matrizenstranges.

1 **Ein eukaryotischer Promotor** enthält in aller Regel eine TATA-Box. Diese liegt etwa 25 Basenpaare stromaufwärts (in 5′-Richtung) vom Transkriptionsstart. (Nach einer allgemeinen Übereinkunft werden Nucleotidsequenzen so angegeben, wie sie auf dem Nichtmatrizenstrang erscheinen; dies entspricht dann der Nucleotidfolge der mRNA.)

2 **Mehrere Transkriptionsfaktoren,** von denen einer an die TATA-Box bindet, müssen sich an der DNA zusammenlagern, bevor die RNA-Polymerase hinzutreten kann.

3 **Zusätzliche Transkriptionsfaktoren** (lila) binden zusammen mit der RNA-Polymerase an die DNA und bilden im Verbund mit dieser den Transkriptionsinitiationskomplex. Die DNA wird entwunden und die RNA-Polymerase beginnt mit der Synthese am Transkriptionsstartpunkt auf dem Matrizenstrang.

Abbildung 17.8: Die Initiation der Transkription an einem eukaryontischen Promotor. In eukaryontischen Zellen vermitteln Transkriptionsfaktoren – eine umfangreiche und heterogene Gruppe von Proteinen – die Initiation der Transkription durch die RNA-Polymerase II.

? Erläutern Sie, wie die Wechselwirkung der RNA-Polymerase mit dem Promotor sich von dem hier gezeigten Schema unterscheiden würde, wenn es sich um die Initiation an einem bakteriellen Gen handeln würde.

Die Elongation der RNA

Wenn sich die RNA-Polymerase an der DNA entlangbewegt, entwindet sie fortlaufend die Doppelhelix. Dabei wird jeweils ein nur kurzes Stück von 10 bis 20 Basenpaaren Länge freigelegt, an dem auf dem Matrizenstrang die Paarung der Ribonucleotide vor ihrem Einbau in die wachsende RNA erfolgt (▶*Abbildung 17.9*). Das Enzym fügt ein neues Nucleotid nach dem anderen an das 3′-Ende der wachsenden RNA-Molekülkette an, während es an der DNA entlangläuft. Hinter der fortlaufenden RNA-Synthese löst sich die neu gebildete RNA von der DNA-Matrize ab und die Doppelhelix der DNA bildet sich erneut aus. In eukaryontischen Zellen schreitet die Transkription mit einer Rate von etwa 40 Nucleotiden pro Sekunde fort.

Ein einzelnes Gen kann gleichzeitig von mehreren, aufeinanderfolgenden RNA-Polymerasen transkribiert werden. Die Polymerasemoleküle bilden dabei eine Art von Konvoi. Der wachsende RNA-Molekülstrang hängt hinter jedem Polymerasemolekül herab und seine Länge zeigt an, wie weit die Transkription bereits fortgeschritten ist (*Abbildung 17.23*). Die gleichzeitige Transkription eines Gens durch mehrere Polymerasemoleküle erhöht die pro Zeiteinheit gebildete RNA-Menge, so dass letztlich in den meisten Fällen auch mehr Protein hergestellt wird.

Abbildung 17.9: Elongation des Transkripts. Die RNA-Polymerase bewegt sich entlang des codogenen Strangs der DNA und fügt komplementäre RNA-Nucleotide an das 3′-Ende der wachsenden mRNA-Kette. Hinter der RNA-Polymerase löst sich das neu gebildete Transkript vom DNA-Einzelstrang und die Doppelhelixstruktur der DNA wird wiederhergestellt.

Termination der Transkription

Der Terminationsmechanismus unterscheidet sich zwischen Bakterien und Eukaryonten. Bei Bakterien verläuft die Transkription bis zu einem Terminatorbereich (Terminationssequenz). Der Terminator ist ein Teil der RNA und fungiert als Terminationssignal, das die Ablösung der RNA-Polymerase von der DNA bewirkt und damit das Transkript freisetzt. Dies steht unmittelbar als mRNA zur Verfügung und wird, wie wir gesehen

haben, häufig noch während seiner Transkiption auch schon translatiert. In eukaryontischen Zellen transkribiert die RNA-Polymerase II eine weitere Sequenz hinter dem codierenden Bereich, das Polyadenylierungssignal, das als AAUAAA-Sequenz in der mRNA auftaucht. Zehn bis 35 Nucleotide stromabwärts dieses Poly-A-Signals wird das wachsende Transkript durch mit ihm assoziierte Proteine von der Polymerase abgeschnitten. Dies führt zur Freisetzung der noch nicht prozessierten prä-mRNA. Die Polymerase setzt die Transkription auch nach der Abspaltung der prä-mRNA noch für einige hundert Nucleotide fort. Neuere Forschungen an Hefezellen haben gezeigt, dass die durch die fortgesetzte Transkription gebildete RNA, deren 5′-Ende nicht geschützt ist, von einem Enzym (einer Exonuclease) abgebaut wird, die an der RNA entlangläuft. Die vorliegenden molekularbiologischen Daten deuten darauf hin, dass die Polymerase sich schließlich von der DNA ablöst, wenn sie von der Nuclease eingeholt wird. In der Zwischenzeit wird die gebildete prä-mRNA weiter verarbeitet (prozessiert; siehe nachfolgender Abschnitt).

▶ Wiederholungsfragen 17.2

1. Was ist ein Promotor? Befindet er sich stromaufwärts oder stromabwärts von einer Transkriptionseinheit?
2. Was bewirkt, dass in einer Bakterienzelle eine RNA-Polymerase an der richtigen Stelle an der DNA mit der Transkription eines Gens beginnt? Wie geht dies in einer Eukaryontenzelle?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen Sie an, dass eine Röntgenbestrahlung zu einer Mutation der TATA-Box-Sequenz eines bestimmten Promotors geführt hat. Wie würde sich dies vermutlich auf die Transkription des betreffenden Gens auswirken (vgl. *Abbildung 17.8*)?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

17.3 mRNA-Moleküle werden in eukaryontischen Zellen nach der Transkription modifiziert

Prä-mRNA-Moleküle werden durch Enzyme im Zellkern noch verschiedentlich weiter verändert, bevor sie ins Cytoplasma transportiert werden. Im Verlauf der **RNA-Prozessierung** werden beide Enden des Primärtranskripts verändert. In den meisten Fällen werden auch aus dem Inneren des Moleküls definierte Stücke gezielt herausgeschnitten und die benachbarten Enden der Spaltstücke wieder miteinander verknüpft. Zusammen ergeben diese Modifikationen ein reifes, translationsbereites mRNA-Molekül.

17.3.1 Veränderung der Enden einer eukaryontischen mRNA

Jedes Ende eines prä-mRNA-Moleküls wird in bestimmter Weise modifiziert (▶*Abbildung 17.10*). Das zuerst synthetisierte 5′-Ende erhält eine sogenannte **5′-Cap-Struktur**, ein umgebildetes Guanin-Nucleotid. Die 5′-Cap-Struktur wird, kurz nachdem die ersten 20 bis 40 Nucleotide verknüpft wurden, angebracht. Das 3′-Ende der prä-mRNA wird ebenfalls modifiziert, bevor die mRNA den Zellkern verlässt. Die prä-mRNA wird aus dem Transkriptionskomplex freigesetzt, nachdem die Polymerase das Polyadenylierungssignal passiert hat. Am 3′-Ende des Moleküls fügt dann ein Enzym 50 bis 200 Adeninnucleotide (A) an und es bildet sich ein sogenannter **Poly-A-Schwanz**. Die 5′-Cap-Struktur und der Poly-A-Schwanz üben mehrere wichtige Funktionen aus. Zunächst sind sie Reifungssignale, die anzeigen, dass die mRNA zum Export ins Cytoplasma bereit ist. Zweitens schützen sie die mRNA vor einem vorzeitigen Abbau durch Ribonucleasen. Drittens sind diese Modifikationen notwendig, um die Bindung eines Ribosoms an das 5′-Ende der reifen mRNA im Cytoplasma zu vermitteln. *Abbildung 17.10* zeigt schematisch die nicht-translatierten Bereiche (UTRs; engl. *Un-Translated Regions*) am 5′- und am 3′-Ende einer mRNA (5′-UTR und 3′-UTR). Die UTRs sind Bereiche der mRNA,

Abbildung 17.10: RNA-Prozessierung: Anfügen der 5′-Cap-Struktur und des Poly-A-Schwanzes. Enzyme modifizieren die beiden Enden einer eukaryontischen prä-mRNA. Die Modifikationen sind für den Export aus dem Zellkern notwendig und sie schützen die mRNA vor einem vorzeitigen Abbau durch Ribonucleasen. Nach dem Export in das Cytoplasma vermitteln die modifizierten Enden in Verbindung mit bestimmten Proteinen die Bindung an Ribosomen. Die 5′-Cap-Struktur und der Poly-A-Schwanz am 3′-Ende werden nicht translatiert, ebenso wie andere Bereiche an beiden Enden (5′-UTR und 3′-UTR), die vor dem Start- und hinter dem Stopcodon liegen. Die hellroten Bereiche im codierenden Abschnitt symbolisieren Introns, auf deren Prozessierung wir im folgenden Abschnitt noch eingehen.

die nicht in eine Peptidsequenz übersetzt werden und stattdessen andere Funktionen ausüben, wie zum Beispiel die Vermittlung des Ribosomenkontaktes.

17.3.2 Mosaikgene und RNA-Spleißen

Ein weiterer wichtiger Schritt bei der RNA-Prozessierung im Zellkern von Eukaryonten ist die gezielte Entfernung mehr oder weniger großer Teile aus dem Primärtranskript. Dieser Vorgang des Zusammenschneidens der genetischen Botschaft wird als **Spleißen** der RNA bezeichnet (▶*Abbildung 17.11*). Die durchschnittliche Länge einer Transkriptionseinheit in einem chromosomalen DNA-Molekül des Menschen beträgt 27.000 Basenpaare. Man braucht aber nur etwa 1.200 codierende Nucleotide, um die 400 Aminosäurereste eines durchschnittlichen Proteins zu codieren. Daraus folgt, dass die meisten Gene und ihre primären RNA-Transkripte große Bereiche nicht-codierender (nicht-translatierter) Nucleotidfolgen enthalten müssen. Noch überraschender war aber die Erkenntnis, dass diese nicht-codierenden Basenfolgen sich zwischen codierenden Segmenten befinden! – Die für ein Polypeptid codierende Sequenz eines offenen Leserasters in der DNA ist daher bei Eukaryonten für gewöhnlich keine durchgehende Basenfolge. Die zwischen den für Aminosäuren codierenden Sequenzen eines offenen Leserahmens liegenden nicht-codierenden Abschnitte heißen **Introns**. Der Besitz von Introns ist bei Eukaryonten die Regel, nicht die Ausnahme. Die für Aminosäurefolgen codierenden Abschnitte eines offenen Leserasters heißen **Exons**. Man verwendet die Begriffe Intron und Exon sowohl bei der DNA als auch bei der RNA, weil sie gleiche Funktionseinheiten beschreiben.

Bei der Transkription schreibt die RNA-Polymerase II Exons, Introns und andere nicht-translatierte Bereiche in ein Primärtranskript um. Das schließlich ins Cytoplasma übertretende reife mRNA-Molekül ist in aller Regel ein verkürztes Derivat dieses Primärtranskripts. Die Introns werden aus dem Primärtranskript entfernt und die Exons genau an den richtigen Nucleotiden wieder miteinander verknüpft. Dabei bildet sich ein reifes (maturiertes) mRNA-Molekül mit einem durchgehenden codierenden Bereich, der von einem Start- und einem Stopcodon begrenzt und durch diese festgelegt wird. Das Heraustrennen der Introns und die Bildung der intronlosen mRNA werden als Spleißen bezeichnet.

Wie verläuft das Spleißen der prä-mRNA im Einzelnen? Man hat herausgefunden, dass das Spleißsignal kurze Nucleotidfolgen an beiden Enden (5′-Ende und 3′-Ende) des Introns beinhaltet, sowie eine TACTAACA-Sequenz in seinem Inneren. Kleine, als Zellkern-Ribonucleoproteine (Abk. snRNPs; engl. *small nuclear ribonucleoproteins*) bezeichnete Molekülaggregate, erkennen solche Spleißstellen. Diese snRNPs finden sich im Zellkern und bestehen aus RNA und Proteinen. Der RNA-Anteil eines snRNPs ist eine kleine Kern-RNA von etwa 150 Nucleotiden Länge. Mehrere unterschiedliche snRNPs lagern sich mit weiteren Proteinen zu einem größeren Verbund, dem Spleißosom, zusammen. Das **Spleißosom** ist fast ebenso groß und so komplex aufgebaut wie ein Ribosom. Es wechselwirkt mit den Spleißstellen an den Enden des Introns und katalysiert deren Heraustrennung, während gleichzeitig die Exons wieder kovalent miteinander verknüpft werden (▶*Abbildung 17.12*). Die kleinen RNAs in den snRNPs dienen nicht nur der Zusammenlagerung des Spleißosoms und der Erkennung der Spleißstellen, sondern sind auch an der Katalyse des Spleißvorgangs beteiligt.

Abbildung 17.11: RNA-Prozessierung: Spleißen der RNA. Das hier dargestellte RNA-Molekül codiert für das β-Globin – eine der Untereinheiten des Hämoglobins. Die Ziffern unterhalb der RNA bezeichnen die Nummern der Codons. Das Translationsprodukt β-Globin ist 146 Aminosäuren lang. Das β-Globin-Gen und die prä-mRNA enthalten je drei Exons, die sich in der reifen mRNA, die den Zellkern verlässt, wiederfinden. (Die UTRs im 5′- und im 3′-Bereich sind Teile der mRNA, werden aber nicht translatiert.) Im Verlauf der RNA-Prozessierung werden die Introns herausgetrennt und die Exons zusammengespleißt. In vielen Genen sind die Intronbereiche länger als die der Exons. Die Intronabschnitte nehmen dann viel mehr Raum ein als hier skizziert ist. *(Die Zeichnungen sind nicht maßstabsgerecht.)*

Abbildung 17.12: Die Rolle der snRNPs und der Spleißosomen beim Spleißen der prä-mRNA. Die Schemazeichnung zeigt einen Teil eines Primärtranskripts (prä-mRNA), mit einem Intron (beige), das von zwei Exons (orange) eingeschlossen wird. Weitere Introns und Exons liegen stromabwärts (3′) von den hier dargestellten. Die RNAs in kleinen Zellkern-Ribonucleoproteinen (snRNPs; engl. *small nuclear ribonucleoproteins*) des Spleißosoms („Spleißkörperchen") gehen Basenpaarungen mit bestimmten Intronsequenzen ein. Das Spleißosom zerschneidet dann die prä-mRNA, setzt ein Intron frei, das schnell abgebaut wird, und spleißt die angrenzenden Exons zusammen. (Die „Lassostruktur" des herausgetrennten Introns entsteht durch eine kovalente Verknüpfung eines Endes mit der internen TACTAACA-Box.)

Ribozyme

Der Hinweis auf eine aktiv-katalytische Rolle der snRNA ergab sich aus den bereits vorher entdeckten **Ribozymen**. Hierbei handelt es sich um RNA-Moleküle, die bestimmte chemische Reaktionen katalysieren können, also selbst wie Enzyme wirken. Bei einigen Organismen kann RNA gespleißt werden, ohne dass Proteine oder andere RNA-Moleküle zugegen sein müssen. Das Intron selbst wirkt hier als Ribozym, das sein eigenes Herausschneiden (Exzision) aus dem Primärtranskript katalysiert. Bei den Protozoen der Gattung *Tetrahymena* (aus der Gruppe der Wimperntierchen) kommt es bei der Bildung der ribosomalen RNA (rRNA) zu einer solchen autokatalytischen Selbstspleißung. Die Entdeckung der Ribozyme war eine große Überraschung, da man bis zu diesem Zeitpunkt angenommen hatte, dass alle biologischen Katalysatoren Enzyme, also Proteine, wären.

Drei Eigenschaften der RNA tragen zu ihren katalytischen Aktivitäten bei: Als Erstes ist da die Tatsache, dass RNA-Moleküle im Regelfall einzelsträngig sind und so Basenpaarungen mit sich selbst ausbilden können, wenn sie entsprechende Sequenzbereiche enthalten. Dies führt zur Ausbildung einer definierten Raumstruktur (Konformation). Diese ganz bestimmte Konformation ist ausschlaggebend für die katalytische Funktion eines Ribozyms – genauso, wie wir es von den Enzymen kennen. Zweitens besitzen die Basen eines RNA-Moleküls funktionelle Gruppen, so wie viele der Aminosäurereste eines Enzyms, die unmittelbar an der katalytischen Reaktion beteiligt sein können. Drittens trägt die komplementäre Basenpaarung mit anderen Nucleinsäuren über Wasserstoffbrückenbindungen zur Spezifität des katalytischen Gesamtprozesses bei. Komplementäre Basenpaarungen zwischen der RNA des Spleißosoms und der prä-mRNA legen den genauen Bereich fest, in dem die katalytisch wirkende RNA das Spleißen durchführt. Später in diesem Kapitel werden Sie erfahren, wie diese Eigenschaften von RNAs ihnen außerdem erlauben, wichtige nicht-katalytische Aufgaben in der Zelle zu übernehmen (zum Beispiel die Erkennung der Basentripletts (Codons) einer mRNA).

Die Funktion der Introns und ihre Bedeutung für die Evolution

EVOLUTION Worin könnte die biologische Funktion von Introns und des RNA-Spleißens bestehen und wie könnte dieser Vorgang einen selektiven Vorteil bringen? Diese Frage hat die Forscher schon lange beschäftigt und ist noch nicht vollständig geklärt. Einige Introns enthalten Sequenzen, die sich auf die Regulation der Genexpression oder auf bestimmte Genprodukte auswirken. So ist beispielsweise das Spleißen intronhaltiger Gene eine Voraussetzung für den Export der mRNA aus dem Zellkern und damit die Bildung des Proteins im Cytoplasma.

Eine Folge des Auftretens von Introns ist, dass ein einzelnes Gen für mehr als eine Polypeptidkette codieren kann. Von vielen Genen hat man schon experimentell nachgewiesen, dass sie zwei oder mehr unterschiedliche Proteine hervorbringen können, je nachdem, welche Exons nach dem Spleißen in der reifen mRNA auftauchen. Man spricht in diesem Zusammenhang von **alternativem Spleißen** der prä-mRNA (*Abbildung 18.13*). So lassen sich beispielsweise die Geschlechtsunterschiede bei Taufliegen ganz wesentlich auf die Unterschiede in der Prozessierung von Primärtranskripten bestimmter Gene bei Männchen und Weibchen zurückführen. Die Analysen des menschlichen Genoms (die in *Konzept 21.1* besprochen werden) deuten ebenfalls darauf hin, dass durch alternatives Spleißen der Mensch mit einer verhältnismäßig geringen Zahl von Genen auskommen kann, obwohl die Genzahl in etwa der des einfachen Fadenwurms entspricht. Aufgrund der Möglichkeit des alternativen Spleißens von Genen kann die Anzahl der Proteine, die ein Organismus erzeugt, wesentlich höher sein als die Zahl seiner Gene.

Wie man heute weiß, sind Proteine oft modular aus einzelnen Bau- und Funktionsbereichen aufgebaut, die **Domänen** genannt werden (strukturelle Domänen, funktionelle Domänen, Faltungsdomänen usw.). So kann beispielsweise das aktive Zentrum eines Enzyms in einer katalytischen Domäne liegen, während eine andere Domäne seine Bindung an eine Membran vermittelt. Durch alternatives Spleißen desselben Primärtranskripts kann dann eine Isoform des Enzyms im Cytoplasma vorkommen, weil die für die Membranverankerung verantwortliche Domäne fehlt. Relativ häufig codieren unterschiedliche Exons für verschiedene Domänen eines Proteins (▶*Abbildung 17.13*).

Wenn Gene Introns enthalten, können im Laufe der Evolution ein oder mehrere Exons ausgetauscht werden (*exon shuffling*) und so werden Proteine mit neuen oder besseren Eigenschaften erzeugt. Introns erhöhen die Wahrscheinlichkeit für das Zustandekommen eines Crossing-over-Ereignisses, ohne dass es dadurch bei

einer fehlerhaften Rekombination zu einem Funktionsverlust der von den Exons codierten Domänen kommt. Für die homologe Rekombination steht damit einfach mehr Raum zur Verfügung, ohne dass codierende Sequenzen davon betroffen sind. Wir können uns also auch ein gelegentliches Vermischen und eine Neukombination von Exons unter verschiedenen (nicht allelischen) Genen vorstellen. Durch das Mischen verschiedener Exons, gleich welcher Art, könnte es zu neuen Proteinen mit neuartigen funktionellen Kombinationen kommen. Auf diese Weise können neue Varianten entstehen, die sich während der natürlichen Selektion als nutzbringend für ein Lebewesen erweisen. Entscheidend ist das Verhältnis zwischen dem Nutzen und dem Schaden solcher Rekombinationsereignisse, welches ausgewogen bleiben muss.

Abbildung 17.13: Der Zusammenhang zwischen Exons und Proteindomänen. Die Exons auf Ebene der DNA-Doppelhelix sind mit der gleichen Farbe gekennzeichnet, wie die aus ihnen hervorgehenden Proteindomänen.

▶ Wiederholungsfragen 17.3

1. Der Mensch besitzt vermutlich weniger als 21.000 Gene. Wie schafft es eine menschliche Zelle, daraus 75.000 bis 100.000 verschiedene Proteine herzustellen?
2. Inwiefern ähnelt das Spleißen der RNA dem Betrachten einer Fernsehserie, die Sie auf einer DVD aufgezeichnet haben? Was wären in diesem Beispiel die Introns?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Was würde geschehen, wenn man eukaryontische Zellen mit einer Chemikalie behandeln würde, die die 5′-Cap-Struktur der mRNA-Moleküle entfernt.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

17.4 Translation – die RNA-abhängige Polypeptidsynthese: *Eine nähere Betrachtung*

Wir werden uns nun näher damit beschäftigen, wie die genetische Information von der RNA zur Ebene der Proteine umgesetzt wird. Dieser Vorgang wird als Translation bezeichnet. Wie im Fall der Transkription konzentrieren wir uns hierbei auf die grundlegenden Vorgänge des Prozesses, die sowohl bei den Bakterien als auch bei den Eukaryonten auftreten. Dabei weisen wir an verschiedenen Stellen auf die wichtigen Unterschiede hin.

17.4.1 Die molekularen Komponenten des Translationsapparats

Beim Vorgang der Translation übersetzt eine Zelle die genetische Information und baut entsprechend der Anweisung ein Polypeptidmolekül auf. Die Anweisung kommt aus der Codonfolge des offenen Leserasters einer mRNA. Die Vermittler dieser genetischen Nachrichten sind andere RNA-Arten, die **Transfer-Ribonucleinsäuren** (Abk. **tRNA**). Die Funktion der Transfer-Ribonucleinsäuren besteht darin, Aminosäuren aus dem cytoplasmatischen Vorrat zum Ribosom als dem Ort der Translation zu befördern und zwar die richtige Aminosäure zum richtigen Zeitpunkt. Im Cytoplasma liegen alle 20 im Organismus vorkommenden Aminosäuren in freier Form vor, weil sie entweder von der Zelle selbst synthetisiert oder aus dem sie umgebenden Medium aufgenommen wurden. Die passenden Aminosäuren werden von mit ihnen beladenen tRNAs an das Ribosom angeliefert und dort mit dem wachsenden Ende der Polypeptidkette verknüpft (▶*Abbildung 17.14*).

Die Translation ist zwar einfach nachzuvollziehen, in ihrem biochemischen Ablauf jedoch ein höchst komplexer Vorgang, insbesondere in eukaryontischen Zellen. Bei der folgenden Besprechung der Translation in der Proteinbiosynthese konzentrieren wir uns deshalb auf den etwas einfacheren Vorgang, wie er in Bakterien abläuft. Zunächst betrachten wir die wesentlichen Komponenten dieses universell verbreiteten Prozesses. Anschließend werden wir uns ansehen, wie die einzelnen Teilschritte zusammenwirken, um ein Polypeptid zu erzeugen.

Struktur und Funktion der Transfer-RNA

Der Schlüssel zur Übersetzung einer genetischen Information in eine Proteinsequenz besteht darin, dass jedes tRNA-Molekül ein bestimmtes Codon der mRNA in eine bestimmte Aminosäure übersetzt. Dies wird dadurch gewährleistet, dass eine tRNA an einem Ende mit einer bestimmten Aminosäure beladen (kovalent verknüpft) ist, während sich auf seiner anderen Seite ein Nucleotidtriplett befindet, das Basenpaarungen mit dem komplementären Codon auf der mRNA eingehen kann.

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animationen zur Protein-Synthese.

Abbildung 17.14: Translation – das grundlegende Konzept. Während ein mRNA-Molekül durch ein Ribosom gleitet, werden die Codons in Aminosäuren translatiert. Die „Übersetzer" sind tRNA-Moleküle, von denen jeder Typ an einer Seite mit einem spezifischen Anticodon und am anderen Ende mit einer bestimmten Aminosäure versehen ist. Eine solche, mit einem Aminosäurerest beladene Transfer-Ribonucleinsäure heißt Aminoacyl-Transfer-Ribonucleinsäure (kurz AA-tRNA). Sie überträgt den Aminosäurerest auf die wachsende Polypeptidkette, wenn das Anticodon an das komplementäre Codon der mRNA bindet. Die nachfolgenden Abbildungen zeigen weitere Einzelheiten der Translation in einer Bakterienzelle.

tRNA-Moleküle bestehen aus einem einzelnen RNA-Strang von nur etwa 80 Nucleotiden Länge (im Vergleich zu Hunderten bis Tausenden von Nucleotiden bei den mRNAs). Aufgrund des Vorliegens komplementärer Basenfolgen innerhalb des Moleküls, die Wasserstoffbrückenbindungen untereinander ausbilden können, faltet sich der Molekülstrang einer tRNA zu einem für diese Molekülklasse charakteristischen räumlichen Gebilde, seiner 3D-Struktur. In einer zweidimensionalen Darstellung geben die gepaarten und die ungepaarten Bereiche dem Molekül die Gestalt eines Kleeblatts (▶*Abbildung 17.15a*). Die dreidimensionale Konformation einer nativen tRNA ähnelt dagegen eher dem Großbuchstaben *„L"*. Eine sich zu einer Seite erstreckende Schlaufe des Moleküls (ein „Blättchen" des Kleeblatts) enthält das Anticodon – also das spezielle Basentriplett, das den Kontakt zum Codon der mRNA herstellt. Am gegenüberliegenden Ende des L-förmigen Moleküls ragt das 3′-Ende hervor, an dem die entsprechende Aminosäure angeheftet wird (▶*Abbildung 17.15b*).

(a) Zweidimensionale Struktur. Die vier Bereiche, in denen Basenpaarung auftritt und die drei Schlaufenbereiche sind charakteristisch für alle tRNA-Moleküle. Dies gilt auch für die Basensequenz an der Anknüpfungsstelle für die Aminosäure am 3′-Ende. Das Anticodon ist für jeden tRNA-Typ charakteristisch, ebenso die Sequenzen in den beiden anderen Schlaufenbereichen. (Die Sternchen symbolisieren chemisch modifizierte Basen, die in tRNAs vorkommen.)

(b) Dreidimensionale Struktur

(c) In diesem Buch verwendetes Symbol

Abbildung 17.15: Die Struktur von Transfer-Ribonucleinsäuren (tRNAs). Die Basensequenzen von Anticodons werden, im Gegensatz zu denen anderer Nucleinsäuren, in 3′→5′-Richtung geschrieben, um die Komplementarität mit den in der üblichen 5′→3′-Richtung geschriebenen Codons leichter zu erkennen (*Abbildung 17.14*). Für eine korrekte Basenpaarung müssen die RNA-Stränge antiparallel zueinander liegen (wie die DNA-Stränge in einer Doppelhelix). Das Anticodon 3′-AAG-5′ paart sich zum Beispiel mit dem Codon 5′-UUC-3′.

Stellen Sie sich beispielsweise das mRNA-Codon 5′-GGC-3′ vor, das in die Aminosäure Glycin übersetzt wird. Die tRNA, die damit über Wasserstoffbrückenbindungen paart, hat die Sequenz 3′-CCG-5′ in ihrem Anticodon und ist an ihrem 3′-Ende mit Glycin beladen

(wie die in das Ribosom eintretende tRNA in der *Abbildung 17.4*). Während eine mRNA durch das Ribosom gleitet, wird Glycin immer dann an die wachsende Polypeptidkette angehängt, wenn das Codon GGC für die Translation auftaucht. Die genetische Information wird so Codon für Codon am Ribosom übersetzt, während die tRNAs die Aminosäuren in der richtigen Reihenfolge bereitstellen. Die tRNA arbeitet dabei insofern als „Übersetzer", als sie das „Wort in einer Nucleinsäure" (das Codon der mRNA) erkennt und als das „Wort eines Proteins" (eine Aminosäure) ausliest.

Wie mRNAs und andere Formen zellulärer Ribonucleinsäuren werden auch tRNAs durch Transkription anhand einer DNA-Matrize (tRNA-Gene) gebildet. In eukaryontischen Zellen findet die tRNA-Synthese im Zellkern statt. Genauso wie die mRNA müssen auch die fertigen tRNA-Moleküle aus dem Zellkern in das Cytoplasma gelangen, weil dort die Translation stattfindet. Sowohl in eukaryontischen als auch in prokaryontischen Zellen werden tRNA-Moleküle mehrfach verwendet. Sie werden im Cytosol immer wieder neu mit einer passenden Aminosäure (Aminoacylrest) beladen, gelangen im beladenen Zustand als AA-tRNA zum Ribosom und liefern dort ihre Fracht ab. Danach dissoziieren sie vom Ribosom ab und der Zyklus beginnt von Neuem.

Für die richtige Übersetzung einer genetischen Botschaft sind zwei molekulare Erkennungsvorgänge notwendig. Erstens müssen die tRNAs den richtigen, dem Anticodon entsprechenden Aminosäurerest tragen (und keinen anderen), den sie zu den Ribosomen bringen. Die richtige Verknüpfung einer spezifischen tRNA mit der entsprechenden Aminosäure vermittelt eine Gruppe von Enzymen mit der allgemeinen Bezeichnung **Aminoacyl-tRNA-Synthetase** (**AA-tRNA-Synthetase**; ▶*Abbildung 17.16*). Für jede Aminosäure gibt es eine eigene, spezifische AA-tRNA-Synthetase. Für die 20 proteinbildenden Aminosäuren verfügt die Zelle also über 20 AA-tRNA-Synthetasen, die sich in der Substratspezifität unterscheiden und neben ihrer spezifischen Aminosäure auch die zugehörigen tRNAs mit den passenden Anticodons erkennen. Die AA-tRNA-Synthetase katalysiert die kovalente Verknüpfung eines Aminoacylrestes mit der freien 3′-OH-Gruppe des tRNA-Moleküls; eine Kondensationsreaktion, die ATP verbraucht. Das Reaktionsprodukt, die Aminoacyl-tRNA, löst sich vom Enzym ab und ist ab jetzt bereit, den Aminosäurerest zur Translation am Ribosom zu geleiten.

Der zweite Erkennungsvorgang ist die Bindung von Codon und Anticodon zwischen der mRNA und den AA-tRNAs. Hierzu gibt es nicht 61 verschiedene tRNA-Sorten für die 61 möglichen Codons, sondern nur rund 45, so dass manche tRNA-Klassen mehr als ein Codon erkennen. Diese Vielseitigkeit unter den tRNAs existiert, da die Paarung der dritten Basen zwischen Codon und Anticodon weniger bedeutend ist, als die der ersten beiden Triplettpositionen. So kann sich die Base U in der 5′-Position des Anticodons mit A oder G in der letzten (3′-)Position eines Codons paaren. Diese Flexibilität bei der Basenpaarung wird als *Wobbling* (engl. *to wobble*, wackeln, wanken, taumeln) bezeichnet. Die von Francis Crick formulierte Wobble-Hypothese erklärt, wieso sich für dieselbe Aminosäure codierende Codons in der dritten Base, aber für gewöhnlich nicht in den ersten beiden unterscheiden. So vermag sich etwa die tRNA mit dem Anticodon 3′-UCU-5′ mit den Codons 5′-AGA-3′ und 5′-AGG-3′ zu paaren. Beide codieren jedoch einen Argininrest (Aminoacylrest des Arginins; *Abbildung 17.5*), so dass in jedem Fall die richtige Aminosäure eingebaut wird.

Abbildung 17.16: Eine Aminoacyl-tRNA-Synthetase verknüpft eine bestimmte Aminosäure mit der zugehörigen tRNA. Die kovalente Verknüpfung des tRNA-Moleküls mit einem Aminosäuremolekül ist ein endergonischer Prozess, dessen Energie durch ATP-Hydrolyse geliefert wird. Vom ATP werden die beiden endständigen Phosphatgruppen (Pyrophosphat) abgespalten, so dass Adenosinmonophosphat (AMP) entsteht.

Die Ribosomen

An den Ribosomen lagern sich während der Proteinbiosynthese spezifisch die tRNA-Anticodons mit den zugehörigen mRNA-Codons zusammen. Ein Ribosom besteht aus zwei Teilen, einer sogenannten großen und einer kleinen Untereinheit (*Abbildung 17.17*). Die ribosomalen Untereinheiten setzen sich aus Proteinen und **ribosomalen Ribonucleinsäuren (rRNAs)** zusammen. In eukaryontischen Zellen werden die Untereinheiten der Ribosomen im Bereich des Nucleolus im Zellkern zusammengebaut. Die Gene für die ribosomalen RNAs werden an ihren Genorten auf der chromosomalen DNA transkribiert. Die prozessierten Transkripte werden dann mit aus dem Cytoplasma importierten ribosomalen Proteinen zu einem geordneten Komplex zusammengefügt. Die fertigen riboso-

malen Untereinheiten werden als Ganzes, aber unabhängig voneinander, durch die Kernporen in das Cytoplasma exportiert. Sowohl bei Pro- wie auch bei Eukaryonten lagert sich eine große ribosomale Untereinheit nur in Gegenwart einer mRNA für die Translation mit einer kleinen Untereinheit zu einem vollständigen Ribosom zusammen. Etwa zwei Drittel der Masse eines Ribosoms werden von seinen rRNA-Molekülen gestellt (drei verschiedene Moleküle pro Ribosom bei Bakterien, vier bei Eukaryonten). Da die meisten Zellen Tausende von Ribosomen enthalten, stellen die ribosomalen RNAs den weitaus größten Anteil aller Ribonucleinsäuren in einer Zelle.

Obwohl die Ribosomen von Bakterien und Eukaryonten sehr ähnlich gebaut sind und die gleiche Funktion erfüllen, sind die von Eukaryonten größer und unterscheiden sich auch sonst in ihrer molekularen Zusammensetzung etwas von bakteriellen Ribosomen. Diese Unterschiede sind besonders in der medizinischen Anwendung von Interesse, weil bestimmte Antibiotika ausschließlich bakterielle Ribosomen hemmen, ohne die Funktion eukaryontischer Ribosomen zu beeinträchtigen. Diese Antibiotika, zu denen beispielsweise die Tetracycline und das Streptomycin gehören, werden zur Bekämpfung bakterieller Infektionen eingesetzt.

Im Aufbau eines Ribosoms spiegelt sich seine Aufgabe wider, mRNA mit den mit Aminosäuren beladenen tRNAs in Kontakt zu bringen. Zusätzlich zu einer Bindungsstelle für eine mRNA verfügt jedes Ribosom über drei Bindungsstellen für tRNA-Moleküle (▶*Abbildung 17.17*). Die **P-Stelle** (**P**eptidyl-tRNA-Stelle) hält die tRNA gebunden, an der die wachsende Polypeptidkette über den letzten angefügten Aminosäurerest befestigt ist. Die **A-Stelle** (**A**minoacyl-tRNA-Stelle) bindet die beladene tRNA, die zu dem gerade translatierenden Codon der mRNA gehört. Entladene (von ihrem Aminoacylrest befreite) tRNA-Moleküle verlassen das Ribosom über die **E-Stelle** (**E**xit- oder **E**xport-Stelle). Das Ribosom bringt die AA-tRNA und die mRNA in enge Nachbarschaft zueinander und richtet den neu eingetroffenen Aminosäurerest so aus, dass er auf die wachsende Peptidkette übertragen werden kann. Es katalysiert die Umlagerung des Aminoacylrests und die Bildung der neuen Peptidbindung. Während sich die Peptidkette durch die Anknüpfung immer neuer Reste verlängert, verlässt sie die große Untereinheit des Ribosoms durch einen *Austrittstunnel*. Wenn die Biosynthese abgeschlossen und das Polypeptid fertiggestellt ist, wird es durch den Austrittstunnel vollständig vom Ribosom freigesetzt.

Nach neueren Erkenntnissen sind die RNA-Anteile der Ribosomen für deren Struktur und Funktion von größerer Bedeutung als die Proteine. Letztere befinden sich größtenteils an der Oberfläche und unterstützen die Strukturänderungen in den RNA-Molekülen während der Katalyse. An der Grenzfläche der beiden ribosomalen Untereinheiten, sowie an der P- und der A-Stelle des Ribosoms, wirken im Wesentlichen ribosomale RNA-Moleküle. Sie sind die eigentlichen Katalysatoren bei der Ausbildung der Peptidbindungen. Ein Ribosom kann deshalb als ein riesengroßes Ribozym angesehen werden.

(a) Computergrafik eines funktionellen Ribosoms. Modell eines bakteriellen Ribosoms (eukaryontische Ribosomen haben eine ähnliche Struktur). Eine ribosomale Untereinheit wird aus RNA- und Proteinmolekülen gebildet.

(b) Schematische Darstellung der Bindungsstellen. Ein Ribosom besitzt eine mRNA-Bindungsstelle und drei tRNA-Bindungsstellen, die als A-, P- und E-Stelle bezeichnet werden. Dieses schematisierte Ribosom wird in späteren Abbildungen weiterverwendet.

(c) Schematische Darstellung mit mRNA und tRNAs. Ein tRNA-Molekül passt genau in die Bindungsstelle, wenn das Anticodon erfolgreich mit einem Codon der mRNA hybridisiert. Die P-Stelle hält die tRNA gebunden, welche mit der wachsenden Polypeptidkette verbunden ist. Die A-Stelle enthält ein tRNA-Molekül, das den nächsten Aminosäurerest trägt, der in die Polypeptidkette eingebaut wird. Entladene tRNAs verlassen über die E-Stelle das Ribosom. Die mRNA verschiebt sich relativ zum Ribosom um ein Codon nach links und die nächste beladene tRNA kann in die A-Stelle eintreten (vgl. auch *Abbildung 17.19*).

Abbildung 17.17: Der Aufbau eines funktionstüchtigen Ribosoms.

17.4.2 Die Biosynthese von Polypeptiden

Der Translationsvorgang – also die Synthese einer Polypeptidkette – kann in Analogie zur Transkription in drei nahtlos ineinandergreifende Stadien unterteilt werden: die Initiation, die Elongation und die Termination. Alle drei Stadien sind von Proteinfaktoren abhängig, die für den Fortschritt der Translation benötigt werden. Für bestimmte Teilschritte der Initiation und der Elongation muss Energie aufgewandt werden, die in diesem Fall aus der Hydrolyse von Guanosintriphosphat (GTP) stammt. GTP ist ein eng mit dem ATP verwandtes Molekül.

Zusammenbau der ribosomalen Untereinheiten und Initiation der Translation

Während des Initiationsschritts treten ein mRNA-Molekül, eine tRNA, die den ersten Aminosäurerest anliefert (einen Methioninrest), sowie die beiden Untereinheiten eines Ribosoms zusammen (▶*Abbildung 17.18*). Zunächst binden die mRNA und eine spezielle, methioninspezifische Initiator-tRNA^{Met} an eine kleine ribosomale Untereinheit. Bei Bakterien kann die kleine Untereinheit die beiden Moleküle in beliebiger Reihenfolge binden. Das mRNA-Molekül wird im Bereich einer speziellen Basenfolge (Shine/Dalgarno-Sequenz) 5′ des Startcodons (AUG) gebunden. Bei Eukaryonten lagert die kleine ribosomale Untereinheit zunächst die Initiator-tRNA^{Met} an und erkennt dann die 5′-Cap-Struktur der mRNA als Eintrittsstelle. Sie bewegt sich dann stromabwärts, bis das zum Anticodon der Initiator-tRNA^{Met} komplementäre AUG-Startcodon erreicht ist. Die Initiator-tRNA^{Met} bildet mit diesem wie üblich Basenpaare über Wasserstoffbrücken. In beiden Fällen ist die Assoziation des Startcodons mit dem Anticodon der Initiator-tRNA^{Met} das Startsignal für die Translation. Der Abgleich von Startcodon und Startanticodon ist auch deshalb wichtig, weil damit das Leseraster für die folgende mRNA-Sequenz festgelegt wird. In der Wissenschaftlichen Übung lernen Sie mit DNA-Sequenzen umzugehen, die für die Ribosomenbindestellen der mRNAs einer Gruppe von *E. coli*-Genen codieren.

Der Vereinigung von mRNA, Initiator-tRNA^{Met} und der kleinen ribosomalen Untereinheit folgt die Anlagerung der großen Untereinheit des Ribosoms. Damit ist der *Translations-Initiations-Komplex* vollständig. Für die richtige Zusammenlagerung all dieser Komponenten sind spezielle Proteine, die *Initiationsfaktoren*, verantwortlich. Die Zelle verbraucht außerdem Energie in Form von GTP, um den Initiationskomplex auszubilden. Nach Abschluss des Initiationsvorgangs liegt die Initiator-tRNA^{Met} in der P-Stelle des fertigen Ribosoms. Die A-Stelle ist noch unbesetzt und bereit für die Aufnahme ihrer ersten Aminoacyl-tRNA. Polypeptide besitzen, ebenso wie Nucleinsäuremoleküle, eine Orientierung und werden von Zellen immer in derselben Richtung synthetisiert. Der erste Methioninrest bildet immer das Aminoende (Aminoterminus, N-Terminus) der Peptidkette. Die Synthese schreitet danach bis zum Carboxylende fort (Carboxyterminus, C-Terminus; siehe *Abbildung 5.15*).

Initiator-tRNA, mRNA, 5′, 3′, Startcodon, mRNA-Bindungsstelle, kleine ribosomale Untereinheit, Met, 3′ UAC 5′, 5′ AUG 3′, GTP, P_i + GDP, P-Stelle, große ribosomale Untereinheit, E, A

Translationsinitiationskomplex

1. Die freie kleine Untereinheit eines Ribosoms verbindet sich mit einem mRNA-Molekül. In Bakterienzellen (Prokaryontenzellen) erkennt die mRNA-Bindungsstelle dieser Untereinheit eine bestimmte Nucleotidsequenz auf der mRNA, die unmittelbar stromaufwärts vom Startcodon liegt. Eine Initiator-tRNA mit dem Anticodon UAC paart sich mit dem Startcodon AUG. Diese tRNA trägt einen Methioninrest (Methionyl-tRNA).

2. Das Hinzutreten einer großen ribosomalen Untereinheit vervollständigt den Initiationskomplex. Als Initiationsfaktoren bezeichnete Proteine (hier nicht gezeigt) sind notwendig, um alle benötigten Komponenten für die Translation zusammenzubringen. GTP liefert die Energie für den Zusammenbau. Die Initiator-tRNA sitzt an der P-Stelle; die A-Stelle ist für die nächste passende Aminoacyl-tRNA frei.

Abbildung 17.18: Die Initiation der Translation.

▶ Wissenschaftliche Übung

Wie liest man ein Sequenzlogo?

In der Bioinformatik bezeichnet man eine besondere graphische Darstellung einer Konsensus-Sequenz einer Nucleotidfolge (eines DNA- oder RNA-Einzelstrangs) oder einer Abfolge von Aminosäureresten in einem Protein als „Sequenzlogo“ (engl. *Sequence Logo*). Ein Sequenzlogo entsteht aus dem Vergleich einer Sammlung von verschiedenen Sequenzen und beschreibt die Übereinstimmungen und Abweichungen von einer daraus ermittelten „Konsensussequenz“. Diese Art der Darstellung wird häufig verwendet, um funktionell wichtige Bereiche eines DNA-Abschnittes oder eines Proteins zu charakterisieren.

Wie kann ein Sequenzlogo verwendet werden, um eine Ribosomenbindestelle zu charakterisieren? Während der Initiation der Translation bindet das Ribosom an die Boten-RNA stromaufwärts des AUG-Startcodons. Da dies bei allen mRNAs aller translatierten Gene geschehen muss, sollte es eine Erkennungssequenz geben, die das Ribosom erkennt und daran bindet. Durch einen multiplen Sequenzvergleich zwischen vielen mRNAs verschiedener Gene aus unterschiedlichen Organismen sollte es daher möglich sein, eine solche gemeinsame („konservierte“) Ribosomenbindestelle zu identifizieren. In dieser Übung lernen Sie, wie ein solcher Sequenzvergleich verschiedener Gene erstellt und eine konservierte Sequenz in einem Sequenzlogo graphisch dargestellt wird.

Durchführung des Experiments Die DNA-Sequenzen von 149 *E. coli*-Genen wurden mithilfe einer dafür entwickelten Computer-Software miteinander verglichen. Das Ziel war es, konservierte Basenpaare stromaufwärts der entsprechenden Gene zu identifizieren, die in der davon transkribierten mRNA an der Ribosomenbindung beteiligt sind. Zur besseren Übersichtlichkeit wurde von den Forschern anstelle des direkten DNA-Sequenzvergleichs von 149 verschiedenen Basenabfolgen ein Sequenzlogo erstellt.

Experimentelle Daten Um zu zeigen, wie ein Sequenzlogo entsteht, sind hier die potenziellen Ribosomenbindestellen von nur 10 *E. coli*-Genen miteinander verglichen.

```
thrA  G G T A A C G A G G T A A C A A C C A T G C G A G T G
lacA  C A T A A C G G A G T G A T C G C A T T G A A C A T G
lacY  C G C G T A A G G A A A T C C A T T A T G T A C T A T
lacZ  T T C A C A C A G G A A A C A G C T A T G A C C A T G
lacI  C A A T T C A G G G T G G T G A A T G T G A A A C C A
recA  G G C A T G A C A G G A G T A A A A A T G G C T A T C
galR  A C C C A C T A A G G T A T T T T C A T G G C G A C C
metJ  A A G A G G A T T A A G T A T C T C A T G G C T G A A
lexA  A T A C A C C C A G G G G G C G G A A T G A A A G C G
trpR  T A A C A A T G G C G A C A T A T T A T G G C C C A A
    5′ –18 –17 –16 –15 –14 –13 –12 –11 –10 –9 –8 –7 –6 –5 –4 –3 –2 –1 0 1 2 3 4 5 6 7 8 3′
```

Sequenzvergleich

Anschließend wurde ein Sequenzlogo mit der Konsensussequenz erstellt. Beachten Sie bitte, dass hier – wie allgemein üblich – die Sequenz des Sinnstrangs, also des nicht-codierenden +-Strangs der DNA dargestellt ist.

Sequenzlogo

Datenauswertung

1. In dem hier oben darstellten Sequenzlogo zeigt die horizontale Achse die primäre DNA-Sequenz und die entsprechende Position innerhalb des Konsensusmotivs (das „A“ des Startcodons erhält dabei die Position 0, stromaufwärts wird negativ gezählt, stromabwärts positiv). Die an der jeweiligen Position vorkommenden Basen werden übereinander dargestellt, wobei die am häufigsten vorkommende Base oben steht. Die Größe der Buchstaben repräsentiert dabei die Häufigkeit, mit der diese Base an dieser Stelle erscheint. (a) Zählen Sie nun in dem links unten dargestellten multiplen Sequenzvergleich, wie häufig jede Base an Position –9 zu finden ist, und ordnen Sie die Basen nach Häufigkeiten. Vergleichen Sie ihr Ergebnis mit der Darstellung des Sequenzlogos an der Position –9. Überprüfen Sie die Reihenfolge und die Größen der Buchstaben/Basen. (b) Wiederholen Sie dieses Verfahren für die Positionen 0 und –1.

2. Die Höhe der einzelnen Buchstaben bzw. die Höhe des Stapels aus verschiedenen Buchstaben im Sequenzlogo gibt Auskunft über die Verlässlichkeit der Vorhersagen und zeigt an, ob diese Base eine wichtige Funktion in diesem Motiv besitzt oder nicht. Wenn der Stapel hoch ist, kann man besser vorhersagen, welche Base an dieser Position in einer noch nicht bekannten Sequenz zu finden sein wird.

Beispielsweise findet sich an Position 2 innerhalb der 10 verschiedenen Sequenzen immer ein G. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein G auch an dieser Position in einer weiteren Sequenz zu finden sein wird, ist daher sehr hoch. Im Gegensatz dazu zeigen kleine Buchstaben bzw. Buchstabenstapel an, dass mehrere Basen an der entsprechenden Position vorkommen können. Entsprechend lassen sich für nicht bekannte Sequenzen keine sicheren Vorhersagen treffen. (a) Welche beiden Positionen ermöglichen die besten Vorhersagen? Welche Basen würden Sie in einer neu gefundenen Sequenz an diesen Positionen erwarten? (b) Welche 12 Positionen lassen keine genauen Vorhersagen zu? Wieso? Wie spiegelt sich das in der Verteilung dieser Basen in dem multiplen Sequenzvergleich der 10 Sequenzen wider? Verwenden Sie für Ihre Antwort vor allem die Basenverteilungen an den Positionen –17 und –18.

3. In dem tatsächlich durchgeführten Experiment nutzten die Forscher 149 Sequenzen für die Erstellung eines Sequenzlogos, welches hier rechts oben dargestellt ist. Hier findet sich an jeder Position ein Buchstabenstapel. Der Grund dafür ist die große Anzahl der verglichenen Sequenzen. (a) Welche drei Positionen ermöglichen die besten Vorhersagen? Nennen Sie die drei am häufigsten vorkommenden Basen. (b) Welche Positionen lassen keine genauen Vorhersagen zu? Wieso?

4. Eine Konsensussequenz zeigt diejenigen Basen, die bei einem multiplen Sequenzvergleich an der entsprechenden Position am häufigsten zu finden sind. (a) Formulieren Sie eine solche Konsensussequenz dieses Sinnstrangs. An jeder Position, an der es keine überdurchschnittlich häufig vorkommende Base gibt, machen Sie einen Strich. (b) Vergleichen Sie die Konsensussequenz und das Sequenzlogo. Welche Darstellung ist informativer, welche Information geht in der alternativen Darstellungsweise verloren?

5. (a) Wenn Sie sich das Sequenzlogo noch einmal anschauen, welche weiteren stromaufwärts gelegenen Basen sind vermutlich ebenfalls für die Bindung der Ribosomen wichtig? Erläutern Sie Ihre Antwort. (b) Welche Aufgabe erfüllen die Basen an den Positionen 0 bis 2?

Weiterführende Literatur: T. D. Schneider und R. M. Stephens, Sequence logos: A new way to display consensus sequences, *Nucleic Acid Research* 18:6097–6100 (1990).

Die Verlängerung der Polypeptidkette

Während der Elongationsphase (Verlängerungsphase) werden entsprechend der Information der mRNA neue Aminosäurereste an die Peptidkette angeknüpft. An jeder neuen Verknüpfung sind mehrere Proteine, die sogenannten Elongationsfaktoren, beteiligt. Der Prozess folgt dem in ▶*Abbildung 17.19* dargestellten dreigliedrigen Ablauf. Energie wird dabei im ersten und dritten Schritt verbraucht. Zur Erkennung des Codons wird GTP hydrolysiert, um die Effizienz und Genauigkeit dieses Schrittes zu gewährleisten. Die Hydrolyse eines weiteren GTPs liefert dann die Energie für den Translokationsschritt.

Die mRNA wird mit ihrem 5′-Ende voran durch das Ribosom gezogen, was bedeutet, dass das Ribosom die mRNA in 5′→3′-Richtung abliest. Hierbei ist wichtig, dass die Bewegung nur in eine Richtung, und zwar Codon für Codon, erfolgt. Jeder Elongationsschritt läuft in weniger als einer Zehntelsekunde in Bakterien ab und wiederholt sich für die Anheftung jeder Aminosäure, bis das Polypeptid fertiggestellt ist. Die nicht mehr beladenen tRNAs gelangen aus der E-Stelle wieder ins Cytoplasma und können dort erneut mit der richtigen Aminosäure beladen werden (vgl. *Abbildung 17.16*).

Die Termination der Translation

Der abschließende Schritt der Translation ist die Termination (Beendigung; ▶*Abbildung 17.20*). Die Verlängerung der Peptidkette setzt sich fort, bis ein Stopcodon der mRNA in der A-Stelle des Ribosoms zu liegen kommt. Die Basentripletts UAG, UAA und UGA wirken als Stoppsignale der Translation („Stopcodons"), da sie nicht für Aminosäuren codieren. Ein wie eine tRNA geformtes Protein, der *Freisetzungsfaktor* (Abk. RF; engl. *release factor*), bindet an das in der A-Stelle liegende Stopcodon. Anstelle einer Aminosäure setzt er ein Wassermolekül ein, so dass die Bindung zwischen dem Peptidylrest und der ihn tragenden Peptidyl-tRNA hydrolysiert wird. Damit wird die Polypeptidkette an der P-Stelle freigesetzt und gelangt durch den Austrittstunnel in der großen Untereinheit des Ribosoms ins Cytoplasma. Der Rest des Transla-

tionsapparates zerfällt dann in einem mehrstufigen Prozess, an dem weitere Proteinfaktoren beteiligt sind. Diese Dissoziation des Ribosoms erfordert die Energie aus der Hydrolyse von zwei weiteren GTP-Molekülen.

1 Codonerkennung. Das Anticodon einer eintretenden Aminoacyl-tRNA bindet an ein komplementäres Codon in der A-Stelle. Die Genauigkeit des Prozesses wird durch eine GTP-Hydrolyse verbessert.

2 Bildung der Peptidbindung. Ein rRNA-Molekül der großen Untereinheit des Ribosoms katalysiert die Bildung einer Peptidbindung zwischen dem neu hinzugetretenen Aminosäurerest in der A-Stelle und dem Carboxyterminus der wachsenden Polypeptidkette an der P-Stelle. Dieser Schritt führt zur Abspaltung des Polypeptidylrestes von der tRNA an der P-Stelle und zur kovalenten Bindung an die Aminoacyl-tRNA in der A-Stelle.

3 Translokation. Die beladene tRNA wird zusammen mit der gepaarten mRNA von der A- zur P-Stelle verlagert. Inzwischen wird die entladene tRNA aus der P-Stelle zur E-Stelle verschoben, wo sie freigesetzt wird. Die mRNA bewegt sich mit den gebundenen tRNAs weiter (man könnte auch sagen, dass sich das Ribosom an der mRNA entlang bewegt); dabei gelangt das nächste zu translatierende Codon an die A-Stelle.

Abbildung 17.19: Der Elongationszyklus der Translation. Bei der Elongation (Kettenverlängerung) spielt die Hydrolyse von GTP eine wichtige Rolle. Die Elongationsfaktoren – eine Gruppe von an diesem Prozess beteiligten Proteinen – sind hier nicht eingezeichnet.

1 Wenn ein Ribosom das Stopcodon einer mRNA erreicht, tritt der „Release factor" in die A-Stelle des Ribosoms ein. Das ist ein Protein, dessen Struktur einem tRNA-Molekül ähnelt.

2 Der „Release factor" hydrolysiert die Bindung zwischen der tRNA an der P-Stelle und dem letzten Aminosäurerest der Polypeptidkette. Auf diese Weise wird das neue Polypeptid vom Ribosom abgelöst.

3 Die beiden ribosomalen Untereinheiten und die anderen Komponenten des Verbandes dissoziieren.

Abbildung 17.20: Die Termination der Translation. Wie die Elongation benötigt auch die Termination Energie aus der Hydrolyse von GTP, sowie weitere, hier nicht dargestellte, Proteinfaktoren.

17.4.3 Vom Polypeptid zum funktionsfähigen Protein

Der Translationsprozess allein reicht oft nicht zur Bildung eines funktionsfähigen Proteins aus. Im folgenden Abschnitt werden Sie erfahren, wie eine Polypeptidkette nach der Translation noch verändert werden kann. Außerdem werden wir einige der Mechanismen ansprechen, die den Transport bestimmter Proteine an ihre jeweiligen Zielorte in der Zelle festlegen.

Proteinfaltung und posttranslationale Modifikationen

Noch während ihrer Synthese beginnt eine Polypeptidkette bereits mit ihrer räumlichen Faltung, die in ihrer Primärstruktur (Abfolge der Aminosäurereste) festgelegt ist. Es bildet sich ein Protein mit einer spezifischen Struktur (Konformation), die weiter durch seine Sekundär- und Tertiärstruktur charakterisiert wird (siehe *Abbildung 5.18*). Ein Gen legt also die Primärstruktur eines Polypeptids fest, aus der sich je nach den Umgebungsbedingungen eine bestimmte Proteinstruktur ergibt. Oft sind auch noch **Chaperone** (Faltungshelferproteine) in der Zelle an der Ausbildung der richtigen Konformation beteiligt (siehe *Abbildung 5.21*).

Weitere Schritte in Form *posttranslationaler Modifikationen* können nötig sein, bevor ein Protein seine Aufgabe in der Zelle erfüllen kann. Bestimmte Aminosäurereste können durch die kovalente Bindung von Glykosylresten („Zuckern"), Lipiden, Phosphatgruppen oder anderen chemischen Modifikationen verändert werden. Enzyme können auch einen oder mehrere Aminosäurereste vom Aminoende der Polypeptidkette abspalten oder das Protein in kleinere Peptide zerlegen (partielle Proteolyse). Beispielsweise wird Insulin zunächst als Teil einer größeren Polypeptidkette (Prohormon) synthetisiert und erst danach durch eine enzymatische Spaltung als aktives Hormon freigesetzt. Dabei wird in der Mitte der Polypeptidkette gezielt ein Stück herausgetrennt. Es entstehen zwei Polypeptide, die dann durch einen weiteren Typ posttranslationaler Modifikation, nämlich über Disulfidbrücken (–S–S–) kovalent miteinander verbunden werden. In anderen Fällen treten zwei oder mehr Polypeptidketten, die unabhängig voneinander synthetisiert worden sind, zusammen und werden so zu Untereinheiten eines multimeren Proteins mit einer Quartärstruktur. Ein bekanntes Beispiel hierfür ist das Hämoglobin (siehe *Abbildung 5.18*).

Der Transport von Polypeptiden an bestimmte Zielorte

Im elektronenmikroskopischen Bild lassen sich bei eukaryontischen Zellen während der Proteinbiosynthese zwei Populationen von Ribosomen unterscheiden: freie Ribosomen und solche, die an Membranen gebunden sind (siehe *Abbildung 6.10*). Freie Ribosomen befinden sich im Cytosol und synthetisieren hauptsächlich Proteine, die im Cytoplasma verbleiben und dort ihre Funktion erfüllen. Im Gegensatz dazu finden sich die gebundenen Ribosomen an der Außenseite (der cytosolischen Seite) der Membran des endoplasmatischen Reticulums (ER). Diese Ribosomen des rauen ERs stellen die Proteine des Endomembransystems (Kernhülle, endoplasmatisches Reticulum, Golgi-Apparat, Lysosomen/Vakuolen, Endosomen, Plasmamembran) und von der Zelle sezernierte Proteine her (darunter auch die meisten Membranproteine oder das schon erwähnte Insulin). Die Ribosomen beider Systeme sind identisch und austauschbar.

Was legt fest, ob ein Ribosom frei im Cytosol vorliegt, oder ob es sich am rauen ER an der Membran verankert? Die Polypeptidsynthese beginnt in jedem Fall im

1 Die Polypeptidsynthese beginnt an einem freien Ribosom im Cytosol.

2 Ein SRP (*signal recognition particle*) bindet an das Signalpeptid und hält die Synthese vorübergehend an.

3 Das SRP bindet an ein Rezeptorprotein in der ER-Membran. Dieser Rezeptor ist Teil eines Proteinkomplexes (Translokatorkomplex), der eine Membranpore bildet und eine Signalpeptidase (ein das Signalpeptid abspaltendes Enzym) enthält.

4 Das SRP fällt ab und die Proteinbiosynthese kommt wieder in Gang. Gleichzeitig wird die Polypeptidkette durch die Membran geschleust. (Das Signalpeptid bleibt währenddessen mit dem Translokatorkomplex verbunden.)

5 Die Signalpeptidase spaltet das Signalpeptid ab.

6 Der Rest des fertigen Polypeptids verlässt das Ribosom und faltet sich im Innern des ER in seine endgültige Konformation.

Ribosom
mRNA
Signalpeptid
Signalerkennungspartikel (SRP)
SRP-Rezeptorprotein
CYTOSOL
ER-LUMEN
Translokatorkomplex
abgespaltenes Signalpeptid
ER-Membran
Protein

Abbildung 17.21: Der Signalmechanismus für den Transport von Proteinen zum ER.

Cytosol, wo ein freies Ribosom mit der Translation einer mRNA beginnt. Der Vorgang setzt sich bis zum Ende fort, sofern nicht die entstehende Polypeptidkette selbst die Verankerung am ER veranlasst. Die Proteine des sekretorischen Wegs sind durch ein aminoterminales **Signalpeptid** gekennzeichnet, das die Verankerung am ER vermittelt (▶*Abbildung 17.21*). Das Signalpeptid ist eine Folge von etwa 20 Aminosäuren unmittelbar am Beginn der Peptidkette oder in seiner Nähe. Sie wird von einem als **Signalerkennungspartikel** (**SRP**; engl. *signal recognition particle*) bezeichneten RNA/Proteinkomplex erkannt und gebunden. Das SRP wirkt als Adapter, der das translatierende Ribosom zum ER bringt und die Verankerung an der Membran über einen in die ER-Membran eingelassenen SRP-Rezeptor vermittelt. Der SRP-Rezeptor ist Teil eines multimeren Translokationskomplexes in der Membran. Die wachsende Polypeptidkette wird durch eine vom Translokationskomplex gebildete Membranpore in das Innere des ERs (ER-Lumen) transportiert. Der Transport des Polypeptids in das Organell erfolgt im noch ungefalteten Zustand. Das Signalpeptid wird für gewöhnlich von einer Signalpeptidase (einer Endopeptidase) gezielt abgespalten. Der Rest der Polypeptidkette wird, je nach seinem Bestimmungsort, vollständig in das ER-Lumen freigesetzt oder – falls es sich um ein integrales Membranprotein handelt – in die ER-Membran eingebettet. Das Protein wird dann mithilfe von Transportvesikeln an seinen eigentlichen Zielort in der Zelle gebracht.

Andere Signalpeptide bestimmen den Transport von Polypeptiden zu den Mitochondrien, den Plastiden, in den Zellkern oder zu anderen Organellen. Der entscheidende Unterschied besteht hier darin, dass die Translation vollständig im Cytosol abläuft und das fertige, komplett oder teilweise gefaltete Protein in das Organell importiert wird. Obwohl sich die Translokationsmechanismen voneinander unterscheiden, wurde in allen bisher untersuchten Fällen eine „Etikettierung" der betreffenden Proteinsorte in Form eines Signalpeptids für den Transport zu spezifischen Zielorten gefunden. Auch Bakterien benutzen Signalpeptide, um Proteine zu kennzeichnen, die in die Plasmamembran eingebaut oder aus der Zelle ausgeschleust werden sollen.

17.4.4 Die gleichzeitige Synthese vieler Polypeptide in Bakterien und Eukaryonten

In den vorangegangenen Kapiteln haben wir gesehen, wie ein einzelnes Polypeptid anhand der in der mRNA codierten Information hergestellt wird. Normalerweise wird aber nicht nur ein Molekül gebraucht, sondern viele Kopien. Ein einzelnes Ribosom kann ein durchschnittlich großes Protein in weniger als einer Minute herstellen. Im Regelfall übersetzen jedoch mehrere Ribosomen gleichzeitig dasselbe mRNA-Molekül. An einem einzelnen mRNA-Molekül werden also gleichzeitig viele Translationsprodukte hergestellt. Nachdem das erste Ribosom am Startcodon die Translation eingeleitet hat und ein Stück in den codierenden Bereich eingewandert ist, kann sich ein zweites Ribosom stromaufwärts (5′) an die mRNA anlagern und ebenfalls mit der Translation beginnen. Es können also mehrere Ribosomen an einer mRNA sitzen, aus denen verschieden lange Polypeptidketten herausragen. Derartige Aufreihungen von Ribosomen heißen **Polyribosomen** (kurz **Polysomen**). Solche supramolekularen Aggregate lassen sich im Elektronenmikroskop sichtbar machen (▶*Abbildung 17.22*). Sie ermöglichen der Zelle, sehr schnell viele Kopien eines Polypeptids herzustellen.

(a) Ein mRNA-Molekül wird im Allgemeinen gleichzeitig von mehreren Ribosomen translatiert. Diese Anordnung wird als Polysom oder Polyribosom bezeichnet.

(b) Diese elektronenmikroskopische Aufnahme zeigt ein großes Polysom aus einer Bakterienzelle.

Abbildung 17.22: Polyribosomen.

Die Geschwindigkeit der Proteinproduktion kann sowohl von Bakterien als auch von Eukaryonten dadurch erhöht werden, dass sie viele Kopien der entsprechenden mRNA herstellen. Allerdings gibt es Unterschiede in der Koordination der Prozesse von Transkription und Translation in diesen beiden Organismengruppen. Der wichtigste Unterschied zwischen Bakterien und Eukaryonten besteht in der Kompartimentierung höherer Zellen. Durch das Fehlen eines Zellkerns laufen Transkription und Translation in Bakterien wie in einer Großraumfabrik häufig gekoppelt ab und das entstehende Protein kann sofort an seinen Wirkort gelangen (▶*Abbildung 17.23*).

Im Gegensatz dazu trennt die Kernmembran in den eukaryontischen Zellen die Transkription von der Translation. Außerdem werden im Zellkern viele RNA-Prozessierungen durchgeführt. Wie wir bereits beschrieben haben, kann durch diese räumliche Trennung die Proteinbiosynthese auch noch an verschiedenen Stellen reguliert werden. ▶*Abbildung 17.24* zeigt den Weg vom Gen zum Polypeptid in einer eukaryontischen Zelle.

◀ **Abbildung 17.23: Die Kopplung von Transkription und Translation in Bakterien.** In Bakterienzellen beginnt die Translation der mRNA, sobald das 5′-Ende des mRNA-Moleküls sich von der DNA-Matrize ablöst. Die elektronenmikroskopische Aufnahme zeigt einen (kaum sichtbaren) DNA-Strang einer *E. coli*-Zelle, der von RNA-Polymerasemolekülen transkribiert wird. Mit jedem RNA-Polymerasemolekül ist eine wachsende mRNA verbunden, die bereits von anhaftenden Ribosomen translatiert wird. Die in der Entstehung befindlichen neuen Polypeptidmoleküle sind auf der EM-Aufnahme nicht zu sehen, aber im Schema darunter eingezeichnet.

▼ **Abbildung 17.24: Übersicht über die Transkription und Translation in einer eukaryontischen Zelle.** Dieses Schema zeigt den Weg von einem Gen zu einem Polypeptid. Bedenken Sie, dass jedes Gen von der DNA wiederholt transkribiert werden kann und so viele Kopien einer mRNA hervorbringt. Auch kann jede mRNA mehrfach zur Translation in viele Polypeptidketten dienen. Die Gene können für Proteine codieren, oder für verschiedene RNA-Moleküle (z.B. tRNA oder rRNA). Im Allgemeinen sind die Schritte der Transkription und Translation in Bakterien, Archaeen und Eukaryonten ähnlich. Allerdings ist die RNA-Prozessierung im eukaryontischen Zellkern ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal. Außerdem unterscheiden sich die Initiationsphasen von Transkription und Translation zwischen den verschiedenen Gruppen, ebenso wie die Mechanismen der Transkriptionstermination.

▶ Wiederholungsfragen 17.4

1. Welche beiden Prozesse stellen sicher, dass der richtige Aminosäurerest in eine wachsende Polypeptidkette eingebaut wird?
2. Erörtern Sie, wie die Struktur von rRNAs zur Ribosomenfunktion beiträgt.
3. Beschreiben Sie, wie ein zur Sekretion bestimmtes Polypeptid in das Endomembransystem des sekretorischen Weges gelangt.
4. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie eine tRNA mit dem Anticodon 3′-CGU-5′. Welche beiden Codons könnten hier binden? Zeichnen Sie jedes dieser Codons getrennt mit seiner mRNA und der tRNA mit der anhängenden Aminosäure. Welche ist das? Beschriften Sie alle 5'- und 3'-Enden.
5. **WAS WÄRE, WENN?** Man hat beobachtet, dass sich einzelne mRNA-Moleküle in eukaryontischen Zellen zu einem Ring schließen, da es Proteine gibt, die die jeweilige 5′-Cap-Struktur und den Poly-A-Schwanz in eine räumliche Nähe zueinander bringen. Wie könnte durch diesen Mechanismus die Translationseffizienz erhöht werden?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Punktmutationen können Struktur und Funktion eines Proteins beeinflussen 17.5

Nachdem wir nun die Grundlagen gelegt haben, können wir verstehen, welche Auswirkungen Veränderungen der genetischen Information (Mutationen) einer Zelle haben. **Mutationen** sind für die gewaltige Vielfalt an Genen der verschiedensten Lebewesen verantwortlich, weil sie als Quelle neuer Allele und neuer Gene dienen. In *Abbildung 15.14* haben wir großräumige Mutationen betrachtet – chromosomale Umlagerungen, die lange Abschnitte der DNA betreffen. Im Weiteren möchten wir uns näher mit **Punktmutationen** beschäftigen – chemischen Veränderungen der DNA, die nur einzelne Basen beziehungsweise Basenpaare betreffen.

Falls eine Punktmutation in einer Keimzelle oder einer ihrer Vorläuferzellen auftritt, kann sie auf die Nachkommen übergehen und so auch auf folgende Generationen (sofern sie sich nicht auf die Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit auswirkt). Bewirkt eine Mutation in der Keimbahn schwerwiegende Veränderungen des Phänotyps, so liegt eine Erbkrankheit vor. Beispielsweise lässt sich das Krankheitsbild der Sichelzellenanämie auf die Mutation eines einzelnen Basenpaares im β-Globin-Gen (das die β-Untereinheit des Hämoglobins codiert) zurückführen. Die Veränderung eines einzigen Nucleotids im Matrizenstrang der DNA führt also zur Bildung eines strukturell veränderten Proteins (▶*Abbildung 17.25*; siehe außerdem *Abbildung 5.19*). Bei Individuen, die homozygot für das Mutantenallel sind, führt die durch das defekte Hämoglobin hervorgerufene sichelförmige Verformung der roten Blutkörperchen (Sichelzellen) zu den typischen Symptomen der Sichelzellenanämie (siehe auch *Kapitel 14* und *Abbildung 23.17*). Ein weiteres Beispiel ist ein Herzfunktionsfehler, der für den plötzlichen Herztod bei jungen Sportlern verantwortlich ist, die sogenannte familiäre Kardiomyopathie. Es wurden verschiedene Punktmutationen in einer Reihe von für Muskelproteine codierenden Genen gefunden, von denen jede einzelne zu dieser Krankheit führen kann.

17.5.1 Verschiedene Formen der Punktmutation

Punktmutationen lassen sich in drei Gruppen unterteilen: (1) Basenpaar-Austausche, (2) Basenpaar-Insertionen und (3) Basenpaar-Deletionen. Schauen wir uns an, wie diese Mutationsformen sich auf ein zu bil-

Abbildung 17.25: Die molekulare Grundlage der Sichelzellenanämie ist eine Punktmutation. Das die Sichelzellenanämie hervorrufende Allel unterscheidet sich vom Wildtypallel in einem einzigen Basenpaar der DNA. Die nachträglich gefärbten rasterelektronenmikroskopischen Aufnahmen zeigen ein normales rotes Blutkörperchen (links) und eines aus einem Patienten, der homozygot für das mutante Allel ist (rechts).

dendes Protein auswirken, wenn sie im codierenden Bereich eines Gens auftreten.

Substitutionen (Basenpaar-Austausche)

Eine **Basenpaar-Substitution** (ein **Basenpaar-Austausch**) ist der Ersatz eines Nucleotids und seines Gegenübers auf dem komplementären DNA-Strang durch ein anderes Nucleotidpaar (▶*Abbildung 17.26a*). Man spricht von einer **stummen Mutation**, wenn aufgrund der Redundanz des genetischen Codes ein solcher Austausch keine Auswirkung auf die Aminosäuresequenz hat. Bei einer stummen Mutation wird also ein Codon in ein anderes überführt, das die gleiche Aminosäure festlegt. Mutiert ein Codon der Basenfolge 3′-CCG-5′ des Matrizenstrangs zu 3′-CCA-5′, so verändert sich das entsprechende Codon der mRNA von GGC zu GGU. Im Protein würde an dieser Stelle in beiden Fällen ein Glycin eingebaut (*Abbildung 17.5*). Verändert eine Substitution die Bedeutung eines Codons, so dass eine andere Aminosäure im Protein eingebaut wird, dann spricht man von einer **Missense-Mutation** (engl. *missense*, „Fehlsinn"). Ein solcher Austausch muss keine dramatischen Auswirkungen auf die Proteinfunktion haben. Die neue Aminosäure kann ähnliche Eigenschaften aufweisen wie die ursprüngliche, so dass sich die Funktion des Proteins nicht ändert (beispielsweise der Austausch eines Leucins gegen ein Isoleucin) oder in einem für die Proteinfunktion unwichtigen Bereich auftreten.

Besonders interessant sind aber Basenpaarsubstitutionen, die zu drastischen Veränderungen des Proteins führen. Die Veränderung eines Aminosäurerests in einem für die Funktion entscheidenden Bereich des Proteins, wie in *Abbildung 17.25* am Hämoglobinmolekül dargestellt, oder dem aktiven Zentrum eines Enzyms, wirkt sich drastisch auf die Aktivität des betroffenen Proteins aus. Gelegentlich kann eine solche Mutation zwar auch

(a) Basenpaarsubstitution.

(b) Basenpaarinsertion oder -deletion.

Abbildung 17.26: Die verschiedenen Arten von Punktmutationen. Mutationen sind Veränderungen der DNA, die zu Veränderungen der mRNAs und der von diesen gebildeten Proteine führen können, wenn sie im codierenden Bereich von Genen auftreten.

zu einem verbesserten Protein mit neuen Eigenschaften führen, in der Regel erweist sie sich aber als nachteilig, weil sie ein funktionsloses und damit unbrauchbares Protein hervorbringt.

Mutationen durch Substitution sind für gewöhnlich Missense-Mutationen, das heißt, dass das veränderte Codon noch immer für eine Aminosäure codiert, aber nicht für die gewünschte. Eine Punktmutation kann aber auch ein Codon in ein Stopcodon umwandeln. Dann spricht man von einer **Nonsense-Mutation** (engl. *nonsense*, „Unsinn"), die zu einem vorzeitigen Abbruch der Translation führt. Das gebildete Protein ist dann verkürzt und in der Regel funktionslos (*Abbildung 17.26a*).

Insertionen und Deletionen

Insertionen (Baseneinschübe) und **Deletionen** (Basenausfälle) sind Mutationen durch überzählige oder wegfallende Basenpaare (▶*Abbildung 17.26b*). Diese Mutationsformen haben normalerweise schwerwiegende Folgen für das gebildete Protein. Die Insertion beziehungsweise die Deletion von Nucleotiden führt oft zu einer Verschiebung des Leserasters des genetischen Textes. Solche Mutationen werden **Rasterschubmutationen** (*Frameshift*-Mutationen) genannt. Sie kommen immer dann zustande, wenn die Anzahl der eingefügten oder entfernten Nucleotidpaare keine Vielfachen von drei sind. Alle Nucleotide, die 3′ (stromabwärts) von der mutierten Stelle in der mRNA liegen, werden dann zu falschen Codons gruppiert und führen zu einem vollkommen anderen Polypeptid. Meistens führen sie auch früher oder später zu einer vorzeitigen Termination der Translation, weil ein Stopcodon im neuen Leseraster auftaucht. Falls die Rasterverschiebung nicht ganz am Ende des codierenden Bereichs auftritt, ist das gebildete Protein fast immer funktionslos.

17.5.2 Neue Mutationen und Mutagene

Mutationen können verschiedene Ursachen haben: Fehler während der Replikation der DNA oder der Rekombination können zu Substitutionen, Deletionen, Insertionen oder anderen größeren Veränderungen der DNA führen. Wenn während der Replikation ein falsches Nucleotid in die Molekülkette eingefügt wird, kommt es zur Fehlpaarung mit der gegenüberliegenden Base des komplementären Stranges. Meist wird ein solcher Fehler durch die Reparatursysteme, mit denen wir uns in *Kapitel 16* vertraut gemacht haben, behoben. Wenn dies nicht geschieht, wird die fehlerhaft eingebaute Base bei der nächsten Replikationsrunde zusammen mit dem Rest des Molekülstrangs als Matrize verwendet und die Mutation bleibt auf diese Weise erhalten. In diesem Fall spricht man von spontanen Mutationen. Es ist schwierig, die Häufigkeit solcher spontanen Mutationen zu bestimmen. Sowohl bei *E. coli* als auch bei einigen untersuchten Eukaryonten findet man spontane Mutationen in einem bestimmten Gen während der DNA-Replikation mit einer Häufigkeit zwischen 10^{-7} und 10^{-10} (also eine Mutante unter 10 Millionen bis 10 Milliarden Nachkommen).

Mutationen in der DNA können durch viele physikalische Einflüsse und chemische Substanzen, die allgemein als **Mutagene** bezeichnet werden, hervorgerufen werden. Im Jahr 1927 beobachtete der amerikanische Genetiker Hermann Joseph Muller, dass die zu Beginn des Jahrhunderts entdeckten Röntgenstrahlen bei Taufliegen Mutationen auslösen und setzte sie gezielt ein, um *Drosophila*-Mutanten für seine genetischen Studien zu erhalten. Außerdem machte er auf eine besorgniserregende Beobachtung aufmerksam: Röntgenstrahlen und andere Formen hochenergetischer Strahlung beschädigen die Erbsubstanz von Menschen ebenso wie die von Versuchstieren im Labor. Solche Strahlungen gelten als physikalische Mutagene und schließen auch die UV-Strahlung des Sonnenlichts mit ein, die zur Bildung von Thymindimeren in der DNA führt (siehe *Abbildung 16.19*).

Die mutagenen Substanzen (chemische Mutagene) lassen sich verschiedenen Gruppen zuordnen. So handelt es sich bei Basenanaloga um Stoffe, die anstelle der normalen Nucleobasen in die Nucleinsäuren eingebaut werden. Andere mutagene Stoffe stören die Replikation der DNA, indem sie sich zwischen den Basenpaaren der DNA einlagern (interkalieren) und so die Doppelhelixstruktur stören. Noch andere Mutagene sind reaktive Substanzen, die Basen chemisch modifizieren und so die Basenpaarungen verändern.

Man hat verschiedene Methoden entwickelt, um die mutagene Wirkung von Chemikalien quantitativ zu bestimmen. Diese Verfahren werden hauptsächlich eingesetzt, um bereits verbreitete oder neu synthetisierte Substanzen auf ihre mutagene Wirkung zu untersuchen. Dies ist deshalb sinnvoll, weil die meisten Karzinogene (krebserzeugende Stoffe) auch Mutagene sind und umgekehrt die meisten Mutagene auch Krebs auslösen.

17.5.3 Was ist ein Gen? *Eine neue Betrachtung*

Unsere Definition eines Gens hat sich in den letzten Kapiteln ebenso gewandelt wie im Laufe der Geschichte der Genetik selbst. Wir gingen von Mendels Konzept des Gens als eigenständiger Vererbungseinheit, die ein phänotypisches Merkmal festlegt, aus (siehe *Kapitel 14*). Wir haben dann gesehen, dass Morgan und seine Kollegen Gene bestimmten Genorten (Loci) auf Chromosomen zugeordnet haben (*Kapitel 15*), und in *Kapitel 16* haben wir dann ein Gen als eine Folge von Nucleotiden in einem DNA-Molekül mit einem verschlüsselten Informationsgehalt kennengelernt. Schließlich haben wir in diesem Kapitel (*Kapitel 17*) eine funktionelle Definition entwickelt, die ein Gen als eine Basen- oder Nucleotidfolge ansieht, die für eine bestimmte Polypeptidkette codiert (*Abbildung 17.24*). Alle diese Definitionen können im jeweiligen Zusammenhang, in dem Gene betrachtet werden sollen, nützlich sein.

Die Aussage, dass ein Gen ein Polypeptid codiert, ist offensichtlich zu stark vereinfacht. Die meisten eukaryontischen Gene enthalten in ihren offenen Leserastern

(ORFs; engl. *open reading frames*) nicht-codierende Abschnitte, die Introns, die so umfangreich sein können, dass große Anteile der Gene sich nicht im Translationsprodukt wiederfinden. Zu einem Gen gehören auf der molekularen Ebene neben dem offenen Leseraster, das die codierenden Sequenzen enthält, auch der Promotor und andere regulatorische Bereiche der DNA. Diese auf der DNA liegenden Sequenzen werden nicht transkribiert, sind aber zweifelsfrei doch Teil eines Gens als Funktionseinheit, weil ohne sie die Transkription nicht stattfinden kann. Unsere molekulare Definition eines Gens muss außerdem breit genug angelegt sein, um auch codierende DNA einzuschließen, die zu nicht-translatierten RNAs wie rRNA, tRNA und anderen Ribonucleinsäuren umgeschrieben wird. Diese Gene spielen, obgleich sie nicht zu Translationsprodukten führen, eine entscheidende Rolle in der Zelle. Dies führt uns zu der folgenden Definition: ***Ein Gen ist ein DNA-Bereich, der exprimiert werden kann und dabei entweder ein Polypeptid oder ein RNA-Molekül als Endprodukt mit einer Funktion herstellt.***

Wenn wir Phänotypen betrachten, erweist es sich oft als nützlich, mit Genen zu beginnen, die Polypeptide codieren. In diesem Kapitel haben wir gelernt, wie auf der molekularen Ebene ein typisches Gen exprimiert wird: durch Transkription in eine RNA, die dann in ein Polypeptid translatiert wird, aus der ein Protein mit einer bestimmten Struktur und Funktion hervorgeht. Proteine bestimmen ihrerseits dann den sichtbaren Phänotyp des Lebewesens.

Eine gegebene Zelle exprimiert in aller Regel nur einen Teil der in ihr enthaltenen Gene. Dies ist ein wesentliches Merkmal aller Organismen. Sie können sich die Folgen vorstellen, wenn beispielsweise die Zellen des Augapfels plötzlich damit anfingen, Gene für die Bildung von Haaren zu exprimieren! Die Genexpression unterliegt einer genauen Regulation. Wir werden die Genregulation im nächsten Kapitel beleuchten, in dem wir mit dem einfacheren Fall einer Bakterienzelle beginnen und uns danach den Eukaryonten zuwenden.

▶ Wiederholungsfragen 17.5

1. Was passiert, wenn ein Nucleotidpaar in der Mitte des codierenden Bereichs eines Gens fehlt, also deletiert ist?

2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Personen, die heterozygot für das Allel der Erbkrankheit Sichelzellenanämie sind, zeigen normalerweise keine Krankheitssymptome. Es gibt jedoch Umstände, unter denen die Symptome dennoch auftreten. Erklären Sie diesen Befund mithilfe dessen, was Sie über die Genexpression gelernt haben.

3. **ZEICHENÜBUNG** Ein Gen, dessen Matrizenstrang die Basensequenz 3′-TACTTGTCCGATATC-5′ enthält, mutiert zu 3′-TACTTGTCCAATATC-5′. Zeichnen Sie für den Ausgangsstrang und für den mutierten Strang jeweils den Gegenstrang, die sich bei einer Transkription ergebende RNA-Sequenz sowie die Aminosäuresequenz nach der Translation. Beginnen Sie den Triplettcode hierfür bei der ersten Base. Wie wirkt sich die Mutation auf die Aminosäuresequenz aus?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 17

Konzept 17.1
Die Verbindung von Genen und Proteinen über Transkription und Translation

- Die DNA steuert den Stoffwechsel, indem sie die Herstellung bestimmter Enzyme und anderer Proteine anweist. Die Beadle/Tatum-Experimente mit Mutantenstämmen des Pilzes *Neurospora* führten zur „Ein Gen = Ein Enzym-Hypothese". Gene codieren Polypeptidketten (Enzyme oder andere Proteine) oder RNA-Moleküle.
- Die **Transkription** (Umschreibung) ist die nucleotidgenaue Herstellung einer zum Matrizenstrang der DNA komplementären RNA. Die **Translation** (Übersetzung) ist die Informationsübertragung von der Ebene der **mRNA** (Nucleotidsequenzen) auf die der Proteine (Aminosäuresequenzen).
- Die genetische Information zur Herstellung von Proteinen ist in Form nicht-überlappender Basentripletts (**Codons**) gespeichert. Ein Codon der Boten-RNA (mRNA) wird entweder in eine Aminosäure übersetzt (61 der 64 möglichen Codons) oder es dient als Stoppsignal (drei Codons). Die Codons müssen im richtigen **Leseraster** abgelesen werden.

? Beschreiben Sie den Prozess der Genexpression und erklären Sie, wie ein Gen den Phänotyp eines Organismus beeinflusst.

Konzept 17.2
Transkription – die DNA-abhängige RNA-Synthese

- Die RNA-Synthese wird von **RNA-Polymerasen** katalysiert. Der Vorgang unterliegt der gleichen Basenpaarungsregel wie die DNA-Replikation, nur dass in der RNA Uracil durch Thymin und die Desoxyribose durch Ribose ersetzt werden.

- Die Transkription unterteilt sich in die drei Stadien der Initiation, der Elongation und der Termination. **Promotoren** sind die Initiationsorte der RNA-Synthese und enthalten bei eukaryontischen Genen oft eine **TATA-Box**. **Transkriptionsfaktoren** helfen eukaryontischen RNA-Polymerasen bei der Erkennung des Promotorbereichs und bei der Ausbildung des **Transkriptions-Initiationskomplexes**. Der Terminationsmechanismus unterscheidet sich zwischen Bakterien und Eukaryonten.

? Welche Unterschiede und welche Übereinstimmungen gibt es bei der Initiation der Transkription bei Bakterien und Eukaryonten?

Konzept 17.3
mRNA-Moleküle werden in eukaryontischen Zellen nach der Transkription modifiziert

- Eukaryontische mRNA-Moleküle werden noch verändert (prozessiert), bevor sie den Zellkern verlassen. Diese Prozessierung beinhaltet das Spleißen der prä-mRNA. Eine Modifizierung erfolgt außerdem an beiden Enden des Moleküls: Das 5′-Ende wird mit einer **5′-Cap-Struktur** versehen, das 3′-Ende mit einem **Poly-A-Schwanz**.
- Die meisten eukaryontischen Gene weisen offene Leseraster auf, deren codierende Bereiche (**Exons**) von nicht-codierenden **Introns** unterbrochen sind. Die Größe und Zahl der Introns variiert bei verschiedenen Genen und Arten. Beim Spleißen der prä-mRNA werden die Introns basengenau herausgetrennt und die Exonbereiche kovalent miteinander verknüpft. Der Spleißvorgang wird normalerweise von **Spleißosomen** durchgeführt, kann in einigen Fällen aber auch ohne äußere Hilfe autokatalytisch erfolgen. Die katalytische Befähigung der als **Ribozyme** bezeichneten Ribonucleinsäuren ist eine immanente Eigenschaft dieser RNAs. Die Existenz von Introns ermöglicht das **alternative Spleißen** von RNA-Molekülen.

? Welche Aufgaben erfüllen die 5′-Cap-Struktur und der Poly-A-Schwanz am 3′-Ende der eukaryontischen mRNAs?

Konzept 17.4
Translation – die RNA-abhängige Polypeptidsynthese

- Eine Zelle translatiert (übersetzt) eine in Form einer mRNA vorliegende Anweisung in ein Protein. Dazu bedient sie sich der Hilfe von **tRNA**-Molekülen (**Transfer-Ribonucleinsäuren**). Nach der kovalenten Anknüpfung bestimmter Aminosäurereste durch Aminoacyl-tRNA-Synthetasen, wechselwirken **Aminoacyl-tRNAs** (AA-tRNAs) mit zu translatierenden mRNAs. Die Paarung erfolgt zwischen dem Anticodon der AA-tRNA und einem Codon der mRNA. **Ribosomen** vermitteln die Wechselwirkung dieser Moleküle und helfen bei der Ausbildung der Peptidbindungen bei der Übertragung der Aminoacyl-

reste von der AA-tRNA auf eine wachsende Peptidkette.

- Ribosomen koordinieren die drei Schritte der Translation: Initiation, Elongation und Termination. Die Bildung von Peptidbindungen zwischen Aminosäuren wird von der rRNA katalysiert, indem die tRNA-Moleküle nacheinander durch die **A**- und **P**-Stellen des Ribosoms wandern und nach erfolgter Peptidverknüpfung das Ribosom durch die **E-Stelle** verlassen.

- Nach Abschluss der Translation erfolgen gegebenenfalls posttranslationale Modifikationen, die den funktionalen Zustand und/oder die Konformation des Proteins beeinflussen. Die Initiation der Proteinbiosynthese erfolgt in jedem Fall an freien Ribosomen im Cytosol. **Signalpeptidsequenzen** an den Proteinen des sekretorischen Wegs führen zu einem Transport des Translationskomplexes zur ER-Membran. Das Signalpeptid wird vom Signalerkennungsteilchen (**SRP**) erkannt und gebunden. Das SRP vermittelt die Anbindung an die ER-Membran.

- Ein Gen kann gleichzeitig von mehreren RNA-Polymerasen transkribiert werden. Auch kann ein einzelnes mRNA-Molekül gleichzeitig von einer Reihe von Ribosomen translatiert werden. Dabei bildet sich ein **Polyribosom**. In Bakterien laufen Transkription und Translation häufig gekoppelt ab, in Eukaryonten werden diese beiden Prozesse durch die Kernmembran räumlich und zeitlich voneinander getrennt.

? Welche Aufgabe haben die tRNAs bei der Translation?

Konzept 17.5
Punktmutationen können Struktur und Funktion eines Proteins beeinflussen

- Eine **Punktmutation** ist die Veränderung eines einzelnen Basenpaars eines DNA-Moleküls und kann zur Bildung eines fehlerhaften Proteins führen, das seine normale Funktion nicht mehr ausüben kann. **Basenpaarsubstitutionen** können folgenlos sein oder zu **Missense-** oder **Nonsense-Mutationen** führen. Die Insertion oder Deletion von Basenpaaren kann zur Verschiebung des Leserasters (***Frameshift*-Mutation**) führen.
- Spontane Mutationen können im Verlauf der Replikation, der Rekombination oder der Reparatur der DNA eintreten. Chemische und physikalische **Mutagene** verursachen DNA-Schäden, die zur Veränderung von Genen führen.
- Ein Gen ist ein DNA-Bereich, dessen abschließendes funktionelles Produkt entweder ein Polypeptid oder ein RNA-Molekül ist.

? Was passiert, wenn eine einzelne Base chemisch modifiziert wird? Welche Rolle spielen die DNA-Reparatursysteme in der Zelle?

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. In eukaryontischen Zellen beginnt die Transkription nicht, bevor
  a. die beiden DNA-Stränge sich vollständig getrennt und den Promotor freigegeben haben
  b. mehrere Transkriptionsfaktoren an den Promotor gebunden haben
  c. die 5′-Cap-Struktur von der mRNA abgelöst worden ist
  d. die Introns aus der DNA-Matrize entfernt worden sind

2. Welche der folgenden Aussagen über ein Codon trifft nicht zu?
  a. Es kann für den gleichen Aminosäurerest codieren wie ein anderes Codon.
  b. Es codiert nie für mehr als eine Aminosäure.
  c. Es liegt an einem Ende eines tRNA-Moleküls.
  d. Es ist die grundlegende Einheit des genetischen Codes.

3. Das Anticodon einer bestimmten tRNA ist
  a. komplementär zum entsprechenden Codon einer mRNA
  b. komplementär zum entsprechenden Codon einer rRNA
  c. der Teil einer tRNA, der einen bestimmten Aminosäurerest bindet
  d. katalytisch aktiv und macht die tRNA zu einem Ribozym

4. Welche der folgenden Aussagen über die mRNA-Prozessierung trifft nicht zu?
  a. Exons werden herausgetrennt, bevor die mRNA den Zellkern verlässt.
  b. Nucleotide können an beide Enden der RNA angefügt werden.
  c. Ribozyme können im Rahmen der RNA-Prozessierung ihre Wirkung entfalten.
  d. Das Spleißen der RNA kann von Spleißosomen katalysiert werden.

5. Welche der folgenden molekularen Komponenten einer Zelle ist nicht unmittelbar an der Translation beteiligt?
a. GTP
b. DNA
c. tRNA
d. Ribosomen

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. Welche der folgenden Basenfolgen codiert in einer mRNA in der gewohnten 5′→3′-Richtung für das Tripeptid Phe-Pro-Lys? *(Ziehen Sie Abbildung 17.5 zu Rate.)*
a. 5′-UUUGGGAAA-3′
b. 5′-GAACCCCTT-3′
c. 5′-CTTCGGGAA-3′
d. 5′-AAACCCUUU-3′

7. Welche der folgenden Mutationen hätte am ehesten eine nachteilige Wirkung auf den sie tragenden Organismus?
a. eine Deletion von drei Nucleotiden in der Mitte des offenen Leserasters eines Gens (ORFs)
b. eine Einzelnucleotid-Deletion in der Mitte eines Introns
c. eine Einzelnucleotid-Deletion am Ende einer codierenden Sequenz
d. eine Einzelnucleotid-Insertion am Beginn einer codierenden Sequenz

8. Könnte der in *Abbildung 17.23* gezeigte Vorgang der Kopplung von Transkription und Translation auch in eukaryontischen Zellen stattfinden? Erklären Sie, warum oder warum nicht?

9. **ZEICHENÜBUNG** Vervollständigen Sie folgende Tabelle:

RNA-Typ	Funktion/en
Boten-RNA (mRNA)	
Transfer-RNA (tRNA)	
	spielt eine katalytische (Ribozym) und eine strukturelle Rolle im Ribosom
Primärtranskript	
kleine RNA im Zellkern (snRNA)	

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

10. **Verbindung zur Evolution** Aus dem genetischen Code (*Abbildung 17.5*) lassen sich viele Rückschlüsse auf die Evolution ziehen. Beachten Sie beispielsweise, dass die 20 proteinbildenden Aminosäuren nicht zufällig verteilt sind. Die meisten Aminosäuren werden von einer Reihe ähnlicher Codons bestimmt. Geben Sie einen möglichen Grund, warum sich dies in der Evolution so entwickelt hat. (*Hinweis*: Es gibt einen Erklärungsansatz, der auf den historischen Ursprung des Codes abzielt, und weitere – weniger offensichtliche –, denen eine „Die Form folgt der Funktion"-Überlegung zugrunde liegt.)

11. **Wissenschaftliche Fragestellung** Mit dem Wissen, dass der genetische Code praktisch von universeller Gültigkeit ist, bringt ein Gentechniker das β-Globin-Gen des Menschen *(Abbildung 17.11)* in Bakterienzellen ein. Er tut dies in der Hoffnung, dass die Bakterien das β-Globin bilden werden. Das produzierte Protein ist jedoch funktionsuntüchtig und enthält viel weniger Aminosäurereste als das von eukaryontischen Zellen hergestellte β-Globin. Geben Sie verschiedene mögliche Erklärungen für den experimentellen Fehlschlag.

12. **Skizzieren Sie ein Thema: Informationsweitergabe** Die Evolution ist sowohl für die Übereinstimmungen als auch für die Vielfalt des Lebens verantwortlich. Die Konstanz der Arten basiert auf der Möglichkeit, die in der DNA gespeicherte genetische Information an die nächste Generation vererben zu können. Erläutern Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie die Genauigkeit der DNA-Weitergabe den Prozess der Evolution unterstützt. (Schauen Sie sich dazu nochmal das *Konzept 16.2* zum Thema Korrekturlesen und DNA-Reparatur an.)

13. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Einige Mutationen haben zur Folge, dass ein Protein bei einer bestimmten Temperatur seine Funktion ausüben kann, bei einer anderen (meist höheren) Temperatur dagegen nicht. Siamkatzen besitzen eine solche temperatursensitive Mutation in einem Gen, das für die dunklen Pigmente im Fell verantwortlich ist. Die Mutation bewirkt die individuelle Musterung des Fells und die helleren Stellen (siehe Foto). Nutzen Sie diese Information und was Sie in diesem Kapitel gelernt haben, um die Fellmusterung dieser Katze zu erklären.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Regulation der Genexpression

18

KONZEPTE

18.1 Bakterien passen ihr Transkriptionsmuster den wechselnden Umweltbedingungen an 468

18.2 Die Expression eukaryontischer Gene kann auf verschiedenen Stufen reguliert werden 473

18.3 Die Regulation der Genexpression durch nicht-codierende RNAs . . 483

18.4 Die verschiedenen Zelltypen in einem Lebewesen entstehen nach einem Programm zur differenziellen Genexpression 485

18.5 Krebs entsteht durch genetische Veränderungen, die den Zellzyklus deregulieren 493

▼ **Abbildung 18.1:** Wie entwickelt sich ein Fischauge, das genauso gut über wie unter Wasser sehen kann?

Differenzielle Expression von Genen

*Bei dem in ▶Abbildung 18.1 gezeigten Vierauge (*Anableps anableps*; siehe auch die kleine Abbildung links unten) ist ein Auge, oder genauer gesagt ein halbes Auge, auf Jäger aus der Luft gerichtet, indem die obere Augenhälfte aus dem Wasser ragt. Man findet diesen Fisch in Süßwasserseen und Teichen in Mittel- und Südamerika. Die obere Augenhälfte ist dabei speziell an eine gute Sicht in Luft angepasst, die untere dagegen an die Orientierung im Wasser. Die molekularen Ursachen für diese spezielle Anpassung wurden kürzlich aufgeklärt: Die Zellen der beiden Augenhälften exprimieren zwei verwandte Gruppen unterschiedlicher Gene, die das Sehvermögen beeinflussen. Beide Zellgruppen unterscheiden sich nur geringfügig in ihrer Morphologie und ihre Genome sind natürlich identisch. Welche biologischen Mechanismen steuern also die Bildung dieses erstaunlichen Organs auf der Grundlage einer unterschiedlichen Genexpression in den beteiligten Zellen?*

Ein Markenzeichen sowohl pro- als auch eukaryontischer Zellen – von einem einfachen Bakterium bis hin zu den Zellen des Fischauges – ist ihre Fähigkeit, die Expression von Genen und Gengruppen sehr genau zu regulieren. In diesem Kapitel werden wir zunächst darauf eingehen, wie Bakterien ihre Genexpression in Abhängigkeit von verschiedenen Umweltbedingungen (z.B. dem Nährstoffangebot) regulieren. Wir wenden uns dann der Regulation der Genexpression in Eukaryonten zu, die es ihnen erlaubt, die unterschiedlichen Zelltypen in den verschiedenen Geweben zu bilden. Dabei soll auch die regulatorische Rolle von RNA-Molekülen zur Sprache kommen. Die letzten beiden Abschnitte dieses Kapitels sind dann der Regulation der Embryonalentwicklung (als ein Paradebeispiel einer hochgeordneten Steuerungskontrolle) und der Krebsentstehung gewidmet, die zeigt, welche fatalen Folgen eine fehlgesteuerte Genexpression haben kann. Die koordinierte und genau abgestimmte Regulation der Genexpression ist also eine zentrale Voraussetzung des Lebens.

Bakterien passen ihr Transkriptionsmuster den wechselnden Umweltbedingungen an 18.1

Bakterienzellen, die Nährstoffe und Energie sparsam verwerten, haben einen Selektionsvorteil gegenüber Zellen, die dazu nicht in der Lage sind. Die natürliche Selektion hat daher Bakterien begünstigt, die nur die Gene exprimieren, deren Produkte von der Zelle tatsächlich benötigt werden.

Stellen wir uns zum Beispiel eine einzelne Zelle von *Escherichia coli* in der wechselnden Umgebung unseres Dickdarms vor. Ihr Wachstum ist von der Nährstoffaufnahme ihres Wirts, in diesem Fall des Menschen, abhängig. Fehlt hier beispielsweise die für das Bakterium lebenswichtige Aminosäure Tryptophan, wird es die Tryptophanbiosynthese aus anderen Vorstufen anschalten (Tryptophanbiosyntheseweg). Wenn der Mensch zu einem späteren Zeitpunkt proteinreiche Nahrung zu sich nimmt, stellt die Bakterienzelle die Produktion von Tryptophan wieder ein. Die Synthese würde unnötig Rohstoffe und Energie verschwenden, wenn die Aminosäure direkt aus der Umgebung aufgenommen werden kann. Dies ist nur ein Beispiel dafür, wie Bakterien ihren Stoffwechsel sich ändernden Umweltbedingungen anpassen.

Das Beispiel der Tryptophanbiosynthese ist auch in ▶*Abbildung 18.2* gewählt, um zwei Ebenen der Stoffwechselkontrolle zu verdeutlichen. Zunächst reguliert die Zelle die Aktivität der bereits vorhandenen Enzyme. Dies geht sehr schnell und beruht auf der allosterischen Regulation der Enzymaktivität mithilfe kleiner Moleküle (zur Erklärung der Allosterie siehe auch *Kapitel 8*). Oft wird das erste Enzym eines Stoffwechselwegs durch sein Endprodukt gehemmt. So hemmt beispielsweise Tryptophan die Aktivität des ersten Enzyms in der Tryptophanbiosynthese (▶*Abbildung 18.2a*). Wenn sich also Tryptophan in der Zelle anstaut, wird seine weitere Synthese eingestellt. Solche Endprodukthemmungen sind typisch für anabole (aufbauende) Stoffwechselwege. Sie erlauben es der Zelle, sich schnell auf kurzfristige Schwankungen in der Verfügbarkeit einer benötigten Substanz einzustellen.

In einer zweiten Stufe kann die Zelle auch die Mengen bestimmter Enzyme schon bei deren Herstellung kontrollieren, indem sie die Expression der für sie codierenden Gene steuert. Finden wir in unserem Beispiel also Tryptophan in großen Mengen im „Nährmedium“ des Darms, dann stellt die Zelle die Produktion der Enzyme zur Tryptophanbiosynthese ein (▶*Abbildung 18.2b*). In diesem Fall wird die Enzymherstellung bereits auf der ersten Stufe – der Transkription – reguliert. Die mRNAs für die betreffenden Enzyme werden nicht oder nur noch wenig gebildet. Im Allgemeinen unterliegen viele bakterielle Gene einer solchen Kontrolle und werden je nach Stoffwechsellage der Zelle an- oder abgeschaltet. Die Steuerungsmechanismen der Genexpression bei Bakterien wurden als Erstes im sogenannten Operonmodell zusammengefasst, das im Jahr 1961 von Francois Jacob und Jacques Monod vom Pasteur-Institut in Paris vorgestellt wurde. Schauen wir uns an, was ein Operon ist und wie es funktioniert. Dabei soll uns zunächst wieder die Tryptophanbiosynthese als Beispiel dienen.

Vorstufe
Endprodukt-hemmung
Enzym 1
Enzym 2
Enzym 3
Tryptophan
trpE-Gen
trpD-Gen
trpC-Gen
trpB-Gen
trpA-Gen
Regulation der Gen-expression
(a) Regulation der Enzymaktivität.
(b) Regulation der Enzymproduktion.

Abbildung 18.2: Die Regulation eines Stoffwechselwegs. Ein Tryptophan-Überschuss kann sich auf zwei unterschiedlichen Ebenen auf die Synthese der Aminosäure auswirken: (a) Die Aktivität des ersten Enzyms des Stoffwechselwegs kann relativ schnell gehemmt werden (Endprodukthemmung). (b) Die Expression aller Gene, die für Enzyme dieses Biosynthesewegs codieren, kann reprimiert werden (Repression). Dies ist eine langsamere und länger anhaltende Reaktion. Die Gene *trpE* und *trpD* codieren zwei Untereinheiten des Enzyms 1, die Gene *trpB* und *trpA* zwei Untereinheiten des Enzyms 3. (Die Gene erhielten ihre Bezeichnungen, bevor die Abfolge der enzymatischen Schritte im Stoffwechselweg bekannt war.) Das Symbol ⊖ steht für Hemmung.

18.1.1 Das Operon-Konzept

Die Aminosäure Tryptophan (Trp) wird von *Escherichia coli* ausgehend von einer einfacheren Verbindung in mehreren Schritten synthetisiert (*Abbildung 18.2*). Jede Reaktion dieses Stoffwechselwegs wird von einem bestimmten Enzym katalysiert, wobei die fünf dafür codierenden Gene hintereinander auf dem Bakterienchromosom angeordnet sind. Die Gengruppe besitzt nur einen einzigen, gemeinsamen Promotor und bildet eine Transkriptionseinheit. (Wie in *Kapitel 17* beschrieben wurde, ist der Promotor die Bindestelle der RNA-Polymerase auf der DNA, an der die Transkription beginnt.) Durch die Transkription wird also in diesem Fall ein einzelnes, langes mRNA-Molekül mit der Information für die fünf Enzyme gebildet, die die Tryptophanbiosynthese katalysieren (▶*Abbildung 18.3a*). Bei der Translation stellt die Zelle dann fünf einzelne Polypeptide anhand dieser mRNA her. Die mRNA enthält entsprechend fünf getrennte offene Leseraster mit jeweils ihren eigenen Start- und Stopcodons für die Translation.

Ein wichtiger Vorteil der Anordnung mehrerer Gene in einer Transkriptionseinheit ist, dass die gesamte Gengruppe für einen gemeinsamen Stoffwechselweg durch einen einzigen Schalter ein- oder ausgeschaltet werden kann. Dies erlaubt eine koordinierte Kontrolle. Wenn also eine *E. coli*-Zelle aufgrund von Tryptophanmangel den Biosyntheseweg benötigt, werden die notwendigen Enzyme gleichzeitig bereitgestellt. Bei dem Schalter handelt es sich um eine DNA-Sequenz, die als **Operator** bezeichnet wird (engl. *operator(s)*, Maschinist, Bedienpersonal). Seine Funktion spiegelt sich nicht nur in der Namensgebung wider, sondern auch in seiner Anordnung: Er liegt entweder im Promotor oder zwischen diesem und dem Beginn des offenen Leserasters und kontrolliert den Zugang der RNA-Polymerase zu den codierenden Genbereichen. Eine Transkriptionseinheit mit offenen Leserastern und den zugehörigen Steuerelementen (Promotor und Operator) wird als ein **Operon** bezeichnet. Das in *Abbildung 18.3* gezeigte Tryptophan-Operon (*trp*-Operon) ist nur eines von vielen Operons des *E. coli*-Genoms.

Wie kann der Operator als Schalter für die Transkriptionskontrolle bedient werden? Im Grundzustand ist das *trp*-Operon aktiv („angeschaltet“): die RNA-Polymerase kann ungehindert an den Promotor binden und die Gene des Operons transkribieren. Das Operon kann aber auch durch den sogenannten *trp*-Repressor abgeschaltet (reprimiert) werden. Der **Repressor** bindet an die DNA-Sequenz des Operators, verhindert so den Zugang der RNA-Polymerase zum Promotor und damit die Transkription der Gene (▶*Abbildung 18.3b*). Allgemein binden Repressorproteine jeweils spezifisch an den Operator eines bestimmten Operons. Beispielsweise beeinflusst der *trp*-Repressor ausschließlich das *trp*-Operon und wirkt nicht auf andere Operons im *E. coli*-Genom.

Der *trp*-Repressor ist selbst durch ein **Regulatorgen** namens *trpR* codiert, das weiter entfernt auf dem Bakterienchromosom liegt und von einem eigenen Promotor kontrolliert wird. Regulatorgene wie das *trpR* werden in der Regel ständig (konstitutiv), aber nur schwach exprimiert, so dass das Repressorprotein nur in wenigen Molekülen in der Zelle vorhanden ist. Wenn der Repressor also immer zugegen ist, stellt sich die Frage, warum das *trp*-Operon nicht ständig abgeschaltet bleibt? Erstens ist die Bindung des Repressors (Protein) an den Operator (DNA) reversibel. Der Operator pendelt also zwischen seinem freien Zustand und dem mit einem Repressor besetzten Zustand hin und her. Wie lange sich der Repressor in einem der beiden Zustände befindet, hängt also von der Konzentration *aktiver* Repressormoleküle in der Zelle ab. Und damit sind wir beim zweiten Punkt: die Aktivität des *trp*-Repressors (wie die der meisten regulatorischen Proteine) unterliegt einer allosterischen Regulation, das heißt, er kann entweder in einer aktiven oder in einer inaktiven Konformation vorliegen (siehe *Abbildung 8.20*). Tatsächlich liegt der *trp*-Repressor gleich nach seiner Synthese zunächst in einer inaktiven Konformation vor, die sich in einer geringen Bindungsaffinität für den *trp*-Operator widerspiegelt. Wird aber die allosterische Bindestelle des *trp*-Repressors durch Tryptophan besetzt, nimmt das Protein seine aktive Konformation ein und lagert sich an den Operator des Operons an, um es abzuschalten. An dieser Stelle ist es wichtig darauf hinzuweisen, dass es sich bei den Steuerungsmechanismen der Genexpression nicht wirklich um ein „An- oder Abschalten“ handelt, obwohl wir

zum besseren Verständnis bei diesem Bild bleiben werden. Wie Sie gesehen haben, handelt es sich bei der Bindung des *trp*-Repressors um einen dynamischen Prozess. In einer lebenden *E. coli*-Zelle ergibt sich die tatsächliche Menge des gebildeten Transkripts aus der Verweilzeit des Repressors an seinem Operator: Weder die theoretisch möglichen 100 Prozent, noch ein vollkommenes Abschalten auf 0 Prozent Transkription werden also jemals in einem biologischen System erreicht. Außerdem greift am *trp*-Operon noch eine weitere Regulation, die auf der Kopplung von Transkription und Translation bei Bakterien beruht und als „Attenuation“ bezeichnet wird. Auf dieses Phänomen möchten wir hier nicht näher eingehen und verweisen auf spezielle Genetik-Lehrbücher.

Das Tryptophan selbst wirkt im hier beschriebenen System als **Co-Repressor**, das heißt als kleines Molekül, das einen Repressor durch seine Bindung aktiviert, um ein Operon abzuschalten. Wenn sich Tryptophan in der Zelle anreichert, steht also immer mehr Co-Repressor für die Bindung an die *trp*-Repressormoleküle zur Verfügung, die dann an den *trp*-Operator binden und die weitere Bildung der Enzyme für die Tryptophanbiosynthese unterbinden. Wenn die Tryptophanmenge in der Zelle wieder absinkt, beginnt die Transkription des *trp*-Operons erneut. Dies ist ein Beispiel dafür, wie die Genexpression in einer Zelle auf intra- und extrazelluläre Veränderungen reagieren kann.

18.1.2 Reprimierbare und induzierbare Operone: Zwei Formen der negativen Regulation der Genexpression

Das *trp*-Operon wird auch als ein reprimierbares Operon bezeichnet, weil es normalerweise transkribiert und erst durch die Bindung eines aktiven Repressors stillgelegt wird. Wie wir gesehen haben, erfolgt dies durch allosterische Bindung des Co-Repressors Tryptophan an den *trp*-Repressor. Im Gegensatz dazu wird ein induzierbares Operon im Grundzustand nicht transkribiert, kann aber angeschaltet werden, wenn ein kleines Molekül an sein entsprechendes Regulatorprotein bindet. Man bezeichnet diese Art der Kontrolle als **Induktion** und das kleine Molekül als **Induktor** (lat. *inducere*, veranlassen, herbeiführen). Als Paradebeispiel für ein induzierbares Operon gilt das *lac*-Operon von *E. coli*, das die Enzyme für die Aufnahme und den Abbau der Lactose (Milchzucker) codiert und dessen Regulation durch die Pionierarbeiten von Jacob und Monod aufgeklärt wurde.

Lactose ist ein Disaccharid, das von *E. coli*-Zellen im menschlichen Dickdarm als Nahrungsquelle genutzt werden kann, etwa wenn wir Milch getrunken haben. Der Lactoseabbau beginnt mit der Hydrolyse des Disaccharids zu Glucose und Galactose mithilfe des Enzyms β-Galactosidase. Wächst eine *E. coli*-Zelle in einer Umgebung ohne Lactose, so sind nur wenige Mole-

(a) Tryptophan fehlt, Repressor inaktiv, Operon angeschaltet. Die RNA-Polymerase lagert sich am Promotorbereich der DNA an und transkribiert die Gene des Operons.

(b) Tryptophan vorhanden, Repressor aktiv, Operon abgeschaltet. In dem Maß, in dem Tryptophan sich anhäuft, hemmt es seine eigene Neubildung, indem es das Repressorprotein aktiviert, das an den Operator bindet und so die Transkription blockiert.

Abbildung 18.3: Das *trp*-Operon in *Escherichia coli:* ein Beispiel für die Steuerung der Genexpression durch Repression. Tryptophan ist eine Aminosäure, deren Synthese in Bakterien durch einen Stoffwechselweg mit mehreren enzymatischen Schritten erfolgt. Die Transkription der für die Enzyme codierenden Gene kann reprimiert werden. (a) Die fünf für die Polypeptiduntereinheiten der Enzyme des Stoffwechselwegs codierenden Gene (*Abbildung 18.2*) liegen nebeneinander und stehen unter der Kontrolle eines einzigen Promotors. Zusammen bilden sie das *trp*-Operon. Der *trp*-Operator (die Bindungsstelle des *trp*-Repressors) liegt im Bereich des *trp*-Promotors (Bindungsstelle der RNA-Polymerase). (b) Eine Anhäufung von Tryptophan in der Zelle, dem Endprodukt der Biosynthese, reprimiert die Transkription des *trp*-Operons und hemmt damit die Enzymsynthese.

? Beschreiben Sie, was am *trp*-Operon geschieht, wenn die Zelle ihren Vorrat an Tryptophan verbraucht hat.

küle dieses Enzyms vorhanden. Wird dem Medium aber Lactose als einziger Zucker zugesetzt, steigt die Konzentration der β-Galactosidasemoleküle in der Zelle innerhalb von 15 Minuten auf das Tausendfache an.

Das *lac*-Operon umfasst neben dem Gen für die β-Galactosidase noch zwei weitere Gene, *lacY* und *lacA* (▶*Abbildung 18.4b*). *lacY* codiert dabei für ein Transportprotein, welches Lactose in die Zelle bringt. Das gesamte Operon wird durch einen Promotor und einen Operator gesteuert. Das Regulatorgen *lacI* liegt außerhalb des *lac*-Operons und codiert wieder einen allosterisch regulierbaren Repressor: bei seiner Bindung an den *lac*-Operator wird das nachgeschaltete Operon stillgelegt. Dies entspricht der Regulation am *trp*-Operon, aber mit einem wesentlichen Unterschied: Der *trp*-Repressor ist für sich inaktiv und wird erst mit Tryptophan als Co-Repressor aktiv. Dagegen ist der *lac*-Repressor für sich bereits aktiv und schaltet die Transkription des *lac*-Operons ab. Hier wird erst durch die Bindung eines **Induktors** der Repressor inaktiviert und das Operon kann transkribiert werden.

Der Induktor beim *lac*-Operon ist nicht die Lactose selbst, sondern die Allolactose, ein Isomer, das in geringen Mengen in der Zelle aus Lactose gebildet wird. Ohne Lactose kann die Zelle also keine Allolactose bilden und der *lac*-Repressor liegt in seiner aktiven Konformation vor, so dass das *lac*-Operon nicht transkribiert wird (▶*Abbildung 18.4a*). Bei Lactosezugabe wandelt die Zelle etwas davon in Allolactose um. Diese bindet an den *lac*-Repressor und verändert damit seine Konformation so, dass er nicht mehr an den Operator binden kann. Ohne den gebundenen Repressor wird das Operon nun transkribiert und die Enzyme für den Lactoseabbau werden gebildet (*Abbildung 18.4b*).

Die am Lactoseabbau beteiligten Enzyme werden als **induzierbare Enzyme** bezeichnet, weil ihre Synthese durch ein chemisches Signal (in unserem Beispiel die Allolactose) angeschoben (induziert) wird. Entsprechend werden die Enzyme der Tryptophanbiosynthese als **reprimierbare Enzyme** bezeichnet. (In beiden Fällen ist es natürlich die Genexpression auf der Stufe der Transkription, die tatsächlich induziert oder reprimiert wird, und nicht die Enzyme selbst.) Die von reprimierbaren Genen codierten Enzyme wirken im Allgemeinen in anabolen Stoffwechselwegen, durch die komplexere essenzielle Zellbausteine aus einfachen Vorstufen aufgebaut werden. Die Hemmung der weiteren Enzymsynthese, wenn genügend Endprodukt vorliegt, stellt sicher, dass die Zelle die vorhandenen Rohstoffe und ihre Energie sinnvoll einsetzt. Ähnlich sind die von induzierbaren Genen codierten Enzyme meist in katabolen Stoffwechselwegen tätig, die komplexe Nähr-

(a) Lactose fehlt, Repressor aktiv, Operon abgeschaltet. Der *lac*-Repressor ist in sich aktiv und schaltet das Operon in Abwesenheit von Lactose durch seine Bindung an den Operator ab.

(b) Lactose vorhanden, Repressor inaktiv, Operon angeschaltet. Allolactose, ein Isomer der Lactose, dereprimiert das Operon, indem sie den Repressor inaktiviert. Auf diese Weise wird die Bildung der Enzyme für die Lactoseverwertung induziert.

Abbildung 18.4: Das *lac*-Operon von *Escherichia coli:* ein Beispiel für die Steuerung der Genexpression durch Induktion. Für die Verwertung von Lactose (Milchzucker) durch *E. coli* werden zwei Enzyme benötigt, die im *lac*-Operon codiert sind. Das *lacZ*-Gen codiert die β-Galactosidase – das Enzym, das die Lactose in Glucose und Galactose spaltet. Das *lacY*-Gen codiert eine Permease, die die Lactosemoleküle in die Zelle transportiert. Das *lacA*-Gen codiert eine Transacetylase, die nicht an der Lactoseverwertung beteiligt ist. Das Gen für den *lac*-Repressor, *lacI*, liegt als Sonderfall unmittelbar vor dem *lac*-Operon. In der Regel sind Regulatorgene im Genom nicht mit dem Operon gekoppelt, das von ihrem Genprodukt reguliert wird. Die Bedeutung des türkis unterlegten Bereichs (links) vor dem Promotor wird später in *Abbildung 18.5* näher erläutert.

Teil 3

stoffe in einfachere Bausteine zerlegen. Damit stellt die Zelle sicher, dass die Enzyme zum Abbau eines Nährstoffs erst dann gebildet werden, wenn dieser Nährstoff tatsächlich auch zur Verfügung steht, und sie spart damit die Energie für deren Synthese.

Sowohl das *trp*- als auch das *lac*-Operon werden *negativ* reguliert, das heißt die Expression ihrer Gene wird durch einen Repressor in seiner aktiven Konformation unterdrückt. Dies ist im Fall des *trp*-Operons vielleicht eingängiger, gilt aber genauso für das *lac*-Operon. Die Allolactose induziert die Enzymsynthese nicht durch eine unmittelbare Wirkung auf das Genom, sondern durch die Aufhebung der hemmenden Wirkung des Repressors auf das *lac*-Operon. Tritt ein Regulatorprotein dagegen direkt mit der DNA in Wechselwirkung, um die Transkription anzuschalten, so spricht man von einer *positiven* Regulation. Auch diese Art der Regulation möchten wir wieder am Beispiel des *lac*-Operons erläutern.

18.1.3 Positive Regulation der Genexpression

Wenn sowohl Glucose als auch Lactose zur Verfügung stehen, verwertet eine *E. coli*-Zelle zunächst nur die Glucose. Die für die Glykolyse benötigten Enzyme (Glykolyseenzyme; siehe *Abbildung 9.9*) werden von der Zelle ständig gebildet. Nur wenn keine Glucose vorhanden ist, verwendet *E. coli* die im Medium angebotene Lactose als Kohlenstoff- und Energiequelle, und nur dann werden auch nennenswerte Mengen der Enzyme für die Lactoseverwertung hergestellt.

Wie aber misst eine *E. coli*-Zelle den Glucosegehalt im Medium und übermittelt diese Information an das Genom? Auch diesem Mechanismus liegt die allosterische Wechselwirkung eines kleinen Moleküls mit seinem Regulatorprotein zugrunde; in diesem Fall handelt es sich bei dem Molekül um das zyklische Adenosinmonophosphat (cAMP; siehe *Abbildung 11.10*). cAMP reichert sich in der Zelle an, wenn die Glucose im Medium knapp wird. Das von ihm beeinflusste Regulatorprotein ist das **Kataboliten-Aktivator-Protein** (Abk. CAP; engl. *catabolite activator protein*), das auch als Crp *(cAMP response protein)* bezeichnet wird. Dabei handelt es sich um einen Aktivator, der an die DNA bindet und die Transkription nachgeschalteter Gene fördert. Wenn cAMP an das CAP bindet, nimmt das Protein seine aktive Konformation ein und bindet 5' („stromaufwärts") des *lac*-Promotors (▶*Abbildung 18.5a*). Diese Anlagerung erhöht die Affinität der RNA-Polymerase zum Promotor, die normalerweise auch dann sehr gering ist, wenn der *lac*-Repressor nicht gebunden hat (man spricht hier von einem „schwachen Promotor"). Die Bindung von cAMP/CAP verbessert die Anlagerung der RNA-Polymerase an den Promotor und erhöht dadurch die Transkriptionsrate, das heißt, es kommt zu einer Aktivierung der Genexpression. Daher spricht man in diesem Fall von einer positiven Regulation.

(a) Lactose vorhanden, Glucosemangel (cAMP-Konzentration hoch): Große Mengen *lac*-mRNA werden synthetisiert. Falls ein Glucosemangel vorliegt, aktivieren die großen Mengen an cAMP das Protein CAP und das *lac*-Operon liefert daraufhin große Mengen an mRNA, die für die Enzyme des Lactose-Stoffwechselweges codieren.

(b) Lactose vorhanden, Glucose vorhanden (cAMP-Konzentration niedrig): Es wird wenig *lac*-mRNA synthetisiert. Wenn Glucose vorhanden ist, ist die cAMP-Menge sehr gering und das CAP-Protein ist nicht in der Lage, die Transkription zu stimulieren.

Abbildung 18.5: Positive Regulation des *lac*-Operons durch das Kataboliten-Aktivator-Protein (CAP). Die RNA-Polymerase bindet nur dann mit hoher Affinität an den *lac*-Promotor, wenn eine Stelle vor (5') dem Promotor durch CAP (engl. *catabolite activator protein*) gebunden ist. Das CAP kann sich nur dann an die DNA anlagern, wenn es cAMP (zyklisches Adenosinmonophosphat) gebunden hat. Dessen Konzentration in der Zelle steigt an, wenn die extrazelluläre Glucosekonzentration abnimmt. Wenn reichlich Glucose vorhanden ist, wird sie von der Zelle bevorzugt verstoffwechselt. Die Zelle bildet nur wenige Enzyme zur Lactoseverwertung, selbst wenn gleichzeitig Lactose vorhanden ist.

Wenn die Glucosekonzentration im Medium ansteigt, sinkt die intrazelluläre cAMP-Konzentration. Damit steht nicht mehr genügend cAMP für die Bindung von CAP zur Verfügung und das Protein nimmt seine inaktive Konformation ein, in der es sich vom Promotor/Operator-Bereich des *lac*-Operons löst. Damit bindet die RNA-Polymerase nur noch schwach an den *lac*-Promotor und bewirkt nur noch eine verringerte Transkription, selbst wenn Lactose vorhanden ist (▶*Abbildung 18.5b*). Das *lac*-Operon unterliegt also einer zweifachen Kontrolle: der negativen Regulation durch den *lac*-Repressor und der positiven Kontrolle durch cAMP/CAP. Die Konformation des *lac*-Repressors (mit oder ohne Bindung der Allolactose) legt also fest, ob das Operon überhaupt transkribiert werden kann. Der Zustand des CAPs (mit oder ohne Bindung von cAMP) bestimmt die

Transkriptionsrate, wenn der Repressor nicht gebunden ist. Das Operon hat also nicht nur einen An/Aus-Schalter, sondern gewissermaßen auch einen Lautstärkeregler.

Außer seiner Funktion im *lac*-Operon reguliert das cAMP/CAP-System auch eine Reihe anderer Operone, die Proteine verschiedener kataboler Stoffwechselwege codieren. Alles in allem beeinflusst es die Expression von mehr als einhundert Genen in einer *E. coli*-Zelle. Man spricht bei dieser Kontrolle auch vom cAMP/CAP-Modulon. Wie die cAMP-Konzentration auf molekularer Ebene in Abhängigkeit von der zur Verfügung stehenden Glucose reguliert wird, ist inzwischen sehr genau erforscht und in einschlägigen Genetiklehrbüchern nachzulesen. Wenn Glucose reichlich vorhanden und das CAP inaktiv ist, so werden Enzyme für den Abbau anderer Kohlenstoffquellen nur sehr langsam gebildet. Die Fähigkeit, andere Quellen als Glucose (wie etwa die Lactose) zu nutzen, sichert den Zellen das Überleben bei Glucosemangel. Die momentanen Konzentrationen verschiedener Stoffe in der Zelle bestimmen, welche Operone an- oder abgeschaltet werden. Das Ganze wird von einfachen Wechselwirkungen zwischen Aktivator- und Repressorproteinen mit den Promotoren der entsprechenden Operone gesteuert.

▶ Wiederholungsfragen 18.1

1. Wie verändert die Bindung von Tryptophan als Co-Repressor und der Allolactose als Induktor die Wirkung der betreffenden Repressoren und wirkt sich auf die Transkription aus?
2. Beschreiben Sie die Bindung der RNA-Polymerase, des Repressors und des Aktivators, wenn sowohl Lactose- als auch Glucosemangel herrschen. Wie wirkt sich dies auf die Transkription des *lac*-Operons aus? Wie könnte die Transkription anderer Gene außerhalb des *lac*-Operons reguliert werden, falls ein anderer Zucker verfügbar wäre?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Durch eine bestimmte Mutation im *lac*-Operator in *E. coli* wird dieser so verändert, dass der Repressor nicht mehr binden kann. Wie sollte sich das auf die Produktion der β-Galactosidase in den betroffenen Zellen auswirken?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

18.2 Die Expression eukaryontischer Gene kann auf verschiedenen Stufen reguliert werden

Alle Lebewesen – Prokaryonten wie Eukaryonten – müssen in der Lage sein zu bestimmen, welche Gene unter bestimmten Bedingungen exprimiert werden. Ebenso müssen sowohl einzellige als auch vielzellige Organismen auf äußere und innere Signale mit dem An- und Abschalten der Transkription bestimmter Gene reagieren können. Die Regulation der Genexpression ist außerdem eine Voraussetzung für die Spezialisierung von Zellen in vielzelligen Organismen, die sich aus vielen unterschiedlichen Zelltypen mit verschiedenen Aufgaben zusammensetzen. Um seine Aufgaben zu erfüllen, muss jeder spezialisierte Zelltyp ein bestimmtes Programm zur Genexpression einhalten, das festlegt, welche Gene exprimiert werden und welche nicht.

18.2.1 Differenzielle Genexpression

In einer typischen menschlichen Zelle werden nur etwa 20 Prozent der in ihrem Genom vorhandenen proteincodierenden Gene exprimiert. In ausdifferenzierten Zellen, wie wir sie beispielsweise in Nerven- oder Muskelgeweben finden, werden sogar noch weniger Gene exprimiert, obwohl fast alle unsere Körperzellen dasselbe Genom haben. (Zellen des Immunsystems bilden hiervon eine Ausnahme, weil es während ihrer Differenzierung zu einer Umlagerung in den für Immunglobuline codierenden Genen kommt. Auf diese molekulare Umgestaltung des Genoms gehen wir in *Kapitel 43* näher ein). In einem bestimmten Zelltyp werden immer auch bestimmte Gene und Gengruppen exprimiert, die diesen Zellen ihre spezifische Funktion verleihen. Die Unterschiede zwischen den verschiedenen Zellen eines Lebewesens sind also nicht die Folge einer unterschiedlichen genetischen Ausstattung, sondern beruhen auf einer unterschiedlichen, aber typischen (differenziellen) Expression der im Genom vorhandenen Gene.

Die Genome von Eukaryonten können Zehntausende von Genen enthalten, wobei bei den meisten Arten nur ein sehr kleiner Teil der genomischen DNA tatsächlich für Proteine codiert (beim Menschen sind es nur etwa 1,5 Prozent). Der Rest der DNA codiert entweder für nicht-translatierte RNA-Formen, oder er wird überhaupt nicht transkribiert. Die Transkriptionsfaktoren einer Zelle müssen also die richtigen Gene zur richtigen Zeit finden, was der berühmten Suche nach der Nadel im Heuhaufen entspricht. Wenn dies misslingt und die Steuerung der Genexpression fehlschlägt, kann es schwere Folgen bis hin zur Krebsentstehung haben.

▶*Abbildung 18.6* fasst die wesentlichen Vorgänge während der Genexpression in einer eukaryontischen Zelle zusammen und hebt dabei die wichtigsten Schritte bei der Steuerung eines proteincodierenden Gens hervor. Jeder der dargestellten Schritte kann dabei als möglicher Kontrollpunkt verwendet werden, an dem die Genexpression an- oder abgeschaltet, beschleunigt oder verlangsamt werden kann.

Vor gerade einmal 50 Jahren schien ein umfassendes Verständnis der Mechanismen, die die Genexpression in Eukaryonten steuern, noch unerreichbar. Seitdem haben Molekularbiologen mit neu entwickelten Methoden, insbesondere mithilfe der Gentechnik (siehe *Kapitel 20*), viele Einzelheiten der eukaryontischen Genregulation aufgeklärt.

Abbildung 18.6: Die verschiedenen Stufen der Regulation der Genexpression in eukaryontischen Zellen. In diesem Schema bezeichnen die farblich unterlegten Kästchen diejenigen Prozesse, die am häufigsten reguliert werden. Die Farbe gibt die Molekülsorte an, welche der Regulation unterliegt (blau = DNA, rot/orange = RNA, violett = Protein). Durch die Kernmembran wird die Transkription räumlich von der Translation getrennt, was im Gegensatz zu den Prokaryonten die Möglichkeit bietet, nach der Transkription noch die RNA-Prozessierung zu beeinflussen. Darüber hinaus verfügen Eukaryonten auch noch über eine größere Vielfalt an Steuerungsmechanismen, die vor der Transkription oder nach der Translation greifen. Die Expression eines bestimmten Gens muss nicht immer auf allen dargestellten Ebenen reguliert sein. So unterliegt beispielsweise nicht jedes Protein einer gezielten proteolytischen Spaltung.

Bei allen Lebewesen ist die Regulation der Transkription die erste Stufe, auf der die Genexpression gesteuert wird. Oft erfolgt diese Art der Regulation als Reaktion auf äußere Signale, wie beispielsweise Hormone und andere Signalmoleküle. Entsprechend wird der Begriff der Genexpression sowohl bei Prokaryonten als auch bei Eukaryonten oft mit der Transkription gleichgesetzt. Obwohl dies bei Bakterien weitgehend zutrifft, bietet die größere bauliche und funktionale Komplexität der eukaryontischen Zelle viele weitere Möglichkeiten, die Genexpression zu steuern (*Abbildung 18.6*). Im Folgenden werden wir einige wichtige Kontrollpunkte der eukaryontischen Genexpression näher betrachten.

18.2.2 Regulation der Chromatinstruktur

Wie wir bereits erläutert hatten, liegt die genomische DNA in eukaryontischen Zellen hochgradig geordnet im Chromatin vor, mit dem Nucleosom als der kleinsten „Verpackungseinheit" (siehe *Abbildung 16.22*). Durch das Chromatin wird die DNA nicht nur soweit verpackt, dass sie im Zellkern Platz findet, sondern es trägt auch vielfältig zur Regulation der Genexpression bei. Sowohl die Lage eines Promotors auf oder zwischen den Nucleosomen, als auch seine Entfernung zu den Anheftungsstellen der DNA an das Kerngerüst oder die Kernlamina, können sich auf die Transkription des betreffenden Gens auswirken. Beispielsweise werden Gene im Bereich des Heterochromatins in der Regel nicht transkribiert, weil die DNA dort sehr dicht gepackt vorliegt. Dieser hemmende Effekt des Heterochromatins auf die Genexpression wurde bei Hefezellen nachgewiesen, indem man die Sequenz eines aktiven, gut transkribierten Gens in den Bereich des Heterochromatins einsetzte, wo es nicht mehr transkribiert wurde. Außerdem belegen zahlreiche neuere Forschungsarbeiten, dass bestimmte chemische Modifikationen an den Histonen oder an der DNA sowohl die Chromatinstruktur als auch die Genexpression beeinflussen. Wir werden uns nun mit den Auswirkungen solcher durch bestimmte Enzyme vorgenommener Modifikationen beschäftigen.

Modifikation von Histonen und DNA-Methylierung

Zahlreiche Untersuchungen führten zu dem Schluss, dass posttranslationale Modifikationen der Histone – also der positiv geladenen Proteine, um die sich die DNA in den Nucleosomen windet – direkt die Transkription von Genen beeinflussen. Das aminoterminale Ende aller acht Histonmoleküle in einem Nucleosom ragt aus diesem heraus (▶*Abbildung 18.7a*). Diese Histonfortsätze sind somit für verschiedene Enzyme zugänglich, die sie durch das Anheften oder Abspalten funktioneller Gruppen modifizieren können. Dazu gehören Acetyl-, Methyl- und Phosphatgruppen. Im Allgemeinen wird durch **Histonacetylierung** das Chromatin gelockert, was zu einer verstärkten Transkription führen kann (▶*Abbildung 18.7b*). Das Anhängen von Methylgruppen führt dagegen zu einer Verdichtung des Chromatins und damit zu einer verringerten Transkription.

Neben den Enzymen, die Histone methylieren, gibt es andere, die Methylgruppen an bestimmte Basen in der DNA anheften (DNA-Methylasen). Tatsächlich finden sich in der DNA der meisten Eukaryonten (Pflanzen, Tiere, Pilze) methylierte Basen – meist handelt es sich um methylierte Cytosinreste. Nicht transkribierte („inaktive") DNA, wie die eines stillgelegten X-Chromosoms (siehe *Abbildung 15.8*), ist in der Regel stärker

(a) Histonfortsätze strecken sich von Nucleosomen nach außen. Dies ist eine Aufsicht auf ein Nucleosom. Die Aminosäuren in den aminoterminalen Fortsätzen der Histone stehen für chemische (posttranslationale) Modifikationen zur Verfügung.

(b) Die Acetylierung der Histonfortsätze lockert die Chromatinstruktur und erlaubt die Transkription der betreffenden Bereiche. Ein Chromatinbereich, in dem die Nucleosomen nicht acetyliert sind, bildet eine kompakte Struktur aus (links), in der die DNA nicht transkribiert wird. Wenn Nucleosomen dagegen vielfach acetyliert sind (rechts), ist das Chromatin weniger stark verdichtet und die DNA ist für den Transkriptionsapparat zugänglich.

Abbildung 18.7: Ein vereinfachtes Modell zur Acetylierung von Histonfortsätzen. Außer der Acetylierung unterliegen Histone einer Reihe anderer posttranslationaler Modifikationen, die sich ebenfalls auf die Chromatinstruktur in bestimmten Bereichen auswirken.

methyliert als die transkribierten Bereiche. Vergleicht man die gleichen Gene in verschiedenen Geweben, so sind die Gene meist in den Zellen stärker methyliert, in denen sie nicht exprimiert werden. Die Entfernung der zusätzlichen Methylgruppen (Demethylierung) vermag einige dieser Gene zu aktivieren.

Das einmal festgelegte Muster der DNA-Methylierung bleibt in der Regel auch in allen folgenden Zellteilungen in einem Individuum erhalten. Ist der Matrizenstrang einer DNA methyliert, so methylieren die zuständigen Enzyme nach jeder Replikationsrunde auch entsprechend den neu gebildeten Molekülstrang. Die Methylierungsmuster werden also weitergegeben und die differenzierten Zelltypen enthalten ein chemisches Protokoll der Vorgänge während der Embryonalentwicklung. Ein auf diese Weise weitergegebenes Methylierungsmuster des Erbgutes ist für die **genomische Prägung** bei Säugetieren verantwortlich, bei der die Methylierung festlegt, ob ein bestimmtes Allel des Vaters oder der Mutter in der Entwicklung eines Individuums ausgeprägt wird (siehe *Abbildung 15.18*).

Epigenetische Vererbung

Obwohl die oben besprochenen Modifikationen die Basensequenzen der DNA nicht verändern, werden sie doch an die nächsten Zellgenerationen weitergegeben. Die Weitergabe von Merkmalen durch nicht direkt an die DNA-Sequenz gebundene Mechanismen bezeichnet man als **epigenetische Vererbung**. Im Gegensatz zu den dauerhaften Veränderungen durch Mutationen in der DNA können die Modifikationen des Chromatins rückgängig gemacht werden. Beispielsweise werden während der Bildung der Gameten die DNA-Methylierungsmuster weitgehend gelöscht und wieder neu gesetzt.

Viele Forschungsergebnisse belegen die große Bedeutung epigenetischer Mechanismen für die Regulation der Genexpression. Mit epigenetischen Unterschieden ließe sich beispielsweise erklären, warum bei eineiigen Zwillingen mit identischen Genomen nur einer die Symptome einer Erbkrankheit wie Schizophrenie entwickelt, der andere aber nicht. Bei einigen Krebserkrankungen findet man ein verändertes Methylierungsmuster in der DNA, das mit einer fehlgesteuerten Genexpression verbunden ist. Offenbar sind die Modifikationsenzyme des Chromatins ein wichtiger Bestandteil der Maschinerie für die Transkription eukaryontischer Gene.

18.2.3 Regulation der Transkriptionsinitiation

Die Enzyme zur Chromatinmodifikation stellen eine erste Schwelle für die Regulation der Genexpression dar, indem sie die Zugänglichkeit bestimmter DNA-Bereiche für die Wechselwirkung mit den für die Transkription notwendigen Proteinen verändern. Ist das Chromatin erst soweit modifiziert, dass es eine Genexpression begünstigt, dann stellt die Initiation der Transkription den nächsten wichtigen Regulationsschritt dar. Wie bei den Bakterien sind auch bei den Eukaryonten zu Beginn der Transkription DNA-bindende Proteine (sogenannte Transkriptionsfaktoren) beteiligt, die eine Bindung der RNA-Polymerase entweder fördern oder behindern. Allerdings ist der Vorgang bei Eukaryonten komplizierter als bei Prokaryonten. Bevor wir uns ansehen, wie eukaryontische Zellen ihre Transkription steuern, wollen wir uns kurz den Aufbau eines typischen eukaryontischen Gens und seines primären Transkripts ins Gedächtnis rufen.

Der Aufbau eines typischen eukaryontischen Gens

Die typische Organisation eines eukaryontischen Gens, einschließlich der flankierenden genetischen Elemente für die Expressionssteuerung, ist in ▶*Abbildung 18.8* dargestellt. Das Schema erweitert unser in *Kapitel 17* gewonnenes Bild. Wir wissen, dass ein Transkriptions-Initiationskomplex am Promotor stromaufwärts (also 5') des offenen Leserasters bindet und zusammengelagert wird. Ein Proteinkomplex, die RNA-Polymerase II, transkribiert dann das Gen und bildet eine RNA, die zunächst als prä-mRNA (das Primärtranskript) erscheint. Bei der RNA-Prozessierung werden danach enzymatisch sowohl die Introns herausgeschnitten, als auch eine 5'-Cap-Struktur und 3' eine Poly-A-Kette angefügt, um eine fertige mRNA herzustellen. Zu den meisten euka-

Abbildung 18.8: Ein eukaryontisches Gen und sein Transkript. Jedes eukaryontische Gen besitzt einen Promotor – das ist ein Abschnitt auf der DNA, an den die RNA-Polymerase bindet und mit der Transkription beginnt; dabei bewegt die RNA-Polymerase sich stromabwärts (in 5'→3'-Richtung). Eine Reihe von Kontrollelementen (goldfarben) steuert den Beginn der Transkription, die Transkriptions-Initiation. Die entsprechenden DNA-Sequenzen können in der Nähe (proximal) des Promotors oder weiter entfernt (distal) liegen. Die distalen Kontrollelemente werden als Enhancer (engl. *to enhance*, verstärken) bezeichnet, von denen einer hier dargestellt ist. Ein Polyadenylierungssignal im letzten Exon des Gens wird in eine RNA-Basenfolge umgeschrieben, die ein Signal für die Spaltung des Transkripts und das Anknüpfen der Poly-A-Kette enthält. Die Transkription kann über das Poly-A-Signal hinaus über Hunderte von Nucleotiden fortschreiten, bevor es zur Termination (Abbruch) kommt. Das Primärtranskript wird in drei Schritten prozessiert und in eine translationsfähige mRNA umgewandelt: i) Anknüpfung einer 5'-Cap-Struktur, ii) Anhängen der Poly-A-Kette am 3'-Ende und iii) Spleißen der Introns. In der Zelle wird die 5'-Cap-Struktur gleich zu Beginn der Transkription angehängt und das Spleißen erfolgt schon während der Transkription.

ryontischen Genen gehört eine Reihe von **Kontrollelementen** – das sind DNA-Abschnitte, die durch die Bindung bestimmter Proteine die Transkription steuern. Diese Kontrollelemente und die an sie bindenden Proteine sind äußerst wichtig, um eine genau abgestimmte Regulation der Genexpression in den unterschiedlichen Zelltypen zu gewährleisten.

Die Rolle der Transkriptionsfaktoren

Für die Einleitung der Transkription muss die eukaryontische RNA-Polymerase mit Kontrollproteinen wechselwirken, die wir als Transkriptionsfaktoren bezeichnen. Einige Transkriptionsfaktoren (wie die in *Abbildung 17.8* dargestellten) werden für die Transkription aller proteincodierenden Gene benötigt und deshalb als *allgemeine Transkriptionsfaktoren* bezeichnet. Nur wenige von ihnen binden an eigene Erkennungssequenzen auf der DNA, wie etwa an die TATA-Box innerhalb der Promotorregion. Die anderen wechselwirken untereinander und mit anderen Proteinen, einschließlich der RNA-Polymerase II. Solche Protein/Proteinwechselwirkungen sind äußerst wichtig für die Initiation der Transkription bei Eukaryonten. Erst nach dem Aufbau des vollständigen Initiationskomplexes kann die RNA-Polymerase mit dem Ablesen des Matrizenstranges der DNA beginnen, bewegt sich an diesem entlang und bildet dabei einen komplementären RNA-Strang.

Die beschriebenen Wechselwirkungen der RNA-Polymerase mit den allgemeinen Transkriptionsfaktoren am Promotor eines Gens erlauben in der Regel nur wenig Transkriptions-Initiation und es werden nur wenige Transkripte hergestellt. Ein hohes Transkriptionsniveau wird bei Eukaryonten erst durch die Wechselwirkung der Kontrollelemente mit weiteren Proteinen, den *spezifischen Transkriptionsfaktoren*, erreicht.

Enhancer und spezifische Transkriptionsfaktoren. In *Abbildung 18.8* sehen Sie, dass sich einige Kontrollelemente in unmittelbarer Nähe des Promotors befinden. Oft werden diese proximalen Kontrollelemente auch schon als Teil des Promotors angesehen, was wir hier nicht tun möchten. Die vom Promotor weiter entfernten, distalen Kontrollelemente heißen **Enhancer** und können Tausende von Nucleotiden vor („stromaufwärts") oder hinter („stromabwärts") einem Gen oder sogar innerhalb eines Introns liegen. Die Expression eines einzelnen Gens kann durch mehrere Enhancer gesteuert werden, die zeit- oder gewebeabhängig aktiv sind. Jeder Enhancer wirkt in der Regel jedoch nur auf ein bestimmtes Gen.

Die Expressionsrate eines eukaryontischen Gens wird durch die Bindung von Proteinen mit aktivierender oder reprimierender Funktion an die Enhancer-Kontrollelemente gesteuert. In Eukaryonten wurden bereits Hunderte von Transkriptionsaktivatoren entdeckt und ihre Proteinstruktur untersucht. Einer davon ist beispielhaft während seiner Bindung an ein DNA-Kontrollelement in ▸*Abbildung 18.9* dargestellt. Bei der Untersuchung vieler solcher Aktivatorproteine hat man zwei gemeinsame Strukturelemente gefunden: eine DNA-Bindungsdomäne, die den Kontakt zur DNA herstellt, sowie eine davon unabhängige Aktivierungsdomäne, die mit anderen regulatorischen Proteinen oder direkt mit Komponenten des Transkriptionsapparates wechselwirken, um schließlich die Transkription eines Gens zu fördern. Ein Transkriptionsfaktor kann jeweils eine oder auch mehrere dieser beiden Domänen besitzen.

Abbildung 18.9: Die Struktur des Transkriptionsaktivators MyoD. Der MyoD-Aktivator besteht aus zwei Untereinheiten (lila und orange), mit langgestreckten Bereichen von alpha-Helices. Jede der Untereinheiten hat eine DNA-Bindedomäne und eine Aktivierungsdomäne. In letzterer finden sich die Bindestellen für die Wechselwirkung mit der zweiten Untereinheit, sowie Bindestellen für weitere Proteine. MyoD beeinflusst die Muskelentwicklung in Embryonen von Vertebraten (siehe *Konzept 18.4*).

Abbildung 18.10 veranschaulicht, wie sich die Bindung eines Aktivators an einen weit vom Promotor entfernten Enhancer auf die Transkription auswirken kann. Man nimmt heute an, dass die Bindung von Proteinen zu einer Schleifenbildung (Biegung) in der DNA beiträgt. Die am Enhancer gebundenen Aktivatoren können so

Abbildung 18.10: Ein Modell für die Wirkung von Enhancerelementen und Transkriptionsaktivatoren. Durch eine Schleifenbildung in der DNA können an einem Enhancer gebundene Proteine mit einem Promotor wechselwirken, der Hunderte oder sogar Tausende von Nucleotiden entfernt liegt. Spezifische, als Aktivatorproteine bezeichnete Transkriptionsfaktoren binden an die Enhancersequenzen und binden dann Vermittlerproteine, die ihrerseits zu allgemeinen Transkriptionsfaktoren und der RNA-Polymerase II Kontakt aufnehmen, um den Transkriptions-Initiationskomplex aufzubauen. Die Protein/Protein-Wechselwirkungen bringen den Komplex in die richtige Lage zum Promotor und ermöglichen damit die Initiation der RNA-Synthese. Hier ist nur ein Enhancer (mit goldfarbenen Kontrollelementen) dargestellt. Ein Gen kann aber auch mehrere Enhancer besitzen, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten oder in verschiedenen Geweben genutzt werden.

über weitere Vermittlerproteine mit denjenigen Proteinen in Kontakt treten, die am Promotor gebunden sind. Diese Protein/Protein-Wechselwirkungen fördern die Zusammenlagerung und Ausrichtung des Initiationskomplexes am Promotor. Tatsächlich wird dieses Modell durch zahlreiche Untersuchungen gestützt. Beispielsweise wird die Expression eines Globingens in Mäusen gesteuert, indem einige der beteiligten Proteine sowohl an den Promotor unmittelbar vor dem offenen Leseraster binden als auch an einen Enhancer, der rund 50.000 Nucleotide weiter stromaufwärts auf dem Chromosom liegt. Durch spezifische Proteinwechselwirkungen können also die beiden so weit entfernten chromosomalen DNA-Bereiche gezielt in eine räumliche Nähe zueinander gebracht werden. In den Wissenschaftlichen Übungen werden sie mit Versuchsergebnissen arbeiten, die sich auf die Identifikation der Kontrollelemente im Enhancer eines menschlichen Gens beziehen.

Bestimmte Transkriptionsfaktoren, die die Genexpression reprimieren, können auf verschiedene Weisen ihre hemmende Funktion ausüben. So binden einige Repressoren direkt an die Kontrollelemente der DNA (am Enhancer oder an anderen Stellen) und blockieren damit eine Bindungsstelle für einen Aktivator. Andere Repressoren wechselwirken direkt mit Aktivatoren und verhindern so ihre Bindung an die DNA.

Außer durch eine direkte Beeinflussung der Transkription können einige Regulatorproteine auch indirekt über die Veränderung der Chromatinstruktur wirken. Untersuchungen an Hefe und an Säugetierzellen haben gezeigt, dass einige Aktivatoren Histonacetylasen an das Chromatin holen, die Histonfortsätze an den Nucleosomen im Bereich von Promotoren modifizieren und so die Transkription fördern (siehe *Abbildung 18.7*). Andererseits können Repressoren mit Deacetylasen wechselwirken, was zu einer verringerten Transkription führt. Dieses Phänomen wird als „Silencing" *(„Stummschaltung")* bezeichnet. Tatsächlich scheint die Chromatinmodifikation durch die dafür rekrutierten Enzyme bei Eukaryonten ein weit verbreiteter Mechanismus zu sein, um die Genexpression zu unterdrücken.

Die kombinierte Steuerung der Genaktivierung. Bei Eukaryonten wird die Transkription wesentlich durch die Bindung von Aktivatorproteinen an ihre entsprechenden Kontrollelemente auf der DNA gesteuert. Betrachtet man die Menge der in einer Eukaryontenzelle zu regulierenden Gene, so ist die Zahl der verschiedenen zur Verfügung stehenden Kontrollsequenzen überraschend klein. Kaum mehr als ein Dutzend kurzer DNA-Sequenzen finden sich in den Kontrollelementen verschiedener Gene immer wieder. Durchschnittlich enthält jeder Enhancer nur etwa zehn Kontrollelemente, von denen jedes einen oder zwei spezifische Faktoren binden kann. Daher wird die Transkription eines Gens wohl eher durch die spezielle Kombination von Kontrollelementen in einem Enhancer gesteuert als durch die Anwesenheit eines bestimmten Elements. Schon aus nur einem Dutzend

(a) Leberzelle. Das Albumingen wird exprimiert, das Kristallingen nicht.

(b) Augenlinsenzelle. Das Kristallingen wird exprimiert, das Albumingen nicht.

Abbildung 18.11: Gewebespezifische Transkription. Sowohl Leberzellen als auch Zellen der Augenlinse enthalten die Gene zur Herstellung von Albumin und von Kristallin. Allerdings stellen nur Leberzellen Albumin (ein Blutplasmaprotein) her, und nur im Auge wird Kristallin als das Hauptprotein des Linsenkörpers gebildet. In den verschiedenen Zellen werden bestimmte Transkriptionsfaktoren gebildet, die festlegen, welche Gene exprimiert werden. Die oben dargestellten Gene für das Albumin und für das Kristallin besitzen jeweils einen Enhancer mit drei verschiedenen Kontrollelementen. Obgleich beiden Enhancern ein Kontrollelement (grau) gemeinsam ist, enthält jeder der Enhancer eine eigene Kombination von Elementen. Alle für eine starke Expression des Albumingens notwendigen Aktivatoren liegen nur in Leberzellen vor (a). Die Aktivatoren für die Expression des Kristallingens sind dagegen nur in Linsenzellen vorhanden (b). Zur Vereinfachung sind hier nur die Aktivatoren dargestellt, obwohl auch noch Repressoren in beiden Geweben die Transkription beeinflussen.

? Beschreiben Sie den Enhancer des Albumingens in den beiden Zelltypen. Unterscheidet sich die Nucleotidsequenz dieses Enhancers in einer Leberzelle von der in einer Zelle der Augenlinse?

Teil 3

zur Verfügung stehenden Kontrollelementen ergibt sich aber eine große Zahl möglicher Kombinationen. Eine bestimmte Kombination von Kontrollelementen wird nur dann zur Transkription eines Gens führen, wenn die entsprechenden Aktivatorproteine gebunden sind. Dies kann in einem bestimmten Entwicklungsstadium eines Individuums oder auch in einem bestimmten Gewebe der Fall sein. Aus ▸*Abbildung 18.11* geht hervor, wie mit nur wenigen Kontrollelementen die Transkription von Genen in zwei verschiedenen Zelltypen unterschiedlich gesteuert werden kann.

▸ Wissenschaftliche Übung

Die Auswertung von DNA-Deletionsversuchen

Welche Kontrollelemente steuern die Expression des *mPGES-1*-Gens? Die DNA-Sequenzen, die unmittelbar vor dem Transkriptionsstart liegen, werden oft zum Promotorbereich gezählt. Allerdings können sich auch Gruppen von Kontrollelementen (Enhancer) auf die Transkription auswirken, die Tausende von Basenpaaren vor dem Promotor liegen. Die Identifizierung solcher Kontrollelemente ist schwierig, weil der Abstand zum Promotor nicht genau festgelegt ist. Deshalb beginnen Forscher mit ihrer Analyse, indem sie mögliche Kontrollelemente aus der DNA-Sequenz entfernen (deletieren) und die Auswirkungen auf die Transkription des betreffenden Gens messen. In dieser Übung werten Sie die Ergebnisse eines solchen Deletionsversuches aus, der am menschlichen *mPGES-1*-Gen durchgeführt wurde. Dieses Gen codiert ein Enzym, das für die Synthese eines Prostaglandins benötigt wird, das bei Entzündungsreaktionen gebildet wird.

Durchführung des Experiments Die Forscher vermuteten drei mögliche Kontrollelemente in einem Enhancerbereich, der sich 8.000–9.000 Basenpaare vor dem *mPGES-1*-Gen befindet. Die Kontrollelemente steuern die Expression jedes beliebigen Gens, das sich an der richtigen Stelle stromabwärts befindet (das heißt an der Stelle des ursprünglichen *mPGES-1*-Gens). Tatsächlich stellten die Forscher zunächst DNA-Moleküle („Konstrukte") her, die den normalen Enhancerbereich vor einem sogenannten „Reportergen" trugen. Ein solches Gen hat den Vorteil, dass die Menge der von ihm gebildeten mRNA einfach gemessen werden kann. Danach wurden noch drei weitere DNA-Konstrukte hergestellt, denen aber jeweils eines der vermuteten Kontrollelemente fehlte (siehe Abbildung rechts). Die vier Konstrukte wurden getrennt in menschliche Zellkulturen eingebracht. Nach 48 Stunden wurde dann die Menge der vom Reportergen gebildeten mRNA bestimmt. Ein Vergleich dieser Mengen erlaubte den Forschern einen Rückschluss auf den Effekt, den die entsprechende Deletion des Kontrollelementes auf die Expression des *mPGES-1*-Gens hätte. (Das *mPGES-1*-Gen selbst konnte für diesen Versuch nicht benutzt werden, weil die Wirtszellen auch ihr eigenes *mPGES-1*-Gen exprimieren und so die mRNA-Messungen verfälscht hätten.)

Experimentelle Daten Die linke Seite der Abbildung zeigt die ursprüngliche DNA-Sequenz (oben) und die drei Deletionskonstrukte (darunter). Ein rotes **X** zeigt an, welches der drei vermuteten Kontrollelemente nicht vorhanden (deletiert) war. Der offene Bereich zwischen den Schrägstrichen deutet die Distanz von 8.000–9.000 Basenpaaren an, die zwischen der Kontrollregion und dem Promotor liegt. Das horizontale Balkendiagramm auf der rechten Seite der Abbildung gibt die Menge der mRNA wieder, die nach 48 Stunden in jeder der Zellkulturen vom Reportergen gebildet wurde. Die Menge der vom unveränderten Konstrukt gebildeten mRNA wurde dabei auf 100 Prozent gesetzt (oberer Balken).

Datenauswertung

1. (a) Welche ist die unabhängige Variable in dieser Abbildung (das heißt, welche Variable wurde von den Forschern verändert)? (b) Welche ist die abhängige Variable (das heißt, welche Variable veränderte sich mit der Veränderung der unabhängigen Variablen)? (c) Welches war das Kontrollexperiment? Beschriften Sie die Abbildung entsprechend.

2. Sprechen die Ergebnisse dafür, dass es sich tatsächlich um Kontrollelemente handelt? Begründen Sie Ihre Antwort.

▶ Forts.

3. (a) Führte die Deletion eines der Kontrollelemente zu einer verringerten Expression des Reportergens? Wenn ja, welches Konstrukt war das und begründen Sie Ihre Aussage. (b) Wenn der Verlust eines Kontrollelements zu einer verringerten Expression des Reportergens führt, welche Funktion hat dann dieses Kontrollelement im normalen Kontext? Geben Sie eine biologische Erklärung dafür, warum der Verlust eines Kontrollelements zu einer verringerten Genexpression führen könnte.

4. (a) Führte die Deletion eines der Kontrollelemente zu einer erhöhten Expression des Reportergens? Wenn ja, welches Konstrukt war das? Begründen Sie Ihre Aussage. (b) Wenn der Verlust eines Kontrollelements zu einer erhöhten Expression des Reportergens führt, welche Funktion hat dann dieses Kontrollelement im normalen Kontext? Geben Sie eine biologische Erklärung dafür, warum der Verlust eines Kontrollelements zu einer erhöhten Genexpression führen könnte.

Daten aus: J. N. Walters et al., Regulation of human microsomal prostaglandin E synthase-1 by IL-1b requires a distal enhancer element with a unique role for C/EBPb, *Biochemical Journal* 443:561–571 (2012).

Die Koordination der Genexpression bei Eukaryonten

Wie geht eine eukaryontische Zelle mit der Expression verschiedener Gene mit verwandter Funktion um, die gleichzeitig an- oder abgeschaltet werden müssen? Wie wir im ersten Teil dieses Kapitels gelernt haben, sind solche gleichsinnig zu regulierenden Gene in Bakterien zu Operons zusammengefasst, die von einem einzelnen Promotor gesteuert und zu einem einzigen mRNA-Molekül transkribiert werden. Die Gene werden also zusammen exprimiert und die codierten Proteine werden gleichzeitig hergestellt. Bei Eukaryonten findet man bis auf sehr wenige Ausnahmen keine solche Organisation in Operonen.

Meistens liegen die gleichsinnig zu regulierenden Gene – die beispielsweise für die Enzyme eines Stoffwechselwegs codieren – weit verstreut auf den Chromosomen des eukaryontischen Genoms. In diesen Fällen scheint die koordinierte Expression durch bestimmte Kombinationen aus Kontrollelementen sichergestellt zu werden, die den im Genom verteilten Genen einer Gruppe gemeinsam sind. Solche Kombinationen erlauben die Bindung von Aktivatoren an ihre Zielsequenzen im Zellkern, die gleichzeitig die Transkription der verschiedenen Gene steuern, unabhängig davon, wo sich diese im Genom befinden.

Die koordinierte Kontrolle verstreut liegender Gene in eukaryontischen Zellen erfolgt oft als Reaktion auf extrazelluläre chemische Signale. So gelangen etwa Steroidhormone in die Zelle und binden dort an spezifische Rezeptorproteine. Der Hormon/Rezeptor-Komplex bindet dann an ein spezifisches Kontrollelement auf der DNA und wirkt als Transkriptionsaktivator (siehe *Abbildung 11.9*). Jedes Gen, dessen Expression durch ein bestimmtes Steroidhormon aktiviert wird, enthält ein entsprechendes Kontrollelement in seinem regulatorischen Bereich, das von dem Hormon/Rezeptor-Komplex erkannt wird. Beispielsweise wird so durch Östrogen die Expression einer Gruppe von Genen aktiviert, die letztlich die Teilung von Gebärmutterzellen anregen und die Einnistung des Embryos vorbereiten.

Viele Signalstoffe wie Nichtsteroidhormone und Wachstumsfaktoren gelangen nicht ohne weiteres in die Zelle, sondern binden an Rezeptoren an der Zelloberfläche. Solche Moleküle steuern die Expression von Genen indirekt über Signaltransduktionswege, die spezifische Transkriptionsaktivatoren oder -repressoren regulieren (siehe *Abbildung 11.15*). Auch hier greift grundsätzlich eine ähnliche Regulation wie im Fall der Steroidhormone: Gene mit den gleichen Kontrollelementen werden exprimiert, wenn die entsprechenden Transkriptionsfaktoren durch dasselbe chemische Signal aktiviert werden. Systeme für die koordinierte Genregulation entwickelten sich wahrscheinlich schon früh im Laufe der Evolution und konnten sich durch Duplikationen der Kontrollelemente im Genom verbreiten.

Auswirkungen von Strukturen im Zellkern auf die Genexpression

In *Abbildung 16.23b* haben wir gesehen, dass die Chromosomen des Interphasekerns nicht ungeordnet verteilt vorliegen, sondern bestimmte Areale besetzen. Forscher haben nun Methoden entwickelt, um diejenigen Bereiche verschiedener Chromosomen miteinander zu vernetzen, die in der Interphase miteinander wechselwirken (die Methode wird im Englischen als „crosslinking“ bezeichnet). Durch solche Untersuchungen wurden Chromatinschleifen entdeckt, die in bestimmte Bereiche des Zellkerns hineinragen (▶*Abbildung 18.12*). Verschiedene Schleifen des gleichen Chromosoms sowie solche von anderen Chromosomen können sich in diesen Bereichen zusammenlagern, die oft mit RNA-Polymerase und anderen an der Transkription beteiligten Proteinen angereichert sind. Wie bei einem Freizeitpark, der die unterschiedlichsten Besucher anlockt, hält man diese sogenannten „Transkriptionsfabriken“ für allgemein zugängliche Kernbereiche, die eine bestimmte Funktion erfüllen.

Damit ist die alte Ansicht einer ungeordneten chromosomalen Masse im Zellkern einem Modell gewichen, in dem eine ausgeklügelte Architektur und genau geregelte Chromatinbewegungen vorherrschen. Die

Verlagerung von Genen aus ihren chromosomalen Arealen in die Transkriptionsfabriken könnten somit ein Teil der Vorbereitungen für ihre Expression sein. Hier handelt es sich um ein noch junges Forschungsgebiet mit faszinierenden Möglichkeiten.

Chromosomen im Interphasekern (fluoreszenzmikroskopische Aufnahme)

5 µm

Chromosomen-Areal

Chromatin-schleife

Transkriptionsfabrik

Abbildung 18.12: Wechselwirkungen der Chromosomen im Interphase-Zellkern. Obwohl jedes Chromosom im Interphasekern ein bestimmtes Areal besetzt (siehe *Abbildung 16.23b*), bildet das Chromatin Schleifen aus, die in andere Kernbereiche hineinragen können. Zumindest bei einigen dieser Bereiche handelt es sich um Transkriptionsfabriken mit verschiedenen Schleifen aus einem Chromosom (blau) oder auch von anderen Chromosomen (rote und grüne Schleifen).

18.2.4 Mechanismen der posttranskriptionalen Regulation

Die Transkriptionsregulation umfasst noch nicht das vollständige Spektrum zur Kontrolle der Genexpression, die bei proteincodierenden Genen letztlich durch die Menge des gebildeten Proteins bestimmt wird. Zwischen der Synthese des Primärtranskripts in Form von RNA und der Herstellung eines aktiven Proteins greifen noch viele Regulationsmechanismen (*Abbildung 18.6*). Diese erlauben die schnelle Anpassung der Zelle an wechselnde Umweltbedingungen, ohne dass sie ihr gesamtes Transkriptionsmuster verändern müsste. Im Folgenden wollen wir erörtern, wie Zellen die Genexpression noch steuern können, nachdem die Transkription abgeschlossen ist.

RNA-Prozessierung

Die Prozessierung der eukaryontischen RNA im Zellkern und der Export der gereiften mRNAs in das Cytoplasma bieten verschiedene Ansatzpunkte zur Regulation der Genexpression, die es bei Prokaryonten nicht gibt. Beispielsweise findet man bei der RNA-Prozessierung das sogenannte **alternative Spleißen**, bei dem aus einem RNA-Molekül verschiedene mRNAs gebildet werden können, je nachdem, welche Segmente als Intron oder Exon erkannt werden. Bei der Translation entstehen damit unterschiedliche Proteine. Das Spleißmuster eines gegebenen Primärtranskripts wird durch gewebespezifische regulatorische Proteine festgelegt, die an die RNA binden und deren Prozessierung bestimmen.

Ein einfaches Beispiel für alternatives Spleißen ist in ▶*Abbildung 18.13* anhand des Troponin-T-Gens dargestellt, das für zwei unterschiedliche (aber ähnliche) Proteine codiert. Bei anderen Genen können noch viel mehr verschiedene Produkte durch alternatives Spleißen entstehen. Beispielsweise hat man bei Taufliegen ein Gen mit so vielen Exonbereichen entdeckt, dass theoretisch etwa 19.000 verschiedene Membranproteine mit unterschiedlichen extrazellulären Domänen gebildet werden könnten. Mindestens 17.500 dieser alternativen mRNAs, d.h. 94 Prozent der möglichen Produkte, werden auch tatsächlich gebildet. Jede Nervenzelle der sich entwickelnden Fliege scheint eine eigene Form des Proteins herzustellen, das als Erkennungssignal an der Zelloberfläche erscheint.

CHROMATINMODIFIZIERUNG
TRANSKRIPTION
RNA-PROZESSIERUNG
mRNA-ABBAU
TRANSLATION
PROTEINPROZESSIERUNG UND -ABBAU

Exons
DNA 1 2 3 4 5
Troponin T-Gen
Primär-transkript (prä-mRNA) 1 2 3 4 5
RNA-Spleißen
mRNA 1 2 3 5 ODER 1 2 4 5

Abbildung 18.13: Alternatives RNA-Spleißen des Troponin-T-Gens. Das Primärtranskript dieses Gens (prä-mRNA) kann unterschiedlich prozessiert werden. Dabei entstehen verschiedene reife mRNA-Moleküle. Beachten Sie, dass eine mRNA-Sorte das Exon 3 (grün), aber nicht Exon 4, eine andere Variante Exon 4 (lila), aber nicht Exon 3 enthält. Die beiden reifen mRNAs codieren für unterschiedliche, aber ähnliche Muskelproteine.

Durch alternatives Spleißen wird das Repertoire eukaryontischer Genome erheblich erweitert. So bot es auch eine Erklärung für die geringe Zahl proteincodierender Gene, die man erhielt, als das menschliche Genom sequenziert wurde. Mit etwa 25.000 Genen sind dies kaum mehr als beim Regenwurm, der Senfpflanze

oder den Seeanemonen. Das warf natürlich die Frage auf, was die höhere Komplexität in der Morphologie des Menschen ausmacht, wenn es nicht die Zahl der Gene ist. Man nimmt an, dass zwischen 75 und 100 Prozent aller menschlichen Gene mit mehreren Exonen alternativ gespleißt werden. Damit multipliziert sich die Zahl der menschlichen Proteine, die tatsächlich gebildet werden können, was sich besser mit der offensichtlich höheren Komplexität vereinbaren lässt.

Initiation der Translation und mRNA-Abbau

Die Translation bietet eine weitere Möglichkeit zur Regulation der Genexpression, die meist auf der Stufe der Initiation ansetzt (siehe *Abbildung 17.18*). Die Translation einiger mRNAs kann beispielsweise durch regulatorische Proteine verhindert werden, die an bestimmte Sequenzen oder Sekundärstrukturen im nicht-translatierten 5'-Bereich der mRNA binden und das Anlagern des Ribosoms verhindern. (In *Kapitel 17* haben wir gelernt, dass sowohl die 5'-Cap-Struktur als auch der Poly-A-Schwanz der mRNA an der Bindung des Ribosoms beteiligt sind.)

Eine andere Möglichkeit ist die gleichzeitige globale Regulation der Translation aller mRNA-Moleküle in einer Zelle. Dies wird in eukaryontischen Zellen in der Regel durch die Aktivierung oder Inaktivierung von Proteinen vermittelt, die an der Initiation der Translation mitwirken. Ein solcher Mechanismus wird zu Beginn der Translation von in Eizellen (Oocyten) eingelagerten (maternalen) mRNAs eingesetzt. Unmittelbar nach der Befruchtung wird die Translation durch die plötzliche Aktivierung von Faktoren zur Translationsinitiation in Gang gesetzt, womit schlagartig die Synthese der von den eingelagerten mRNAs codierten Proteine einsetzt. Einige Pflanzen lagern in Dunkelphasen ebenfalls mRNAs ein, wobei im Licht der Translationsapparat wieder aktiviert wird.

Die Lebensdauer (gemessen als Halbwertszeit) eines mRNA-Moleküls im Cytoplasma einer Zelle bestimmt ebenfalls die Menge des entsprechenden Proteins. Bakterielle mRNA-Moleküle werden in der Regel schon wenige Minuten nach ihrer Entstehung enzymatisch abgebaut. Diese kurzen Halbwertszeiten der mRNAs sind mit dafür verantwortlich, dass Bakterien ihre Proteinbiosynthese sehr rasch an sich ändernde Umweltbedingungen anpassen können. Im Gegensatz dazu haben viele mRNAs in vielzelligen Eukaryonten Halbwertszeiten von mehreren Stunden, Tagen oder sogar Wochen. So sind die mRNA-Moleküle für die Untereinheiten des Hämoglobins (α- und β-Globin) in sich entwickelnden roten Blutkörperchen außergewöhnlich stabil und werden immer wieder translatiert.

Die Nucleotidsequenzen, die die Lebensdauer einer mRNA bestimmen, liegen oft im nicht-translatierten 3'-Bereich des Moleküls (*Abbildung 18.8*). Dies ließ sich experimentell zeigen, indem eine entsprechende Sequenz aus einer kurzlebigen mRNA eines Wachstumsfaktors auf eine viel stabilere Globin-mRNA übertragen wurde. Die an ihrem 3'-Ende veränderte Globin-mRNA wurde daraufhin rasch abgebaut.

Auch weitere Mechanismen können die Translation einer mRNA verhindern oder zu ihrem Abbau beitragen. Dazu gehört die wichtige Gruppe regulatorischer RNA-Moleküle, welche die Genexpression auf verschiedenen Stufen regulieren können und auf die wir später in diesem Kapitel noch zurückkommen werden.

Umbau und Abbau von Proteinen

Eine letzte Möglichkeit zur Einflussnahme auf die Genexpression ergibt sich nach der Translation, da viele eukaryontische Polypeptide noch verändert werden müssen, bevor ein Protein seine Funktion ausüben kann. So wird Insulin erst nach einer bestimmten proteolytischen Spaltung des Pro-Insulin-Vorläufermoleküls als Hormon wirksam. Außerdem erhalten viele Proteine erst durch chemische Modifikationen ihre aktive Konformation. Beispielsweise werden Regulatorproteine häufig durch das Anheften oder die Abspaltung von Phosphatgruppen aktiviert oder inaktiviert, und an sekretierte Proteine werden auf dem Weg aus der Zelle in der Regel Zuckerreste gebunden (Glykosylierung). Andere Proteine müssen an die Zelloberfläche oder zu bestimmten intrazellulären Zielorten transportiert werden, um ihre Funktion auszuüben. Auf all diesen Stufen der Modifikation oder des Transports eines Proteins kann seine Aktivität noch reguliert werden.

Schließlich können Proteine auch noch selektiv abgebaut werden, was sich darauf auswirkt, wie lange sie in der Zelle oder in einem Organismus ihre Funktion ausüben. Einige Proteine, wie beispielsweise die an der Regulation des Zellzyklus beteiligten Cycline, werden sehr schnell abgebaut und sichern so den ordnungsgemäßen Ablauf des Prozesses (siehe *Abbildung 12.16*). Um ein bestimmtes Protein dem schnellen Abbau zuzuführen, wird oft zunächst ein weiteres kleines Protein angehängt, das **Ubiquitin** (lat. *ubiquitas*, Allgegenwart). Große Multiproteinkomplexe, die **Proteasomen**, erkennen solche ubiquitinierten Proteine und bauen sie ab.

▶ Wiederholungsfragen 18.2

1. Wie wirkt sich die Histonacetylierung auf die Genexpression aus, wie die DNA-Methylierung?
2. Vergleichen Sie die Wirkung der allgemeinen und der spezifischen Transkriptionsfaktoren bei der Regulation der Genexpression.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Was würden Sie bei einem Vergleich der Sequenzen der distalen Kontrollelemente (Enhancer) von drei verschiedenen, nur im Muskelgewebe exprimierten Genen erwarten? Begründen Sie Ihre Antwort.
4. Nennen Sie vier Kontrollmechanismen, die die Menge eines aktiven Proteins in einer Zelle beeinflussen können, wenn die mRNA das Zytoplasma bereits erreicht hat.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Regulation der Genexpression durch nicht-codierende RNAs 18.3

Aus Genomsequenzierungen wissen wir, dass nur etwa 1,5 Prozent des menschlichen Genoms (und ähnlich niedrige Prozentsätze der Genome anderer multizellulärer Organismen) für Proteine codieren. Der Rest des Genoms codiert zu einem geringen Teil noch für verschiedene andere RNAs, wie ribosomale RNAs und Transfer-RNAs. Noch um die Jahrtausendwende ging man davon aus, dass das restliche Genom nicht transkribiert wird. Man dachte stattdessen, dass der überwiegende Teil eukaryontischer Genome weder für Proteine noch für RNAs codiert und deshalb funktionslos sein müsse. Dem widersprechen viele neuere Forschungsergebnisse. So hat beispielsweise eine Studie des menschlichen Genoms 2012 ergeben, dass etwa 75 Prozent des Genoms einer jeden Zelle zu irgendeinem Zeitpunkt transkribiert wird. Nur ein kleiner Teil der nichttranslatierten RNAs konnte auf Introns zurückgeführt werden. Diese und andere Beobachtungen führten zu dem Schluss, dass ein Großteil des Genoms in RNAs transkribiert wird, die nicht für Proteine codieren und kurz als *nicht-codierende RNAs*, ncRNAs, bezeichnet werden. Obwohl wir noch weit davon entfernt sind, die Funktion dieser RNAs vollständig zu verstehen, mehren sich die Hinweise darauf, dass ihnen eine wichtige Rolle in biologischen Systemen zukommt. Unsere bisherigen Vorstellungen, dass mRNAs die wichtigsten Ribonucleinsäuren darstellen, weil sie für Proteine codieren, werden wir entsprechend anpassen müssen. Tatsächlich befinden wir uns diesbezüglich in einer akuten Phase des Umdenkens in der Biologie, die Sie als Studierende hautnah miterleben.

18.3.1 Die Wirkung von Mikro-RNAs und kleinen interferierenden RNAs auf die mRNA

Nicht-codierende RNAs können die Genexpression an verschiedenen Punkten beeinflussen, zu denen die Translation der mRNA und die Konformation des Chromatins gehören. Wir werden uns im Folgenden auf zwei Wirkungsweisen der ncRNAs konzentrieren, die in den vergangenen Jahren intensiv untersucht wurden. Ihre Entdecker erhielten im Jahr 2006 den Nobelpreis für Arbeiten, die sie acht Jahre zuvor begonnen hatten.

Seit 1993 wurden eine Reihe kleiner, einzelsträngiger RNA-Moleküle beschrieben, die **Mikro-RNAs (miRNAs)** genannt werden und an komplementäre Sequenzen von mRNAs binden. Die miRNAs werden durch zelluläre Enzyme aus längeren Vorläufer-RNAs hergestellt und zu einzelsträngigen RNA-Fragmenten mit einer Länge von etwa 22 Nucleotiden verarbeitet. Diese bilden einen Komplex mit einem oder mehreren Proteinen. Über die miRNA kann dieser Komplex an jede mRNA binden, die mindestens 7 oder 8 Nucleotide einer komplementären Sequenz enthält. Der miRNA/Proteinkomplex baut entweder die so erkannte mRNA ab oder hemmt deren Translation (▶*Abbildung 18.14*). Schätzungen gehen davon aus, dass mindestens die Hälfte aller menschlichen Gene durch miRNAs reguliert werden, von deren Existenz wir vor nicht einmal zwei Jahrzehnten noch nichts ahnten.

1 Die miRNA bindet an die Ziel-mRNA mit mindestens sieben komplementären Basen.

2 Falls die miRNA- und die mRNA-Basen weitgehend komplementär zueinander sind, bindet die miRNA an den entsprechenden Bereich und die mRNA wird abgebaut (links); sind weniger Basen komplementär, wird die Translation gehemmt.

Abbildung 18.14: Regulation der Genexpression durch miRNAs. Eine einzelsträngige miRNA mit einer Länge von 22 Nucleotiden wird letztlich aus längeren Transkripten mit doppelsträngigen RNA-Bereichen gebildet. Die miRNA verbindet sich mit Proteinen zu einem Komplex, der entweder zum Abbau entsprechender Ziel-mRNAs führt, oder deren Translation hemmt.

Eine andere Klasse von kleinen RNAs wird als siRNAs bezeichnet (für „small interfering RNAs"). Diese ähneln in ihrer Länge und Funktion den miRNAs, und beide Molekülsorten binden an die gleichen Proteine und haben dieselben Auswirkungen. Injiziert man die längeren Vorläufermoleküle der siRNAs in eine Zelle, so können sie in der Tat von den entsprechenden Proteinen erkannt und prozessiert werden. Die so gebildeten siRNAs hemmen die Genexpression, indem sie die komplementären Ziel-mRNAs erkennen und dann wie miRNAs wirken. Man unterscheidet zwischen miRNA und siRNA aufgrund feiner Unterschiede in ihren Vorläufermolekülen, bei denen es sich aber immer um RNAs mit doppelsträngigen Bereichen handelt. Die Hemmung der Genexpression durch siRNAs wird als

RNA-Interferenz (RNAi) bezeichnet und wird im Labor zur gezielten Inaktivierung von Genen eingesetzt, um deren Funktion zu erforschen.

Wie hat sich das RNAi-System im Laufe der Evolution entwickelt? In *Kapitel 19* werden wir auf Viren mit doppelsträngigen RNA-Genomen eingehen. Der zelluläre Weg der RNA-Interferenz führt letztlich zum Abbau doppelsträngiger RNA mit komplementären Sequenzen. Dieser Mechanismus könnte sich also ursprünglich aus einer Abwehrreaktion gegen virale Infektionen entwickelt haben. Die Beobachtung, dass auch viele nicht-virale, zelluläre Gene durch die RNA-Interferenz kontrolliert werden, lässt aber auch andere Deutungen zu. Außerdem scheinen viele Arten, einschließlich der Säugetiere, ihre eigenen, doppelsträngigen RNA-Vorläufermoleküle herzustellen, aus denen kleine siRNAs hervorgehen. Die so gebildeten RNAs regulieren die Genexpression auch noch auf anderen Ebenen als der Translation, wie wir gleich sehen werden.

18.3.2 Chromatinumbau und Stilllegung der Transkription durch nicht-codierene RNAs

Die umfassende Regulation der Genexpression durch nicht-codierende RNAs wird immer offensichtlicher und wir möchten hier noch auf eine weitere Auswirkung eingehen. Außer über die Wechselwirkung mit mRNAs können ncRNAs auch die Chromatinstruktur verändern. Zum Beispiel benutzt die Spalthefe *(Schizosaccharomyces pombe)* solche Moleküle, um die Bildung des Heterochromatins im Bereich der Centromere auf den Chromosomen zu steuern.

Während der S-Phase des Zellzyklus muss die DNA im Bereich der Centromere aufgelockert werden, damit die Replikation fortschreiten kann. Danach werden die neu gebildeten Stränge wieder zu Heterochromatin kondensiert, um die Mitose einzuleiten. Einige Hefearten stellen siRNAs her, die für den erneuten Aufbau des Heterochromatins an den Centromeren benötigt werden. Ein Modell für deren Wirkung ist in der ▶*Abbildung 18.15* gezeigt. Wie genau der Prozess beginnt und in welcher Folge die einzelnen Schritte ablaufen, wird derzeit zwar noch diskutiert, eine Grundidee scheint aber allgemein akzeptiert zu sein: Das siRNA-System wechselwirkt in Hefen sowohl mit anderen nicht-codierenden RNAs als auch mit den Enzymen, die das Chromatin am Centromer modifizieren und neu strukturieren. Auch in den meisten Säugetierzellen hat man siRNAs gefunden. Der genaue Mechanismus der DNA-Verdichtung am Centromer wurde allerdings noch nicht aufgeklärt. Es ist anzunehmen, dass auch dabei andere nicht-codierende RNAs eine Rolle spielen.

Abbildung 18.15: Verdichtung des Chromatins am Centromer. In der Spalthefe *(Schizosaccharomyces pombe)* bewirken siRNAs zusammen mit anderen nicht-codierenden RNAs die Neubildung des stark verdichteten Heterochromatins an den Centromeren der nach der DNA-Replikation gebildeten Schwesterchromatiden.

Eine neue Klasse kleiner ncRNAs wird aufgrund ihrer Wechselwirkung als *piRNAs* bezeichnet (aus dem Englischen für *piwi-interacting RNAs*). Diese RNAs führen ebenfalls zur Bildung von Heterochromatin und hemmen die Genexpression einiger Transposons im Genom, die gelegentlich als „parasitische DNA-Elemente" bezeichnet werden (siehe *Kapitel 21*). piRNAs sind in der Regel 24–31 Nucleotide lang und entstehen aus längeren, einzelsträngigen RNA-Vorläufern. Sie sind unverzichtbar in den Keimzellen einiger Tierarten, in denen sie während der Bildung der Gameten den Wiederaufbau der richtigen Methylierungsmuster sicherstellen.

Schließlich ist eine längere, nicht-codierende RNA auch für die Inaktivierung eines der X-Chromosomen bei weiblichen Säugetieren verantwortlich (siehe *Abbildung 15.8*). In diesem Fall bindet die vom X-Chromosom selbst gebildete XIST-RNA an das eigene Chromosom, was zu dessen Verdichtung in Heterochromatin, genannt Barr-Körperchen, führt.

Die genannten Beispiele zeigen, dass die Modifikation des Chromatins größere Bereiche von Chromosomen betrifft und zu deren Verdichtung führt. Da die Chromatinverpackung sich auf die Transkription auswirkt, spielt diese RNA-vermittelte Verdichtung wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei der Regulation der Genexpression.

18.3.3 Die Bedeutung kleiner nicht-codierender RNAs für die Evolution

EVOLUTION Kleine nicht-codierende RNAs können die Genexpression auf unterschiedlichen Ebenen und durch verschiedene Mechanismen steuern. Im Allgemeinen erlauben zusätzliche Regulationsmechanismen die Entwicklung komplexerer morphologischer Merkmale. Die Vielfalt der Regulation durch miRNAs führte daher zu der Hypothese, dass die Zunahme der Zahl der in einem Genom codierten miRNAs die morphologische Entwicklung der betreffenden Art im Laufe der Evolution gefördert hat. Obwohl diese Hypothese noch überprüft wird, sollten logischerweise alle nicht-codierenden RNAs in diese Überlegungen miteinbezogen werden. Durch die neuen Sequenziermethoden, die wir in *Kapitel 20* erläutern, kann abgeschätzt werden, wie viele Gene für nicht-codierende RNAs im Genom einer bestimmten Art vorhanden sind. Die Auswertung solcher Ergebnisse aus verschiedenen Arten unterstützt die Vermutung, dass sich zunächst siRNAs entwickelt haben, gefolgt von miRNAs und später von piRNAs, die man nur in Tieren findet. Man kennt zwar Hunderte verschiedener Arten von miRNAs, schätzt die Zahl der piRNAs aber auf etwa 60.000, sodass diesen wahrscheinlich eine stark verfeinerte Rolle bei der Regulation der Genexpression zukommt.

Angesichts der genannten Funktionen von nicht-codierenden RNAs ist es nicht weiter verwunderlich, dass für viele davon eine wichtige Bedeutung in der Embryonalentwicklung gefunden wurde, ein Thema, dem wir uns nun zuwenden wollen. Tatsächlich bietet die Embryonalentwicklung ein Paradebeispiel für die Notwendigkeit einer genau abgestimmten Regulation der Genexpression.

▶ Wiederholungsfragen 18.3

1. Vergleichen Sie die Funktion von miRNAs in der Regulation der Genexpression mit der von anderen nicht-codierenden RNAs bei der Modifikation des Chromatins am Centromer.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, dass die in *Abbildung 18.14* zum Abbau bestimmte mRNA für ein Protein codiert, das die Zellteilung eines vielzelligen Lebewesens fördert. Was würde geschehen, wenn eine Mutation im Gen für die miRNA deren Wirkung auf den Abbau der mRNA verhindert?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

18.4 Die verschiedenen Zelltypen in einem Lebewesen entstehen nach einem Programm zur differenziellen Genexpression

Während der Embryonalentwicklung eines vielzelligen Lebewesens gehen aus einer befruchteten Eizelle (Zygote) eine Vielzahl verschiedener Zelltypen hervor, die unterschiedlich aufgebaut sind und verschiedene Aufgaben erfüllen. Normalerweise bilden Zellen die Gewebe, Gewebe die Organe und Organe gruppieren sich zu Organsystemen, die den Gesamtorganismus ausmachen. Jedes Entwicklungsprogramm muss daher sicherstellen, dass sich die Zellen und ihre übergeordneten Strukturen in einer dreidimensionalen Umgebung zum richtigen Zeitpunkt und am richtigen Platz entwickeln. Die Vorgänge, die während der Individualentwicklung bei Pflanzen und Tieren ablaufen, werden in den *Kapiteln 35* und *47* näher beschrieben. Im Folgenden wollen wir uns auf das Programm zur Regulation der Genexpression konzentrieren, das die Embryonalentwicklung steuert. Dies soll beispielhaft an einigen Tiermodellen erläutert werden.

18.4.1 Ein genetisches Programm für die Embryonalentwicklung

In ▶ *Abbildung 18.16* erkennen wir den enormen Unterschied zwischen einer Zygote und dem sich daraus entwickelnden Tier. Diese bemerkenswerte Verwandlung wird durch drei miteinander verknüpfte Vorgänge bewirkt: Zellteilung, Zelldifferenzierung und Morphogenese. Durch aufeinander folgende mitotische Teilungen bringt die Zygote eine riesige Zahl von Zellen her-

vor. Einfache Zellteilungen würden allerdings nur zu einem großen Haufen gleichartiger Zellen führen, aber nicht zu einer Kaulquappe. Im Verlauf der Embryonalentwicklung beobachten wir also nicht nur eine Vermehrung der Zellen, sondern auch eine **Zelldifferenzierung**, bei der sich ihre Strukturen und Funktionen verändern und spezialisieren. Außerdem verteilen sich die neu gebildeten Zellen nicht zufällig, sondern lagern sich in einem dreidimensionalen Netzwerk zu Geweben und Organen zusammen. Der gesamte Prozess, der einem Lebewesen schließlich sein Aussehen verleiht, wird als **Morphogenese (Gestaltbildung)** bezeichnet.

1 mm

(a) Befruchtete Eier eines Frosches

2 mm

(b) Frisch geschlüpfte Kaulquappe

Abbildung 18.16: Von der befruchteten Eizelle zum fertigen Tier in vier Tagen. Es dauert nur vier Tage, bis durch Zellteilung, Zelldifferenzierung und Morphogenese aus einem befruchteten Froschei (a) eine Kaulquappe (b) wird.

Die drei beschriebenen Stufen beruhen letztlich alle auf dem Verhalten von Zellen. Selbst die Morphogenese zur Gestaltung des Lebewesens kann auf Veränderungen der Form, der Beweglichkeit und andere Merkmale der Zelle zurückgeführt werden, die die verschiedenen Teile des Embryos hervorbringen. Wie Sie bereits erfahren haben, werden zelluläre Aktivitäten hauptsächlich durch die Expression von Genen und die Wirkung der gebildeten Proteine bestimmt. Fast alle Zellen eines vielzelligen Lebewesens tragen dasselbe Genom, so dass die differenzielle Genexpression letztlich darauf beruhen muss, dass die Transkription bestimmter Gene in den verschiedenen Zelltypen unterschiedlich reguliert wird.

In *Abbildung 18.11* hatten wir anhand eines einfachen Modells erläutert, wie in zwei verschiedenen Zelltypen (Leberzelle und Augenlinsenzelle) Gene differenziell exprimiert werden können. Jede dieser ausdifferenzierten Zellen verfügt über einen bestimmten Satz von Aktivatormolekülen, die die Expression der für den jeweiligen Zelltyp benötigten Gene anschalten. Da beide aus der gleichen befruchteten Eizelle hervorgingen, stellt sich die Frage, wie die unterschiedliche Ausstattung mit den spezifischen Aktivatoren zustande kommt?

Wir wissen heute, dass Stoffe von der Mutter in die Eizelle eingelagert werden (maternale Faktoren), die ein genau festgelegtes Programm der Genexpression in Gang setzen, während die Zellen sich teilen. Dieses Programm sorgt letztendlich für die richtige Ausstattung der Zellen mit unterschiedlichen Proteinen. Um diesen Prozess zu verstehen, werden wir zwei grundlegende Entwicklungsvorgänge näher betrachten: Zunächst werden wir uns mit der frühen Embryogenese beschäftigen und erfahren, wie während der ersten Mitosen der Eizelle die unterschiedlichen Zelltypen auf ihren weiteren Entwicklungsweg gebracht werden. Als Nächstes veranschaulichen wir am Beispiel der Muskelentwicklung, wie die zelluläre Differenzierung einen bestimmten Zelltyp hervorbringt.

18.4.2 Cytoplasmatische Determinanten und Induktionssignale

Wie entstehen die ersten Unterschiede zwischen den Zellen in einem frühen Embryonalstadium, und wie wird im weiteren Verlauf der Entwicklung die Differenzierung in die verschiedenartigen Zelltypen gesteuert? Wahrscheinlich vermuten Sie bereits richtig, dass in jeder einzelnen Zelle des sich entwickelnden Lebewesens ganz bestimmte Gene exprimiert werden, die den weiteren Entwicklungsweg festlegen. Welche Gene zu einem bestimmten Zeitpunkt in der Entwicklung exprimiert werden sollen, entnimmt die Zelle einer von zwei Informationsquellen, deren Bedeutung sich in verschiedenen Arten unterscheiden kann.

Eine dieser für die frühe Entwicklung wichtigen Informationsquellen ist das Cytoplasma der Eizelle, das von der Mutter sowohl RNA-Moleküle als auch Proteine eingelagert hat. Das Cytoplasma befruchteter und unbefruchteter Eizellen ist keineswegs homogen. mRNA-Moleküle, Proteine und andere Stoffe, wie auch die Organellen, sind in der Eizelle nicht gleichmäßig verteilt. Dies ist bei vielen Lebewesen für die Entwicklung des sich bildenden Embryos von entscheidender Bedeutung. Solche von der Mutter in die Eizelle eingelagerten Substanzen, die die frühe Entwicklung beeinflussen, bezeichnet man als **cytoplasmatische Determinanten** (▶*Abbildung 18.17a*). Nach der Befruchtung wird das Cytoplasma der Zygote während der ersten mitotischen Teilungen auf verschiedene Zellen verteilt. Die in den Zellkernen enthaltene genetische Information steht dann unter dem Einfluss unterschiedlicher cytoplasmatischer Determinanten, die von dem Teil des Cytoplasmas abhängt, den jede Zelle erhalten hat. Die entsprechenden Kombinationen cytoplasmatischer Determinanten in einer Zelle bestimmen dann die weitere Entwicklung, indem sie sich auf die Genexpression während der Zelldifferenzierung auswirken.

Die zweite wichtige Informationsquelle für die Embryonalentwicklung ist die Umgebung der Zelle, deren Bedeutung mit der steigenden Zellzahl des Embryos zunimmt. Dazu gehören vor allem Signale, die von den in nächster Nachbarschaft liegenden Zellen gesendet werden. Dies können beispielsweise von den Nachbarzellen ausgeschüttete Wachstumsfaktoren sein (siehe *Kapitel 11*), aber auch direkte Zell-Zell-Kontakte über Oberflächenproteine. Solche Signale rufen Veränderungen in der Empfängerzelle hervor, ein Vorgang der

als **Induktion** bezeichnet wird (▶ *Abbildung 18.17b*). Die Empfängerzelle nimmt die Signale mithilfe von Oberflächenrezeptoren und anderen Komponenten von Signalketten wahr. Im Allgemeinen verändern die Signalmoleküle letztlich das Muster der Genexpression in den Empfängerzellen und legen sie damit auf einen bestimmten Entwicklungsweg fest, der sich oft in sichtbaren Veränderungen der Zellmorphologie äußert. Damit tragen die Wechselwirkungen zwischen embryonalen Zellen zur Differenzierung in die vielen verschiedenen Zelltypen bei, aus denen schließlich ein neues Lebewesen entsteht.

(a) Cytoplasmatische Determinanten in einem Ei

Moleküle zweier unterschiedlicher cytoplasmatischer Determinanten
Zellkern
unbefruchtete Eizelle
Befruchtung
Spermium
Zygote (befruchtete Eizelle)
mitotische Zellteilung
Embryo im Zweizellenstadium

Die unbefruchtete Eizelle (Oocyte) enthält in ihrem Cytoplasma Moleküle, die von Genen des Muttertiers codiert werden und die Entwicklung beeinflussen. Viele dieser cytoplasmatischen Determinanten sind – wie die beiden hier schematisch dargestellten – nicht gleichmäßig in der Eizelle verteilt. Nach der Befruchtung und einer nachfolgenden mitotischen Teilung sind die beiden entstandenen Zellkerne von unterschiedlichen Konzentrationen cytoplasmatischer Determinanten umgeben und exprimieren als Folge davon unterschiedliche Gene.

(b) Induktion durch nahe gelegene Zellen

früher Embryo (32 Zellen)
ZELLKERN
Signaltransduktionsweg
Signalrezeptor
Signalmoleküle (Induktor)

Die hier schematisch dargestellten, im frühen Embryo unten liegenden Zellen setzen Stoffe frei, die als chemische Signale (Botenstoffe) auf in der Nähe gelegene Zellen einwirken und deren Genexpression verändern.

Abbildung 18.17: Die Anlage entwicklungsgenetischer Informationen im frühen Embryo.

18.4.3 Die schrittweise Regulation der Genexpression während der Zelldifferenzierung

Die ersten in einer Zelle auftretenden Veränderungen auf dem Weg zu einer funktionalen Spezialisierung sind morphologisch kaum wahrnehmbar und zeigen sich zuerst nur auf der molekularen Ebene. Vor der Aufklärung dieser molekularen Vorgänge wurde der Begriff **Determination** (lat. *determinare*, festsetzen, festlegen, bestimmen) geprägt, um die Vorgänge zu beschreiben, die zur sichtbaren Differenzierung von Zellen führen. Nach der Determination ist eine embryonale Zelle unwiderruflich auf eine bestimmte Entwicklung festgelegt. Verpflanzt man eine bereits determinierte Zelle von einer Stelle eines Embryos an eine andere, so wird sie sich so weiterentwickeln, wie es dem Gewebe an ihrem Ursprungsort entspricht. Während sich die Gewebe und Organe in einem Embryo weiterentwickeln, lassen sich auch zunehmend die Strukturen und Aufgaben der einzelnen Zellen voneinander unterscheiden.

Heute verstehen wir die Determination auch auf der molekularen Ebene. Die sichtbare Differenzierung einer Zelle als Ergebnis ihrer Determination wird durch die Bildung gewebespezifischer Proteine veranlasst. Diese Proteine finden sich nur in bestimmten Zelltypen und verleihen der Zelle ihre charakteristische Form und Funktion. Als erster Hinweis auf eine beginnende Differenzierung kann die Synthese der mRNAs für die entsprechenden Proteine gewertet werden. Sie mündet schließlich in der mikroskopisch sichtbaren Veränderung der Zelle. Auf der molekularen Ebene werden dabei verschiedene Gengruppen nacheinander und genau kontrolliert exprimiert, während die Zellen durch Teilung aus ihren Vorläuferzellen hervorgehen. Bei dieser Regulation können alle in diesem Kapitel beschriebenen Stufen der Genexpression beeinflusst werden, wobei die Transkriptionskontrolle eine der wichtigsten darstellt. Auch in einer vollständig differenzierten Zelle wird im Wesentlichen die Transkription reguliert, um eine geordnete Genexpression aufrecht zu erhalten.

Wie wir gesehen haben, werden in differenzierten Zellen gewebespezifische Proteine hergestellt. Beispielsweise können hauptsächlich Leberzellen das Albumin herstellen, während sich die Zellen der Augenlinse auf die Herstellung von Kristallin spezialisiert haben (*Abbildung 18.11*). Auch Skelettmuskelzellen von Wirbeltieren sind ein gutes Beispiel. Jede der langgestreckten Muskelfasern enthält zahlreiche Zellkerne und wird von einer einzigen Plasmamembran umschlossen. Man spricht hier von einem **Syncytium**. Skelettmuskelfasern enthalten große Mengen kontraktiler Proteine wie Myosin und Actin, ebenso wie spezifische membranständige Rezeptorproteine, die Signale von Nervenzellen empfangen können.

Die Muskelzellen bilden sich aus embryonalen Vorläuferzellen. Solche Stammzellen haben noch die Fähigkeit, verschiedene Zelltypen zu bilden, einschließlich Knorpel- oder Fettzellen. Erst Signale aus der Umgebung legen sie auf die Bildung von Muskelzellen fest. Obwohl so determinierte Zellen im Mikroskop unverändert erscheinen, bezeichnet man sie nun als *Myoblasten*. Diese stellen dann später große Mengen muskelspezifischer Proteine her und verschmelzen miteinander zu den beschriebenen langgestreckten und vielkernigen Muskelfasern.

In Zellkulturen von Myoblasten wurden die molekularen Vorgänge während der Determination zur Muskeldifferenzierung aufgeklärt (die dabei eingesetzten molekularbiologischen Methoden werden in *Kapitel 20* noch näher beschrieben). In einer Reihe von Experimenten wurden verschiedene Gene isoliert, jeweils einzeln in embryonalen Vorläuferzellen exprimiert und nach Anzeichen einer Differenzierung zu Myoblasten und Muskelfasern gesucht. Damit konnten einige Hauptregulatorgene (engl. *master regulatory genes*) identifiziert werden, die für Proteine codieren, die die Myoblasten dazu veranlassen, sich zu einer Skelettmuskelfaser zu entwickeln. Die molekulare Ursache dieser Determination ist also letztlich die Expression eines oder mehrerer dieser Hauptregulatorgene.

Um die Determination bei der Muskelzelldifferenzierung näher zu erläutern, betrachten wir eines dieser Regulatorgene, das *myoD* (▶*Abbildung 18.18*). Es codiert für das Protein MyoD, einen Transkriptionsfaktor, der an bestimmte Kontrollelemente in Enhancern von verschiedenen Zielgenen bindet und deren Expression anregt (siehe *Abbildung 18.9*). Einige der Zielgene des MyoD-Proteins codieren selbst wieder für andere muskelspezifische Transkriptionsfaktoren. MyoD fördert außerdem die Expression seines eigenen *myoD*-Gens. Durch diese positive Rückkopplung verstärkt es seine eigene Wirkung und hält so den differenzierten Status der Muskelzellen aufrecht. Man geht davon aus, dass alle durch MyoD aktivierten Gene eine MyoD-Bindestelle in den Enhancern ihrer Kontrollelemente tragen, so dass sie koordiniert exprimiert werden können. Schließlich aktivieren die genannten sekundären Transkriptionsfaktoren die Genexpression für Proteine wie Myosin und Actin, die den Skelettmuskelfasern ihre charakteristischen Eigenschaften verleihen.

Abbildung 18.18: Determination und Differenzierung von Muskelzellen. Skelettmuskelfasern entstehen aus embryonalen Stammzellen infolge von Veränderungen in der Genexpression. (Der Mechanismus der Genaktivierung ist hier stark vereinfacht wiedergegeben.)

WAS WÄRE, WENN? Welche Auswirkungen hätte eine Mutation im *myoD*-Gen, durch die das MyoD-Protein nicht mehr in der Lage wäre, seine eigene Genexpression zu aktivieren?

Das *myoD*-Gen wird zu Recht als ein Hauptregulatorgen bezeichnet. So kann es vollständig differenzierte Zellen wie Fett- oder Leberzellen, die sich aus den gleichen Stammzellen wie Muskelzellen entwickeln, dazu veranlassen, wieder Muskelzellen zu bilden. Warum ist diese Neudifferenzierung nur bei Fett- und Leberzellen möglich? Eine Erklärung wäre, dass die Aktivierung muskelspezifischer Gene nicht allein von MyoD abhängt, sondern eine spezielle Kombination regulatorischer Faktoren erfordert, die in anderen Zellen nicht vorhanden sind. Die Determination und die Differenzierung anderer Gewebearten könnten mit entsprechenden Regulatoren ähnlich ablaufen.

Wir haben nunmehr gesehen, wie unterschiedliche Programme der Genexpression im Zuge der Embryonalentwicklung ablaufen und zur Bildung differenzierter Zellen und Gewebe führen. Damit ein derartiges Gewebe aber richtig im Gesamtorganismus funktioniert, muss auch sein Bauplan (also die richtige dreidimensionale Anordnung) eingehalten und den einzelnen Differenzierungsvorgängen übergeordnet werden. Als Nächstes wollen wir die molekularen Grundlagen für die Festlegung eines solchen Bauplans am Beispiel von *Drosophila melanogaster* erläutern.

18.4.4 Musterbildung zur Festlegung des Körperbaus

Wie wir gesehen haben, tragen cytoplasmatische Determinanten und Signale für die Induktion zur räumlichen Organisation des Körpers bei, in dem die Gewebe und Organe eines Lebewesens alle ihren vorbestimmten Platz einnehmen. Dies wird unter dem Begriff **Musterbildung** zusammengefasst.

Die Musterbildung setzt bei Tieren im frühen embryonalen Stadium ein, wenn die Körperachsen festgelegt werden. Bevor die Bauarbeiten an einem Gebäude beginnen, steht bereits fest, wo die Vorder- und wo die Rückseite sein sollen. Ähnlich werden bei einem Tier mit bilateraler Symmetrie (dazu gehören beispielsweise alle Wirbeltiere, Insekten und die sonstigen Gliederfüßler) die drei Hauptachsen des Körpers festgelegt (das heißt die Positionen von Kopf- und Schwanzende, links und rechts, sowie oben und unten), bevor sich die Organe entwickeln. Die molekularen Signale zur Steuerung der Musterbildung werden unter dem Oberbegriff der **Positionsinformation** zusammengefasst und werden von cytoplasmatischen Faktoren und durch äußere Induktion bereitgestellt (*Abbildung 18.17*). Diese Signale teilen einer Zelle mit, wo sie sich im Verhältnis zu den Körperachsen und zu den Nachbarzellen befindet und bestimmen außerdem, wie die Zelle und ihre Nachkommen auf zukünftige molekulare Signale reagieren werden.

In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts beschäftigten sich viele Embryologen sehr detailliert mit anatomischen Einzelheiten der Embryonalentwicklung vieler Arten und manipulierten gezielt die sich entwickelnden embryonalen Gewebe. Obwohl diese Forschungen den Grundstein für ein Verständnis der Entwicklungsprozesse legten, blieb die Rolle einzelner Moleküle für die Steuerung der Musterbildung noch im Dunkeln.

Erst etwa um 1940 begann man, genetische Verfahren bei der Isolierung und Charakterisierung von Mutanten in der Entwicklungsforschung bei *Drosophila* einzusetzen. Diese Vorgehensweise brachte den Durchbruch, weil man erstmals nachwies, dass die Entwicklung durch Gene gesteuert wird und man erklären konnte, wie bestimmte Moleküle festlegen, wo und wie bestimmte Differenzierungsprozesse ablaufen. Erst durch die Verbindung anatomischer, genetischer und biochemischer Methoden bei der Forschung an Taufliegen und anderen Modelltieren konnten die Embryologen die Grundlagen der Entwicklung verstehen, wie sie für viele andere Tierarten und für den Menschen gelten.

Der Lebenszyklus von *Drosophila*

Die Körper von Taufliegen und anderen Gliederfüßlern (Arthropoden) sind modular aus einer geordneten Abfolge von Körpersegmenten aufgebaut. Diese Segmente bilden die drei Hauptabschnitte des Körpers: den Kopf, den Thorax (der Rumpf, an dem Beine und Flügel ansetzen) und das Abdomen (Hinterleib; ▶*Abbildung 18.19a*). Wie andere Tiere mit einer bilateralen Symmetrie besitzt *Drosophila* drei Achsen: eine Kopf-Schwanz-Achse (anterioposteriore Achse), eine Rücken-Bauch-Achse (dorsoventrale Achse) und eine Rechts-Links-Achse. Bei *Drosophila* sind die anterioposteriore und die dorsoventrale Achse bereits in der unbefruchteten Eizelle durch cytoplasmatische Determinanten vorbestimmt. Dies möchten wir beispielhaft nur für die anterioposteriore Achse erläutern.

Das *Drosophila*-Ei entwickelt sich im Ovar (Eierstock) der weiblichen Fliege. Es enthält außerdem Nährzellen und ist zusammen mit diesen von Follikelzellen umschlossen (▶*Abbildung 18.19b*). Diese unterstützenden Zelltypen versorgen das Ei mit Nährstoffen, mRNAs und anderen für die Entwicklung notwendigen Stoffen und bilden die Eischale. Nach der Befruchtung beginnt die Embryonalentwicklung und führt nach der Eiablage zur Ausbildung segmentierter Larven. Bei *Drosophila* lassen sich drei Larvenstadien unterscheiden. Danach folgt eine Verpuppung und während der sich anschließenden Metamorphose (Gestaltwechsel) entsteht der adulte Fliegenkörper (*Abbildung 18.19a*), ähnlich wie bei der Entstehung eines Schmetterlings aus einer Raupe.

(a) Adultes Tier. Die adulte Fliege ist segmentiert und jeder der drei Hauptkörperteile (Kopf, Thorax und Abdomen) setzt sich aus mehreren Segmenten zusammen. Die Körperachsen sind durch Pfeile dargestellt, die ein Koordinatensystem ergeben.

(b) Entwicklung vom Ei zur Larve. ➊ Die gelbe Eizelle ist von anderen Zellen umgeben, die innerhalb des mütterlichen Ovariums ein Follikel bilden. ➋ Die Nährzellen schrumpfen in dem Maße, in dem sie Nährstoffe und mRNAs an das sich entwickelnde, heranwachsende Ei abgeben. Schließlich füllt die ausgereifte Eizelle die von den Follikelzellen abgeschiedene Eihülle vollständig aus. ➌ Die Eizelle wird im Körper des Muttertiers befruchtet und dann abgelegt. ➍ Die Embryonalentwicklung führt zu einer Larve ➎, die drei Stadien durchläuft. Das dritte Larvenstadium bildet eine Puppe, innerhalb derer sich die Metamorphose zur unter (a) gezeigten adulten Form vollzieht.

Abbildung 18.19: Die wichtigsten Entwicklungsschritte im Lebenszyklus von *Drosophila*.

Genetische Analyse der frühen Embryonalentwicklung: *Ein wissenschaftlicher Exkurs*

Edward Lewis erkannte als einer der Ersten in den 1940er Jahren das enorme Potenzial genetischer Ansätze zur Untersuchung der Embryonalentwicklung in *Drosophila*. Er untersuchte Fliegenmutanten mit ungewöhnlichen Entwicklungsstörungen, darunter solche mit zusätzlichen Flügelpaaren oder mit Beinen an den falschen Körpersegmenten (▶*Abbildung 18.20*). Die Mutationen lieferten den ersten Hinweis für eine genetische Steuerung von Entwicklungsvorgängen und konnten verschiedenen Loci auf der Genkarte der Fliege zugeordnet werden. Die von Lewis beschriebenen, sogenannten **homöotischen Gene** steuern die Musterbildung im späten Embryo, den Larven und ausgewachsenen Fliegen.

Es sollte noch weitere 30 Jahre dauern, bis die frühe Embryonalentwicklung von *Drosophila* besser verstanden wurde. Die beiden deutschen Forscher Christiane Nüsslein-Volhard und Eric Wieschaus hatten sich das ehrgeizige Ziel gesetzt, *alle* für die Segmentbildung verantwortlichen Gene von *Drosophila* zu identifizieren. Dieses Projekt schien aus dreierlei Gründen fast undurchführbar: Erstens enthält das *Drosophila*-Genom etwa 13.700 proteincodierende Gene. Die gesuchten Entwicklungsgene konnten entweder einige wenige Nadeln im Heuhaufen sein, oder andererseits so zahlreich und miteinander vernetzt, dass einzelne Mutationen schwer zu finden wären. Zweitens war zu erwarten, dass Mutationen mit Störungen in der Embryonalentwicklung auch letal sind und in einem frühen Embryonal- oder Larvenstadium sterben. Da Individuen mit solchen Störungen das Fortpflanzungsalter nicht erreichen, können sie nicht gekreuzt und genetisch untersucht werden. Da *Drosophila* ein diploides Genom besitzt, konnten die Forscher dieses Problem umgehen, indem sie gezielt nach rezessiven Mutationen suchten, die in heterozygoten Trägern ohne phänotypische Auswirkungen vermehrt werden können. Drittens war bereits bekannt, dass die cytoplasmatischen Determinanten in der Eizelle die Körperachsen festlegen, so dass die Forscher nicht nur nach Mutationen in den Genen der Embryonen, sondern auch in denen des Muttertieres suchten. Mit solchen Genen der Mutter werden wir uns im Folgenden beschäftigen, wo es um die Frage geht, wie die anterioposteriore Körperachse im sich entwickelnden Ei festgelegt wird.

Nüsslein-Volhard und Wieschaus begannen ihre Suche nach Mutationen in Segmentierungsgenen, indem sie mutagene Substanzen einsetzten, die auch Mutationen in den Gameten der Fliege verursachten. Sie paarten die so mutagenisierten Fliegen miteinander und suchten unter den Nachkommen nach abgestorbenen Embryonen und Larven mit abnormer Segmentierung oder anderen morphologischen Defekten. Um Gene mit Einfluss auf die anterioposteriore Achse aufzuspüren, suchte man nach Larven mit Fehlbildungen am vorderen oder hinteren Ende – zum Beispiel solche mit zwei Köpfen oder zwei Hinterenden. Solche Mutationen sollten in Genen des Muttertiers auftreten, die normalerweise die anterior-posteriore Ausrichtung bestimmen.

Mit diesem sehr aufwendigen Ansatz wurde schließlich eine Liste von 1.200 Genen erstellt, die bei Taufliegen die Musterbildung während der Embryogenese beeinflussen. Von diesen erwiesen sich etwa 120 als absolut notwendig für die normale segmentale Untergliederung des sich bildenden Fliegenkörpers. Im Verlauf der folgenden Jahre konnten die gefundenen Segmentierungsgene nach allgemeinen Funktionskriterien eingeteilt, kartiert und viele davon auch isoliert werden, um sie in weiteren Experimenten gezielt zu untersuchen. Letztlich ergab sich daraus ein umfassendes Verständnis der molekularen Vorgänge bei der morphogenetischen Musterbildung in der frühen Embryonalentwicklung von *Drosophila*. Zusammen mit Lewis erhielten Nüsslein-Volhard und Wieschaus 1995 den Nobelpreis für Physiologie und Medizin.

Im Folgenden möchten wir beispielhaft auf eines der Gene näher eingehen, die Nüsslein-Volhard, Wieschaus und ihre Mitarbeiter entdeckt haben.

Abbildung 18.20: Abnorme Musterbildung bei *Drosophila*. Mutationen bestimmter Regulatorgene aus der Gruppe der homöotischen Gene führen zu anatomischen Fehlbildungen. Diese nachträglich gefärbten rasterelektronenmikroskopischen Aufnahmen zeigen die Köpfe von Taufliegen. Links sehen wir einen normalen Fliegenkopf (Wildtyp) mit einem Antennenpaar, rechts den Kopf einer Mutante. Die homöotische Mutation in einem einzelnen Gen führt zum Wachstum von Beinen anstelle der Antennen am Kopf der Fliege.

Die Festlegung der Körperachsen

Wie wir bereits ausgeführt haben, werden die Körperachsen in *Drosophila* zunächst durch cytoplasmatische Determinanten in der Eizelle festgelegt. Dabei handelt es sich um RNA oder Proteine, die von Genen des mütterlichen Körpers codiert und deshalb auch als **maternale Wirkungsgene** bezeichnet werden. Mutationen in solchen Genen äußern sich in mutanten Phänotypen bei den Nachkommen, unabhängig von deren eigenem Genom. Die Produkte der maternalen Wirkungsgene werden als RNA oder Proteine noch in der mütterlichen Gebärmutter im Ei deponiert. Trägt das Muttertier eine homozygote Mutation in einem dieser Gene, so kann das im Ei abgelegte Genprodukt entweder defekt oder garnicht vorhanden sein. Nach einer Befruchtung können sich solche Eier nicht normal entwickeln.

Da sie die Orientierung im Ei und in der sich daraus entwickelnden Fliege festlegen, werden die maternalen Wirkungsgene auch als **Eipolaritätsgene** bezeichnet. Eine Gruppe dieser Gene legt die anterioposteriore Achse fest, eine andere die Dorsoventralachse. Mutationen in Eipolaritätsgenen sind, wie die von Segmentierungsgenen, in der Regel embryonal letal.

Bicoid: Ein Morphogen bestimmt die Kopfstrukturen. Wir möchten am Beispiel des *bicoid*-Gens („zweischwänzig“) verdeutlichen, wie genau solche maternalen Wirkungsgene die Körperachsen bei den Nachkommen festlegen. Wenn beide Allele des *bicoid*-Gens der Mutter eine Mutation tragen, die Fliege also homozygot ist, dann entwickelt sich aus dem befruchteten Ei ein Embryo, dem die vordere Körperhälfte fehlt. Stattdessen entwickelt er spiegelverkehrt eine weitere hintere Körperhälfte (▶*Abbildung 18.21*). Aus diesem Phänotyp der Mutanten schlossen Nüsslein-Volhard und ihre Kollegen, dass das Produkt des mütterlichen *bicoid*-Gens gebraucht wird, um das Kopfende der Fliege festzulegen, und dass es möglicherweise im Bereich des vorderen Endes der Eizelle in höherer Konzentration zu finden ist als am hinteren Ende. Dies entspricht der sogenannten Morphogen-Gradienten-Hypothese, die von Embryologen bereits vor einem Jahrhundert aufgestellt wurde. Sie besagt, dass die Konzentrationsgradienten bestimmter Substanzen, der **Morphogene**, die Körperachsen und andere formgebende Merkmale eines Embryos vorgeben.

Abbildung 18.21: Die Funktion des *bicoid*-Gens bei der Entwicklung von *Drosophila*. Eine Wildtyp-Taufliegenlarve besitzt einen Kopf, drei Thoraxsegmente (T), acht Abdominalsegmente (A) und einen Schwanz. Einer Larve, deren Mutter zwei Mutanten-Allele des *bicoid*-Gens trägt, fehlen alle vorderen Strukturen und sie besitzt zwei Schwänze.

Mithilfe der Gentechnik und moderner molekularbiologischer Verfahren konnte die Hypothese experimentell überprüft werden, dass es sich bei Bicoid um ein Morphogen als Determinante der anterioposterioren Achse handelt. Als Erstes musste die Frage geklärt werden, ob die entsprechende mRNA oder das Protein tatsächlich in verschiedenen Bereichen der Eizelle in unterschiedlicher Konzentration auftritt? Tatsächlich fand man höhere Konzentrationen der *bicoid*-mRNA weit am vorderen Ende der reifen Eizelle, was die ursprüngliche Hypothese bestätigte (▶*Abbildung 18.22*). Die *bicoid*-mRNA wird von den benachbarten Nährzellen gebildet, über Cytoplasmabrücken in die Eizelle überführt und

dort am vorderen Ende am Cytoskelett verankert. Nach der Befruchtung der Eizelle wird die *bicoid*-mRNA zum Bicoid-Protein translatiert. Das Bicoid-Protein diffundiert dann langsam vom anterioren Ende der Zelle, wo es gebildet wurde, zum posterioren Ende. Dies führt zu einem Konzentrationsgefälle des Proteins innerhalb des frühen Embryos und legt nahe, dass das Bicoid-Protein für die Festlegung des anterioren Körperendes der Fliege verantwortlich ist. Um dies weiter zu untermauern, wurde gereinigte *bicoid*-mRNA in verschiedene Bereiche früher Fliegenembryonen injiziert. Tatsächlich führte die Translation des Proteins jeweils zur Ausbildung anteriorer Körperstrukturen in der Nähe der Injektionsstelle.

Die Forschungen am *bicoid*-System waren in vielerlei Hinsicht bahnbrechend. Als Erstes führten sie zu der Beschreibung eines einzelnen Proteins, das einen frühen Schritt in der Musterbildung bestimmt. Damit war geklärt, wie aus verschiedenen Bereichen im Ei Zellen entstehen können, die unterschiedliche Entwicklungswege einschlagen. Zweitens unterstrichen die Forschungsergebnisse die entscheidende Rolle des Muttertiers in der Anfangsphase der embryonalen Entwicklung. Schließlich gehört die Festlegung von Polarität und von Körperpositionen durch einen morphogenen Gradienten zu den grundlegenden entwicklungsbiologischen Konzepten und findet sich bei vielen untersuchten Arten wieder. Damit wurden auch die Voraussagen der ersten klassischen Embryologen bestätigt.

Die von der Mutter gebildeten mRNAs sind für die Embryonalentwicklung vieler Arten wichtig. Bei *Drosophila* legen Gradienten bestimmter Proteine nicht nur die Richtung der anterioposterioren Achse fest, sondern sind auch für die Orientierung der Dorsoventralachse (Rücken- und Bauchseite) verantwortlich. Während der Embryo wächst, werden die maternalen mRNAs abgebaut und embryonal codierte Genprodukte übernehmen die weitere Steuerung. Dabei spielen miRNAs bei *Drosophila* und anderen Tieren eine wichtige Rolle. Später bestimmen Positionsinformationen des Embryos in immer feineren Auflösungen die genaue Zahl und Ausrichtung der Körpersegmente. Wenn die auf dieser abschließenden Ebene wirkenden Gene mutiert sind, zeigen sich Fehlbildungen an der erwachsenen Fliege, wie wir es beispielsweise in *Abbildung 18.20* gesehen haben.

▶ Abbildung 18.22: Aus der Forschung

Ist Bicoid ein Morphogen, welches das anteriore Ende einer Taufliege festlegt?

Experiment In einem genetischen Ansatz zur Untersuchung der Embryonalentwicklung bei *Drosophila* gewannen C. Nüsslein-Volhard und ihre Kollegen (seinerzeit am Europäischen Molekularbiologie-Laboratorium EMBL in Heidelberg) viele Embryonen und Larven mit Defekten im Körperbau, von denen einige auf Mutationen in Genen des Muttertieres zurückzuführen waren. Eines dieser maternalen Gene wurde *bicoid* (zweischwänzig) genannt, weil die Mutation dieses Gens zu Larven führte, die zwei Schwänze, aber keinen Kopf besaßen. Die Forscher vermuteten, dass *bicoid* ein Morphogen codiert, das für die Festlegung des Kopfendes verantwortlich ist. Nachfolgende Untersuchungen dienten dann der Analyse der Expression des *bicoid*-Gens, indem zunächst untersucht wurde, ob sich die mRNA und/oder das Bicoid-Protein am Kopfende der befruchteten Eizelle und des frühen Embryos anhäufen.

Ergebnis Die *bicoid*-mRNA (*dunkelblaue Färbung* in den mikroskopischen Aufnahmen und Schemazeichnungen) häuft sich nur am vorderen (anterioren) Ende unbefruchteter Eier an. In späteren Entwicklungsphasen konzentriert sich auch das Bicoid-Protein *(orange-braun)* in Zellen am anterioren Ende des Embryos.

100 µm
vorderes (anteriores) Ende
Befruchtung und Translation der *bicoid* mRNA
Bicoid-mRNA im reifen, noch unbefruchteten Ei
Bicoid-Protein im frühen Embryo

Schlussfolgerung Die Ablagerung der *bicoid*-mRNA und der später auftretende diffusere Gradient des Bicoid-Proteins stützen die Hypothese, dass das Bicoid-Protein ein Morphogen ist, welches die Bildung von Kopfstrukturen veranlasst.

Quellen: C. Nüsslein-Volhard et al., Determination of anterioposterior polarity in *Drosophila*, *Science* 238:1675–1681 (1987). W. Driever und C. Nüsslein-Volhard, A gradient of *bicoid* protein in *Drosophila* embryos, *Cell* 54:83–93 (1988). T. Berleth et al., The role of localization of *bicoid* RNA in organizing the anterior pattern of the *Drosophila* embryo. *EMBO Journal* 7:1749–1756 (1988).

WAS WÄRE, WENN? Nehmen Sie an, dass die ursprüngliche Hypothese korrekt ist, und sagen Sie voraus, was mutmaßlich passieren würde, wenn man bicoid-mRNA in das anteriore Ende einer Eizelle injizieren würde, die aus einer weiblichen Fliege gewonnen wurde, die homozygot eine Mutation im bicoid-Gen trägt.

Der Zusammenhang zwischen Evolution und Entwicklungsbiologie („Evo-Devo“)

EVOLUTION Die Mutation in einem einzigen Gen brachte die in *Abbildung 18.20* gezeigte Fliege mit den Beinen am Kopfende hervor. Das Gen codiert aber kein Antennenprotein, sondern einen Transkriptionsfaktor, der wiederum die Expression anderer Gene reguliert. Seine Fehlfunktion führt letztlich zur falschen Bildung von Körperanhängen, wie den Beinen anstelle der Antennen. Die Einsicht, dass Störungen der Genexpression während der Individualentwicklung zu solch erstaunlichen Veränderungen von Extremitäten führen, brachte die Forscher auf den Gedanken, dass ähnliche Mutationen während der Evolution zur Ausbildung neuer Körperformen beigetragen haben könnten. Letztlich brachte diese Art der Fragestellung eine neue Forschungsrichtung hervor, die als „Evo-Devo“ (für „Evolution and Development“) bezeichnet wird und sich mit dem Zusammenhang zwischen Evolution und Entwicklungsbiologie befasst. Wir werden in *Kapitel 21* noch näher darauf eingehen.

In diesem Abschnitt haben wir erfahren, wie ein sorgfältig ausgeführtes Programm der sequenziellen Genregulation die Umwandlung einer befruchteten Eizelle in ein vielzelliges Lebewesen steuert. Das Programm sorgt für das genau abgestimmte An- und Abschalten von für die Differenzierung notwendigen Genen an der richtigen Stelle und zur rechten Zeit. Auch in einem vollständig entwickelten Organismus wird die Genexpression in ähnlicher Weise weiterhin feinreguliert. Im abschließenden Abschnitt werden wir erörtern, wie fein diese Abstimmung tatsächlich ist, wenn Veränderungen in der Expression eines oder weniger Gene zur Krebsentstehung führen können.

▶ Wiederholungsfragen 18.4

1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie Sie in *Kapitel 12* gelernt haben, gehen aus einer Mitose zwei Tochterzellen hervor, die genetisch mit der Ausgangszelle identisch sind. Dennoch setzt sich Ihr eigener Körper, wie der aller vielzelligen Lebewesen, nicht ausschließlich aus identisch aussehenden Zellen zusammen. Wie können Sie dies erklären?

2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Die von embryonalen Zellen freigesetzten Signalstoffe induzieren in den Nachbarzellen Veränderungen, ohne in diese einzudringen. Wie ist das möglich? (Sehen Sie sich dazu nochmal die *Abbildungen 11.15* und *11.16* an.)

3. Warum werden die maternalen Wirkungsgene von Taufliegen auch als Eipolaritätsgene bezeichnet?

4. **WAS WÄRE, WENN?** In der Vergrößerung von *Abbildung 18.17b* synthetisiert die untere Zelle einen Signalstoff, wohingegen die obere Zelle einen Signalrezeptor exprimiert. Erläutern Sie, wie es in diesen Zellen durch Regulation der Genexpression zu diesen Unterschieden gekommen ist.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

18.5 Krebs entsteht durch genetische Veränderungen, die den Zellzyklus deregulieren

Im *12. Kapitel* haben wir Krebs (bösartige Wucherungen) als eine Gruppe von Krankheiten kennengelernt, bei der Zellen sich den normalen Steuerungsmechanismen ihrer Vermehrung entziehen. Mit unserem nun erworbenen Verständnis der molekularen Grundlagen zur Steuerung der Genexpression können wir uns der Frage zuwenden, wie Krebs eigentlich entsteht. Die Regulationssysteme, deren Versagen zur Krebsentstehung beitragen, sind letztlich dieselben, die die embryonale Entwicklung, die Immunabwehr und andere biologische Vorgänge steuern. Die Krebsforschung hat also von den Fortschritten in anderen Bereichen der Biologie profitiert, aber auch selbst zu deren Weiterentwicklung beigetragen.

18.5.1 Gene und Krebs

In *Kapitel 12* haben wir ausführlich den Ablauf des Zellzyklus in eukaryontischen Zellen beschrieben. Die Regulation von Wachstum und Zellteilung während des Zellzyklus erfolgt durch Wachstumsfaktoren, Rezeptoren und Komponenten intrazellulärer Signalketten, also Proteine, die von Genen codiert werden. Wenn in somatischen Zellen Mutationen in solchen Genen auftreten, kann unter Umständen Krebs entstehen. Entsprechende Veränderungen im Erbgut können durch spontane Mutation auftreten. Allerdings sind somatische Mutationen, die Krebs auslösen, häufig auf Umwelteinflüsse wie karzinogene Substanzen, Röntgenstrahlen, UV-Strahlen oder die Infektion mit bestimmten Viren zurückzuführen.

Onkogene und Proto-Onkogene

Die Forschungen an Tumorviren haben zur Entdeckung von krebsverursachenden Genen (**Onkogene**; griech. *onkos*, Wucherung; *genos*, Bildung, Hervorbringung) bei bestimmten Retroviren geführt (siehe *Kapitel 19*). Später wurden Homologe solcher Gene mit sehr ähnlichen

Abbildung 18.23: Genetische Veränderungen, die Proto-Onkogene in Onkogene umwandeln können.

Sequenzen auch im Genom des Menschen und vieler Tiere gefunden. Die zellulären Versionen dieser Gene, die in ihrem normalen genomischen Umfeld keinen Krebs auslösen, werden als **Proto-Onkogene** bezeichnet. Die von ihnen codierten Proteine regen häufig das normale Zellwachstum und die Zellteilung an.

Wie kann ein Proto-Onkogen, das eine wichtige Funktion in normalen Zellen hat, zur Entstehung von Krebs beitragen? Oft führt eine Mutation in einem Proto-Onkogen zu einem Onkogen, weil entweder wesentlich mehr des vom Gen codierten Proteins gebildet oder die Aktivität des Proteins selbst gesteigert wird. Die mit der Umwandlung eines Proto-Onkogens in ein Onkogen verbundenen genetischen Veränderungen lassen sich in drei Klassen unterteilen: die Verschiebung von DNA-Abschnitten innerhalb des Genoms, die Vervielfältigung des Proto-Onkogens (Amplifikation) und das Auftreten von Punktmutationen in Kontrollelementen oder im codierenden Bereich des Proto-Onkogens (▶*Abbildung 18.23*).

Krebszellen enthalten oft veränderte Chromosomen, die nach einem Bruch offensichtlich falsch zusammengesetzt wurden und damit Stücke von einem anderen Chromosom erhielten (Translokation; siehe *Abbildung 15.14*). Die möglichen Auswirkungen einer solchen Translokation auf die Regulation der Genexpression können wir uns mit dem, was wir in diesem Kapitel gelernt haben, leicht vorstellen: Falls ein so versetztes Proto-Onkogen unter die Kontrolle eines besonders starken Promotors oder eines anderen Kontrollelements kommt, wird es durch die verstärkte Transkription zum Onkogen. Die zweite mögliche Klasse von Mutationen, die Amplifikation, erhöht die Kopienzahl des Proto-Onkogens im Genom, was ebenfalls die Menge des gebildeten Proteins steigert. Schließlich kann eine Punktmutation entweder (1) im Promotor oder einem Enhancer eines Proto-Onkogens liegen und so eine verstärkte Genexpression bewirken, oder (2) sie liegt im codierenden Bereich (einem der Exons) und führt nach der Translation zu einem Protein, das aktiver ist als das normale Protein, etwa weil sich seine Aktivität der normalen Kontrolle (beispielsweise durch allosterische Regulation) entzieht, oder weil es deutlich langsamer abgebaut wird als das normale Protein. Jede dieser Veränderungen kann dazu führen, dass der Zellzyklus unkontrolliert abläuft. Die Zelle teilt sich dann auch, wenn sie es normalerweise nicht tun würde und schlägt den Weg in die Tumorbildung ein.

Tumorsuppressor-Gene

Außer den Genen, deren Produkte normalerweise die Zellteilung fördern, codieren andere Gene auch für Proteine, welche die Zellteilung *hemmen*. Diese werden als **Tumorsuppressor-Gene** bezeichnet, weil sie die Zellen an einer unkontrollierten Vermehrung hindern. Folglich wird jede Mutation, die die Aktivität eines Tumorsuppressor-Proteins vermindert, die Zelle durch den Wegfall der Hemmung zum Wachstum anregen und kann so zur Krebsentstehung beitragen.

Die von Tumorsuppressor-Genen codierten Proteine können verschiedene Aufgaben erfüllen. Einige dieser Proteine sind normalerweise an der Reparatur der DNA beteiligt und verhindern damit die Anhäufung von Mutationen im Genom, die unter Umständen auch Krebs auslösen könnten. Andere Tumorsuppressoren vermitteln die Anheftung von Zellen untereinander oder an der extrazellulären Matrix. Eine solche Verankerung ist für Zellen in normalen Geweben sehr wichtig und oft bei Krebszellen aufgehoben. Wieder andere Tumorsuppressor-Gene codieren für Komponenten von Signalketten, die letztlich den Zellzyklus hemmen.

18.5.2 Die Störung zellulärer Signalketten

Viele Proto-Onkogene und Tumorsuppressorgene codieren für Komponenten von Signalketten. Schauen wir uns nun näher an, wie solche Proteine in normalen Zellen arbeiten und welche ihrer Funktionen in Krebszellen gestört sind. Wir werden uns hierbei auf zwei wichtige Gene, das *ras*-Proto-Onkogen und das *p53*-Tumorsuppressor-Gen, beschränken. *ras*-Mutationen fin-

den sich bei etwa einem Drittel aller menschlichen Tumore, solche von *p53* sogar in mehr als der Hälfte.

Das vom *ras*-Gen codierte Ras-Protein (Ras: **Ra**tten-**S**arkoma-Protein, *p21*^{Ras}) leitet als monomeres G-Protein das Signal von dem Rezeptor eines Wachstumsfaktors in der Plasmamembran an eine Kaskade von Proteinkinasen weiter (siehe *Abbildung 11.8*). Die so aktivierte Signalkette löst als zelluläre Antwort die Synthese eines Proteins aus, das den Zellzyklus anregt (▶*Abbildung 18.24a*). Normalerweise ist ein solcher Signalweg nur dann aktiv, wenn er durch den geeigneten Wachstumsfaktor ausgelöst wird. Bestimmte Mutationen im *ras*-Gen führen jedoch zur Bildung eines hyperaktiven Ras-Proteins, das die nachgeschaltete Kinasekaskade auch ohne den Wachstumsfaktor aktiviert. Dies führt zu einer vermehrten Zellteilung (▶*Abbildung 18.24b*). Hyperaktive Versionen oder zu hohe Konzentrationen auch anderer Komponenten der Signalkette führen zu demselben Ergebnis: einer unkontrollierten Zellteilung im betroffenen Gewebe.

▶*Abbildung 18.25a* zeigt schematisch eine Signalkette, in der ein Signal zur Synthese eines Proteins führt, das den Zellzyklus hemmt. In diesem Fall ist das Signal ein DNA-Schaden, wie er beispielsweise bei einer Bestrahlung mit UV-Licht auftreten könnte. Die Signalkette hält den Zellzyklus an, bis der Schaden repariert ist. Ohne die Reparatur würden solche Schäden zur Tumorbildung beitragen, weil sie Mutationen oder chromosomale Umlagerungen verursachen könnten. Die Komponenten der Signalkette wirken daher als Tumorsuppressoren. Beim *p53*-Gen (bezeichnet nach der Masse des codierten Proteins mit 53.000 Dalton) handelt es sich um ein typisches Tumorsuppressor-Gen. Es codiert einen spezifischen Transkriptionsfaktor, der die Expression von Genen anregt, die für hemmende Proteine des Zellzyklus codieren. Eine Mutation im *p53*-Gen, die zum Ausfall der Proteinfunktion führt (engl. *loss-of-function*), bewirkt deshalb, genau wie das hyperaktive Ras-Protein, eine häufigere Zellteilung als ersten Schritt auf dem Weg zur Krebsentstehung (▶*Abbildung 18.25b*).

Das *p53*-Gen wurde schon als der „Schutzengel des Genoms" bezeichnet. Nach seiner Aktivierung – beispielsweise durch einen DNA-Schaden – fungiert das p53-Protein als Aktivator verschiedener anderer Gene. Oft wird dabei das sogenannte *p21*-Gen exprimiert, dessen Produkt den Zellzyklus durch die Bindung an cyclinabhängige Kinasen anhält. Dies verschafft der Zelle die notwendige Zeit, um eingetretene Schäden zu reparieren. Das p53-Protein kann außerdem auch die Expression von Genen aktivieren, deren Produkte unmittelbar an der Reparatur der DNA mitwirken. Wenn ein DNA-Schaden nicht repariert werden kann, aktiviert *p53* schließlich auch Gene für „Selbstmord-Proteine", die den induzierten Zelltod (Apoptose) auslösen (siehe *Abbildung 11.20*). Das p53-Protein verhindert also auf unterschiedliche Weisen, dass eine Zelle einen DNA-Schaden in Form einer Mutation an die nächste Generation weitergibt. Häufen sich solche Mutationen im Genom an (was häufiger auftritt, wenn das p53-Protein aufgrund einer Mutation im codierenden Tumorsuppressor-Gen nicht richtig arbeitet oder vollständig fehlt), können sich geschädigte Zellen weiter teilen und Mutationen anhäufen, was letztlich eine Krebserkrankung auslösen kann. Die Vielzahl der Funktionen von *p53* legt nahe, dass normale Zellen ein komplexes Regulationsnetzwerk besitzen, das wir noch nicht vollständig verstehen.

In den *Abbildungen 18.24* und *18.25* sind die derzeit gültigen Modelle dargestellt, nach denen Mutationen zur Krebsentstehung beitragen können. Allerdings haben wir noch keine genaue Vorstellung davon, wie eine bestimmte Zelle tatsächlich zur Krebszelle wird. Es wird wichtig sein, die neu entdeckten Mechanismen der Regulation der Genexpression in unsere Modelle zur Krebsentstehung mit einzubeziehen. Beispielsweise wurden Unterschiede zwischen normalen und Krebszellen in der DNA-Methylierung und den Modifikationsmustern der Histone entdeckt, und es liegt nahe, dass auch miRNAs bei der Krebsentstehung eine Rolle spielen. Obwohl wir schon einiges über die Bedeutung von Signalketten bei Krebserkrankungen gelernt haben, gibt es noch viel zu tun.

18.5.3 Das Mehrstufenmodell der Krebsentstehung

Um die Transformation von einer normalen Körperzelle in eine bösartige Krebszelle zu verursachen, ist meist mehr als nur eine somatische Mutation erforderlich. Dies erklärt auch, warum die Krebshäufigkeit mit dem Alter der Individuen zunimmt: Wenn Krebs eine Folge von sich anhäufenden Mutationen ist und Mutationen im Verlauf des Lebens immer wieder auftreten, werden wir umso wahrscheinlicher an Krebs erkranken, je älter wir werden.

Ein solches mehrstufiges Modell der Krebsentstehung wird durch die Beobachtungen an einer der bestuntersuchten Krebsformen, dem Dickdarmkrebs (colorektales Karzinom), untermauert. Nach neueren Erhebungen erkranken in den Industrieländern etwa 30 von 100.000 Einwohnern an dieser Krebsart. Im Jahr 2008 lag die Zahl der Neuerkrankungen allein in Deutschland bei mehr als 65.000 Menschen, weltweit wird die Zahl jährlich auf eine Million geschätzt. Wie die meisten Krebsformen, entwickelt sich auch Dickdarmkrebs langsam und schrittweise (▶*Abbildung 18.26*). Die ersten Anzeichen sind vielfach Polypen. Dies sind kleine, zunächst gutartige Wucherungen in der Darmschleimhaut, die endoskopisch entfernt werden können. Die Zellen, aus denen die Polypen bestehen, sehen normal aus, teilen sich aber ungewöhnlich häufig. Der Tumor wächst heran, kann dann bösartig werden und schließlich in andere Gewebe einwachsen (invasive Wucherung). Während der Entwicklung eines bösartigen Tumors häufen sich langsam Mutationen an, durch die Proto-Onkogene in Onkogene umgewandelt und Tumorsuppressor-Gene funktionslos werden. Wie wir gesehen haben, sind dabei in vielen Fällen das *ras*-Onkogen und ein mutiertes *p53*-Tumorsuppressor-Gen beteiligt.

(a) Aktivierung des Zellzyklus über die normale Signalkette.

(b) Aktivierung des Zellzyklus in einer Mutante.

Abbildung 18.24: Signalketten zur Aktivierung des Zellzyklus im Wildtyp und einer Mutante. (a) Die normale Signalkette wird durch einen Wachstumsfaktor 1 aktiviert, der an seinen Rezeptor 2 in der Cytoplasmamembran bindet. Das Signal wird an ein G-Protein 3 weitergegeben, in diesem Fall an das Ras-Protein. Ras ist, wie alle G-Proteine, nur im GTP-gebundenen Zustand aktiv. Es leitet dann das Signal an eine Kaskade von Proteinkinasen 4 weiter. Die Kinase am unteren Ende der Kaskade aktiviert einen Transkriptionsfaktor 5 (hier ein Transkriptionsaktivator) der die Expression von einem oder mehreren Genen 6 anschaltet, deren Produkte den Zellzyklus aktivieren. (b) Wenn eine Mutation dazu führt, dass Ras oder eine andere Komponente der Signalkette hyperaktiv wird, kann das zur unkontrollierten Zellteilung und zur Krebsentstehung führen.

(a) Hemmung des Zellzyklus über die normale Signalkette

(b) Deregulation des Zellzyklus in einer Mutante

Abbildung 18.25: Signalketten zur Hemmung des Zellzyklus im Wildtyp und einer Mutante. (a) Die normale Signalkette wird durch das intrazelluläre Signal eines DNA-Schadens 1 aktiviert. Das Signal wird an Proteinkinasen 2 weitergeleitet, die letztlich p53 3 aktivieren. Aktives p53 steigert die Expression eines Gens 4, dessen Produkt 5 den Zellzyklus hemmt. Die Hemmung des Zellzyklus stellt sicher, dass die geschädigte DNA nicht repliziert wird. Kann der Schaden nicht behoben werden, löst p53 auch den programmierten Zelltod (Apoptose) aus. (b) Mutationen, die zum Verlust einer der Komponenten der Signalkette führen, können zur Krebsentstehung beitragen.

? Versuchen Sie herauszufinden, ob eine Mutation im Tumorsuppressor-Gen *p53*, die zur Tumorbildung führt, eher rezessiv oder eher dominant sein wird.

Abbildung 18.26: Ein Mehrstufenmodell für die Entstehung von Dickdarmkrebs (colorektales Karzinom). Hierbei handelt es sich um die bestuntersuchte Krebsart. Die Veränderungen im Tumor erfolgen gleichzeitig mit genetischen Veränderungen, die Mutationen in verschiedenen Tumorsuppressor-Genen (beispielsweise *p53*) und dem *ras*-Proto-Onkogen einschließen. Mutationen in Tumorsuppressor-Genen führen oft zum Verlust (zur Deletion) des entsprechenden Gens. Zwei solcher Gene sind hier gezeigt: *APC* („Adenomatöse Polyposis Coli") und *SMAD4*, dessen Produkt in einer Signalkette wirkt, die Apoptose auslöst. Auch andere als die hier gezeigten Abfolgen von Mutationen können zur Entstehung von Dickdarmkrebs führen.

Etwa fünf bis sechs Veränderungen der DNA müssen für die Transformation einer normalen Körperzelle in eine echte Krebszelle auftreten. Dazu gehört in aller Regel das Auftauchen wenigstens eines aktiven Onkogens sowie der Funktionsverlust und die Mutation mehrerer Tumorsuppressor-Gene. Außerdem sind Mutationen in letzteren in der Regel rezessiv, so dass *beide* Allele in der diploiden Zelle ausfallen müssen, bevor sich die Veränderung auswirkt. Im Gegensatz dazu sind die meisten Mutationen in Onkogenen dominant. Darüber hinaus ist in bösartigen Tumoren oft auch die Expression des Telomerase-Gens erhöht. Das gebildete Enzym verhindert die schrittweise Verkürzung der Telomerbereiche an den Chromosomenenden bei der DNA-Replikation vor einer Zellteilung. Mithilfe der Telomerase können Krebszellen die natürliche Begrenzung der Zahl von möglichen Zellteilungen umgehen, die durch den Ausfall lebenswichtiger genetischer Information im Zuge der chromosomalen Verkürzungen hervorgerufen wird.

Sowohl die Bedeutung der genauen Reihenfolge, in der diese Veränderungen auftreten müssen, als auch des Beitrags der einzelnen Mutationen zur Krebsentstehung, sind noch Gegenstand intensiver Forschungen.

Das Verständnis dieser Abläufe hat dazu geführt, dass heute Vorsorgeuntersuchungen empfohlen werden, mit denen verdächtige Polypen erkannt und entfernt werden können. Tatsächlich ist die Mortalitätsrate bei Dickdarmkrebs in den letzten 20 Jahren gesunken, was sowohl auf die Vorsorgeuntersuchungen, als auch auf verbesserte Behandlungsmethoden zurückgeführt wird. Ähnliches gilt für andere Krebsarten. Die enormen Fortschritte in der DNA- und mRNA-Sequenzierung (siehe *Kapitel 20*) ermöglichten der medizinischen Forschung, die Expression verschiedener Gene in verschiedenen Krebsarten und die der gleichen Krebsart in verschiedenen Patienten miteinander zu vergleichen. Solche Vergleiche tragen zunehmend zu einer „personalisierten" Krebstherapie bei, die genau auf den Patienten abgestimmt werden kann.

Brustkrebs ist die häufigste Krebsform bei Frauen, mit weltweit mehr als einer Million Neuerkrankungen pro Jahr (mehr als die Hälfte davon in den Industrieländern). In Deutschland liegt die Zahl der jährlichen Neuerkrankungen bei über 72.000, mit mehr als 17.000 Todesfällen. Das größte Problem bei der Untersuchung von Brustkrebs sind seine unterschiedlichen Ausprägungen, da sich die Tumoren erheblich voneinander unterscheiden können. Ein genaueres Verständnis der Unterschiede zwischen diesen Tumoren könnte zur Verbesserung der Behandlungsmöglichkeiten und zur Senkung der Mortalitätsrate beitragen. Deshalb wurde im November 2012 vom NIH („National Institute of Health", amerikanische Gesundheitsbehörde) eine Studie gefördert („Cancer Genome Atlas Network"), in der verschiedene Arbeitsgruppen Ergebnisse aus genomweiten Untersuchungen zu den verschiedenen Unterarten von Brustkrebs zusammentrugen. So konnten vier Hauptunterarten identifiziert werden (▶*Abbildung 18.27*).

18.5.4 Genetische Veranlagung und krebsfördernde Umweltbedingungen

Wir haben gesehen, dass in der Regel eine Reihe von genetischen Veränderungen auftreten muss, damit sich ein Tumor bildet. Das erklärt auch, warum Krebs in einigen Familien gehäuft auftritt. Jemand, der bereits ein Onkogen (mutiertes Proto-Onkogen) oder ein Mutanten-Allel eines Tumorsuppressor-Gens geerbt hat, besitzt ein höheres Risiko, an Krebs zu erkranken, als eine Person ohne diese Mutationen.

Genetiker versuchen die entsprechenden Mutanten-Allele zu identifizieren, um eine genetische Veranlagung (Prädisposition) frühzeitig zu erkennen. Etwa 15 Prozent der Darmkrebserkrankungen sind auf solche vererbbaren Mutationen zurückzuführen. Viele davon betreffen ein Tumorsuppressor-Gen namens *APC* (Adenomatöse Polyposis Coli; *Abbildung 18.26*). Das von ihm codierte Protein hat in der Zelle mehrere Funktionen. Dazu gehört die Regulation der Zellwanderung und der Zelladhäsion. Auch ein Signalweg zur Steuerung des Zellzyklus und der Zellteilung wird vom

▼ **Abbildung 18.27**

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN

Genomanalysen, Signalketten und Krebs

Die moderne Medizin schafft eine Verbindung zwischen genomweiten molekulargenetischen Untersuchungen und der Erforschung von Signalketten und führt zu einem Umdenken in der Behandlung vieler Krankheiten, zu denen auch der Brustkrebs gehört. Mithilfe von Microarray-Analysen (siehe *Abbildung 20.13*) und anderen Methoden konnten Wissenschaftler die relativen Mengen von mRNA-Transkripten aller Gene in Proben aus vielen Brustkrebs-Patientinnen bestimmen. Damit konnten vier vorherrschende Untergruppen von Brustkrebs unterschieden werden, die hier aufgeführt sind. Sie unterscheiden sich in der Expression von drei Genen, die Rezeptoren in Signalketten für Zellwachstum und Zellteilung codieren (siehe *Abbildungen 11.8* und *11.9*). Die normalen Konzentrationen dieser Rezeptoren (durch ein + gekennzeichnet) sind in einer normalen Brustzelle hier rechts im Bild dargestellt. Der Verlust (–) oder die Überexpression (++ oder +++) dieser Rezeptoren kann zu einer Störung der zellulären Signalketten führen, was in einer unkontrollierten Zellteilung münden kann, die zur Krebsentstehung beiträgt (siehe *Abbildung 18.24*). Die Behandlung von Brustkrebs wird durch solche Untersuchungen zunehmend effizienter, weil sie auf die jeweilige Untergruppe besser abgestimmt werden kann.

Brustkrebs-Untergruppen

Luminal A

- ERα^{+++}
- PR^{++}
- HER2$^-$
- 40 % aller Brustkrebs-Fälle
- Sehr gute Prognose

Luminal B

- ERα^{++}
- PR^{++}
- HER2$^-$ (gezeigt); teilweise HER2^{++}
- 15–20 % aller Brustkrebs-Fälle
- Schlechtere Prognose als bei der Luminal-A-Untergruppe

HER2

- ERα$^-$
- PR$^-$
- HER2^{++}
- 10–15 % aller Brustkrebs-Fälle
- schlechtere Prognose als bei der Luminal-A-Untergruppe

Basal-ähnlich

- ERα$^-$
- PR$^-$
- HER2$^-$
- 15–20 % aller Brustkrebs-Fälle
- aggressiv, schlechtere Prognose als bei den anderen Untergruppen

Beide Luminal-Untergruppen (Lumen = Hohlraum; bezogen auf die Milchkanäle) zeigen eine erhöhte Expression von ERα (das stärker in Luminal A als in Luminal B auftritt) und PR, während sie in der Regel HER2 nicht exprimieren. Beide Untergruppen können mit Medikamenten behandelt werden, die ERα hemmen (meistens wird hier Tamoxifen eingesetzt). Diese Untergruppen reagieren auch auf die Behandlung mit Medikamenten, die die Östrogensynthese hemmen.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN *Beim Vergleich der Genexpression in normalen Brustzellen mit derjenigen in Zellen aus Brustkrebs-Biopsien wurden die größten Unterschiede bei den Genen gefunden, die für die hier gezeigten Rezeptoren codieren. Warum überrascht Sie dieses Ergebnis nicht, wenn Sie bedenken, was sie in diesem Kapitel und den* Kapiteln 11 *und* 12 *gelernt haben?*

Die HER2-Untergruppe zeigt eine erhöhte Expression von HER2. Da weder ERα, noch PR normal exprimiert werden, reagiert diese Untergruppe nicht auf Medikamente, die gegen diese beiden Rezeptoren gerichtet sind. Allerdings können die Patientinnen mit Herceptin behandelt werden, einem spezifischen Antikörper, der die Tyrosinkinase-Aktivität von HER2 hemmt *(vgl. Konzept 12.3)*.

Die Basal-ähnliche Untergruppe (ähnlich normalen Zellen bezüglich der Rezeptoren) ist „dreifach-negativ“. Sie exprimiert weder ERα, noch PR oder HER2. Oft findet man eine Mutation im Tumorsuppressor-Gen *BRCA1 (vgl. Konzept 18.5).* Behandlungen, die auf die Hemmung der drei genannten Rezeptoren abzielen sind hier wirkungslos und neue Behandlungsmethoden werden derzeit entwickelt. Bisher werden Patientinnen mit Chemotherapeutika behandelt, die selektiv sich schnell vermehrende Zellen abtöten.

APC-Protein beeinflusst. In 60 Prozent aller Formen von Dickdarmkrebs ist das *APC*-Gen mutiert. Wie für die Tumorsuppressor-Gene bereits beschrieben, müssen Mutationen in beiden Allelen auftreten, bevor sie sich phänotypisch auswirken. Da bisher in nur etwa 15 Prozent aller Fälle von Dickdarmkrebs erbliche Mutationen gefunden wurden, wird momentan verstärkt nach weiteren Genen gesucht, die als Marker für diese Krebsform infrage kommen.

Auch für den Brustkrebs (Mammakarzinom) gibt es Hinweise, dass in fünf bis zehn Prozent der Fälle eine starke erbliche Prädisposition vorliegt. In etwa der Hälfte der Fälle, bei denen eine erbliche Veranlagung festzustellen ist, finden sich Mutationen in den Genen *BRCA1* oder *BRCA2* (die Abkürzung steht für **BR**east **CA**ncer), die sich leicht mit den heute gängigen DNA-Sequenziermethoden nachweisen lassen. Eine Frau, die ein mutiertes *BRCA1*-Allel geerbt hat, erkrankt mit einer 60-prozentigen Wahrscheinlichkeit vor ihrem 50. Lebensjahr an Brustkrebs. Die Wahrscheinlichkeit für eine Frau, bei der beide Allele normal (also homozygot für das Wildtyp-Allel) sind, liegt dagegen nur bei zwei Prozent.

Auch bei den miteinander verwandten Genen *BRCA1* und *BRCA2* handelt es sich um Tumorsuppressor-Gene; die Wildtyp-Allele schützen vor Brustkrebs, da die Mutanten-Allele rezessiv sind (Mutationen im *BRCA1*-Gen finden sich häufig in der Untergruppe des basalähnlichen Brustkrebs; *Abbildung 18.27*). Beide codierten Proteine scheinen an der DNA-Reparatur beteiligt zu sein. Das *BRCA2*-Protein ist bisher besser erforscht und hilft zusammen mit einem weiteren Protein bei der Reparatur von DNA-Doppelstrangbrüchen, einer wichtigen Aufgabe für die Aufrechterhaltung eines intakten Genoms im Zellkern.

Auch DNA-Brüche können zur Krebsentstehung beitragen, sodass das Krebsrisiko deutlich gesenkt werden kann, wenn wir weniger DNA-schädigenden Einflüssen ausgesetzt sind, zu denen der UV-Anteil des Sonnenlichts und auch einige Bestandteile des Tabakrauchs zählen. Neue Methoden der genomweiten Untersuchung bestimmter Krebsarten, wie der in *Abbildung 18.27* beschriebene Ansatz, tragen sowohl zur Früherkennung als auch zu der Entwicklung neuer Behandlungsstrategien bei, die auf die Expression von Schlüsselgenen der jeweiligen Krebsart einwirken. Darin bestehen die berechtigten Hoffnungen, in Zukunft die Mortalitätsraten bei vielen Krebsarten senken zu können.

18.5.5 Die Rolle von Viren bei einigen Krebsarten

Die Erforschung von Genen, die mit Krebs in Zusammenhang stehen – ob diese nun vererbt werden oder nicht –, erweitert unser Verständnis davon, wie Störungen der normalen Genregulation zu diesen schrecklichen Krankheiten beitragen. Zusätzlich zu den oben beschriebenen genetischen Veränderungen und Mutationen können auch eine Reihe sogenannter Tumorviren Krebs bei Tier und Mensch verursachen. Ein erster Durchbruch in dieser Hinsicht gelang dem amerikanischen Pathologen Peyton Rous im Jahr 1911 mit der Entdeckung eines Virus, das bei Hühnern Krebs hervorruft (Rous-Sarkoma-Virus, RSV). Auch das Epstein/Barr-Virus (EBV), der Erreger des Pfeiffer'schen Drüsenfiebers (infektiöse Mononucleose), wird mit verschiedenen Krebsformen in Verbindung gebracht, insbesondere dem sogenannten Burkitt-Lymphom. Bestimmte Vertreter aus der Gruppe der Warzenviren (Papillomaviren) besiedeln den Gebärmutterhals von Frauen und können eine Form des Gebärmutterhalskrebses (Zervikalkarzinom) auslösen. Für die Aufklärung dieses Zusammenhangs erhielt im Jahr 2008 der deutsche Forscher Harald zur Hausen den Nobelpreis für Medizin. Als letztes Beispiel soll HTLV-1 genannt werden (ein Vertreter der Retroviren, zu denen auch HIV gehört), das eine Form von Leukämie bei Erwachsenen hervorrufen kann. Man schätzt heute, dass Viren bei etwa 15 Prozent aller weltweiten Krebsfälle eine Rolle spielen.

Auf den ersten Blick erkennt man wenig Gemeinsames zwischen Viren und Mutationen, die Krebs verursachen. Wir wissen heute aber, dass Viren die Genexpression auf verschiedenste Weisen beeinflussen können, wenn sie ihr genetisches Material in die DNA der Wirtszelle einbauen. So können Viren selbst Onkogene mitbringen, in ein Tumorsuppressor-Gen integrieren und es damit inaktivieren, oder ein Proto-Onkogen zu einem Onkogen werden lassen (beispielsweise indem sie dessen Expression durch eine Integration in Kontrollbereiche steigern). Außerdem stellen einige Viren nach der Infektion der Wirtszelle Proteine her, die *p53* und andere Tumorsuppressoren hemmen. So wird die Zelle anfälliger für die Tumorbildung. Obgleich Viren wenig mehr sind als eine von einer schützenden Hülle umgebene Nucleinsäure, sind sie höchst wirkungsvolle biologische Einheiten, wie wir im nächsten Kapitel erfahren werden.

▶ Wiederholungsfragen 18.5

1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Das p53-Protein kann Gene aktivieren, deren Produkte die Apoptose oder den programmierten Zelltod auslösen. Erklären Sie, wie Mutationen in solchen Genen zur Krebsentstehung beitragen könnten. (Sehen Sie sich dazu nochmals *Konzept 11.5* an.)
2. Wann geht man davon aus, dass eine Krebsform teilweise auf einer erblichen Veranlagung beruht?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Erläutern Sie den wesentlichen Unterschied in der Art der Mutationen, die bei Proto-Onkogenen zur Krebsentstehung führen, zu denen bei Tumorsuppressor-Genen. Gehen Sie dabei vor allem auf den Effekt der Mutationen ein, den sie auf die Aktivität der codierten Proteine haben.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 18

Konzept 18.1

Bakterien passen ihr Transkriptionsmuster den wechselnden Umweltbedingungen an

- Zellen steuern ihren Stoffwechsel durch die Regulation der Aktivität von Enzymen oder der Expression der sie codierenden Gene. Bei Bakterien sind Gene häufig zu Operons zusammengefasst. Ein Promotor ist dabei für mehrere nebeneinander liegende Cistrons (offene Leseraster) zuständig. Ein als Operator bezeichneter DNA-Abschnitt ist an der An- und Abschaltung des Operons beteiligt. Dies führt zu einer koordinierten Regulation der Gene eines Operons.

Operator
Promotor
Gene
A B C
Operator
RNA-Polymerase
A B C
Polypeptide

- Sowohl reprimierbare als auch induzierbare Operons sind Beispiele für eine negative Regulation der Genexpression. Bei beiden Operontypen führt die Bindung eines spezifisch wirkenden **Repressorproteins** an den Operator zur Abschaltung der Transkription. (Der Repressor wird von einem nicht-gekoppelten **Regulatorgen** codiert.) Bei einem reprimierbaren Operon ist der Repressor aktiv, wenn er einen **Co-Repressor** gebunden hat. Dieser ist in der Regel das Endprodukt eines anabolen Stoffwechselwegs.

Reprimierbares Operon

Gene werden exprimiert
Promotor
Gene
Operator
Repressor inaktiv: kein Co-Repressor vorhanden

Gene werden nicht exprimiert
Repressor aktiv: Co-Repressor gebunden
Co-Repressor

Bei einem induzierbaren Operon führt die Bindung eines **Induktors** an einen ursprünglich aktiven, an den Operator gebundenen Repressor zu dessen Inaktivierung und zum Anschalten der Transkription. Die von induzierbaren Operons codierten Enzyme werden gewöhnlich in katabolen Stoffwechselwegen eingesetzt.

Induzierbares Operon

Gene werden nicht exprimiert
Promotor
Operator
Gene
Repressor aktiv: kein Induktor anwesend

Gene werden exprimiert
inaktiver Repressor: Induktor gebunden
Induktor

- Manche Operons werden auch positiv über ein **Aktivator**-Protein reguliert, wie zum Beispiel das Kataboliten-Aktivator-Protein (CAP). Es fördert die Transkription, wenn es durch **cyclisches AMP** aktiviert wird und an eine Erkennungssequenz im Promotorbereich gebunden ist.

? Vergleichen Sie die Rolle eines Co-Repressors mit der eines Induktors bei der negativen Regulation eines Operons.

Konzept 18.2

Die Expression eukaryontischer Gene kann auf verschiedenen Stufen reguliert werden

Chromatinmodifizierung
- Gene in stark kondensiertem Chromatin werden im Allgemeinen nicht transkribiert.
- **Histonacetylierung** scheint die Chromatinstruktur aufzulockern und die Transkription zu verstärken.
- **DNA-Methylierung** setzt im Allgemeinen die Transkription herab.

Transkription
- Regulation der Transkriptionsinitiation: DNA-**Kontrollelemente** binden spezifisch wirkende Transkriptionsfaktoren.
Die Biegung der DNA versetzt **Aktivatoren** in die Lage, mit Proteinen am Promotor Kontakt aufzunehmen, was die Transkription einleitet.
- Koordinierung der Regulation:
„Enhancer" für leberspezifische Gene
„Enhancer" für linsenspezifische Gene

CHROMATINMODIFIZIERUNG
TRANSKRIPTION
RNA-PROZESSIERUNG
mRNA-ABBAU
TRANSLATION
PROTEINPROZESSIERUNG UND -ABBAU

RNA-Prozessierung
- **alternatives Spleißen der RNA:**
primäres RNA-Transkript
mRNA
ODER

mRNA-Abbau
- Jede mRNA besitzt eine charakteristische Halbwertszeit, die zum Teil durch die Sequenzen der untranslatierten Bereiche (5'-UTR und 3'-UTR) bestimmt wird.

Translation
- Die Initiation der Translation kann über die Regulation von Initiationsfaktoren gesteuert werden.

Proteinprozessierung und –abbau
- Proteinprozessierung und -abbau durch Proteasomen sind regulierte Vorgänge.

? Beschreiben Sie, welche Vorgänge ablaufen müssen, damit ein für diesen Zelltyp spezifisches Gen exprimiert wird.

Teil 3

Konzept 18.3
Die Regulation der Genexpression durch nicht-codierende RNAs

CHROMATINMODIFIZIERUNG
TRANSKRIPTION
RNA-PROZESSIERUNG
mRNA-ABBAU
TRANSLATION
PROTEINPROZESSIERUNG UND -ABBAU

Chromatinmodifizierung
- Kleine RNAs können die Bildung von Heterochromatin in bestimmten Bereichen fördern und so die Transkription blockieren.

Translation
- **miRNA** oder **siRNA** können die Translation bestimmter mRNAs blockieren.

mRNA-Abbau
- miRNA oder siRNA können bestimmte mRNAs dem Abbau zuführen.

? Warum bezeichnet man miRNAs als nicht-codierende RNAs? Erklären Sie, wie sie sich auf die Regulation der Genexpression auswirken.

Konzept 18.4
Die verschiedenen Zelltypen in einem Lebewesen entstehen nach einem Programm zur differenziellen Genexpression

- Embryonale Zellen werden früh auf ihre Entwicklung festgelegt (**Determination**) und differenzieren sich bezüglich ihrer Form und Funktion. Die Zellen unterscheiden sich nicht in der Ausstattung ihres Genoms, sondern in der Expression bestimmter Gene und Gengruppen.
  Die **Morphogenese** (Gestaltbildung) umfasst alle Prozesse, die letztlich das Aussehen eines Lebewesens bestimmen.
- **Cytoplasmatische Determinanten** im unbefruchteten Ei steuern die Expression von Genen in der Zygote, die das weitere Entwicklungsschicksal der embryonalen Zellen nach der Befruchtung beeinflussen. Bei der **Induktion** wirken sich von den embryonalen Zellen gebildete Signalstoffe auf die Transkriptionsmuster in ihren Nachbarzellen aus.
- Die Differenzierung wird von dem Erscheinen gewebespezifischer Proteine angekündigt. Diese versetzen die differenzierten Zellen in die Lage, spezialisierte Funktionen zu erfüllen.
- Bei Tieren beginnt die **Musterbildung** – die Entwicklung der räumlichen Organisation der Gewebe und Organe – im frühen embryonalen Stadium. **Positionsinformation** in Form molekularer Signale, welche die Musterbildung steuern, teilen einer Zelle ihre Lage relativ zu den Körperachsen und anderen Zellen des gleichen oder eines anderen Typs mit. Bei Fliegen der Gattung *Drosophila* legen Gradienten von Morphogenen, die von **maternalen Wirkungsgenen** codiert werden, die Körperachsen fest. So legt etwa der Gradient des Proteins **Bicoid** die anterioposteriore Achse fest.

? Beschreiben Sie die zwei wichtigsten Mechanismen, mit denen embryonale Zellen auf ihre spätere Bestimmung festgelegt werden.

Konzept 18.5
Krebs entsteht durch genetische Veränderungen, die den Zellzyklus deregulieren

- Die Produkte von **Proto-Onkogenen** und **Tumorsuppressor-Genen** steuern die Zellteilung. Eine Veränderung der DNA, die ein Proto-Onkogen aktiviert, lässt es zum Onkogen werden. Dies kann eine erhöhte Zellteilungsaktivität bewirken und die Entstehung von Krebs begünstigen. Ein Tumorsuppressor-Gen codiert ein Protein, das im Normalfall den Zellzyklus hemmt. Eine Mutation in einem derartigen Gen, welches die Aktivität des codierten Proteins vermindert, kann ebenfalls zu einer unkontrollierten Zellteilung und zur Krebsentstehung führen.
- Viele Proto-Onkogene und Tumorsuppressor-Gene codieren Komponenten von Signalketten, die das Wachstum entweder anregen oder hemmen. Mutationen in diesen Genen führen zu Störungen des Signalwegs. Eine übermäßig aktive Form eines Proteins in einem stimulatorischen Signalweg, wie etwa das Ras-Protein, wirkt als onkogenes Protein. Die inaktive Form eines Proteins in einem das Wachstum hemmenden Signalweg, wie etwa p53 (ein Transkriptionsaktivator), kann seine Funktion als Tumorsuppressor nicht mehr ausüben.

AUSWIRKUNGEN VON MUTATIONEN

erhöhte Proteinproduktion → gesteigerte Zellteilung ← fehlendes Protein

erhöhte Aktivität des Zellzyklus
gesteigerte Zellteilung
fehlende Hemmung des Zellzyklus

- Im Mehrstufenmodell der Krebsentstehung werden normale Zellen durch sich anhäufende Mutationen in Proto-Onkogenen oder Tumorsuppressor-Genen in Krebszellen umgewandelt. Fortschritte in der Gentechnik und der Biotechnologie erlauben die bessere Anpassung der Behandlungsmethoden an die jeweilige Krebsart („personalisierte Medizin“).
- Genomweite Untersuchungsmethoden führten zur Klassifizierung von vier Untergruppen bei Brustkrebs, die sich auf die unterschiedliche Genexpression in den Tumorzellen gründet.
- Mutationen in Onkogenen oder in Tumorsuppressor-Genen können vererbt werden und erhöhen dann das Risiko des Trägers, an Krebs zu erkranken. Bestimmte Viren fördern die Krebsentstehung durch die Integration ihrer Gene in das zelluläre Genom.

? Vergleichen Sie die normalen Aufgaben der von Proto-Onkogenen codierten Proteine mit denen der Produkte von Tumorsuppressor-Genen.

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Falls ein bestimmtes Operon Enzyme für die Herstellung einer Aminosäure codiert und in gleicher Weise wie das *trp*-Operon reguliert wird, dann
a. inaktiviert die Aminosäure den Repressor
b. ist der Repressor in Abwesenheit der Aminosäure aktiv
c. wirkt die Aminosäure als Co-Repressor
d. schaltet die Aminosäure die Transkription des Operons an

2. Muskelzellen unterscheiden sich von Nervenzellen hauptsächlich darin, dass
a. sie verschiedene Gene exprimieren
b. sie unterschiedliche Gene enthalten
c. sie verschiedene genetische Codes benutzen
d. sie unterschiedliche Ribosomen enthalten

3. Die Funktion eines Enhancers ist ein Beispiel für
a. ein eukaryontisches Äquivalent der Promotorfunktion bei Prokaryonten
b. die transkriptionelle Kontrolle der Genexpression
c. die Förderung der Translation durch Initiationsfaktoren
d. einen posttranskriptionalen Mechanismus, der bestimmte Proteine aktiviert

4. Die Zelldifferenzierung beinhaltet immer
a. die Transkription des *myoD*-Gens
b. die Wanderung von Zellen
c. die Produktion gewebespezifischer Proteine
d. den selektiven Verlust bestimmter Gene aus dem Genom

5. Welche der folgenden Aussagen stellt ein Beispiel für posttranskriptionale Steuerung der Genexpression dar?
a. die Anheftung von Methylgruppen an Cytosinreste der DNA
b. die Bindung von Transkriptionsfaktoren an einen Promtor
c. die Entfernung von Introns und das Spleißen der Exons
d. die Genamplifikation während eines Entwicklungsstadiums

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. Was wäre die Folge, wenn der Repressor eines induzierbaren Operons so mutiert wäre, dass er nicht mehr an seinen entsprechenden Operator binden könnte?
a. irreversible Bindung des Repressors an den Promotor
b. verminderte Transkription des Operons
c. Anstau eines Substrats des von dem Operon gesteuerten Stoffwechselwegs
d. konstitutive Transkription des Operons

7. Das Fehlen der *bicoid*-mRNA in einem *Drosophila*-Ei führt zu einem Verlust der anterioren Anteile des Larvenkörpers und einer spiegelbildlichen Verdopplung der posterioren Teile. Dies ist ein Beleg dafür, dass das Produkt des Gens *bicoid*
a. normalerweise zur Bildung von Kopfstrukturen führt
b. normalerweise zur Bildung von Schwanzstrukturen führt
c. im frühen Embryo translatiert wird
d. ein Protein ist, das in allen Kopfstrukturen vorhanden ist

8. Welche der folgenden Aussagen über die DNA in Ihren Gehirnzellen trifft zu?
a. Der Großteil der DNA codiert Proteine.
b. Die Mehrzahl der Gene werden wahrscheinlich transkribiert.
c. Sie enthalten die gleiche DNA-Ausstattung wie Ihre Leberzellen.
d. Die Gene liegen in unmittelbarer Nachbarschaft zu einem Enhancer.

9. In einer Zelle hängt die von einer vorgegebenen mRNA-Menge gebildete Proteinmenge teilweise ab von
a. dem Ausmaß der DNA-Methylierung
b. der Abbaurate der mRNA
c. der Anzahl der in der mRNA enthaltenen Introns
d. dem im Cytoplasma vorhandenen Ribosomentyp

10. Proto-Onkogene können zu Onkogenen werden, welche an der Krebsentstehung beteiligt sind. Welche der folgenden Aussagen ist am besten geeignet, die Anwesenheit dieser potenziellen Zeitbomben in eukaryontischen Zellen zu erklären?
a. Proto-Onkogene sind ursprünglich durch virale Infektionen entstanden.
b. Proto-Onkogene sind mutierte Versionen normaler Gene.
c. Proto-Onkogene sind genetischer „Müll".
d. Proto-Onkogene sind normalerweise an der Zellzyklusregulation beteiligt.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

11. ZEICHENÜBUNG Die nachfolgend wiedergegebene Schemazeichnung zeigt fünf Gene mit ihren zugehörigen Enhancern aus dem Genom eines fiktiven Lebewesens. Stellen Sie sich vor, dass ein orangefarbenes, ein blaues, ein grünes, ein schwarzes, ein rotes und ein violettes Aktivatorprotein existieren, die an die entsprechend farblich markierten Kontrollelemente in den Enhancerbereichen dieser Gene binden.

a. Markieren Sie die Enhancerelemente aller Gene mit einem „X“, die Aktivatoren gebunden hätten, wenn nur Gen 5 exprimiert würde. Welche farblich dargestellten Aktivatoren wären vorhanden?
b. Zeichnen Sie einen Punkt (·) über alle Enhancerelemente, die in einer Zelle mit Aktivatoren besetzt wären, wenn der grüne, der blaue und der orangefarbene Aktivator vorhanden wären. Welche Gene würden unter diesen Bedingungen transkribiert?
c. Stellen Sie sich vor, dass die Gene 1, 2 und 4 nervenspezifische Proteine codieren; die Gene 3 und 5 hingegen hautspezifische. Welche Aktivatoren wären in jedem der Zelltypen vorhanden, um sicherzustellen, dass die richtigen Gene transkribiert werden?

12. **Verbindung zur Evolution** DNA-Sequenzen können als Maßeinheit der Evolution dienen (siehe *Kapitel 5*). Die das Humangenom analysierenden Wissenschaftler waren überrascht, als sie herausfanden, dass einige der am höchsten konservierten Bereiche des menschlichen Genoms (das heißt solche, die hohe Sequenzähnlichkeiten mit den Genomen vieler anderer Lebewesen aufweisen) nicht für Proteine codieren. Versuchen Sie, diese Beobachtung zu erklären.

13. **Wissenschaftliche Fragestellung** Prostatazellen (Zellen der männlichen Vorsteherdrüse) sind auf Testosteron und andere Androgene angewiesen, um zu überleben. Manche Prostatakarzinomzellen teilen sich aber selbst dann, wenn die Androgene entfernt werden. Eine Hypothese besagt, dass Östrogene, die gemeinhin als „weibliche“ Sexualhormone angesehen werden (aber auch im männlichen Körper vorkommen), in diesen Krebszellen Gene aktivieren, die normalerweise von Androgenen aktiviert werden. Beschreiben Sie eines oder mehrere Experimente, um diese Hypothese zu überprüfen. (Sehen Sie sich gegebenenfalls *Abbildung 11.9* nochmals an, um sich die Wirkung der Steroidhormone ins Gedächtnis zu rufen.)

14. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** In dem im Vietnamkrieg (1965–1975) eingesetzten, von Flugzeugen aus versprühten Entlaubungsmittel *„Agent Orange“* waren Spuren von Dibenzodioxinen enthalten. Tierversuche deuten darauf hin, dass solche Dioxine zu Missbildungen, Krebs, Leber- und Thymusschädigungen, zur Unterdrückung des Immunsystems und manchmal zum Tod führen. Einige dieser Tests lieferten jedoch keine eindeutigen Ergebnisse: So zeigten Hamster bei Dosierungen, die ein Meerschweinchen töteten, kaum eine Reaktion auf das Gift. Dioxine wirken ähnlich wie ein Steroidhormon. Sie dringen in Zellen ein und binden an ein Rezeptorprotein, das dann an die DNA bindet. Wie vermag dieser Mechanismus die verschiedenartigen Wirkungen der Dioxine auf verschiedene Organsysteme des Körpers und auf verschiedene Tierarten zu erklären? Wie ließe sich ermitteln, ob eine bestimmte Erkrankung auf eine Exposition mit Dioxinen zurückzuführen ist? Wie könnten Sie feststellen, ob ein bestimmtes Individuum als Folge einer Dioxinexposition erkrankt ist? Was wäre schwieriger nachzuweisen? Warum?

15. **Skizzieren Sie ein Thema: Wechselwirkungen** Schreiben Sie einen kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), in dem Sie diskutieren, wie die in *Abbildung 18.2* gezeigten Mechanismen der Rückkopplungs-Hemmung biologische Vorgänge in Bakterienzellen steuern können.

16. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Der abgebildete Laternenfisch trägt ein Leuchtorgan unter seinem Auge, mit dem er Licht erzeugen kann. Es dient dazu, Jäger zu verwirren und Beute anzulocken, ebenso wie zur Verständigung mit anderen Fischen. Einige Arten können dieses Organ von innen nach außen drehen, so dass es zu blinken scheint. Das Licht wird allerdings nicht vom Fisch selbst erzeugt, sondern von Bakterien, die in Symbiose in diesem Organ leben. Im Austausch für das Licht erhalten sie ihre Nahrung vom Fisch und können in der Tat nicht außerhalb überleben. Die Bakterien beginnen auch erst zu leuchten, wenn sie durch wiederholte Teilungen eine bestimmte Zelldichte erreicht haben (siehe dazu das „Quorum" in *Konzept 11.1*). Für die Leuchtfunktion werden die von etwa sechs sogenannten *lux*-Genen codierten Proteine benötigt. Da diese Gene koordiniert exprimiert werden müssen, schlagen Sie eine Hypothese vor, wie die Gene angeordnet sein könnten und wie ihre Expression gesteuert werden könnte.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im **MyLab|Deutsche Version** für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Viren

19

KONZEPTE

19.1 Ein Virus besteht aus einer von einer Proteinhülle eingeschlossenen Nucleinsäure 506

19.2 Viren vermehren sich nur in Wirtszellen 509

19.3 Viren, Viroide und Prionen als Pathogene von Tieren und Pflanzen 517

▼ **Abbildung 19.1:** Sind diese winzigen (roten), von einer Zelle knospenden Viren bereits Lebewesen?

Ein geborgtes Leben

In der ▶Abbildung 19.1 ist etwas Bemerkenswertes zu sehen: Eine menschliche Immunzelle (auf der linken Seite) wird von Viren belagert und setzt viele neue Viren frei, die dann wieder weitere Zellen infizieren. Das Beispiel zeigt Humane Immundefizienz-Viren (HIV). (Der Befall einer Immunzelle ist auch im Bild rechts in der mikroskopischen Aufnahme zu sehen.) Ein einzelnes Virus kapert eine Zelle, indem es seine Erbinformation in die Zelle injiziert. Daraufhin wird die zelluläre Maschinerie so umprogrammiert, dass sie viele neue Viren produziert und damit die Ausbreitung der Infektion fördert. Unbehandelt führt HIV bekanntlich zum „Erworbenen Immundefizienz-Syndrom“ (AIDS, engl. acquired immunodeficiency syndrome*), das letztlich auf die Zerstörung der befallenen Immunzellen zurückzuführen ist.*

Die am einfachsten aufgebauten Zellen, die wir bisher kennengelernt haben, sind die der Prokaryonten. Sie sind kleiner und weniger strukturiert als die Zellen von Eukaryonten wie Pflanzen und Tieren. Viren sind noch kleiner und einfacher gebaut. Sie besitzen weder zelluläre Strukturen, noch verfügen sie über einen eigenen Stoffwechsel. Viele sind letztlich nur in Proteinhüllen verpackte Gene.

Ob Viren schon Lebewesen sind, ist eine Frage, die Biologen seit jeher beschäftigt. Ursprünglich wurden Viren als „biologische Chemikalien“ betrachtet (lat. Virus *= Gift; deutsch:* das *Virus in der Biologie,* der *Virus bei Computerviren). Als gegen Ende des 19. Jahrhunderts Bakterien als Überträger von Krankheiten erkannt wurden, nahm man an, dass es sich mit Viren ähnlich verhält und sie die einfachsten Lebensformen wären. Viren können sich jedoch außerhalb von Wirtszellen nicht vermehren und sie können auch keine Stoffwechselleistungen vollbringen. Die meisten Biologen zählen deshalb heute die Viren streng genommen nicht zu den Lebewesen, siedeln sie aber an der Grenze zwischen belebter Materie und unbelebten chemischen Verbindungen an. Vereinfacht ausgedrückt führen Viren also ein Schattendasein mit einem „geborgten Leben“.*

Die Untersuchung von Viren, die Bakterien infizieren, hat ganz wesentlich zur Entwicklung der Molekularbiologie beigetragen. So lieferten Experimente mit Viren wichtige Anhaltspunkte dafür, dass Nucleinsäuren die Träger der Gene sind. Außerdem wurden viele molekulare Mechanismen bei der DNA-Replikation, der Transkription und der Translation mithilfe von Viren untersucht und aufgeklärt.

Viren haben aber auch einzigartige genetische Mechanismen entwickelt, um die jeweiligen Wirtszellen für ihre eigene Vermehrung einzusetzen. Die Untersuchung dieser Vorgänge ist an sich schon spannend und trägt zur Aufklärung der Ursachen viraler Krankheiten sowie zur Entwicklung entsprechender Therapeutika bei. Die Virologie gibt uns darüber hinaus die Werkzeuge zur gezielten Genmanipulation und -übertragung in die Hand, die sowohl in der modernen Grundlagenforschung als auch in der Biotechnologie und in der Medizin angewandt werden. So werden Viren beispielsweise als Vehikel (sogenannte Vektoren) zur Übertragung von Genen in der Gentherapie eingesetzt (siehe Kapitel 20).

In diesem Kapitel beschäftigen wir uns mit der Biologie der Viren. Wir beschreiben zunächst den Aufbau dieser einfachsten genetischen Systeme und danach deren Vermehrungszyklen. Es folgt eine Besprechung der Rolle der Viren als Krankheitserreger (Pathogene) und am Ende des Kapitels werden wir kurz auf noch einfachere Krankheitserreger, die Viroide und die Prionen, eingehen.

19.1 Ein Virus besteht aus einer von einer Proteinhülle eingeschlossenen Nucleinsäure

Die Existenz von Viren war schon lange bekannt, bevor man sie überhaupt sichtbar machen konnte. Die Geschichte, wie man den Viren auf die Spur kam, beginnt Ende des 19. Jahrhunderts.

19.1.1 Die Entdeckung der Viren: Ein wissenschaftlicher Exkurs

Tabakpflanzen *(Nicotiana tabacum)*, die an der Tabakmosaikkrankheit leiden, zeigen ein verkümmertes Wachstum und ihre Blätter erscheinen fleckig (das namensgebende „Mosaik“). Im Jahr 1883 entdeckte Adolf Meyer (ein deutscher Bakteriologe, der in den Niederlanden arbeitete), dass er die Krankheit durch das Verreiben eines Extraktes aus befallenen Blättern auf andere Pflanzen übertragen konnte. Trotz zahlreicher erfolgloser Versuche konnte er keine infektiösen Bakterien in dem Extrakt nachweisen. Deshalb schloss er, dass es sich bei dem Krankheitserreger um ein ungewöhnlich kleines Bakterium handeln müsse, das sich im Mikroskop nicht erkennen lässt. Ein Jahrzehnt später nahm sich der russische Forscher Dimitri Ivanowsky (1864–1920) des Themas an. Er ließ den Saft infizierter Tabakpflanzen durch Filter mit Porengrößen laufen, die Bakterien zurückhalten würden (Sterilfiltration). Danach war der Saft immer noch in der Lage, die Mosaikkrankheit hervorzurufen.

▶ Abbildung 19.2: Aus der Forschung

Was verursacht die Tabakmosaikkrankheit?

Experiment Gegen Ende des 19. Jahrhunderts untersuchte Martinus Beijerinck von der Technischen Hochschule in Delft (NL) die Eigenschaften des Erregers der Mosaikkrankheit von Tabakpflanzen (damals als „Fleckenkrankheit" bezeichnet).

1 Gewinnung eines Extraktes aus Tabakpflanzen, die an der Mosaikkrankheit leiden

2 Filtration des Extraktes durch einen Porzellanfilter, der Bakterien zurückhält

3 Einreiben der Blätter gesunder Pflanzen mit dem gefilterten Extrakt

4 Gesunde Pflanzen entwickeln die Symptome einer Infektion

Ergebnis Wenn die Blätter gesunder Pflanzen mit dem gefilterten Saft infizierter Pflanzen eingerieben wurden, entwickelte sich das Krankheitsbild. Der extrahierte und gefilterte Pflanzensaft enthielt also den Krankheitserreger. Jede Folgegruppe neuer Pflanzen entwickelte die Krankheit genauso wie alle vorhergegangenen.

Schlussfolgerung Der Krankheitserreger war offenbar kein Bakterium, weil er einen bakteriendichten Filter durchlief. Das Pathogen musste sich in der Pflanze vermehrt haben, weil seine Fähigkeit, die Krankheit hervorzurufen, auch nach mehreren Übertragungen von Pflanze zu Pflanze ungebrochen war.

Quelle: M. Beijerinck, Über ein *Contagium vivum fluidum* als Ursache der Fleckenkrankheit der Tabaksblätter. *Verhandelingen der Koninkyke akademie Wettenschappen te Amsterdam* 65:3–21 (1898).

WAS WÄRE, WENN? Zu welchem Schluss wäre Beijerinck gekommen, wenn jede sukzessive Behandlung einer neuen Gruppe von Pflanzen zu schwächeren Symptomen geführt hätte, bis der immer wieder extrahierte Saft schließlich keine Krankheitssymptome mehr hervorgerufen hätte?

Doch auch Ivanowsky hielt weiterhin Bakterien für die Erreger der Tabakmosaikkrankheit. Die neuartigen Bakterien müssten so klein sein, dass sie selbst Sterilfilter zu durchdringen vermochten. Als weitere Möglichkeit erwog er die Bildung eines filtrierbaren Toxins, das die Krankheit verursachte. Dies wurde jedoch durch den niederländischen Botaniker Martinus Beijerinck (1851–1931) mit einer Reihe klassischer Experimente widerlegt. Er zeigte, dass sich die in dem gefilterten Pflanzensaft enthaltenen Krankheitserreger nach einer Neuinfektion vermehren konnten (▶*Abbildung 19.2*).

Tatsächlich vermehrte sich das Pathogen nur in dem befallenen Wirt, nicht aber außerhalb von diesem. In seinen folgenden Untersuchungen fand Beijerinck, dass die mysteriösen Erreger der Tabakmosaikkrankheit nicht auf Nährmedien außerhalb der Tabakpflanze gezüchtet werden konnten. Dies widersprach dem Verhalten von bakteriellen Krankheitserregern, die damals bekannt waren. Er vermutete deshalb als Erreger ein vermehrungsfähiges Teilchen, das viel kleiner und viel einfacher war als ein Bakterium. Damit entwickelte Beijerinck als erster Wissenschaftler das Konzept der Viren. Seine Vermutung wurde 1935 bestätigt, als es Wendell Stanley (US-amerikanischer Chemiker, 1904–1971) gelang, den Erreger der Tabakmosaikkrankheit – das Tabakmosaikvirus (TMV) – zu kristallisieren. Schließlich konnte man mithilfe der Elektronenmikroskopie das Tabakmosaikvirus und auch viele andere Viren sichtbar machen.

Der Aufbau von Viren

Die kleinsten bekannten Viren haben einen Durchmesser von nur 20 nm – das ist kleiner als ein Ribosom. Anders ausgedrückt würden Millionen von Viren auf eine Nadelspitze passen. Selbst die größten bekannten Viren mit wenigen hundert Nanometern Durchmesser (wie beispielsweise die Pockenviren), sind im Lichtmikroskop kaum erkennbar. Stanley machte die überraschende Entdeckung, dass manche Viren sogar Kristalle bilden können. Nicht einmal die allereinfachsten Zellen können sich zu regelmäßigen Kristallen zusammenlagern. Wenn aber Viren keine Zellen sind, was sind sie dann? Genauere Untersuchungen zeigten, dass es sich bei Viren um von Proteinen umschlossene Nucleinsäuren handelt („Nucleocapsid"). Oft findet man auch noch eine sie umgebende äußere Membranhülle.

Virengenome

Obwohl man bei Genen zunächst an DNA-Moleküle in Form der normalen Doppelhelix denkt, ist dies bei Viren meist anders. Je nach der Art des Virus können ihre Genome aus doppelsträngiger DNA, einzelsträngiger DNA, doppelsträngiger RNA oder einzelsträngiger RNA bestehen. Die Art der Nucleinsäure wird zur Klassifizierung nach dem sogenannten „Baltimore-Schema" in DNA-Viren beziehungsweise RNA-Viren herangezogen. In der Regel besteht ein Virengenom aus einem einzelnen, linearen oder zirkulären Nucleinsäuremolekül. In Ausnahmefällen, zum Beispiel bei Grippeviren (= Influenzaviren), setzt sich das Genom auch aus mehreren getrennten Nucleinsäuremolekülen zusammen. Bei den

kleinsten heute bekannten Viren sind nur wenige Proteine im Genom codiert, während die größten Virengenome mehrere hundert solcher Gene enthalten können. Bakterielle Genome enthalten dagegen um die 200 bis hin zu einigen tausend proteincodierenden Genen.

Capside und Membranhüllen

Die Proteine, die das Virengenom umschließen, werden zusammen als **Capsid** bezeichnet. Je nach Virusart kann das Capsid stäbchenförmig, polyedrisch („kubisch") oder komplexer aufgebaut sein. Capside bilden sich aus der Zusammenlagerung eines einzigen oder sehr weniger verschiedener Proteine. Die einzelnen Untereinheiten der Capsid-bildenden Proteine nennt man *Capsomere*. Das Tabakmosaikvirus besitzt ein starres, stabförmiges Capsid, das aus über eintausend Molekülen eines einzigen Proteins zu einer Helix zusammengelagert wird. Stäbchenförmige Viren werden deshalb auch als helikale Viren bezeichnet (▶*Abbildung 19.3a*). Bei Adenoviren, die unter anderem die Atemwege von Tieren befallen, bildet sich das Capsid aus 252 identischen Proteinmolekülen, die zu einem Ikosaeder – (also einem Körper aus 20 gleichschenkligen Dreiecken) zusammengefügt sind. Man spricht daher auch von Viren mit einer kubischen Symmetrie oder *Ikosaederviren* (▶*Abbildung 19.3b*).

Proteine an der Virusoberfläche sind wesentlich an der Erkennung und Infektion der Wirtszelle beteiligt. Dies gilt auch für solche mit Membranhüllen, wie beispielsweise Influenzaviren (Grippeviren) und zahlreiche andere Viren, die tierische Zellen befallen (▶*Abbildung 19.3c*). Diese auch als **Virushüllen** bezeichneten Membranen stammen aus den Wirtszellen und enthalten entsprechend zelluläre Phospholipide und Membranproteine. Darüber hinaus werden spezielle virale Proteine und Glykoproteine eingelagert. Weiterhin können viele Viren auch noch einige Enzymmoleküle in ihr Nucleocapsid einschließen, die sie nach der Neuinfektion einer Wirtszelle benötigen (beispielsweise die Reverse Transkriptase bei HIV).

(a) Das **Tabakmosaikvirus** besitzt ein helikales Capsid in Form eines starren Rohres.

(b) **Adenoviren** besitzen ein ikosaedrisches Capsid mit einem aus Glykoproteinen gebildeten Fortsatz an jeder Ecke.

(c) **Influenzaviren (= Grippeviren)** haben eine Außenhülle, die mit Glykoproteinen („Spikes") besetzt ist. Das Genom besteht aus acht verschiedenen RNA-Molekülen, von denen jedes in ein eigenes helikales Capsid verpackt ist.

(d) Der **Bakteriophage T4** und andere geradzahlige T-Phagen besitzen ein komplex aufgebautes Capsid, das aus einem ikosaedrischen Kopf besteht, der mit einem Schwanzapparat verbunden ist.

Abbildung 19.3: Die Morphologie verschiedener Viren. Viren bestehen aus Nucleinsäuren (DNA oder RNA), die von Proteinen umschlossen werden (Capsid). Das Capsid kann auch noch von einer Membran umhüllt sein. Die einzelnen Proteinuntereinheiten, die das Capsid bilden, heißen Capsomere. Obwohl sie in Größe und Form sehr unterschiedlich sein können, lassen sich Viren aufgrund gemeinsamer Strukturmerkmale in wenige Gruppen unterteilen. Die meisten gebildeten Strukturen sind in den hier gezeigten Beispielen wiedergegeben. (Die mikroskopischen Bilder sind durchweg transmissionselektronenmikroskopische Aufnahmen, die nachträglich gefärbt wurden.)

Sehr komplex gebaute Capside finden sich oft bei Viren, die Bakterien befallen. Solche Viren werden als **Bakteriophagen** oder kurz **Phagen** (griech. *phagein*, „ich esse“) bezeichnet. Die ersten Vertreter solcher Phagen wurden am Modellbakterium *Escherichia coli* entdeckt und in der Reihenfolge ihrer Entdeckung mit T1 bis T7 (Typ 1 usw.) bezeichnet. Die drei geradzahligen T-Phagen (T2, T4, T6) sind dabei sehr ähnlich aufgebaut. Ihre Capside bestehen aus gestreckt-ikosaedrischen Köpfen, in denen die doppelsträngige DNA des Virus enthalten ist. An den Kopf schließt sich ein stäbchenförmiger Proteinschwanz an, der sich mit den am unteren Ende befestigten Fasern an Bakterienzellen anheften kann (▶*Abbildung 19.3d*). Im folgenden Abschnitt werden wir die Mechanismen beschreiben, die diesen wenigen Viruskomponenten erlauben, die Wirtszelle zur Bildung einer großen Anzahl viraler Nachkommen zu veranlassen.

▶ Wiederholungsfragen 19.1

1. Vergleichen Sie den Aufbau des Tabakmosaikvirus (TMV) mit dem von Influenzaviren (*Abbildung 19.3*).
2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Ein Beweis dafür, dass DNA der Träger der genetischen Information ist, wurde mithilfe von Bakteriophagen erbracht (siehe *Abbildung 16.4*). Beschreiben Sie kurz das Experiment von Hershey und Chase. Erläutern Sie dabei, warum die Wissenschaftler für die Durchführung ihres Experiments die Phagen gewählt haben.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

19.2 Viren vermehren sich nur in Wirtszellen

Viren besitzen weder Stoffwechselenzyme noch die Maschinerie zur Proteinsynthese (zum Beispiel haben sie keine Ribosomen). Sie können sich nur innerhalb einer Wirtszelle vermehren und sind daher obligat intrazelluläre Parasiten. Außerhalb des zellulären Umfelds sind Viren also lediglich einige „verpackte Gene auf dem Weg zur nächsten Wirtszelle“.

Ein bestimmtes Virus kann nur eine begrenzte Auswahl von Wirtszellen befallen. Diese Arten stellen das **Wirtsspektrum** des betreffenden Virus dar. Die Wirtsspezifität ergibt sich aus der Evolution von Erkennungssystemen auf Seite der Viren. Die Wirtszellen werden durch eine Art „Schlüssel/Schloss“-System erkannt: Bestimmte Oberflächenproteine der Viren „passen“ auf die entsprechenden Oberflächenproteine der Wirtszelle, die als Rezeptoren bezeichnet werden. Natürlich dienen diese Rezeptorproteine ursprünglich nicht als Anheftungsstellen für krank machende Viren, sondern erfüllen andere Zwecke für die Zelle (beispielsweise handelt es sich beim Rezeptor für den Bakteriophagen Lambda um ein Protein für den Maltosetransport). Einige Viren besitzen ein breites Wirtsspektrum. Das West-Nil-Virus und das Enzephalomyelitis-Virus von Pferden sind Beispiele für deutlich unterschiedliche Viren, die aber beide Stechmücken, Vögel, Pferde und Menschen infizieren können. Andere Viren haben so eng gefasste Wirtsspektren, dass sie nur eine einzige Art befallen. Zum Beispiel findet man das Masernvirus nur beim Menschen. Außerdem sind Virusinfektionen bei vielzelligen Eukaryonten oft auf bestimmte Gewebe oder Organe beschränkt. Erkältungen beim Menschen werden durch Rhinoviren ausgelöst (die man nicht mit den gefährlicheren Grippe- oder Influenzaviren verwechseln sollte) und befallen nur die Zellen der oberen Atemwege. Das bereits erwähnte AIDS-Virus (Humanes Immundefizienz-Virus, HIV) bindet nur an Rezeptoren auf Zellen unseres Immunsystems (hauptsächlich T-Lymphozyten), die durch ihre Wechselwirkung mit anderen Zellen sowohl die humorale als auch die zelluläre Immunantwort steuern.

19.2.1 Grundlagen der Virenvermehrung

Eine Virusinfektion beginnt grundsätzlich mit der Anheftung des Virus an die Wirtszelle und der anschließenden Einschleusung des Virusgenoms (▶*Abbildung 19.4*). Der Mechanismus, mit dem das Virengenom in die Zelle gelangt, hängt sowohl vom Virustyp als auch von der Art der Wirtszelle ab. Beispielsweise injizieren geradzahlige T-Phagen ihre DNA in das Bakterium, indem sie ihren komplexen molekularen Apparat im Schwanzbereich des Phagenpartikels einsetzen (*Abbildung 19.3d*). Andere Viren werden durch Endocytose in die Zelle aufgenommen. Bei Viren mit einer Membranhülle kann das Virusteilchen (das sogenannte Virion) auch direkt mit der Plasmamembran der Zelle verschmelzen und so aufgenommen werden. Nach der Aufnahme werden die viruscodierten Proteine gebildet und die Wirtszelle dazu veranlasst, sowohl das Virusgenom vielfach zu kopieren, als auch die für die Hülle notwendigen Proteine herzustellen. Der Wirt liefert dazu alle notwendigen Bestandteile wie die Nucleotide für die viralen Nucleinsäuren, die Enzyme, die Ribosomen, die tRNAs, die Aminosäuren und das ATP zur Bereitstellung von Energie. Die meisten DNA-Viren bedienen sich der wirtseigenen DNA-Polymerasen, um neue Virusgenome zu erzeugen. Dabei dient die virale DNA als Matrize für die Replikation. Im Gegensatz dazu benutzen RNA-Viren für die Replikation ihrer Genome RNA-Polymerasen, die sie bei der Infektion oft selbst mitbringen. Diese sind im Virusgenom codiert und werden später von der Wirtszelle neu gebildet und in die neuen Virionen verpackt. Natürlich dient auch hier die Virus-RNA (oder von ihr gebildete komplementäre RNA) als Matrize. Nicht-infizierte Zellen können die für die Replikation viraler RNA erforderlichen Enzyme meist nicht bilden.

Abbildung 19.4: Eine vereinfachte Darstellung der Virusvermehrung. Ein Virus ist ein obligat intrazellulärer Parasit, der die zelluläre Maschinerie und die Inhaltsstoffe einer Wirtszelle benutzt, um sich zu vermehren. Hier ist die Vermehrung eines DNA-Virus mit einem aus identischen Untereinheiten bestehenden Capsid gezeigt.

ZEICHENÜBUNG Beschriften Sie jeden der schwarzen Pfeile mit einem Wort/Begriff, der den entsprechenden Vorgang beschreibt.

Nach der Synthese der viralen Nucleinsäuren und Capsomere (Proteinuntereinheiten der Virushülle) lagern sich diese spontan zu neuen Virusteilchen (Virionen) zusammen. Dies kann ohne weitere Hilfe von Seiten der Wirtszelle erfolgen. So lassen sich die RNA und die Capsomere des Tabakmosaikvirus (TMV) voneinander trennen und dann unter geeigneten Bedingungen so mischen, dass neue, infektiöse Virionen gebildet werden („self assembly"). Die virale Vermehrung endet im einfachsten Fall mit der Freisetzung von Hunderten bis Tausenden neuer Viren aus einer infizierten Wirtszelle. Dabei wird die Wirtszelle vielfach stark beschädigt oder stirbt ganz. Solche Zellschädigungen oder Zellverluste führen zu den mit einem Virusbefall einhergehenden Krankheitssymptomen, oft auch in Wechselwirkung mit der gegen die Viren gerichteten Immunabwehr des Körpers. Die neu gebildeten Viren befallen weitere Zellen und auf diese Weise kann sich die Infektion ausbreiten.

Die hier beschriebenen Grundlagen der Virusvermehrung wurden stark verallgemeinert und unterliegen im Einzelfall zahlreichen Abwandlungen. Wir werden uns nun mit einigen dieser Variationen bei der Infektion durch Bakteriophagen und beim Befall tierischer Zellen mit Viren näher befassen. Gegen Ende des Kapitels werden wir auch auf pflanzenspezifische Viren eingehen.

19.2.2 Die Phagenvermehrung

Trotz ihres komplexen Aufbaus gehören Bakteriophagen zu den am besten untersuchten Viren. Phagengenetiker gelangten zu der grundlegenden Erkenntnis, dass sich einige doppelsträngige DNA-Viren über zwei alternative Mechanismen vermehren können: einen lytischen oder einen lysogenen Zyklus.

Der lytische Zyklus

Der **lytische Vermehrungszyklus** eines Phagen führt letztlich zum Tod der infizierten Wirtszelle. Tatsächlich ist dieser Zyklus nach einem späten Stadium der Infektion benannt, in dem die Bakterienzelle lysiert (aufbricht und ausläuft) und die neugebildeten Phagenpartikel freisetzt. Diese können dann weitere Zellen befallen, so dass eine Folge lytischer Zyklen innerhalb weniger Stunden eine gesamte Bakterienpopulation vernichten kann. Ein sich ausschließlich durch solche lytischen Zyklen vermehrender Phage wird als **virulenter Phage** bezeichnet. ▶*Abbildung 19.5* illustriert die Hauptschritte im lytischen Zyklus von T4 als einem typischen Vertreter der virulenten Phagen. Sehen Sie sich die Abbildung genau an, bevor Sie weiterlesen.

Nachdem Sie nun den lytischen Zyklus kennen, fragen Sie sich vielleicht, warum die Phagen nicht längst sämtliche Bakterien ausgerottet haben. Vereinzelt wurde tatsächlich die Phagentherapie eingesetzt, um Patienten zu behandeln. Auch das Versprühen von Phagensuspensionen wurde bereits verwendet, um die Bakterienbelastung bei Schlachtgeflügel während des Transports zu reduzieren. Umgekehrt können Phagen in der Biotechnologie bei der Produktion von Proteinen in Bakterien ein Problem darstellen, wenn sie in den Fermenter gelangen. Andererseits haben Bakterien aber auch Abwehrmechanismen gegen die Phagen entwickelt. So begünstigt die natürliche Selektion Bakterienstämme mit Oberflächenstrukturen, die nicht länger von Phagen erkannt werden. Auch wird die Phagen-DNA nach ihrem Eindringen in die Bakterienzelle oft von **Restriktionsendonucleasen** (einer speziellen Gruppe DNA-spaltender Enzyme, die verkürzt auch als *Restriktionsenzyme* bezeichnet werden) abgebaut (siehe auch *Kapitel 20* zum Einsatz solcher Enzyme in der Genklonierung). Tatsächlich bezieht sich der Name dieser Enzyme darauf, die Fähigkeit für eine Phageninfektion zu beschränken (lat. *restrictus*, straff angezogen, eingeschränkt). Verschiedene Bakterienarten bilden unterschiedliche Restriktionsenzyme, die jeweils bestimmte Nucleotidfolgen in der DNA erkennen und spalten. Um ihr eigenes Genom vor dem Abbau zu schützen, bilden

1 Anlagerung. Der Phage T4 bindet mithilfe seiner Schwanzfasern an bestimmte Rezeptoren an der Oberfläche einer *Escherichia coli*-Zelle.

2 Eindringen der Phagen-DNA und Abbau der Wirts-DNA. Die Schwanzhülle kontrahiert und injiziert so die Phagen-DNA in die Zelle. Das leere Capsid bleibt außerhalb der Zelle zurück. Die wirtseigene DNA wird durch Enzyme abgebaut.

3 Synthese viraler Genome und Proteine. Die Phagen-DNA steuert die Herstellung sowohl von Phagenproteinen als auch von Kopien des Phagengenoms mithilfe von Enzymen der Wirtszelle. Dafür wird die zelleigene Maschinerie eingesetzt.

4 Zusammenlagerung. Drei verschiedene Sätze von Proteinen lagern sich selbstständig zu Phagenköpfen, Phagenschwänzen und Schwanzfasern zusammen („Selbstassemblierung"). Das Phagengenom wird während der Zusammenlagerung der Kopfproteine im Inneren der Capside verstaut.

5 Freisetzung. Der Phage regt die Produktion eines Enzyms an, das die Bakterienzellwand schädigt. Durch den Flüssigkeitseintritt schwillt die Zelle an und platzt. Dabei werden 100–200 neue Phagenpartikel freigesetzt.

Zusammenlagerung („Assemblierung") der Phagenkomponenten

DNA
Kopf
Schwanz
Schwanzfasern

Abbildung 19.5: Der lytische Zyklus des virulenten Phagen T4. Der Phage T4 besitzt fast 300 für Proteine codierende Gene, die mithilfe der Transkriptions- und Translationsmaschinerie der Wirtszelle gebildet werden. Eines der ersten („frühen") Phagengene, das nach dem Eindringen der viralen DNA in die Wirtszelle translatiert wird, codiert für ein Enzym, das die DNA der Wirtszelle abbaut (eine DNase, Schritt 2). Die Phagen-DNA ist vor dem enzymatischen Abbau geschützt, weil sie modifizierte Cytosinreste enthält, die von dem Enzym nicht erkannt werden. Der gesamte lytische Zyklus – vom ersten Kontakt des Phagen mit der Zelloberfläche bis zur Lyse der Zelle – läuft bei 37 °C in nur 20–30 Minuten ab.

die Bakterien gleichzeitig artspezifische Enzyme, die Basen in den Erkennungsstellen methylieren (Methylasen). Die natürliche Selektion sorgt nun auch auf Seiten der Phagen dafür, dass sich ihre DNA so verändert (mutiert), dass sie von den Restriktionsenzymen nicht erkannt werden und damit gegen den Abbau resistent werden. Ebenso entwickeln sich Phagen, die an die veränderten Oberflächenstrukturen resistenter Bakterienstämme anheften können. Die Wechselbeziehungen zwischen Bakterien und Phagen unterliegen also in der Evolution einer ständigen Anpassung.

Es gibt noch einen weiteren Grund, warum Phagenbefall nicht zur Ausrottung von Bakterien führt: Statt ihre Wirtszellen durch Lyse zu zerstören, können viele Phagen ihren Wirt befallen, ohne ihn zu zerstören. Auf diesen als Lysogenie bezeichneten Zustand der Koexistenz werden wir im Folgenden näher eingehen.

Der lysogene Zyklus

Im Gegensatz zum lytischen Zyklus, bei dem die Wirtszelle letztlich stirbt, ermöglicht der lysogene Zyklus eine Replikation des Phagengenoms ohne die Zerstörung des Wirts. Phagen, die zu beiden Arten der Vermehrung befähigt sind, nennt man **temperente Phagen** (lat. *temperare*, Maß halten; *temperatus*, mild, gemäßigt). Der zu dieser Gruppe gehörende temperente Phage Lambda (= Phage λ) ist in der Mikro- und Molekularbiologie ein häufig verwendetes Modellsystem. Er ähnelt in seinem Aufbau dem Phagen T4, besitzt in seinem Schwanzbereich aber nur eine einzelne kurze Faser.

Die Infektion einer *Escherichia coli*-Zelle durch einen λ-Phagen beginnt wie gewohnt mit der Bindung des Phagen an die Oberfläche der Zelle (am bereits genannten Maltosetransport-Protein) und der Injektion seines linearen DNA-Genoms (▶*Abbildung 19.6*). In der Wirtszelle wird dieses zu einem ringförmigen DNA-Molekül geschlossen. Danach entscheidet sich, ob der Phage λ in den lytischen oder den lysogenen Zyklus eintritt. Bei einem lytischen Zyklus sorgt die Expression der viralen Gene sehr schnell für die Umstellung der Wirtszelle in eine Fabrik zur Produktion von λ-Phagen. Wie für die lytischen Phagen bereits besprochen, lysiert die Zelle bald darauf und setzt die neu gebildeten Viren frei. Beim lysogenen Zyklus wird jedoch das λ-Genom an einer bestimmten Stelle in das *E. coli*-Chromosom eingebaut. Die Integra-

Abbildung 19.6: Der lytische und der lysogene Zyklus des temperenten Phagen λ. Nach dem Eindringen in die Bakterienzelle und der Ringbildung des Genoms kann die λ-DNA unmittelbar transkribiert werden und mit der Bildung großer Mengen von Phagenpartikeln beginnen (lytischer Zyklus) oder sich in das Bakterienchromosom integrieren (lysogener Zyklus). In den meisten Fällen folgt der Phage λ dem lytischen Zyklus, der dem in *Abbildung 19.5* dargestellten sehr ähnlich ist. Im lysogenen Zyklus kann der Prophage dagegen für viele Generationen „still" im Chromosom der Wirtszelle verbleiben. Der Phage λ besitzt nur eine einzelne, kurze Schwanzfaser.

tion der Virus-DNA wird unter anderem durch virale Proteine gesteuert, die beide zirkulären Moleküle (das Bakterienchromosom und das Virusgenom) spalten (linearisieren) und dann kovalent miteinander verknüpfen. Die so in das Bakterienchromosom eingebaute virale DNA wird als **Prophage** bezeichnet. In diesem Zustand bildet der Prophage ein viruscodiertes Protein, das die Transkription der anderen Prophagengene verhindert. Das Phagengenom verhält sich sozusagen „still" im Bakterium und wird bei jeder Teilung der *E. coli*-Zelle zusammen mit ihrer eigenen DNA repliziert und an die Nachkommen weitergegeben. So kann eine einzige infizierte Zelle rasch eine große Population von Bakterien hervorbringen, deren Mitglieder alle das Virus als Prophagen enthalten. Die Viren vermehren sich also in den Wirtszellen, auf die sie ja angewiesen sind, ohne diese abzutöten.

Der Begriff *lysogen* beinhaltet außerdem die Fähigkeit der Prophagen sich wieder in aktive Phagen zu verwandeln und eine Lyse der Wirtszelle einzuleiten. Dazu muss das λ-Genom dazu veranlasst werden, die viralen Gene wieder zu transkribieren, das Bakterienchromosom zu verlassen und einen lytischen Zyklus einzuleiten. Ein solcher Vorgang wird durch Umwelteinflüsse – zum Beispiel durch bestimmte Chemikalien oder durch UV-Strahlung – ausgelöst und schaltet das Programm vom lysogenen auf den lytischen Zyklus um.

Außer dem Gen, dessen Produkt die Transkription der Phagengene verhindert, können während der Lysogenie bei anderen Phagen auch weitere virale Gene exprimiert werden. Dies kann sich sehr stark auf die Wirtszelle auswirken und hat im Einzelfall eine weitreichende medizinische Bedeutung. Als Beispiel sollen drei Bakterienarten dienen, die beim Menschen Diphtherie *(Corynebacterium diphteriae)*, Botulismus *(Clostridium botulinum)* und Scharlach *(Streptococcus pyogenes)* hervorrufen. In den Genen ihrer Prophagen sind Toxine (Zellgifte) codiert, die von Wirtsbakterien erzeugt und in unseren Körper abgegeben werden. Auch ob ein *E. coli*-Stamm sich wie meistens als harmloser Darmbewohner verhält oder Lebensmittelvergiftungen hervorrufen kann (wie bei dem Stamm 0157:H7), scheint vom Auftreten eines Prophagen in diesem Stamm abzuhängen.

19.2.3 Vermehrungszyklen von Tierviren

Jeder hat schon einmal unter einer Virusinfektion zu leiden gehabt – egal ob in Form einer einfachen Erkältung oder einer echten Grippe (Influenza). Wie alle Viren, können sich auch die Krankheitserreger des Menschen und anderer Tierarten nur innerhalb ihrer Wirtszellen vermehren. Unter den tierspezifischen Viren findet man zahlreiche Abwandlungen des allgemeinen Schemas

Tabelle 19.1

Einteilung der tierspezifischen Viren nach Klassen.

Klasse/Familie	Hülle	Beispiel(e)/Krankheit(en)
I. Doppelsträngige DNA (dsDNA)		
Adenoviren (siehe *Abbildung 19.3b*)	Nein	Atemwegserkrankungen; Tumore
Papovaviren	Nein	Papillomaviren, SV40 (Warzen, Gebärmutterhalskrebs); Polyomavirus (Tumore)
Herpesviren	Ja	Herpes simplex I und III (Hitzebläschen, Genitalerkrankungen); Varicella zoster (Gürtelrose, Windpocken); Epstein/Barr-Virus (infektiöse Mononucleose, Burkitt-Lymphom)
Poxviren	Ja	Orthopoxvirus (echte Pocken; Kuhpocken)
II. Einzelsträngige DNA (ssDNA)		
Parvoviren	Nein	B19-Parvovirus (leichter Ausschlag)
III. Doppelsträngige RNA (dsRNA)		
Reoviren	Nein	Rotavirus (Durchfall)
IV. Einzelsträngige RNA („+“-ssRNA); dient als mRNA		
Picornaviren	Nein	Rhinovirus (Schnupfen); Poliovirus, Hepatitis-A-Virus und andere Enteroviren (Darmviren)
Coronaviren	Ja	schweres, akutes Atemwegssyndrom (SARS, MERS)
Flaviviren	Ja	Gelbfiebervirus; West-Nil-Virus; Hepatitis-C-Virus (HCV)
Togaviren	Ja	Rubellavirus (Röteln); Pferdeenzephalomyelitisvirus
V. Einzelsträngige RNA („–“-ssRNA); Matrize für die mRNA-Synthese		
Filoviren	Ja	Ebolavirus (hämorrhagisches Fieber); Marburgvirus
Orthomyxoviren (*Abbildung 19.3c* und *Abbildung 19.9b*)	Ja	Influenzavirus (echte Grippe)
Paramyxoviren	Ja	Masernvirus; Mumpsvirus
Rhabdoviren	Ja	Tollwutvirus
VI. Einzelsträngige RNA (ssRNA); Matrize für die DNA-Synthese		
Retroviren (*Abbildung 19.8*)	Ja	HIV (AIDS-Virus); RNA-Tumorviren (Leukämie)

der viralen Infektion und Vermehrung. Dies beginnt mit der Natur des viralen Genoms: Besteht es aus DNA oder RNA? – Ist es doppelsträngig oder einzelsträngig? – Die Viren werden entsprechend auf der Grundlage ihres Genoms klassifiziert („Baltimore-Klassifizierung“; siehe ▸*Tabelle 19.1*). Einzelsträngige RNA-Viren werden nach der genauen Funktion des RNA-Genoms in der Wirtszelle noch einmal in drei Klassen (IV, V, VI) unterteilt.

Während nur wenige Bakteriophagen eine Membranhülle oder ein RNA-Genom besitzen, findet man beides bei vielen Tierviren. Fast alle tierspezifischen Viren mit RNA-Genomen sind umhüllt, ebenso wie manche mit DNA-Genomen (*Tabelle 19.1*). An dieser Stelle können wir nicht alle Mechanismen der viralen Infektion und Vermehrung erörtern. Vielmehr werden wir uns auf die Rolle der Virushüllen und auf die Funktionsweise der RNA als genetischem Material bei vielen Tierviren beschränken.

Virushüllen

Tierspezifische Viren mit einer äußeren Hüllmembran dringen mit deren Hilfe in die Wirtszelle ein. Aus der Virushülle ragen Glykoproteine heraus, die an Rezeptoren (das heißt spezifische Proteine an der Oberfläche infektionsempfindlicher Zellen) binden. In ▸*Abbildung 19.7* ist der Vermehrungszyklus eines Virus mit RNA-Genom und Hülle beispielhaft dargestellt. Die Glykoproteine der Hülle werden von Ribosomen am rauen ER der Wirtszelle synthetisiert und durch zelleigene Enzyme im endoplasmatischen Reticulum (ER) und im

1. Glykoproteine auf der Oberfläche der Virushülle binden an spezifische Rezeptormoleküle der Wirtszellen (hier nicht gezeigt) und vermitteln so den Viruseintritt in die Zelle.
2. Das Capsid und das Virusgenom gelangen in die Zelle. Der Abbau des Capsids durch zelluläre Enzyme setzt das Virusgenom frei.
3. Das Virusgenom (rot) dient als Matrize für die Synthese komplementärer RNA-Stränge (rosa) durch ein virales Enzym.
4. Neue Kopien der RNA des Virusgenoms werden anhand der als Matrizen genutzten komplementären RNA-Stränge hergestellt.
5. Komplementäre RNA-Stränge dienen auch als mRNAs, die im Cytosol in Capsidproteine und in Glykoproteine für die Virusaußenhülle (über ER und Golgi-Apparat) translatiert werden.
6. Vesikel transportieren die Glykoproteine der späteren Hülle zur Plasmamembran.
7. Je ein Capsid bildet sich um die genomischen RNA-Moleküle.
8. Jedes neue Virus schnürt sich von der Zelle ab. Seine mit viralen Glykoproteinen besetzte Hülle wird von einer Membran gebildet, die von der Wirtszelle stammt.

Capsid, RNA, Hülle (mit Glykoproteinen), Wirtszelle, virales Genom (RNA), Matrize, mRNA, ER, Glyko-proteine, Capsid-proteine, Kopie des Genoms (RNA)

Abbildung 19.7: Der Vermehrungszyklus eines RNA-Virus mit Membranhülle. Die Einzelstrang-RNA eines Virus dient als Matrize für die Synthese von mRNA. Einige Vertreter dieser Viren gelangen durch direkte Fusion der Hülle mit der Plasmamembran in ihre Wirtszellen. Andere werden durch die normale Endocytose in die Zelle aufgenommen. Die Oberflächen aller behüllten RNA-Viren leiten sich im Wesentlichen nach dem hier schematisch dargestellten Mechanismus von Membranen der Wirtszellen ab.

? Kennen Sie ein Virus, mit dem Sie sich bereits einmal infiziert haben und das sich nach dem hier abgebildeten Zyklus vermehrt? (*Hinweis:* Sehen Sie gegebenenfalls in *Tabelle 19.1* nach.)

Golgi-Apparat mit kurzen Zuckerketten verknüpft. Die sich ergebenden viralen Glykoproteine sind zunächst in vesikuläre Membranen der Wirtszelle eingebettet, in denen sie über den sekretorischen Weg zur Zelloberfläche gelangen und durch einen der Exocytose ähnlichen Vorgang in die Plasmamembran eingesetzt werden. Die neu gebildeten Viren aus genomischer RNA und Capsiden werden dann von der Plasmamembran umhüllt und abgeknospt. Die Hüllen solcher Viren leiten sich also von der Wirtszellmembran ab, enthalten aber auch einige viruscodierte Proteine. Die umhüllten Viren werden freigesetzt und können weitere Zellen befallen. Dieser Vermehrungszyklus muss, im Gegensatz zum lytischen Zyklus von Phagen, nicht unbedingt zur Abtötung der Wirtszelle führen.

Bei einigen Viren leiten sich die Hüllen nicht von der Plasmamembran ab. Beispielsweise nutzen Herpesviren übergangsweise Fragmente der Kernmembran als Hülle. Diese wird im weiteren Verlauf ins Cytoplasma abgegeben und durch vom Golgi-Apparat abgeleitete Membranen ersetzt. Herpesviren besitzen ein doppelsträngiges DNA-Genom und vermehren sich im Zellkern. Dabei verwenden sie sowohl für die Replikation als auch für die Transkription des viralen Genoms eine Kombination aus viralen und zellulären Enzymen. Kopien der viralen DNA dieser Viren können als Minichromosomen in den Zellkernen bestimmter Nervenzelltypen verbleiben. Dort verharren sie in einem latenten Zustand, bis durch körperlichen oder emotionalen Stress eine neuerliche Runde der aktiven Virusproduktion ausgelöst wird. Die Infektion anderer Zellen durch diese neu entstandenen Viren ruft die für Herpes charakteristischen Bläschen hervor, die typischerweise im Bereich der Lippen und der Genitalien auftreten. Nachdem eine Person sich einmal eine Herpesinfektion zugezogen hat, können die Symptome im Verlauf des Lebens immer wieder auftreten. Man schätzt, dass über 90 Prozent der Bevölkerung mit Herpesviren infiziert sind, die meisten leben erfreulicherweise allerdings ohne dass die typischen Krankheitssymptome auftreten.

RNA als genetisches Material bei Viren

Obwohl auch einige Phagen und die meisten Pflanzenviren zu den RNA-Viren gehören, findet man das breiteste Spektrum von RNA-Genomen unter den tierspezifischen Viren. Bei den Viren, deren Genom aus codierender Einzelstrang-RNA besteht, kann dieses direkt nach einer Infektion als mRNA dienen und in Proteine translatiert werden. Aufgrund dieser Eigenschaft werden die entsprechenden Tierviren der Klasse IV zugeordnet (siehe auch *Tabelle 19.1*), und man spricht von sogenannten „+“-Strang-RNA-Viren. *Abbildung 19.7* zeigt dagegen ein Virus der Klasse V, bei

dem das RNA-Genom als *Matrize* für die Synthese von mRNA dient und entsprechend wird ein solches Virus als „–“-Strang-RNA-Virus bezeichnet. Das RNA-Genom wird zunächst in einen komplementären RNA-Strang übersetzt, der dann sowohl als mRNA für die Herstellung von Proteinen, als auch als Matrize für die Erzeugung neuer genomischer RNA-Stränge dienen kann. Für die RNA-Synthese aus RNA (RNA→RNA) sind die Viren auf ein spezielles Enzym (eine RNA-abhängige RNA-Polymerase) angewiesen. Dieses ist in der Regel in der Wirtszelle nicht vorhanden und muss vom Virus mitgebracht und in die Zelle eingeschleust werden. Das viruscodierte Enzym wird dann während der Vermehrung, ebenso wie die anderen viralen Proteine, neu gebildet und mit dem Genom in die neuen Capside verpackt.

Capsid
RNA (zwei identische Stränge)
Reverse Transkriptase
Virushülle
Glykoprotein
HIV

1 Die in die Hülle eingelagerten Glykoproteine befähigen das Virusteilchen, an die Rezeptorproteine auf der Oberfläche bestimmter weißer Blutzellen (Leukocyten) zu binden.

2 Das Virus fusioniert mit der Plasmamembran der Zelle. Die Capsidproteine werden entfernt; dabei werden andere Virusproteine und die RNA freigesetzt.

3 Die Reverse Transkriptase katalysiert die Synthese eines DNA-Stranges (cDNA), der komplementär zur Virus-RNA ist.

4 Die Reverse Transkriptase katalysiert die Synthese eines zweiten DNA-Stranges, der komplementär zum ersten ist.

5 Die doppelsträngige DNA wird als Provirus in die DNA des Wirtszellkerns eingebaut.

6 Provirale Gene werden in RNA-Moleküle transkribiert, die sowohl als Genome für die nächste Generation von Viren dienen, als auch als mRNAs für die Translation viraler Proteine.

7 Die viralen Proteine umfassen die Capsidproteine und die Reverse Transkriptase (im Cytosol hergestellt), sowie die Glykoproteine der Hülle (im ER mit den Zuckerresten versehen).

8 Vesikel transportieren die Glykoproteine zur Plasmamembran der Zelle.

9 Die Virusgenome und zwei Moleküle der Reversen Transkriptase werden von Capsiden umschlossen.

10 Neu entstandene Viren verlassen die Wirtszelle durch Knospung.

Membran einer weißen Blutzelle
HIV
0,25 µm
Reverse Transkriptase
virale RNA
RNA/DNA-Hybridmolekül
DNA
Wirtszelle
Zellkern
Provirus
chromosomale DNA
RNA-Genom für die nächste Virusgeneration
mRNA

HIV dringt in eine Zelle ein.

Neue HI-Virusteilchen werden aus einer Zelle freigesetzt.

Abbildung 19.8: Der Vermehrungszyklus von HIV, dem Retrovirus, das AIDS verursacht. Beachten Sie, wie in Schritt 5 die anhand des RNA-Genoms synthetisierte DNA in das Wirtsgenom (die chromosomale DNA im Zellkern) integriert wird – ein für Retroviren typisches Verhalten. Die Bilder am linken Rand (nachträglich gefärbte transmissionselektronenmikroskopische Aufnahmen) zeigen HIV beim Eintritt und beim Verlassen eines weißen Blutkörperchens (Leukocyt) des Menschen.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Beschreiben Sie, was über die Bindung von HIV an die Zellen des Immunsystems bekannt ist (Vergleichen Sie dazu *Abbildung 7.8*.) Wie wurde dies entdeckt?

Den komplexesten Vermehrungsmodus zeigen die RNA-Tierviren aus der Gruppe der **Retroviren** (Klasse VI). Sie enthalten das Enzym Reverse Transkriptase, das eine RNA-Matrize in DNA umschreibt und so den üblichen Informationsfluss in Richtung RNA→DNA umkehrt. Daraus leitet sich auch der Name Retroviren (lat. *retro*, zurück, rückwärts) ab. Der bekannteste Vertreter dieser Gruppe ist sicher das bereits angesprochene **HI-Virus (Humanes Immundefizienz-Virus)**, der Erreger der Immunschwächekrankheit **AIDS** (**A**cquired **I**mmuno**d**eficiency **S**yndrome). HIV und andere Retroviren besitzen eine Membranhülle und ihr Genom besteht aus zwei identischen, einzelsträngigen RNA-Molekülen. Außerdem sind auch noch zwei Moleküle der Reversen Transkriptase (RT) und zwei Moleküle einer spezifischen tRNA in ihrem Capsid verpackt. Letztere dient als Ansatzpunkt („Primer“) bei der RNA-abhängigen Synthese der DNA durch die Reverse Transkriptase.

▶*Abbildung 19.8* zeigt den Vermehrungszyklus von HIV. Nachdem das Virus in die Zelle eingedrungen ist, werden die Moleküle der Reversen Transkriptase ins Cytoplasma freigesetzt, wo mit ihrer Hilfe eine komplementäre, virale, doppelsträngige DNA (= cDNA) gebildet wird. Diese gelangt in den Zellkern und integriert zufällig (das heißt nicht an einem bestimmten Ort) in eines der Chromosomen. Analog zu den bereits besprochenen temperenten Phagen wird die integrierte virale DNA als **Provirus** bezeichnet. Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Prophagen verbleibt das Provirus aber dauerhaft im Genom der infizierten Wirtszelle und kann dieses im Verlauf eines lytischen Zyklus nicht wieder verlassen. Die RNA-Polymerasen des Wirts transkribieren die auf der proviralen DNA codierten Gene, und die so gebildete mRNA dient zur Synthese viraler Proteine sowie als Genom für neue Virionen. Diese werden in der Zelle zusammengefügt und schließlich freigesetzt. In *Kapitel 44* werden wir beschreiben, wie HIV unser Immunsystem schwächt und die Immunschwächekrankheit AIDS auslöst.

19.2.4 Die Evolution von Viren

EVOLUTION Wir haben dieses Kapitel mit der Frage eingeleitet, ob Viren zu den Lebewesen zählen. Nach den bisher in diesem Buch gegebenen Definitionen ist dies nicht der Fall. Ein isoliertes Virusteilchen (Virion) ist biologisch inaktiv und nicht in der Lage, seine Gene zu replizieren oder ATP herzustellen. Dennoch verfügt es über ein genetisches Programm, das in der universellen Sprache des Lebens (genetischer Code) niedergelegt ist. Viren könnten also entweder als die komplexesten natürlichen Verbindungen oder als einfachste Lebensformen betrachtet werden. Sie stehen somit im Grenzbereich zwischen belebter und unbelebter Materie.

Woher kommen die Viren? – Viren finden sich in allen Lebewesen: bei Bakterien, Tieren und Pflanzen ebenso wie bei Archaeen, Pilzen, Algen und anderen Protisten. Man geht davon aus, dass Viren keine Abkömmlinge irgendeiner präzellulären Form von „Protoleben“ sind, weil sie für ihre Vermehrung und Weiterverbreitung von Zellen abhängig sind. Wahrscheinlich haben sie sich daher erst im Laufe der Evolution entwickelt, *nachdem* die ersten Zellen entstanden waren. Viren haben ihren Ursprung also wahrscheinlich nicht in einer primitiven Form präzellulären Lebens, sondern entwickelten sich nachträglich (und möglicherweise auch unabhängig) in verschiedenen Zellen. Die Molekularbiologen vertreten heute mehrheitlich die Hypothese, dass sich Viren aus freigesetzten zellulären Nucleinsäuren entwickelten, die zwischen Zellen übertragen wurden, beispielsweise könnten sie nach Schädigungen der Zelloberflächen von Wirtszellen aufgenommen worden sein. Im Laufe der Evolution tauchten dann für Capsidproteine codierende Gene auf, die auch die Infektion unbeschädigter Zellen erlaubten. Zu den Kandidaten für einen möglichen Ursprung viraler Genome gehören auch die Plasmide und Transposons. *Plasmide* sind kleine, meist ringförmige DNA-Moleküle (Minichromosomen), die sich in Bakterien und einzelligen Eukaryonten finden (beispielsweise in Hefen). Sie liegen als eigenständige Einheiten („extrachromosomal“) in der Zelle vor und können sich, genau wie die Viren, unabhängig vom restlichen Genom replizieren. Außerdem können sie auch durch komplexe Mechanismen von Zelle zu Zelle übertragen werden. *Transposons* dagegen sind integrierte DNA-Elemente, die ihre Position innerhalb des Genoms einer Zelle verändern können (lat. *trans*, über ... hinaus + *positus*, Lage, Stellung). Plasmide, Transposons und Viren teilen daher ein wichtiges Merkmal: Es handelt sich bei ihnen um *mobile genetische Elemente*. Näheres zu Plasmiden erfahren Sie in den *Kapiteln 20* und *27*, die Transposons werden in *Kapitel 21* besprochen.

Zur Vorstellung von zwischen Zellen hin- und herpendelnden DNA-Stücken passt auch, dass ein virales Genom in der Regel mehr mit dem Genom seines bestimmten Wirts gemeinsam hat, als mit den Genomen vergleichbarer Viren, die andere Wirte befallen. Tatsächlich sind einige virale Gene mit bestimmten Wirtsgenen identisch. Andererseits finden sich oft große Ähnlichkeiten in den Genomsequenzen mancher Viren mit denen scheinbar nur weitläufig verwandter Viren, die ein völlig anderes Wirtsspektrum besitzen. So findet man Sequenzähnlichkeiten zwischen einigen Tier- und Pflanzenviren. Dies weist darauf hin, dass sich einige virale Gene schon früh im Verlauf der Evolution eukaryontischer Zellen entwickelt haben.

Die Diskussion über den Ursprung der Viren hat durch die Entdeckung der Mimiviren im Jahre 2003 – der größten bislang entdeckten Viren – neuen Aufschwung erhalten. Mimiviren sind DNA-Doppelstrangviren mit einem ikosaedrischen Capsid von 400 nm (= 0,4 Mikrometer!) Durchmesser. Ihren Namen erhielten sie, weil sie so groß sind wie kleine Bakterienzellen (***Mi***kroben-***Mi***mese). Das Mimivirusgenom umfasst 1,2 Millionen Basenpaare mit schätzungsweise 1.000 für Proteine codierenden Genen (also rund 100 Mal so vielen wie im Grippevirus). Einige davon galten bisher als typische Merkmale zellulärer Genome. Dazu gehören Proteine, die an der Translation beteiligt sind, und solche, die in der DNA-Reparatur, der Proteinfaltung

und der Polysaccharidsynthese eine Rolle spielen. Ob die Mimiviren sich bereits vor den primitiven Zellen entwickelt haben und später das parasitische Verhalten erwarben, oder ob sie sich erst später entwickelten und einfach Gene von ihren Wirtszellen vereinnahmten, ist noch nicht geklärt. Im Jahr 2013 wurde ein noch größeres Virus entdeckt, das sich in keine Klasse bisher bekannter Viren einsortieren lässt. Dieses Virus hat einen Durchmesser von 1 µm (1.000 nm) und ist mit einem doppelsträngigen DNA-Genom von etwa 2–2,5 Mbp ausgestattet, das also größer ist als das Genom einiger sehr kleiner Eukaryonten. Zudem sind etwa 90 Prozent seiner ungefähr 2.000 Gene nicht mit zellulären Genen verwandt, wodurch der Name „Pandoravirus" inspiriert wurde. Wie diese und alle anderen Viren in den Stammbaum des Lebens eingeordnet werden sollen, ist eine faszinierende, bisher ungelöste Frage.

Die Wechselwirkungen zwischen Viren und den Genomen ihrer Wirtszellen im Laufe der Evolution, die noch immer im Gange ist, macht sie zu sehr nützlichen experimentellen Werkzeugen in der Molekularbiologie. Die dabei gewonnenen Erkenntnisse haben auch viele praktische Konsequenzen und Anwendungen, da Viren durch ihre krankheitserregende Wirkung (von Kulturpflanzen über Nutztiere bis zum Menschen) unser tägliches Leben mitbestimmen.

▶ Wiederholungsfragen 19.2

1. Vergleichen Sie die Wirkung eines lytischen (virulenten) mit der eines lysogenen (temperenten) Phagen auf die Wirtszelle.
2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Das RNA-Virus in *Abbildung 19.7* nutzt in Schritt 3 des Vermehrungszyklus eine virale RNA-Polymerase. Vergleichen Sie diese mit der zellulären RNA-Polymerase in Bezug auf die Matrize und die allgemeine Funktion (vergleichen Sie dazu auch die *Abbildung 17.9*).
3. Warum zählt HIV zu den Retroviren?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Was wäre, wenn? Welche molekularen Prozesse könnte man hemmen, um eine HIV-Infektion zu bekämpfen? (*Abbildung 19.8*).

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

19.3 Viren, Viroide und Prionen als Pathogene von Tieren und Pflanzen

Virale Infektionskrankheiten bedrohen weltweit Menschen, Nutztiere und landwirtschaftliche Nutzpflanzen. Neben den bisher besprochenen Viren kennt man auch noch kleinere und einfacher aufgebaute Krankheitserreger (Pathogene) bei Pflanzen und Tieren, die Viroide und die Prionen.

19.3.1 Viruserkrankungen von Tieren

Eine Virusinfektion kann auf unterschiedliche Weisen verschiedene Symptome auslösen. So können Viren hydrolytische Enzyme aus den Lysosomen freisetzen, die die Zellen soweit schädigen, dass die Virusnachkommen freigesetzt werden. Andere Viren können ihre Wirtszellen zur Bildung von Toxinen veranlassen, die dann entsprechende Krankheitssymptome hervorrufen. Schließlich können Komponenten der Viren selbst als Toxine wirken, wie dies zum Beispiel bei einigen Hüllproteinen der Fall ist. Wieviel Schaden ein Virus anrichtet, hängt zumindest teilweise von der Fähigkeit des infizierten Gewebes ab, sich durch Zellteilung zu regenerieren: Wir erholen uns in aller Regel vollständig von einem Schnupfen oder einem Erkältungshusten, weil sich die von den Viren befallenen Epithelien der Atemwege erneuern. Bei den Polioviren und der von ihnen verursachten Kinderlähmung ist dies anders. Sie verursachen dauerhafte Schäden, weil sich ihre spezifischen Wirtszellen, die Nervenzellen, im ausgereiften Zustand meist nicht mehr teilen und daher nicht ersetzt werden können. Viele der vorübergehenden Symptome viraler Infektionen werden auch indirekt durch die körpereigenen Abwehrmechanismen verursacht. So sind etwa Fieber und auf bestimmte Organe begrenzte Schmerzen oft eher auf die eigene Abwehrreaktion zurückzuführen als auf die durch Viren abgetöteten Zellen.

Das Immunsystem ist ein lebenswichtiger und komplexer Teil der natürlichen Körperabwehr (siehe hierzu *Kapitel 44*). Auf ihm beruht auch ein wesentliches Werkzeug der modernen Medizin zur Vorbeugung gegen Virusinfektionen – die Impfung. Ein **Impfstoff (= Vakzin)** ist in der Regel entweder ein abgetöteter Krankheitserreger (Pathogen), ein harmloser Verwandter desselben oder ein isolierter Bestandteil des Virus. Keines dieser genannten Partikel kann sich noch vermehren. Sie regen das Immunsystem dazu an, eine aktive Abwehrreaktion gegen das gefährliche Pathogen einzuleiten und in der Folge aufrechtzuerhalten. Beispielsweise verursachten die Pocken noch bis ins letzte Jahrhundert weltweit verheerende Seuchen. Erst durch ein umfangreiches weltweites Impfprogramm der Weltgesundheitsorganisation (WHO) gelten sie heute als ausgerottet. Ein verändertes Kuhpocken-Virus (Vaccinia-Virus) diente hier als Impfstoff, da es beim Menschen kaum Symptome auslöst, aber gegen einen Befall durch die echten **Pockenviren (= Variolaviren)** schützt. Das sehr enge Wirtsspektrum der Pockenviren, die nur Menschen infizieren, war hierbei entscheidend für den Erfolg des Impfprogramms. Ähnliche weltweite Impfprogramme werden heute eingesetzt, um die Kinderlähmung (Poliomyelitis) und die Masern zu bekämpfen. Wirksame Impfstoffe sind außerdem gegen Rötelnviren, Mumpsviren, Hepatitis-B-Viren (HBV), die gefährliche

Tollwut (Rabiesvirus) sowie eine Reihe anderer viraler Krankheiten verfügbar.

Obwohl Impfstoffe einen wirkungsvollen Schutz vor einigen Erkrankungen bieten, muss die Medizin bei der Heilung nach einer bereits erfolgten Virusinfektion oft kapitulieren. Die Antibiotika (griech. *anti*, gegen + *bios*, Leben), die zur Bekämpfung bakterieller Infektionen eingesetzt werden, sind gegen Viren und Pilzerkrankungen wirkungslos. Antibiotika wirken in der Regel auf spezifische Syntheseleistungen der Bakterien (zum Beispiel Penicillin auf ein Enzym der Zellwandbiosynthese oder Tetracyclin auf die Proteinbiosynthese an bakteriellen Ribosomen), die sie von Eukaryonten (oder der Proteinsynthese bei Viren) unterscheiden. Einige wenige von Viren codierte Enzyme haben sich jedoch als gute Angriffspunkte für die Entwicklung von Medikamenten erwiesen. Die meisten antiviralen Wirkstoffe ähneln in ihrer chemischen Struktur Nucleosiden und stören deshalb auch die virale Nucleinsäuresynthese. Ein solcher Wirkstoff ist das Acyclovir [9-(2-Hydroxyethoxymethyl)-guanin], ein Derivat des Guanins. Es verhindert die Vermehrung von Herpesviren, indem es die virale DNA-Polymerase hemmt. In ähnlicher Weise greift Azidothymidin (Abkürzung AZT; chemisch: 3'-Azido-3'-desoxythymidin) in die HIV-Vermehrung ein, weil es bevorzugt durch die Reverse Transkriptase während der DNA-Synthese eingebaut wird und dann die weitere Synthese verhindert („RT-Hemmer"; durch das Fehlen der für die weitere Synthese notwendigen 3'-OH-Gruppe). In den letzten drei Jahrzehnten wurden sehr viele Anstrengungen unternommen, Wirkstoffe gegen HIV (AIDS) zu entwickeln. Ein Problem stellt dabei die hohe Mutationsrate des viralen Genoms und das damit verbundene schnelle Auftreten von Resistenzen dar. Um dieses Risiko zu verringern, werden AIDS-Patienten zurzeit mit Kombinationen von mehreren Wirkstoffen mit verschiedenen Angriffspunkten behandelt, die gleichzeitig verabreicht werden. Zu einer derartigen Kombinationsbehandlung gehören gemeinhin zwei Nucleosidanaloga und ein Hemmstoff einer HIV-spezifischen Protease („Protease-Hemmer"). Sie verhindern letztlich die Reifung neuer, infektiöser Viren.

19.3.2 Das Auftreten neuer Viren

Viren, die plötzlich auftauchen oder sich erstmals als medizinische Herausforderung darstellen, werden als *neu in Erscheinung tretende* oder kurz als *„neue Viren"* bezeichnet. HIV – das AIDS-Virus – ist ein klassisch gewordenes Beispiel. Das Virus tauchte plötzlich, scheinbar aus dem Nichts, in den frühen 1980er Jahren in San Francisco (Kalifornien, USA) auf. Spätere epidemiologische Untersuchungen belegten seinen Ursprung im Gebiet der Republik Kongo in Äquatorial-Westafrika, wo es anhand medizinischer Unterlagen bis in das Jahr 1959 zurückdatiert werden konnte. Das hochvirulente Ebolavirus (ein Filovirus) trat nachweislich erstmals 1976 in Zentralafrika auf und verursachte in einer Epidemie im Jahre 2014 weltweites Aufsehen. Es ist eines von mehreren heute bekannten Viren, die das sogenannte hämorrhagische Fieber (griech. *haema*, Blut + *ragenai*, zerreißen, zerbrechen) verursachen, mit einem extrem schnellen und oftmals tödlichen Verlauf. Außerdem sind diese Viren hochgradig ansteckend. Zu den Symptomen dieser gefährlichen Viruserkrankungen gehören starkes Fieber, Erbrechen, Delirium, massive innere Blutungen und ein dadurch verursachter Kreislaufkollaps. Eine Reihe anderer gefährlicher neuer Viren können Encephalitis (Gehirnentzündung) hervorrufen. Ein Beispiel dafür ist das West-Nil-Virus (ein Flavivirus), das 1999 erstmals in Nordamerika auftauchte und sich bereits über den ganzen nordamerikanischen Kontinent ausgebreitet hat. Im Jahr 2012 verzeichnete man bereits 5.000 Fälle mit fast 300 Todesfällen. Auch in Europa ist mit seiner Ausbreitung zu rechnen. Es wird angenommen, dass die Tiger-Stechmücke *(Aedes albopictus)*, die sich im Zuge der Klimaerwärmung hier ausbreitet, ein Überträger des Virus ist. Bisher trat das West-Nil-Virus 1996 in Rumänien, 1997 in Tschechien, und 2010 in Österreich und in Griechenland auf (in letzterem Fall forderte es 33 Todesopfer unter 197 Erkrankten).

Im Jahr 2009 gab es einen weitverbreiteten Ausbruch, auch Epidemie genannt, einer grippe-ähnlichen Erkrankung in Mexiko und den USA („Schweinegrippe"). Als infektiöses Agens wurde sehr schnell ein Grippevirus (Influenza-Virus) identifiziert, das eng mit der saisonal auftretenden Grippe verwandt ist (siehe ▶*Abbildung 19.9a*). Dieser spezielle Virenstamm wurde mit H1N1 bezeichnet (die dem HN-System zugrunde liegende Nomenklatur werden wir weiter hinten näher erläutern). Die Krankheit breitete sich so schnell aus, dass die WHO eine globale Epidemie (eine sogenannte Pandemie) ausrief. Ein halbes Jahr später hatte die Krankheit bereits 207 Länder erreicht, wobei 600.000 Menschen infiziert wurden, von denen fast 8.000 starben. Sehr schnell wurden von den staatlichen Gesundheitsbehörden Schulen und andere öffentliche Einrichtungen geschlossen, um einer weiteren Ausbreitung vorzubeugen. Zusätzlich wurden die Anstrengungen für Entwicklung und Screening von Impfstoffen intensiviert (▶*Abbildung 19.9b*).

Wie können Viren, die vorher selten oder völlig unbekannt waren, urplötzlich auftauchen und Krankheiten verursachen? Dies hat hauptsächlich drei Gründe: Als wichtigster Grund ist sicher die Mutation bereits vorhandener Viren zu nennen. Besonders RNA-Viren weisen eine ungewöhnlich hohe Mutationsrate auf, weil die zur Replikation ihrer Genome eingesetzten RNA-abhängigen RNA-Polymerasen keinen Korrekturlesemechanismus („proof reading") besitzen. So können durch Mutationen neue Virusstämme entstehen, deren Oberflächenstrukturen soweit verändert sind, dass sie vom Immunsystem nicht mehr erkannt werden. Diese sind dann in der Lage, ansonsten immune Personen neu zu infizieren. Als bekanntestes Beispiel gelten die beinahe alljährlich wiederkehrenden **Grippe-Epidemien** (epidemische Influenza). Sie werden von neuen Stämmen des Influenzavirus hervorgerufen, die sich genetisch so weit von früheren Stämmen unterscheiden, dass die im Vorjahr erwor-

bene Immunität unterlaufen wird. In der Wissenschaftlichen Übung werden Sie ein Beispiel für diesen Prozess näher betrachten, bei dem Sie genetische Varianten des 2009 aufgetretenen H1N1-Grippevirus kennenlernen und diese mit seiner Ausbreitung in Verbindung setzen werden.

(a) Influenza A H1N1-Virus der Grippepandemie von 2009. Diese nachträglich eingefärbte transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme zeigt die Viren (blau) auf einer infizierten Zelle (grün).

(b) Screening während der Pandemie 2009. An einem südkoreanischen Flughafen wird zur Erkennung von Fiebererkrankungen, wie sie bei der H1N1-Grippe auftreten, die Körpertemperatur von Passagieren mit Hilfe von Wärmebildkameras gemessen.

Abbildung 19.9: Influenza (echte Grippe) beim Menschen.

Eine zweite Möglichkeit für das Auftreten neuer Viren ist ihre Ausbreitung ausgehend von kleinen, isoliert lebenden Populationen, in denen das Virus endemisch vorkommt. So war beispielsweise das HI-Virus der Medizin jahrzehntelang unbekannt, bevor es sich auszubreiten begann. Hier haben ökonomische, medizintechnische und soziale Faktoren (billige Fernreisen, Bluttransfusionen, sexuelle Freizügigkeit und Drogenkonsum) zur weltweiten Ausbreitung beigetragen.

Eine dritte Quelle für neue virale Erkrankungen ist die Verbreitung bereits existierender Viren durch andere Tierarten (Zoonosen). Schätzungsweise drei Viertel aller neuen Infektionskrankheiten des Menschen haben hierin ihren Ursprung. Tiere, die ein bestimmtes Virus übertragen, sind von der Infektion oft selbst nicht betroffen und zeigen keine Symptome. Man spricht von dem „natürlichen Reservoir“ des Erregers. So wurde das oben erwähnte H1N1-Virus, das die Grippepandemie im Jahr 2009 auslöste, sehr wahrscheinlich vom Schwein auf den Menschen übertragen und deshalb auch zunächst als „Schweinegrippe“ bezeichnet. Grippeepidemien (Influenzaepidemien) sind also ein gutes Beispiel für Viren, die Artgrenzen überspringen. In der Virologie kennt man drei Typen des Influenzavirus. Die Typen B und C, die ausschließlich den Menschen befallen, haben noch nie zu einer bedeutenden Epidemie geführt. Typ A kann den Menschen und eine Reihe von Tierarten infizieren (Vögel, Schweine, Pferde) und hat allein in den letzten 100 Jahren drei große Grippeepidemien verursacht. Die schlimmste davon war die sogenannte „Spanische Grippe“ (Ende 1918/Anfang 1919), die zwar unter diesem Namen bekannt wurde, ihren Ursprung aber eigentlich in den USA hatte (was aus taktischen Erwägungen geheim gehalten wurde). Sie entwickelte sich zu einer weltumspannenden **Pandemie** (= globale Epidemie). Die Seuche kostete nach verschiedenen Schätzungen zwischen 25 und 40 Millionen Menschen das Leben und forderte damit mehr Todesopfer als der seinem Ende zugehende Erste Weltkrieg. Es wird angenommen, dass der Erreger ursprünglich von Vögeln stammte.

Die verschiedenen Influenza-A-Stämme werden in bestimmte Untergruppen unterteilt. Der Stamm, der die Pandemien von 1918 und 2009 auslöste, trägt beispielsweise die Bezeichnung H1N1. Die Kürzel beziehen sich auf zwei Oberflächenproteine des Virus, das Hämagglutinin (H) und die Neuraminidase (N). Man kennt 16 verschiedene Typen des Hämagglutinins, das für die Anheftung der Virionen an die Wirtszellen zuständig ist. Weiterhin sind bis heute neun verschiedene Neuraminidasetypen bekannt. Hierbei handelt es sich um ein Enzym für die Freisetzung der Virennachkommen aus infizierten Zellen. Molekular-epidemiologische Untersuchungen ergaben, dass Wasservögel wie Enten, Gänse und Schwäne Viren mit allen möglichen Kombinationen ($16 \times 9 = 144$) der H- und N-Antigene beherbergen.

Eine sehr wahrscheinliche Ursache für das Auftreten der Pandemie von 1918 und anderer Pandemien ist die Mutation eines Virus, wenn es von einer Art auf eine andere übertragen wird. Neben den vergleichsweise langsamen Veränderungen durch Mutationen („genetic drift“) birgt insbesondere das Grippevirus hier eine weitere Gefahr: Durch die Verteilung seines Genoms auf acht RNA-Moleküle können diese bei der gleichzeitigen Infektion einer Wirtszelle in der Nachkommenschaft neu kombiniert werden („genetic shift“). Die so veränderten neuen Viren sind ein ständiges Gefahrenpotenzial, das noch dadurch vergrößert wird, dass auch Nutztiere wie Vögel und Schweine als Zwischenwirte dienen. So waren Schweine wahrscheinlich der Hauptwirt für die Rekombination der Pandemie von 2009, bei der man Sequenzen aus Vogel-, Schweine- und menschlichen Grippeviren nachweisen konnte. Dadurch kann ein neuer Virusstamm auftreten, der auch Menschen infiziert, die nie zuvor mit diesem Stamm in Kontakt kamen und daher auch nicht immun gegen den speziellen Erregertyp sind. Rekombinante Viren können somit eine besonders hohe Pathogenität und/oder Virulenz aufweisen. Falls es zur Rekombination mit dem Genom eines in der Bevölkerung weit verbreiteten Grippevirus kommt, erhöht sich die Gefahr der schnellen Ausbreitung von Mensch zu Mensch.

Eine solche Gefährdung geht schon seit langem von dem H5N1-Virus aus, das sich unter wilden und domestizierten Vögeln ausbreitet. Die erste dokumentierte Übertragung von Vögeln auf Menschen ist im Jahr 1997 belegt. Seitdem stieg die Mortalitätsrate von mit H5N1 infizierten Personen auf über 50 Prozent an – eine alarmierende Zahl. Außerdem erweitert sich das Wirtsspektrum stetig, was wiederum die Wahrscheinlichkeit für Rekombinationen zwischen verschiedenen

Stämmen erhöht. Wenn sich das Vogelgrippe-Virus H5N1 so weiter entwickelt, dass es einfach von Mensch zu Mensch übertragen werden kann, könnte es sich für die globale Gesundheit zu einer ähnlichen Bedrohung ausweiten, wie das Virus der Pandemie von 1918.

Wie wahrscheinlich ist eine solche Entwicklung? An der menschlichen Grippe forschende Wissenschaftler haben an Frettchen, die als Tiermodelle für kleine Säugetiere gelten, gezeigt, dass schon einige wenige Mutationen im Genom des Vogelgrippe-Virus zu einer Infektion von Zellen in der Nasenhöhle und der Luftröhre führen könnten. Nachdem man dann zunächst die Viren mithilfe von Tupfern von Frettchen zu Frettchen übertrug, konnten die Viren nach einiger Zeit auch durch die Luft übertragen werden. Die Bekanntgabe dieser überraschenden Befunde auf einer wissenschaftlichen Tagung im Jahre 2011 löste weltweite Diskussionen darüber aus, ob man solche Ergebnisse (aus Angst vor einem Missbrauch in der Forschung an biologischen Kampfstoffen) veröffentlichen sollte. Letztlich entschieden die Gemeinschaft der Wissenschaftler und staatliche Stellen, dass das Wissen darüber, wie man möglicherweise einer solchen Pandemie vorbeugen kann, das Risiko seiner missbräuchlichen Verwendung aufwiegt, und so wurden 2012 die Ergebnisse veröffentlicht.

Wie wir gesehen haben, sind „neue" Viren in der Regel nicht wirklich neu. Es handelt sich vielmehr um bereits vorhandene Viren, die mutiert sind, sich in einem bereits befallenen Wirt weiter ausgebreitet haben, oder einen neuen Wirt erobert haben. Veränderungen im Verhalten des Wirts oder der Umweltbedingungen können zu einer erhöhten Virusverbreitung beitragen, die für neu auftretende Infektionskrankheiten verantwortlich ist. Zum Beispiel können sich Viren besser zwischen zuvor isolierten menschlichen Populationen ausbreiten, wenn neue Straßen durch entlegene Gebiete angelegt werden. Zusätzlich kann die Zerstörung von Wäldern, um landwirtschaftliche Flächen zu erweitern, zum Kontakt mit Tieren führen, die möglicherweise für den Menschen infektiöse Viren übertragen.

▶ Wissenschaftliche Übung

Analyse der Evolution von Viren mithilfe eines auf Sequenzdaten basierenden phylogenetischen Stammbaums

Wie kann mithilfe von Sequenzdaten die Evolution von Grippeviren während des Ausbruchs einer Pandemie verfolgt werden? 2009 brach eine Pandemie des Influenza-A-Virus aus, die durch den Typ H1N1 verursacht wurde. Seitdem gab es weltweit immer wieder vereinzelte Ausbrüche von Infektionen mit diesem Virus. Forscher in Taiwan wollten aufklären, warum das Virus immer wieder auftrat, obwohl es umfassende Impfungen gegeben hatte. Sie stellten die Hypothese auf, dass neu entstandene Varianten des H1N1-Virusstammes in der Lage seien, den Abwehrreaktionen des menschlichen Immunsystems zu entgehen. Um diese Hypothese zu testen, mussten Sie feststellen, ob die verschiedenen Wellen des Grippeausbruchs jeweils von einer anderen Variante des H1N1-Stammes verursacht wurden.

Durchführung des Experiments Die Forscher sequenzierten das Genom von 4.703 Virusisolaten, die von Patienten mit der H1N1-Grippe in Taiwan stammten. Sie verglichen die Sequenzen der viralen Hämagglutinin-Gene der verschiedenen Stämme. Anhand der aufgetretenen Sequenzunterschiede (Mutationen) erstellten sie dann einen phylogenetischen Stammbaum der Isolate (siehe *Abbildung 26.5* für Informationen über die Auswertung phylogenetischer Stammbäume).

H1N1-Grippeimpfung

Experimentelle Daten Die Abbildung auf der nächsten Seite zeigt einen phylogenetischen Stammbaum; jede Spitze eines Zweiges entspricht einem unterschiedlichen Stamm des H1N1-Virus mit einer einzigartigen HA-Gensequenz. Der Stammbaum bietet eine Möglichkeit zur graphischen Darstellung einer Arbeitshypothese bezüglich der evolutionären Verwandtschaft zwischen verschiedenen H1N1-Varianten.

Datenauswertung

1. Der phylogenetische Stammbaum zeigt die hypothetische evolutionäre Verwandtschaft zwischen den verschiedenen Stämmen des H1N1-Virus. Je näher zwei Varianten miteinander ver-

bunden sind, desto ähnlicher sind sie sich in Bezug auf die HA-Sequenz. Jede Gabel eines Zweiges, die als Knoten bezeichnet wird, zeigt, wo sich zwei Linien durch das gehäufte Auftreten von Mutationen voneinander getrennt haben. Die Länge der einzelnen Zweige ist ein Maß für die Anzahl der Sequenzunterschiede zwischen den verschiedenen Varianten und zeigt also den Grad der Verwandtschaft an. Welche Varianten sind enger miteinander verwandt, wenn Sie den Stammbaum betrachten:

A/Taiwan1018/2011 und
A/Taiwan552/2011 oder

A/Taiwan1018/2011 und
A/Taiwan8542/2009?

Begründen Sie Ihre Antwort.

2. Die Wissenschaftler ordneten die Zweige in Gruppen mit jeweils einer Vorläufervariante und all ihren mutierten Nachkommen. Diese sind in der Abbildung durch verschiedene Farben markiert. Betrachten Sie zum Beispiel Gruppe 11 und verfolgen Sie die Linien der einzelnen Varianten. (a) Haben alle Knoten die gleiche Anzahl an Verzweigungen oder Zweigspitzen? (b) Haben alle Verzweigungen der einzelnen Gruppen die gleiche Länge? (c) Was zeigen diese Ergebnisse?

3. Das Diagramm rechts zeigt das Jahr und den Monat, in dem die Isolate gesammelt wurden, auf der *x*-Achse und die Anzahl der Isolate (jedes aus einem erkrankten Patienten) auf der *y*-Achse. Jede Gruppe von Varianten wurde mit der gleichen Linienfarbe aufgetragen, die im Stammbaum verwendet wurde. (a) Welche Gruppe von Varianten ist zuerst aufgetreten und hat die erste Grippewelle mit über 100 Patienten in Taiwan verursacht? (b) Zu einem frühen Zeitpunkt zeigt eine Gruppe von Varianten eine Häufung (Spitze) der Zahl an Infektionen. Haben Varianten aus dieser Gruppe zu einem späteren Zeitpunkt eine weitere Infektionswelle ausgelöst? (c) Eine Variante in Gruppe 1 (grün, oberster Zweig) wurde verwendet, um einen Impfstoff herzustellen, der sehr früh während der Pandemie verabreicht wurde. War diese Impfung wirksam, wenn Sie die hier abgebildeten Messwerte zugrunde legen?

In der Grafik haben Wissenschaftler die Anzahl der Isolate nach Monat und Jahr der Probennahme aufgetragen. Damit soll der Zeitraum verdeutlicht werden, in dem die entsprechende Virus-Variante aktiv Erkrankungen verursacht hat.

4. Die Gruppen 9, 10 und 11 wiesen alle die H1N1-Varianten auf, die für eine große Anzahl an gleichzeitig auftretenden Infektionen in Taiwan verantwortlich waren. Ist deshalb die Hypothese der Forscher, dass neue Varianten neue Infektionswellen verursachen, falsch? Begründen Sie Ihre Antwort.

Daten aus: J.-R. Yang et al., New variants and age shift to high fatality groups contribute to severe sucessive waves in the 2009 influenza pandemic in Taiwan, *PLoS ONE* 6(11): e28288 (2011).

19.3.3 Viruserkrankungen bei Pflanzen

Bisher kennt man mehr als 2.000 Viren, die Pflanzenkrankheiten hervorrufen. Sie verursachen jährlich Verluste von mehr als 10 Milliarden Euro in der Landwirtschaft und bei Zierpflanzen. Virusinfektionen bei Pflanzen lassen sich oft an Ausbleichungen oder braunen Flecken an Blättern oder Früchten (wie beispielsweise auf dem unten gezeigten Kürbis), verkümmertem Pflanzenwachstum und beschädigten Blüten oder Wurzeln erkennen.

Pflanzenspezifische Viren gleichen in ihrem Aufbau und der Art ihrer Vermehrung den tierischen Viren. Die meisten bis heute entdeckten Pflanzenviren, einschließlich des schon erwähnten Tabakmosaikvirus (TMV), besitzen ein RNA-Genom. Viele bilden helikale Capside, andere haben eine kubische Symmetrie (*Abbildung 19.3*).

Man unterscheidet zwei Hauptwege der Übertragung und Verbreitung von viralen Pflanzenkrankheiten: Bei der horizontalen Weitergabe (Transmission) wird eine Pflanze von außen mit dem Virus infiziert. Die äußere Zellschicht der Pflanze, ihre Epidermis, bietet natürlicherweise einen mechanischen Schutz gegen das eindringende Virus. Daher werden in der Regel Pflanzen an Stellen infiziert, wo diese äußere Schicht mechanisch beschädigt wurde (zum Beispiel durch starken Wind, pflanzenfressende Tiere usw.), wodurch Sie anfälliger für Virusinfektionen werden. Pflanzenfresser – insbesondere Insekten – stellen somit eine doppelte Bedrohung dar. Sie ernähren sich beim Fressen nicht nur von der Substanz der Pflanze, sondern können auch Infektionserreger wie Viren, Bakterien oder Pilze übertragen oder ihnen zumindest das Eindringen in die Pflanze erleichtern. Dies gilt nicht nur für die Pflanzenschädlinge, sondern auch für die Werkzeuge von Bauern und Gärtnern (zum Beispiel Pflüge, Astscheren etc.). Der zweite Weg der Virenübertragung ist die vertikale Transmission, bei der eine Pflanze den Erreger von der Elternpflanze erbt (kongenitale Virusinfektion). Eine vertikale Transmission kann durch ungeschlechtliche Vermehrung (zum Beispiel Stecklinge) oder bei der geschlechtlichen Fortpflanzung über infizierte Samen erfolgen.

Nachdem ein Virus in eine Pflanzenzelle eingedrungen ist und mit der Vermehrung begonnen hat, können sich die Virusgenome und ihre assoziierten Proteine über die Plasmodesmen im Pflanzenkörper ausbreiten. Plasmodesmen sind Cytoplasmastränge, die die Zellwände durchqueren, damit den direkten Kontakt zur Nachbarzelle gewährleisten und so die Zellen eines vielzelligen Pflanzenkörpers untereinander „kurzschließen". Viren verbreiten sich innerhalb der Pflanze also durch symplastischen Transport. Der Transport viraler Makromoleküle durch die Plasmodesmen wird von viruscodierten Proteinen erleichtert, die eine Aufweitung der Plasmodesmen bewirken. Die Mehrzahl der pflanzlichen Viruskrankheiten kann bisher noch nicht behandelt werden. Eine Impfung ist bei Pflanzen in Ermangelung eines Immunsystems ebenfalls nicht möglich. Folglich konzentrieren sich die Bemühungen der Forscher darauf, die Übertragungswege derartiger Krankheiten zu blockieren oder neue, resistente Nutzpflanzensorten zu züchten.

19.3.4 Viroide und Prionen: Die einfachsten Krankheitserreger

So winzig und einfach Viren auch sein mögen – sie werden von einer weiteren Gruppe pathogener Erreger – den Viroiden – in den Schatten gestellt. Viroide sind zirkuläre RNA-Moleküle von nur wenigen hundert Nucleotiden Länge, die Pflanzen infizieren. Ihr Genom enthält keine für Proteine codierenden Sequenzen. Trotzdem können sie sich in der Pflanzenzelle replizieren, wobei sie offensichtlich Wirtsenzyme heranziehen. Diese kleinen RNA-Spezies scheinen Fehler in Regulationssystemen hervorzurufen, die für das Wachstum der Pflanze verantwortlich sind. So sind die typischen Anzeichen einer Viroidinfektion eine abnorme Entwicklung und verkümmertes Wachstum. Eine Viroidkrankheit namens Cadang-Cadang vernichtete auf den Philippinen mehr als zehn Millionen Kokosnusspalmen.

Ein wichtiges Ergebnis aus der Viroid-Forschung ist die Erkenntnis, dass einzelne Moleküle Krankheiten auslösen und als Erreger wirken können. Immerhin bestehen Viroide aus Nucleinsäuren, deren Fähigkeit zur Selbstreplikation eine Grundlage der Biologie darstellt. Noch verblüffender als die Viroide sind daher die Belege dafür, dass es sogar infektiöse Proteine gibt. Sie werden Prionen genannt und sind offensichtlich in der Lage, eine Reihe degenerativer Erkrankungen des Zentralnervensystems bei höheren Tieren hervorzurufen. Zu den Prionenkrankheiten gehören Scrapie bei Schafen, BSE (Bovine Spongiforme Encephalopathie) bei Rindern und Hirschen sowie die Creutzfeld/Jacob-Krankheit (CJD) des Menschen. Letztere wird für etwa 150 Todesfälle in Großbritannien verantwortlich gemacht. Es wird vermutet, dass dies mit dem Verzehr des Fleisches von mit BSE (dem „Rinderwahnsinn") infizierten Rindern in Zusammenhang steht. Wie in diesem Fall werden Prionen wahrscheinlich mit der Nahrung aufgenommen und übertragen. Kuru, eine andere durch Prionen verursachte Krankheit des Menschen, wurde bereits um das Jahr 1900 bei bestimmten Eingeborenen in Papua-Neuguinea entdeckt und beschrieben. Eine Kuru-Epidemie erreichte in den 1960er Jahren ihren Höhepunkt und gab den damit befassten Wissenschaftlern Rätsel auf. Zuerst

Abbildung 19.10: Modell zur Funktionsweise der Prionen. Prionen sind fehlgefaltete Versionen normaler Proteine des Gehirns. Der Kontakt eines Prions mit Molekülen des gleichen, aber normal gefalteten Proteins, bewirkt dessen Konformationsänderung in die Prion-Form. Dies löst eine Kettenreaktion aus, bis eine übermäßige Aggregation die normalen Zellfunktionen hemmt. Letztlich führt dies zur Degeneration von Neuronen im Gehirn.

dachte man, dass die Krankheit eine genetische Ursache hätte. Anthropologische Forschungen deckten schließlich ihren bizarren Verbreitungsweg auf: ritueller Kannibalismus, der bei den Ureinwohnern Papua-Neuguineas verbreitet war.

Zwei Eigenschaften der Prionen sind besonders alarmierend: Erstens entfaltet sich ihre pathogene Wirkung nur sehr langsam. Durch die lange Inkubationszeit (oft mehr als zehn Jahre) lässt sich beim ersten Auftreten der Symptome die Infektionsquelle nur schwer bestimmen und ausschalten. Bis die ersten Fälle auftreten, besteht die Gelegenheit für viele weitere Infektionen. Außerdem sind Prionen für biologische Verhältnisse sehr widerstandsfähig. Sie werden bei der normalen Zubereitungstemperatur von Nahrungsmitteln nicht inaktiviert und überstehen auch Braten, Backen oder Kochen. Bis heute kennt man keine Heilmethode für durch Prionen verursachte Krankheiten. Die einzige Aussicht auf die Entwicklung wirksamer Behandlungsmethoden besteht in einem verbesserten Verständnis des Infektionsprozesses und der Pathogenese dieser ungewöhnlichen Krankheiten.

Wie kann ein Protein, das sich nicht selbst replizieren kann, ein übertragbares Pathogen sein? Nach der gängigen Hypothese ist ein Prion die stabile, aber falsch gefaltete Form eines normalen Proteins (das in gesunden Hirnzellen in seiner nicht pathologisch veränderten, normalen Konformation vorliegt). Wenn ein Prion in eine Zelle mit der normalen Form des Proteins gelangt, bewirkt es in diesen Proteinen eine Konformationsänderung in die pathologisch fehlgefaltete Form. Zahlreiche Prionenmoleküle lagern sich dann zu Komplexen zusammen, die in einer Art Katalyse die Umfaltung weiterer Proteine bewirken, die sich wieder zu Molekülverbänden zusammenlagern (▶*Abbildung 19.10*). Diese Aggregate stören normale zelluläre Funktionen und rufen die Symptome der Krankheit hervor. Als Stanley Prusiner dieses Modell in den frühen 1980er Jahren vorstellte, stand man ihm zunächst sehr skeptisch gegenüber. Heute ist es jedoch weitgehend akzeptiert und Prusiner erhielt 1997 den Nobelpreis für seine Pionierarbeiten über Prionen. Erst kürzlich hat er postuliert, dass Prionen auch an neurodegenerativen Erkrankungen wie der Alzheimerschen und der Parkinsonschen Krankheit beteiligt sind. Vieles in Bezug auf diese kleinen infektiösen Proteine bedarf allerdings noch der Klärung.

▶ Wiederholungsfragen 19.3

1. Beschreiben Sie zwei Wege, auf denen bereits vorhandene Viren zu „neuen Viren“ werden können.
2. Vergleichen Sie die horizontale mit der vertikalen Transmission von Pflanzenviren.
3. **WAS WÄRE, WENN?** TMV kann aus fast allen kommerziell erhältlichen Tabakprodukten isoliert werden. Warum stellt eine TMV-Infektion kein zusätzliches Risiko für Raucher dar?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 3

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 19

Konzept 19.1
Ein Virus besteht aus einer von einer Proteinhülle eingeschlossenen Nucleinsäure

- Viren wurden erstmals gegen Ende des 19. Jahrhunderts entdeckt, als die durch das Tabakmosaikvirus verursachte Pflanzenkrankheit erforscht wurde.
- Ein **Virus** ist ein kleines Nucleinsäuregenom, das in ein Protein-**Capsid** eingeschlossen ist. Oft findet sich noch eine äußere **Membranhülle** mit eingelagerten viralen Proteinen, die der Erkennung und Infektion der Wirtszelle dienen. Das Genom kann eine einzel- oder doppelsträngige DNA oder RNA sein.

? Werden Viren generell als lebendig oder nicht lebendig angesehen? Begründen Sie Ihre Antwort.

Konzept 19.2
Viren vermehren sich nur in Wirtszellen

- Viren benutzen Enzyme, Ribosomen und andere Inhaltsstoffe der Wirtszelle, um neue Viruspartikel von der Zelle synthetisieren zu lassen. Jeder Virustyp weist ein für ihn typisches **Wirtsspektrum** auf.
- **Phagen** (Bakterienviren) können sich über den **lytischen** oder den **lysogenen Zyklus** vermehren – zwei Wege, die sich durch die Art der Replikation und die Möglichkeit der Vermehrung ohne Zerstörung der Wirtszelle unterscheiden.

Lytischer Zyklus
- **Virulenter** oder **temperenter Phage**
- Zerstörung der Wirts-DNA
- Produktion neuer Phagenpartikel
- Lyse der Wirtszelle führt zur Freisetzung der neuen Phagenpartikel.

Lysogener Zyklus
- Nur **temperente Phagen**
- Genom integriert sich als **Prophage,** in das bakterielle Wirtsgenom und wird (1) im Rahmen der normalen Replikation kopiert und an die Tochterzellen weitergegeben und kann (2) durch äußere Einflüsse veranlasst werden, das Chromosom zu verlassen und den lytischen Vermehrungszyklus einzuleiten.

- Viele Tierviren besitzen eine Membranhülle. **Retroviren** wie HIV setzen das Enzym **Reverse Transkriptase** ein, um ihr RNA-Genom in eine DNA umzuschreiben, die dann als **Provirus** in das Genom des Wirts integriert werden kann.
- Da sich Viren nur innerhalb von Zellen vermehren können, haben sie sich wahrscheinlich erst nach deren Entstehung entwickelt. Der Ursprung der Viren in der Evolution wird unter den Fachleuten noch immer diskutiert.

? Beschreiben Sie Enzyme, die Sie normalerweise nicht in Zellen finden, die aber essenziell für die Replikation bestimmter Typen von Viren sind.

Konzept 19.3
Viren, Viroide und Prionen als Pathogene von Tieren und Pflanzen

- Symptome einer Virusinfektion können durch virale Schädigung der Körperzellen oder durch die Immunabwehr des Wirts ausgelöst werden. **Impfstoffe** (Vakzine) stimulieren das Immunsystem und verteidigen den Wirt gezielt gegen bestimmte Viren, mit denen er in Kontakt gekommen ist.
- Eine **Epidemie**, ein weitverbreiteter Ausbruch einer Krankheit, kann zu einer **Pandemie**, einem weltweiten Ausbruch der Krankheit werden.
- „Neue" Viruskrankheiten des Menschen werden in der Regel durch bereits vorher existierende Viren verursacht, die ihr Wirtsspektrum und/oder ihre geografische Verbreitung ausdehnen. Der H1N1-Ausbruch des Grippevirus von 2009 war eine Neukombination von Genen aus Schweine-, Menschen- und Vogelgrippe-Viren, der zur Pandemie wurde.
- Viren dringen durch Beschädigungen der Epidermis in Pflanzen ein **(horizontale Transmission)** oder werden von Elternpflanzen vererbt **(vertikale Transmission)**.
- **Viroide** sind nackte RNA-Moleküle, die Pflanzen infizieren und deren Wachstum stören. **Prionen** sind falsch gefaltete, sehr stabile, infektiöse Proteine, die bei Säugetieren chronische Erkrankungen des Gehirns verursachen.

? Durch welche Eigenschaft eines RNA-Virus erhöht sich die Wahrscheinlichkeit gegenüber einem DNA-Virus, dass ein hochansteckender Stamm entsteht?

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welche der folgenden Merkmale, Strukturen oder Prozesse kommt sowohl bei Bakterien wie auch bei Viren vor?

a. Metabolismus (Stoffwechsel)
b. Ribosomen
c. genetisches Material in Form von Nucleinsäuren
d. Zellteilung

2. „Neue Viren“ entstehen durch
a. Mutation existierender Viren
b. Verbreitung existierender Viren unter neuen Wirtsarten
c. stärkere Verbreitung existierender Viren in der bisherigen Wirtsart
d. alle vorgenannten Mechanismen

3. Um eine weltweite Pandemie unter Menschen auszulösen, muss das H5N1-Vogelgrippe-Virus
a. sich auf Primaten wie Schimpansen ausbreiten
b. sich zu einem Virus mit neuem Wirtsspektrum entwickeln
c. die Fähigkeit der Übertragung von Mensch zu Mensch erwerben
d. viel pathogener werden

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Ein Bakterium wird mit einem experimentell erzeugten Bakteriophagen infiziert, der aus der Proteinhülle von T2 und der DNA von T4 besteht. Die in der Zelle neu gebildeten Phagen enthalten
a. T2-Protein und T4-DNA
b. T2-Protein und T2-DNA
c. T4-Protein und T4-DNA
d. T4-Protein und T2-DNA

5. RNA-Viren sind auf eigene Enzyme angewiesen, weil
a. die Wirtszellen die Viren rasch zerstören
b. den Wirtszellen die Enzyme für die Replikation des Virusgenoms fehlen
c. diese Enzyme virale mRNA in Proteine übersetzen
d. diese Enzyme die Membran der Wirtszelle durchdringen

6. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie eine neue Fassung von *Abbildung 19.7*, um den Vermehrungszyklus eines Virus mit einem Einzelstranggenom der Klasse IV (Funktion als mRNA) darzustellen.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

7. **Verbindung zur Evolution** Der Erfolg mancher Viren beruht auf ihrer Fähigkeit, sich schnell in den Wirtszellen zu verändern. Ein derartiges Virus entgeht häufig der Immunabwehr des Wirts durch fortwährende Mutation und die dabei entstehenden Veränderungen, gegen die das Immunsystem erst eine neue spezifische Abwehr (Immunität) ausbilden muss. Die im späten Verlauf einer längeren Infektionszeit auftauchenden Viren unterscheiden sich von denen, die ursprünglich den Befall verursachten. Erörtern Sie dies als Beispiel von Evolution in einem Mikrokosmos. Welche Viruslinien werden sich durchsetzen?

8. **Wissenschaftliche Fragestellung** Wenn Bakterien ein Tier infizieren, steigt die Bakterienzahl zunächst exponentiell an, wenn eine Immunabwehr ausbleibt und die Wachsstumsressourcen begrenzt sind (Bild A). Nach der Infektion mit einem virulenten Tiervirus und einem lytischen Vermehrungszyklus treten die Symptome einer Infektion erst verzögert auf. Dann schnellt die Zahl der Viren plötzlich hoch und nimmt in der Folge schrittweise zu (Bild B). Versuchen Sie, den Unterschied zwischen den beiden Kurven zu erklären.

9. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Obwohl Viren von den meisten Wissenschaftlern als nicht lebendig angesehen werden, zeigen sie doch einige Merkmale von Leben, einschließlich des Zusammenhangs zwischen Morphologie und Funktion. Diskutieren Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie die Funktion eines Virus mit seiner Struktur korreliert.

10. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Oseltamivir (Tamiflu) – ein wirksames antivirales Medikament bei Grippeerkrankungen – hemmt das Enzym Neuraminidase. Erklären Sie, wie dieses Medikament bei einer Person, die sich mit Grippeviren infiziert hat, die Ansteckung verhindern könnte, oder wie der Krankheitsverlauf einer bereits erkrankten Person verkürzt werden könnte (dies sind genau die beiden Indikationen, bei denen das Medikament verschrieben wird).

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Gentechnik in der Biotechnologie

20

KONZEPTE

20.1 DNA-Sequenzierung und Klonierung sind wichtige Werkzeuge der Gentechnik und der biologischen Forschung . . . 528

20.2 Die Verwendung der Gentechnik zur Untersuchung der Expression und Funktion von Genen. 538

20.3 Die Klonierung von Organismen zur Bereitstellung von Stammzellen für die Forschung und andere Anwendungen. 545

20.4 Die Gentechnik beeinflusst unser Leben 551

▼ **Abbildung 20.1:** Wie erklärt das hier gezeigte Modell den rasanten technischen Fortschritt in der DNA-Sequenzierung?

Teil 3

Methoden zur Analyse und Manipulation von DNA

In den letzten fünf bis zehn Jahren wurden erstaunliche Fortschritte in der Biologie erzielt. Dazu gehörten die Entschlüsselung der DNA-Sequenzen ganzer Genome ausgestorbener Arten, wie beispielsweise die des Mammuts (siehe kleines Bild unten), des Neandertalers und eines 700.000 Jahre alten Pferdes. Inspiriert wurden diese Fortschritte durch die Sequenzierung des menschlichen Genoms mit 3,2 Milliarden Basenpaaren, die 2003 im Wesentlichen abgeschlossen war. Das Humangenom-Projekt war ein Wendepunkt in der Biologie, nicht zuletzt wegen der bemerkenswerten technischen Fortschritte, die es für die DNA-Sequenzierung insgesamt brachte.

Die Sequenzierung des ersten menschlichen Genoms dauerte mehrere Jahre und verschlang fast eine Milliarde Euro. Seitdem sind sowohl der Zeitaufwand, der für eine Genomsequenzierung benötigt wird, als auch die damit verbundenen Kosten, stetig gesunken. ▶Abbildung 20.1 zeigt das Modell einer der neuen Sequenziermethoden, bei der die Nucleotide eines einzelnen DNA-Stranges durch eine winzige Pore in einer Membran geschleust werden. Die dabei auftretenden sehr kleinen Änderungen im elektrischen Feld kann man dazu nutzen, die DNA-Sequenz abzuleiten. Die Erfinder dieser Methode, auf die wir später im Kapitel näher eingehen, schätzen, dass damit letztlich die Sequenz eines menschlichen Genoms in etwa sechs Stunden für nur 800 Euro bestimmt werden könnte und zwar in einem Gerät von der Größe eines USB-Sticks (bisher – Stand 2015 – reicht die Leistung allerdings eher nur für ein bakterielles Genom).

*In diesem Kapitel werden wir zunächst auf die grundlegenden Methoden zur Sequenzierung und Manipulation von DNA (**Gentechnologie**) eingehen und beschreiben, wie man diese Methoden zur Untersuchung der Genexpression nutzen kann. Danach werden wir die Fortschritte in der Klonierung von Organismen und in der Produktion von Stammzellen darstellen. All diese Methoden haben unser Verständnis der Biologie verbessert und geben uns damit die Möglichkeit, sie zur Lösung globaler Probleme einzusetzen. Gegen Ende dieses Kapitels werden die praktischen Auswirkungen der Gentechnologie beschrieben, die einen wichtigen Teil der **Biotechnologie** ausmachen. Hier wird es um die gezielte Manipulation von Organismen und Stoffwechselwegen gehen, die zur Herstellung bestimmter Produkte genutzt werden. Tatsächlich wird die Gentechnologie bereits heute vielfach angewandt, von der Landwirtschaft, über die Gerichtsmedizin, bis hin zur medizinischen Forschung. Den Abschluss wird eine kurze Diskussion der ethischen und sozialen Auswirkungen bilden, die die Gen- und Biotechnologie auf unser Leben haben.*

20.1 DNA-Sequenzierung und Klonierung sind wichtige Werkzeuge der Gentechnik und der biologischen Forschung

Die Aufklärung der DNA-Struktur, mit den zwei komplementären Strängen, war eine wichtige Voraussetzung zur DNA-Sequenzierung und für die Entwicklung vieler weiterer Methoden der modernen biologischen Forschung. Die Grundlage vieler dieser Methoden ist die **Hybridisierung von Nucleinsäuren**, d.h. die Basenpaarung eines Stranges einer Nucleinsäure mit der komplementären Sequenz des Stranges eines *anderen* Nucleinsäure-Moleküls. In diesem Abschnitt werden wir zunächst die Methoden der DNA-Sequenzierung beschreiben. Danach werden wir auf wichtige Methoden der Gentechnik eingehen, die zur direkten Veränderung von Genen für die praktische Anwendung eingesetzt werden.

20.1.1 DNA-Sequenzierung

Bei der **DNA-Sequenzierung** können Wissenschaftler die komplementäre Basenpaarung der DNA nutzen, um die vollständige Nucleotidsequenz eines DNA-Moleküls zu bestimmen. Dazu wird die DNA zunächst in kleinere Fragmente zerlegt, die dann einzeln sequenziert werden. Heutzutage erfolgt die Sequenzierung und Datenerfassung automatisch an Sequenziermaschinen. Das erste automatisierte Verfahren stützte sich auf die sogenannte **Kettenabbruch-Methode**, die auf dem Einbau von Didesoxyribonucleotiden beruht. Dabei dient ein Einzelstrang eines DNA-Fragmentes als Mat-

rize für die Synthese neuer DNA-Fragmente mit zunehmender Länge. Diese werden dann nach ihrer Größe getrennt und zur Sequenzanalyse herangezogen (▶*Abbildung 20.3*). Der Biochemiker Frederick Sanger, nach dem diese von ihm entwickelte Technik auch als **Sanger-Methode** bezeichnet wird, erhielt dafür 1980 den Nobelpreis für Chemie. Dies war bereits sein zweiter Nobelpreis, nachdem er schon im Jahr 1975 für seine Methode zur Proteinsequenzierung (durchgeführt am Beispiel des Insulins) ausgezeichnet wurde. Die Kettenabbruchmethode wird noch immer zur üblichen Sequenzierung kleinerer DNA-Fragmente in Maschinen benutzt, wie sie in ▶*Abbildung 20.2a* dargestellt sind.

In den letzten zehn Jahren wurden die Sequenziermethoden der „nächsten Generation" (*Next Generation Sequencing*) entwickelt, die nicht mehr auf der Kettenabbruch-Methode beruhen. Stattdessen werden DNA-Fragmente vervielfältigt (kopiert, amplifiziert), um eine enorme Zahl gleicher Fragmente zu erhalten (*Abbildung 20.4*). Ein bestimmter Einzelstrang jedes dieser Fragmente wird an ein Trägermaterial gebunden („immobilisiert") und der komplementäre Strang wird Nucleotid für Nucleotid synthetisiert. Die Kopplung an chemische Reaktionen erlaubt die genaue elektronische Bestimmung in Echtzeit, welches der vier Nucleotide jeweils eingebaut wird. Diese Methode wird deshalb auch **Sequenzierung durch Synthese** genannt. Tausende, ja sogar hunderttausende Fragmente mit einer Länge zwischen 400–1.000 Nucleotiden können so parallel an Maschinen sequenziert werden, wie sie in ▶*Abbildung 20.2b* dargestellt sind. Dies erklärt die enormen Mengen an Sequenzinformationen (Nucleotidsequenzen), die innerhalb einer Stunde erhalten werden können. Es handelt sich hier um ein Beispiel für eine DNA-Technologie mit hohem Durchsatz (*high-throughput*) und es ist derzeit die Methode der Wahl für die Sequenzierung großer Mengen von DNA-Proben, die etwa ganze Genome repräsentieren.

Weitere technische Fortschritte haben zur Entwicklung von Sequenziermethoden der „dritten Generation" geführt, wobei jede Neuentwicklung schneller und billiger arbeitet als ihr Vorgänger. Dabei wird die DNA weder in Fragmente zerlegt, noch vervielfältigt, sondern als einzelnes, sehr langes Molekül direkt sequenziert. Verschiedene Forschergruppen arbeiteten an der Idee, einen einzelnen Strang des DNA-Moleküls durch eine winzige Pore (eine „Nanopore") in einer Membran zu schleusen und dabei die einzelnen Basen durch die dabei auftretende Unterbrechung eines Stromflusses zu bestimmen. Das Modell dieses Ansatzes ist in *Abbildung 20.1* dargestellt, in dem die Pore durch einen Proteinkanal gebildet wird, der in eine Lipidmembran eingelagert ist. Andere Forscher experimentieren auch mit künstlichen Membranen und Nanoporen. Die Grundidee hinter diesem Ansatz ist, dass jede der vier Basen beim Durchtritt durch die Pore den Stromfluss für einen geringfügig unterschiedlichen Zeitraum unterbricht. Dies ist nur ein Beispiel für viele unterschiedliche Ansätze die darauf abzielen, die Geschwindigkeit für die DNA-Sequenzierung zu erhöhen und gleichzeitig die Kosten zu senken.

Die verbesserten Sequenziermethoden haben unser Vorgehen zur Untersuchung biologischer Fragestellungen zur Evolution und zur Funktionsweise von Zellen und des Lebens selbst grundlegend verändert. Über zehn Jahre nach der Veröffentlichung des menschlichen Genoms liegen uns heute die Genome von 4.000 verschiedenen Eubakterien, 190 Archaeen und 180 Eukaryonten vor, mit mehr als 17.000 weiteren Arten in Arbeit. Vollständige Genomsequenzen von Zellen verschiedener Krebsarten wurden ebenso bestimmt, wie die menschlicher Vorfahren und die von Bakterienarten, die den menschlichen Darm besiedeln. In *Kapitel 21* werden wir mehr darüber lernen, wie diese neuen Sequenziermethoden unser Verständnis der Evolution der Arten und der Evolution der Genome selbst erweitert haben. Im Folgenden wollen wir uns zunächst mit der Untersuchung einzelner Gene befassen.

(a) Traditionelle Sequenziermaschine

(b) Moderne Sequenziermaschine

Abbildung 20.2: Maschinen zur DNA-Sequenzierung. (a) Traditionelle Geräte zur DNA-Sequenzierung nutzen die Kettenabbruch-Methode (siehe auch ▶*Abbildung 20.3*). Mit ihnen können bis zu 120.000 Nucleotide in 10 Stunden sequenziert werden. Diese Methode wird noch immer für die Sequenzierung kurzer DNA-Stücke in begrenzter Anzahl genutzt. (b) Die Sequenziermaschinen der nächsten Generation *(Next Generation Sequencing)* beruhen auf der „Sequenzierung durch Synthese" (siehe auch ▶*Abbildung 20.4*). Die heutigen Geräte erreichen einen Durchsatz von 700–900 Millionen Nucleotiden in 10 Stunden und werden für die Sequenzierung größerer DNA-Mengen eingesetzt.

Teil 3

▶ Abbildung 20.3: Arbeitstechniken

Die Didesoxy-Kettenabbruch-Methode zur DNA-Sequenzierung

Anwendung Die Nucleotidsequenz eines DNA-Fragments mit einer Länge bis zu 800–1.000 Basenpaaren kann schnell durch Sequenziermaschinen ermittelt werden, die sowohl die Sequenzierungsreaktionen durchführen, als auch die erhaltenen Produkte nach ihrer Länge trennen.

Methode Die Methode beruht auf der Synthese von DNA-Fragmenten mit zunehmender Länge, die komplementär zu einem DNA-Strang hergestellt werden. Jeder neue Strang beginnt mit dem eingesetzten Oligonucleotid (Primer) und endet mit einem Didesoxyribonucleotid (ddNTP), einem leicht veränderten Desoxyribonucleotid (dNTP). Der Einbau eines ddNTP verhindert die weitere Verlängerung des synthetisierten DNA-Stranges, weil die 3'-OH-Gruppe fehlt, an die das nächste Nucleotid angeknüpft werden könnte (vgl. *Abbildung 16.14*). Im Gemisch der neuen DNA-Stränge entspricht das eingebaute ddNTP jeweils dem komplementären Nucleotid im Matrizenstrang, so dass jedes Nucleotid durch ein DNA-Fragment bestimmter Länge vertreten ist. Da jedes der ddNTP mit einem anderen Fluoreszenzfarbstoff markiert ist, kann das letzte Nucleotid eines jeden Stranges nach der Trennung des Gemischs automatisch nachgewiesen und damit letztendlich die gesamte Sequenz ermittelt werden.

1 Das zu sequenzierende DNA-Fragment wird durch Erhitzen in seine Einzelstränge aufgetrennt (denaturiert) und mit den für die DNA-Synthese notwendigen Komponenten gemischt: Einem Primer, der am 3'-Ende mit dem Matrizenstrang basenpaart, von dem die Sequenz bekannt ist; einer DNA-Polymerase; den vier dNTP und den vier mit unterschiedlichen fluoreszierenden Molekülen markierten ddNTP.

2 Die Synthese jedes neuen DNA-Stranges beginnt mit dem Primer am 3'-Ende und läuft so lange, bis ein ddNTP anstelle eines dNTP eingebaut wird. Dieses verhindert die weitere Strangsynthese. Letztlich entsteht damit ein Gemisch aus markierten DNA-Molekülen mit allen möglichen Längen. Dabei zeigt der Farbstoff jeweils an, mit welchem Nucleotid das Fragment endet.

3 Das Gemisch der markierten DNA-Stränge wird in einem Gel getrennt, in dem kurze Stränge schneller wandern als lange. Heute werden für die DNA-Sequenzierung meist Kapillargele verwendet, da bei der geringen Dicke die einzelnen Fluoreszenzfarbstoffe automatisch gemessen werden können, während sie durchwandern. So können DNA-Stränge getrennt nachgewiesen werden, die sich in ihrer Länge nur um ein Nucleotid unterscheiden.

Ergebnis Der Fluoreszenzfarbstoff, mit dem jeder Strang markiert ist, zeigt an, welches Nucleotid am 3'-Ende steht. Die Ergebnisse können in einem sogenannten Spektrogramm ausgedruckt werden und die Sequenz (die der ursprünglichen Matrizensequenz komplementär ist), wird von unten (kürzester DNA-Strang) nach oben (längster DNA-Strang) gelesen. Die hier dargestellte Sequenz beginnt direkt nach dem Primer.

▶ Abbildung 20.4: Arbeitstechniken

DNA-Sequenzierung der nächsten Generation

Anwendung Bei den gängigen Sequenziermethoden der nächsten Generation ist jedes sequenzierte Fragment zwischen 400–1.000 Nucleotide lang. Da parallel viele Fragmente sequenziert werden, erhält man so 700–900 Millionen Nucleotide in nur zehn Stunden.

Methode Siehe die angegebenen Schritte.

Ergebnis Jede der 2.000.000 Bohrungen in einem vorgefertigten Träger („Multiwell"-Platte), enthält ein anderes DNA-Fragment und ergibt so eine unterschiedliche Sequenz. Die Ergebnisse für ein solches Fragment sind hier unten gezeigt. Die Sequenzen aller Fragmente werden mit Computerprogrammen analysiert und zur Gesamtsequenz zusammengesetzt, die in diesem Beispiel ein ganzes Genom umfasst.

4-mer
3-mer
2-mer
1-mer
A
T
G
C
TTCTGCGAA

1 Genomische DNA wird zerkleinert und Fragmente mit einer Länge von 400–1000 Basenpaaren werden ausgewählt.

2 Jedes Fragment wird mit einem Kügelchen in einem Tropfen wässriger Lösung isoliert.

3 Das Fragment wird mit Hilfe der PCR-Technik (die später im Kapitel beschrieben wird) immer wieder kopiert. Alle 5'-Enden der so erhaltenen DNA-Fragmente werden auf dem Kügelchen fixiert. Letztlich erhält man 10^6 Kopien des gleichen DNA-Einzelstrangs an die Kügelchen gebunden, die als Matrizen für die Sequenzierung dienen.

4 Die Kügelchen werden in kleine Bohrungen eines Trägermaterials gefüllt und mit DNA-Polymerasen und Primern versetzt, die an die 3'-Enden der synthetisierten Einzelstränge der Matrizen-DNA hybridisieren können.

DNA-Polymerase
DNA-Einzelstrang
5'
3'
3'
5'
Primer
A T G C

5 Die hier gezeigte Bohrung ist eine von zwei Millionen im Trägermaterial, von denen jede eine andere zu sequenzierende DNA enthält. Die Bohrungen werden mit einer Lösung mit einem der vier Nucleotide gefüllt und danach gewaschen. Dies wird immer abwechselnd für alle vier Nucleotide wiederholt (dATP, dCTP, dGTP, dTTP).

DNA-Einzelstrang
dATP
PP$_i$
DNA-Polymerase
Primer
dTTP
dGTP
dCTP
PP$_i$

6 Ist die nächste Base in der Matrizen-DNA in einer Bohrung komplementär zum gerade zugesetzten Nucleotid (hier im Beispiel ein T in der Matrizen-DNA und ein A im neu synthetisierten Strang), wird das Nucleotid eingebaut und Pyrophosphat (PPi) wird dabei freigesetzt. Letzteres erzeugt durch eine angekoppelte Enzymreaktion einen Lichtblitz, der gemessen werden kann.

7 Das Nucleotid wird ausgewaschen und ein anderes Nucleotid wird zugesetzt (hier dTTP). Ist dieses nicht komplementär zum Matrizenstrang (hier ein G), dann kann es nicht eingebaut werden und es folgt kein Lichtblitz.

8 Die Zugabe und das Auswaschen der vier Nucleotide wird wiederholt, bis alle Matrizenstränge mit einem komplementären, neu synthetisierten DNA-Strang versehen sind. Die Abfolge und Intensität der Lichtblitze spiegelt die ursprüngliche DNA-Sequenz wider.

DATENAUSWERTUNG Wenn ein Matrizenstrang zweimal oder mehrfach das gleiche Nucleotid hintereinander trägt, werden die komplementären Nucleotide eins nach dem anderen im gleichen Reaktionsschritt eingebaut. Wie erkennt man zwei oder mehrere solcher fortfolgenden gleichen Nucleotide im Flussdiagramm? – Beachten Sie dazu die kurze Beispielsequenz im Kasten oben rechts. Schreiben Sie die Sequenz der ersten 25 Nucleotide des dort gezeigten Flussdiagramms von links nach rechts auf (ignorieren Sie dabei die sehr kurzen Linien).

Teil 3

20.1.2 Die Vervielfältigung von Genen und anderen DNA-Fragmenten

Molekularbiologen, die ein bestimmtes Gen oder eine Gengruppe untersuchen möchten, haben ein Problem: Natürlicherweise sind DNA-Moleküle sehr lang und ein einzelnes Molekül kann bis zu viele tausend Gene enthalten (z.B. in einem eukaryontischen Chromosom). Außerdem codiert nur ein kleiner Bruchteil der chromosomalen DNA in den meisten eukaryontischen Genomen für Proteine, während der Rest oft aus nichtcodierenden Nucleotidsequenzen besteht. Beispielsweise macht ein einzelnes menschliches Gen oft nur 1/100.000 eines chromosomalen DNA-Moleküls aus. Zudem unterscheiden sich die Sequenzen von Genen meistens nicht von den sie umgebenden, nicht-codierenden Bereichen. Um gezielt mit einem bestimmten Gen arbeiten zu können, haben Wissenschaftler deshalb Methoden für die Isolierung und Vervielfältigung genau definierter DNA-Abschnitte entwickelt. Wir sprechen hier von **DNA-Klonierung**.

Die meisten Methoden zur Klonierung von DNA-Fragmenten beruhen auf ähnlichen Prinzipien. Häufig werden dabei Bakterien eingesetzt, insbesondere das Darmbakterium *Escherichia coli*. Aus *Kapitel 16* wissen wir, dass das *E. coli*-Chromosom aus einem einzelnen, großen, zirkulären DNA-Molekül besteht. Daneben können *E. coli* und viele andere Bakterien zusätzliche, zumeist ebenfalls zirkuläre, kleinere DNA-Moleküle – **Plasmide** – enthalten. Sie replizieren sich unabhängig vom bakteriellen Chromosom und sind meist für die Grundfunktionen der Zelle entbehrlich. Ein Plasmid enthält nur eine begrenzte Anzahl von Genen. Diese Gene können sich unter bestimmten Umweltbedingungen für das Bakterium als nützlich erweisen, sind aber unter normalen Wachstumsbedingungen oft überflüssig.

Um DNA-Fragmente zu klonieren, isoliert man zunächst ein Plasmid aus Bakterien, das ursprünglich aus der Bakterienzelle stammt und gentechnisch in einen effizienten Klonierungsvektor umgebaut wurde. In eine bestimmte Stelle des Plasmids wird dann DNA aus einer anderen Quelle („Fremd-DNA“) eingebaut („integriert“; ▶*Abbildung 20.5*). Das so erhaltene Plasmid ist jetzt ein rekombinantes DNA-Molekül mit DNA-Abschnitten aus mindestens zwei verschiedenen Quellen, häufig sogar aus verschiedenen Arten. Das rekombinante Plasmid wird in eine neue Bakterienzelle eingeschleust, die sich vermehrt und einen Klon (eine Population genetisch identischer Zellen; „rekombinante Bakterien“) bildet. Während der Vermehrung dieser Bakterien werden die Plasmide und die darin enthaltene Fremd-DNA ebenfalls repliziert und an die Nachkommen vererbt. Die Herstellung sehr vieler Kopien eines einzelnen Gens wird als **Genklonierung** bezeichnet.

In unserem Beispiel der *Abbildung 20.5* dient das Plasmid als **Klonierungsvektor** (ein DNA-Molekül, das fremde DNA in eine Wirtszelle einbringen und sich dort replizieren kann). Bakterielle Plasmide werden aus verschiedenen Gründen häufig als Klonierungsvektoren benutzt: Sie sind im Laborhandel erhältlich und können nach dem Einbau fremder DNA in kleinen Reaktionsgefäßen („im Reagenzglas“, daher *in vitro*, lat. „im Glas“) einfach in Bakterienzellen eingebracht („transformiert“) werden. Die rekombinanten Plasmide, inklusive der Fremd-DNA, werden dann aufgrund der hohen Wachstumsrate der Bakterien mit ihren Wirtszellen schnell vervielfältigt. Bei der Fremd-DNA in *Abbildung 20.5* handelt es sich um ein Gen aus einer eukaryontischen Zelle. Wir werden später noch darauf eingehen, wie man an ein solches Fragment fremder DNA herankommen kann.

Abbildung 20.5: Genklonierung und einige Anwendungsbeispiele. In dieser vereinfachten Übersicht über eine Genklonierung beginnen wir mit einem ursprünglich aus einer Bakterienzelle isolierten Plasmid und einem Zielgen aus einem anderen Organismus. Nur jeweils eine Kopie des Plasmids und des Zielgens sind hier oben dargestellt, obwohl das Ausgangsmaterial tatsächlich viele Kopien von beiden enthalten würde.

Die Genklonierung ist aus zweierlei Gründen nützlich: Einerseits werden viele Kopien eines bestimmten Gens erzeugt („amplifiziert"), die das codierte Protein gezielt herstellen können. Man kann das klonierte Gen aus den Bakterien isolieren, um es in der Grundlagenforschung einzusetzen, oder man kann Zellen und Organismen mit neuen metabolischen Eigenschaften – zum Beispiel einer Schädlingsresistenz – ausstatten. Beispielsweise wird ein Gen aus einer Nutzpflanze kloniert, dessen Produkt (meist ein Protein) ihr eine bestimmte Resistenz verleiht. Dieses Gen kann dann in Pflanzen anderer Sorten oder anderer Arten eingebracht werden. Aus Kulturen von Bakterien oder eukaryontischen Zellen können aber auch Proteine mit medizinischer oder einer anderen wichtigen biologischen Bedeutung in großen Mengen gewonnen werden (rekombinante Proteine), beispielsweise ein Wachstumshormon. Die Methoden zur Expression solcher klonierter Gene werden später noch genauer beschrieben. Die meisten proteincodierenden Gene liegen in einem haploiden Genom nur in einer Kopie vor. Die Möglichkeit, solche seltenen DNA-Fragmente stark zu vervielfältigen, durch Klonierung oder auch in Verbindung mit anderen Methoden, ist von entscheidender Bedeutung für viele praktische Anwendungen.

20.1.3 Die Verwendung von Restriktionsenzymen zur Herstellung rekombinanter Plasmide

Die Klonierung und gezielte Neukombination von Genen wird durch Enzyme ermöglicht, die DNA-Moleküle an bestimmten, nur begrenzt vorkommenden Stellen schneiden. Diese Enzyme werden als Restriktionsendonucleasen (= Restriktionsenzyme) bezeichnet. Sie wurden in den späten 1960er Jahren durch die Arbeitsgruppen von Arber, Nathans und Smith bei der Grundlagenforschung in Bakterien entdeckt. Wie wir aus *Kapitel 19* wissen, schützen sich Bakterien mit Restriktionsenzymen vor Fremd-DNA von Phagen oder anderen Organismen, indem sie diese zerschneiden.

Hunderte unterschiedlicher Restriktionsenzyme wurden bisher entdeckt und gereinigt. Jede Restriktionsendonuclease zeigt die für Enzyme hohe Spezifität und erkennt eine für sie typische Basenfolge in der DNA, die als **Restriktionsschnittstelle** bezeichnet wird. Beide DNA-Stränge werden (in der Regel an dieser Erkennungsstelle) geschnitten. Die eigene DNA der Bakterienzelle ist vor der von ihr produzierten Restriktionsendonuclease durch Methylierung von Basen an Adenin- oder Cytosinresten der Erkennungssequenz geschützt. Solche methylierten Basenfolgen erkennt das Restriktionsenzym nicht oder kann sie zumindest nicht schneiden (hydrolysieren).

In ▶*Abbildung 20.6* ist dargestellt, wie Restriktionsenzyme bei der Klonierung eingesetzt werden, um DNA-Fragmente miteinander zu verbinden. Oben sehen

Abbildung 20.6: Der Einsatz eines Restriktionsenzyms und der DNA-Ligase bei der Herstellung eines rekombinanten Plasmides. Das Restriktionsenzym in unserem Beispiel (EcoRI) erkennt eine Sequenz mit sechs bestimmten Basenpaaren, die sogenannte Restriktionsschnittstelle, die nur einmal im ganzen Plasmid vorkommt. Das Enzym erzeugt versetzte Enden mit Einzelstrangüberhängen im Zucker/Phosphat-Rückgrat dieser Sequenz. Andere DNA-Fragmente, die durch Restriktion mit dem gleichen Enzym erhalten wurden, haben die gleichen überhängenden Enden und können Basenpaarungen mit der Plasmid-DNA eingehen. Nach der Ligation erhält man ein rekombinantes Plasmid. (Die überhängenden Enden der Plasmid-DNA können natürlich auch wieder miteinander Basenpaarungen eingehen, sodass man nach der Ligation wieder das ursprüngliche, nicht-rekombinante Plasmid erhalten würde.)

ZEICHENÜBUNG Das Restriktionsenzym HindIII erkennt die Sequenz 5'-AAGCTT-3' und schneidet zwischen den beiden A's. Zeichnen Sie die doppelsträngige DNA-Sequenz bevor und nachdem das Enzym geschnitten hat.

Teil 3

wir ein bakterielles Plasmid, (ähnlich dem aus *Abbildung 20.5*), mit einer einzelnen Restriktionsschnittstelle, die von einem Restriktionsenzym aus *E. coli* erkannt wird. Wie hier sind die meisten Restriktionsschnittstellen symmetrisch, d.h. die Sequenz des oberen Stranges ist mit der des unteren Stranges identisch, wenn man jeweils in 5'→3'-Richtung liest (ein sogenanntes Palindrom). Die meisten Restriktionsenzyme erkennen Sequenzen von vier bis acht Basenpaaren. Da praktisch jede Sequenz dieser Länge in einem sehr langen DNA-Molekül statistisch mit hoher Wahrscheinlichkeit öfter vorkommt, zerschneidet eine Restriktionsendonuclease ein großes DNA-Molekül in zahlreiche Bruchstücke, die als **Restriktionsfragmente** bezeichnet werden. Identische DNA-Moleküle liefern beim Schneiden mit dem gleichen Restriktionsenzym immer die gleichen Restriktionsfragmente, die damit vorhersagbare Restriktionsmuster ergeben.

Die am häufigsten verwendeten Restriktionsenzyme zerschneiden die Zucker/Phosphat-Stränge einer DNA-Doppelhelix jeweils um einige Nucleotide versetzt (*Abbildung 20.6*). Die so entstehenden Restriktionsfragmente besitzen daher an ihren Enden einen **Einzelstrangüberhang**, der auch als kohäsives Ende (*sticky end*) bezeichnet wird. Diese kurzen, wenige Nucleotide umfassenden Überhänge können über Wasserstoffbrückenbindungen Basenpaarungen mit komplementären Einzelsträngen eingehen – zum Beispiel mit einem anderen DNA-Molekül, das mit dem gleichen Enzym geschnitten wurde. Solche Verbindungen sind nur sehr kurzfristig stabil, da sie lediglich durch wenige Wasserstoffbrücken zusammengehalten werden. MitHilfe einer **DNA-Ligase** können die DNA-Stränge aber dauerhaft miteinander verknüpft werden. Wie wir aus *Kapitel 16* wissen, katalysiert dieses Enzym die kovalente Verknüpfung des Zucker/Phosphat-Gerüsts von DNA-Molekülen (zum Beispiel bei den Okazaki-Fragmenten im Rahmen der DNA-Replikation). Unten in der *Abbildung 20.6* ist zu sehen, wie durch die DNA-Ligase zwei aus verschiedenen Quellen stammende DNA-Fragmente zu einem stabilen, rekombinanten DNA-Molekül zusammengefügt werden, als ein Beispiel für die Herstellung eines rekombinanten Plasmids.

Um ein rekombinantes Plasmid zu überprüfen, das in *E. coli* vervielfältigt wurde (*Abbildung 20.5*), kann man es wieder mit den gleichen Restriktionsenzymen behandeln. Damit sollten zwei DNA-Fragmente entstehen, nämlich eines mit der Größe des ursprünglichen Plasmids und ein anderes, das der eingebauten Fremd-DNA (der „Insertion") entspricht. Um DNA-Fragmente aufgrund ihrer Länge zu trennen und sichtbar zu machen, benutzen Forscher die Methode der Gelelektrophorese. Hierbei wird ein Gel aus einem Polymer (meist Agarose oder Polyacrylamid) als Molekularsieb benutzt, mit dem man Nucleinsäuren oder Proteine aufgrund ihrer unterschiedlichen Größe, elektrischen Ladung oder anderen physikalischen Eigenschaften trennen kann (▶ *Abbildung 20.7*). Die Gelelektrophorese wird in Verbindung mit vielen anderen Methoden in der Molekularbiologie eingesetzt, wozu auch die DNA-Sequenzierung nach der Kettenabbruch-Methode gehört.

(a) Jede Probe, die aus einem Gemisch verschiedener DNA-Moleküle besteht, wird in eine Tasche an einem Ende des dünnen Agarosegels gefüllt. Das Gel befindet sich in einer Gelkammer aus Plastik mit einer Elektrode an jedem Ende und ist mit einer Pufferlösung überschichtet. Legt man nun ein elektrisches Feld an, so wandern die negativ geladenen DNA-Moleküle zur positiven Elektrode (Anode).

(b) Kleinere DNA-Moleküle erfahren weniger Widerstand und wandern schneller durch das Gel als die längeren Moleküle. Nachdem der Strom abgeschaltet wurde, wird das Gel in eine Färbelösung gelegt, die an DNA bindet und im UV-Licht rot fluoresziert. Jeder roter Strich („Bande") entspricht mehreren tausend DNA-Molekülen gleicher Länge. Die horizontale Leiter am unteren Ende des Gels enthält eine Reihe von Restriktionsfragmenten bekannter Größe und dient als Standard, um die Länge der getrennten DNA-Moleküle in den einzelnen Proben zu bestimmen.

Abbildung 20.7: Gelelektrophorese. Ein Gel aus Polymeren dient als molekulares Sieb, um Nucleinsäuren oder Proteine zu trennen, die sich in ihrer Größe, elektrischen Ladung oder anderen physikalischen Eigenschaften voneinander unterscheiden, wenn sie im elektrischen Feld wandern. Im gezeigten Beispiel wurden DNA-Moleküle nach ihrer Länge in einem Agarosegel getrennt, das aus Polysacchariden besteht.

Nachdem wir nun die Klonierungsvektoren besprochen haben, möchten wir uns der DNA zuwenden, die in das Plasmid eingebaut werden soll. Die heute gängigste Methode, um viele Kopien eines Gens für eine Klonierung zu erhalten, ist die PCR, die im nächsten Abschnitt beschrieben wird.

20.1.4 Die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) und ihre Verwendung bei der DNA-Klonierung

Aus Datenbanken und durch die zu Beginn des Kapitels beschriebenen Methoden verfügen Wissenschaftler heute oft über Sequenzinformationen zu einem Gen oder einem anderen DNA-Abschnitt von Interesse, den sie klonieren möchten. Mit diesem Wissen können sie aus der genomischen DNA der zu untersuchenden Arten viele Kopien des einen gewünschten Gens mithilfe der Polymerase-Kettenreaktion, kurz PCR (*Polymerase Chain Reaction*), herstellen. In ▶ *Abbildung 20.8* sind die einzelnen Schritte der PCR schematisch dargestellt. Mithilfe der vollständig automatisierten PCR lassen sich so in wenigen Stunden Milliarden von Kopien eines gewünschten DNA-Abschnitts erzeugen, selbst wenn die ursprüngliche Sequenz weniger als 0,001 Prozent der gesamten Proben-DNA ausmacht.

▶ Abbildung 20.8: Arbeitstechniken

Die Polymerase-Kettenreaktion (PCR)

Anwendung Mithilfe der PCR kann man jeden gewünschten Bereich aus einer komplexen DNA-Probe (die sogenannte Zielsequenz) vielfach *in vitro* kopieren (amplifizieren).

Methode Für die PCR benötigt man eine doppelsträngige DNA mit der Zielsequenz, eine hitzeresistente DNA-Polymerase, alle vier Desoxyribonucleotide, sowie zwei Oligonucleotide mit einer Länge von 15–25 Nucleotiden, die als Primer für die DNA-Synthese dienen. Einer der beiden Primer ist komplementär zur Zielsequenz des einen DNA-Stranges, der andere Primer ist komplementär zur Zielsequenz des anderen DNA-Strangs am entgegengesetzten Ende.

Ergebnis Nach drei Zyklen entsprechen zwei der doppelsträngigen DNA-Moleküle genau der Zielsequenz. Nach 30 weiteren Zyklen existieren bereits 10^9 Moleküle der Zielsequenz in der Lösung.

Um identische DNA-Moleküle exponentiell zu vervielfältigen, werden beim PCR-Verfahren drei Schritte immer wieder in zyklischer Folge durchlaufen. In jedem Zyklus wird dabei die Reaktionsmischung zunächst erhitzt, um die DNA-Doppelstränge voneinander zu trennen (Denaturierungsschritt). Im anschließenden Hybridisierungsschritt wird dann rasch abgekühlt, damit kurze, einzelsträngige und zur Ziel-DNA komplementäre Oligonucleotide über Wasserstoffbrücken an entgegengesetzten Enden des zu vervielfältigenden DNA-Bereichs Basenpaarungen eingehen können (diese sogenannten „Primer" werden von verschiedenen Firmen nach Kundenwunsch synthetisiert). Im dritten Zyklusschritt (Amplifikation) werden die neuen DNA-Stränge durch eine hitzestabile DNA-Polymerase synthetisiert, indem sie neue Nucleotide an das 3'-Ende der Primer anhängt. In den ersten Entwicklungsphasen der Methode wurde eine DNA-Polymerase aus *E. coli* verwendet, die nach jedem Zyklus denaturierte und immer wieder zugesetzt werden musste. Der entscheidende Durchbruch zur Automatisierung der PCR war die Entdeckung hitzestabiler DNA-Polymerasen, sogenannter Taq-Polymerasen, die bei der hohen Temperatur der DNA-Denaturierung aktiv bleiben. Diese Polymerasen wurden zunächst aus dem thermophilen Bakterium *Thermus aquaticus* gewonnen, das in heißen Quellen lebt und mit seiner hitzeresistenten DNA-Polymerase an ein Überleben und eine Vermehrung bei Temperaturen bis zu 95 °C angepasst ist. So lassen sich in wenigen Stunden viele Kopien der Ziel-DNA herstellen.

Genauso eindrucksvoll wie die Geschwindigkeit der PCR ist die Spezifität des Verfahrens. Winzige DNA-Konzentrationen im Ausgangsmaterial reichen aus, um die Amplifikation durchzuführen, selbst wenn die DNA teilweise abgebaut ist. Einige wenige intakte Moleküle mit der vollständigen Zielsequenz genügen für eine PCR-Reaktion. Entscheidend für die hohe Spezifität sind die zur Vervielfältigung verwendeten Primer, die durch Wasserstoffbrückenbindungen Basenpaarungen mit der Proben-DNA nur an den genau komplementären Sequenzen eingehen und auf diese Weise die Enden des Amplifikationsprodukts festlegen. Um eine hohe Spezifität sicherzustellen, müssen die Primer mindestens 15 bis 20 Nucleotide lang sein. Am Ende des dritten PCR-Zyklus besteht bereits ein Viertel der DNA-Doppelhelices aus dem Zielfragment (beide Molekülstränge haben dabei die angestrebte Länge). Nach jedem weiteren Zyklus verdoppelt sich die Anzahl der synthetisierten Moleküle der gewünschten Länge, so dass sie letztlich die der anderen in der Reaktionsmischung vorhandenen DNA-Fragmente weit übersteigt. Tatsächlich beträgt die Zahl der erhaltenen DNA-Moleküle 2^n, wobei n die Zahl der Zyklen angibt. Nach 30 weiteren Zyklen sind etwa acht Milliarden neue Kopien des Zielfragmentes hergestellt!

Ungeachtet ihrer Schnelligkeit und Spezifität kann die PCR-Amplifikation die Genklonierung in Zellen nicht ersetzen, wenn große Mengen eines Gens benötigt werden. Gelegentlich auftretende Replikationsfehler führen darüber hinaus zu Mutationen und begrenzen die Zahl brauchbarer Kopien, die mit der PCR-Methode erhalten werden. Oft werden die Primer auch mit spezifischen Restriktionserkennungsstellen synthetisiert, die dann an den Enden des PCR-Fragments zur Klonierung benutzt werden können. Das PCR-Fragment und der Klonierungsvektor werden dazu mit den entsprechenden Restriktionsenzymen behandelt, können sich über ihre komplementären kohäsiven Enden aneinander anlagern und ligiert werden (▶*Abbildung 20.9*). Die so erzeugten Klone werden in der Regel zur Plasmidpräparation verwendet und die eingebaute DNA sequenziert, um nur mit fehlerfreien Genen weiterzuarbeiten.

Abbildung 20.9: Der Einsatz von Restriktionsenzymen und der PCR in der Genklonierung. Diese Abbildung beschreibt die Vorgänge etwas näher, die im oberen Teil der *Abbildung 20.5* angedeutet sind. Mithilfe der PCR werden viele Kopien des Ziel-DNA-Fragments hergestellt. An den Enden des Fragments wurden Restriktionserkennungsstellen eingefügt, die auch im Klonierungsvektor vorhanden sind. Das Plasmid und das PCR-Fragment werden mit dem gleichen Restriktionsenzym geschnitten, gemischt (damit die kohäsiven Enden miteinander hybridisieren können), ligiert und dann in die bakterielle Wirtszelle eingebracht. Das Plasmid enthält auch ein Resistenzgen gegen ein Antibiotikum, das nur denjenigen Bakterien ein Wachstum auf entsprechendem Medium erlaubt, die auch ein Plasmid aufgenommen haben. Weitere gentechnische Methoden stehen zur Verfügung, um die Bakterienzellen auszuschließen, von denen nur das ursprüngliche Plasmid ohne das eingebaute PCR-Fragment aufgenommen wurde.

Die 1985 entwickelte PCR-Methode hatte einen großen Einfluss auf die (molekular)biologische Forschung, die Biotechnologie und die Medizin. Die PCR wird zur Vervielfältigung von DNA aus den verschiedensten Quellen eingesetzt. Dazu gehören einzelne embryonale Zellen, die der pränatalen Diagnostik von Erbkrankheiten dienen, ebenso wie Fragmente uralter DNA von

40.000 Jahre alten, gefrorenen Mammuts oder kleinste DNA-Mengen in Fingerabdrücken, kaum sichtbaren Blutspuren oder Geweberesten, die sich beispielsweise am Tatort eines Verbrechens finden. Auch viele Virusinfektionen, die sonst nur schwer zu diagnostizieren wären – wie etwa HIV – sind mit der PCR leicht nachzuweisen, indem HIV-spezifische virale Gene vervielfältigt werden. Auf die zahlreichen Anwendungen der PCR werden wir später nochmals zurückkommen.

20.1.5 Die Klonierung und Expression eukaryontischer Gene

Nachdem ein bestimmtes Gen in Wirtszellen kloniert (= vervielfältigt) wurde, kann das davon codierte Protein in größeren Mengen für Forschungszwecke oder zur Vermarktung (vgl. *Abschnitt 20.4*) hergestellt werden. Klonierte Gene können in Bakterienzellen oder in eukaryontischen Zellen exprimiert werden, wobei jedes System seine Vor- und Nachteile hat.

Bakterielle Expressionssysteme

Die Expression eines klonierten Eukaryontengens kann sich in Bakterienzellen als schwierig erweisen, weil sich einige Mechanismen der Genexpression bei Pro- und Eukaryonten unterscheiden. Selbst wenn die Transkription und Translation im Bakterium gelingt, verliert das Genprodukt (Protein) oft seine normale Aktivität. Um die molekulargenetischen Schwierigkeiten hinsichtlich der Funktionalität von Promotoren und anderen Steuerungssequenzen zu umgehen, werden normalerweise spezielle Vektoren eingesetzt, die an den Produktionsorganismus angepasst sind. Ein solcher **Expressionsvektor** ist oft ein Plasmid, das einen starken wirtseigenen Promotor (hier für Bakterien) enthält. Dieser liegt normalerweise knapp oberhalb („stromaufwärts“) der Restriktionsschnittstellen, in die der codierende Bereich des eukaryontischen Gens, im richtigen Leseraster, eingesetzt werden kann. Die bakterielle Wirtszelle erkennt dann ihren Promotor und transkribiert das unter seiner Kontrolle stehende Gen. Entsprechende Expressionsvektoren erlauben so die Synthese vieler eukaryontischer Proteine in Bakterienzellen.

Ein weiteres Problem bei der Expression eukaryontischer Gene in Bakterien ist das Auftreten von nichtcodierenden Abschnitten (Introns, siehe *Konzept 17.3*). Introns führen zu sehr großen und schwer zu klonierenden Gensequenzen und verhindern deren richtige Expression, da Bakterien keinen Spleißapparat zur Prozessierung von prä-mRNAs besitzen. Dieses Problem lässt sich durch die Verwendung von sogenannter cDNA (*complementary DNA*; siehe *Abbildung 20.11*) umgehen, die nur Exon-Sequenzen enthält.

Eukaryontische Klonierungs- und Expressionssysteme

Die beschriebenen Probleme der Expression eukaryontischer Gene in Bakterien lassen sich durch die Verwendung eukaryontischer Wirtszellen vermeiden. Dazu sind insbesondere Hefezellen (meistens *Saccharomyces cerevisiae*) geeignet. Die einzelligen Hefen bieten zwei Vorteile: Sie lassen sich so einfach kultivieren und vermehren wie Bakterien und enthalten Plasmide – was bei Eukaryonten selten vorkommt. In der Forschung werden rekombinante Plasmide eingesetzt, die sowohl in Bakterien als auch in Hefen vermehrt werden können (sogenannte „Shuttle“-Vektoren). Sie können von Bakterien isoliert und in Hefen übertragen werden, oder auch umgekehrt. Ein weiteres nützliches Werkzeug für die Klonierung eukaryontischer Gene sind **künstliche Hefechromosomen (YAC**; *yeast artificial chromosomes***)**. Sie enthalten die wichtigen Funktionselemente eukaryontischer Chromosomen wie einen Replikationsursprung, ein Centromer und zwei Telomere und zusätzlich eingebaute Fremd-DNA. Diese Vektoren verhalten sich bei der Mitose wie natürliche Chromosomen, wobei die Fremd-DNA bei der Vermehrung der Hefezellen mitrepliziert und damit kloniert wird. Solche Vektoren wurden beispielsweise bei der ersten künstlichen Synthese eines vollständigen Bakteriengenoms eingesetzt.

Ein weiterer Grund dafür, eukaryontische Wirtszellen zur Expression klonierter Gene aus anderen Eukaryonten einzusetzen, ist die spezifische Modifikation der Proteine nach der Translation, die für ihre Funktion entscheidend sein kann. Dabei kann es sich um die kovalente Verknüpfung von Phosphat- oder Methylgruppen handeln, oder auch um das Anhängen von Lipid- oder Zuckerresten (bei Letzterem spricht man von Glykosylierung). Bakterienzellen können diese Modifikationen oft nicht durchführen, da ihnen hierzu die enzymatische Ausstattung fehlt. Selbst die eukaryontischen Hefezellen können nicht jedes Protein aus anderen Eukaryonten in funktionstüchtiger Form herstellen. So unterscheidet sich etwa die posttranslationale Glykosylierung bei Zellen von Säugetieren wie dem Menschen in der Art der Zuckerreste drastisch von der in den einzelligen Hefen. Dieses Problem wird heute mit gentechnisch hergestellten Hefestämmen umgangen, die menschliche Glykosylasen exprimieren („humanisierte Hefen“). In anderen Fällen lässt sich die Expression rekombinanter DNA in tierischen Zellkulturen nicht vermeiden, zu denen verschiedene Säugerzelllinien, aber auch einige Insektenzellen (infiziert mit modifizierten Baculoviren) gehören. Diese verursachen allerdings meist höhere Kosten, bei deutlich geringeren Proteinausbeuten.

Rekombinante DNA kann außer über die beschriebenen Klonierungsvektoren noch mit einigen anderen Methoden in eukaryontische Zielzellen eingebracht werden. Eine davon ist die **Elektroporation**, bei der mit einem kurzen Stromstoß bei hoher Voltzahl kurzzeitig Löcher in der Plasmamembran erzeugt werden, durch die die DNA eindringen kann. Diese Technik ist zum Beispiel für Hefe- und für Bakterienzellen mit geringen technischen Modifikationen gleichermaßen einsetzbar. Alternativ können Forscher auch gezielt winzige Mengen DNA oder mRNA mit einer sehr feinen Nadel direkt in eine eukaryontische Zelle injizieren. Um DNA in Pflanzenzellen einzubringen, bedient man sich bei zweikeimblättrigen Pflanzen gern des phytopathogenen

Bodenbakteriums *Agrobacterium tumefaciens*, das wir später noch näher besprechen werden, ebenso wie die Alternativen, die für einkeimblättrige Pflanzen, zum Beispiel verschiedene Getreidearten mit landwirtschaftlicher Bedeutung, entwickelt wurden. Letztlich beruhen die meisten dieser Methoden darauf, dass die Fremd-DNA in das Genom der Wirtszelle integriert und von dort aus exprimiert wird.

Um die Funktionsweise eines bestimmten Proteins zu untersuchen, können Forscher verschiedene mutierte Formen (Allele) des für dieses Protein codierenden Gens in eukaryontische Zellen einbringen. Die Zellen produzieren dann die verschiedenen Versionen des Proteins und lassen so über die auftretenden Phänotypen Rückschlüsse auf die ursprüngliche Proteinfunktion zu. Für solche Experimente können auch Vektoren mit viralen Sequenzen eingesetzt werden, die die Integration der eingebrachten DNA in ein Chromosom und damit die stabile Expression des codierten Gens erlauben. Mit dieser Methode können auch Gene für nicht-codierende RNAs (*Konzept 18.3*) exprimiert werden, um deren Rolle bei der Genexpression zu untersuchen.

Genexpression jenseits von Artgrenzen und evolutionärer Verwandtschaft

EVOLUTION Dass eukaryontische Proteine überhaupt in Bakterien hergestellt werden können (auch wenn sie vielleicht nicht richtig modifiziert werden), ist schon erstaunlich, wenn man die fundamentalen Unterschiede zwischen prokaryontischen und eukaryontischen Zellen bedenkt. Tatsächlich gibt es zahlreiche Gene, die ihre Funktion perfekt ausüben können, wenn sie aus einer Art isoliert und in eine andere, sehr verschiedene Art, eingebracht werden. Diese Beobachtungen stützen die Hypothese eines gemeinsamen Ursprungs aller heute lebenden Arten.

Ein Beispiel dafür bietet das sogenannte *Pax-6*-Gen, das in so unterschiedlichen Tiergruppen wie Vertebraten und Taufliegen gefunden wurde. Das Produkt des *Pax-6*-Gens in Vertebraten (das PAX-6-Protein) steuert ein komplexes Programm der Genexpression, das zur Entwicklung von Augen mit einer Linse führt. Unter dem Einfluss des arteigenen *Pax-6*-Gens entwickelt sich dagegen ein deutlich unterschiedliches Komplexauge in der Taufliege. Als Forscher das *Pax-6*-Gen der Maus isolierten und es anstelle des entsprechenden Gens in der Taufliege exprimierten, waren sie überrascht, dass auch das Mausgen die Bildung eines Komplexauges steuern konnte (vgl. auch *Abbildung 50.16*). Umgekehrt steuerte das *Pax-6*-Gen der Taufliege die Entwicklung eines normalen Froschauges, wenn es in den Embryo eines Frosches eingebracht wurde. Obwohl also die Programme der Genexpression in Vertebraten und der Taufliege letztlich zur Entwicklung sehr verschiedener Augentypen führen, können sich die *Pax-6*-Gene in ihrer Funktion gegenseitig ersetzen (komplementieren). Dies deutet darauf hin, dass die Gene in der Evolution einen sehr alten gemeinsamen Vorläufer haben.

Einfachere Beispiele sind in *Abbildung 17.6* gezeigt, wo ein Gen der Taufliege in einer Tabakpflanze exprimiert wurde und das einer Qualle in einem Schwein. Aufgrund ihrer gemeinsamen Abstammung verwenden also alle Organismen sehr ähnliche Mechanismen zur Steuerung der Genexpression. Diese Gemeinsamkeit ist die Grundlage vieler gentechnischer Methoden, die in diesem Kapitel beschrieben sind.

▶ Wiederholungsfragen 20.1

1. Die Erkennungssequenz für das Restriktionsenzym PvuI lautet

   5'-CGATCG-3'
   3'-GCTAGC-5'

   Das Enzym schneidet zwischen T und C in jedem Strang und erzeugt so kohäsive Enden. Welche Art kovalenter Bindungen wird hier gespalten?

2. **ZEICHENÜBUNG** Ein Strang eines DNA-Moleküls hat die folgende Sequenz:

   5'-CCTTGACGATCGTTACCG-3'. Zeichnen Sie den anderen Strang. Wird diese DNA von PvuI geschnitten? – Wenn ja, zeichnen Sie die Produkte.

3. Welche Schwierigkeiten könnten auftreten, wenn ein Plasmidvektor und eine bakterielle Wirtszelle für die Großproduktion eines von einem eukaryontischen Gen codierten Proteins eingesetzt werden sollen?

4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Vergleichen sie *Abbildung 20.8* mit *Abbildung 16.20*. Wie kann DNA in der PCR repliziert werden, ohne dass sich die Fragmente bei jedem Durchlauf eines Zyklus verkürzen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Verwendung der Gentechnik zur Untersuchung der Expression und Funktion von Genen 20.2

Ein wissenschaftlicher Ansatz, um ein biologisches System zu verstehen, ist der Versuch, es in seine Bestandteile zu zerlegen und deren Bedeutung zu untersuchen. Die Analyse wann und wo einzelne Gene oder Gengruppen exprimiert (= transkribiert) werden, kann so zur Aufklärung ihrer Funktion beitragen.

20.2.1 Genexpressionsanalyse

Biologen, die bestimmte Zelltypen in einem multizellulären Organismus untersuchen, wie etwa Krebszellen oder die Gewebe eines sich entwickelnden Embryos, versuchen als Erstes bestimmte Gene zu finden, die in diesen Zellen exprimiert werden. Die schnellste Methode dies zu untersuchen ist normalerweise der Nachweis der von den Genen transkribierten mRNAs. Wir werden zunächst Methoden kennenlernen, die sich auf die Suche nach bestimmten Mustern in der Expression bestimmter Einzelgene konzentrieren. Danach werden wir Möglichkeiten aufzeigen, wie ganze Gengruppen charakterisiert werden können, die nur in den Zellen oder Geweben exprimiert werden, die untersucht werden sollen. Letztlich beruhen alle diese Ansätze auf der Basenpaarung zwischen komplementären Nucleotidsequenzen, der **Hybridisierung**.

Untersuchung der Expression einzelner Gene

Nehmen wir an, wir haben ein Gen kloniert, das eine wichtige Rolle in der Embryonalentwicklung von *Drosophila melanogaster* (Taufliege) spielt. Als Erstes möchten wir vielleicht wissen, in welchen der Zellen des Embryos das Gen exprimiert wird, oder anders gesagt: Wo im Embryo findet sich die entsprechende mRNA? Der Nachweis der mRNA beruht auf der Hybridisierung von Nucleinsäuren mit komplementären Sequenzen, die sichtbar gemacht werden können. Das komplementäre Molekül ist eine kurze, einzelsträngige Nucleinsäure (RNA oder DNA), die als **Sonde** bezeichnet wird. Wenn wir unser kloniertes Gen als Matrize benutzen, können wir eine Sonde synthetisieren, die zur mRNA komplementär ist. Wenn beispielsweise ein Teil der mRNA-Sequenz wie folgt wäre:

5′ ···CUCAUCACCGGC··· 3′

Dann müsste die synthetisierte, einzelsträngige DNA-Sonde die folgende Sequenz haben:

3′ GAGTAGTGGCCG 5′

Jede Sonde wird während ihrer Synthese mit einem fluoreszierenden Farbstoff markiert, so dass wir sie später nachweisen können. Mit einer Lösung, die diese Sonde enthält, wird dann ein *Drosophila*-Embryo behandelt, so dass die Sonde mit ihren komplementären Sequenzen nur in denjenigen embryonalen Zellen hybridisiert, die unser Gen exprimieren. Da uns diese Methode erlaubt, die mRNAs am Ort ihrer Bildung in einem intakten Organismus nachzuweisen, wird sie als ***In situ*-Hybridisierung** (lat. *am Platz*) bezeichnet. Unterschiedliche Sonden können mit verschiedenen Farbstoffen markiert werden, so dass ein gleichzeitiger Nachweis verschiedener mRNAs möglich ist. Dies kann auch ästhetisch zu wertvollen Ergebnissen führen (▶*Abbildung 20.10*).

Abbildung 20.10: Die *In situ*-Hybridisierung zur Bestimmung der Gewebe, in denen bestimmte Gene exprimiert werden. Ein *Drosophila*-Embryo wurde mit einer Lösung behandelt, die Sonden für fünf verschiedene mRNAs enthält, wobei jede Sonde mit einem anderen Fluoreszenzfarbstoff markiert wurde. Der Embryo wurde dann von der Bauchseite aus (ventral) in einem Fluoreszenzmikroskop aufgenommen, wie im mittleren Bild zu sehen ist. Jede Farbe zeigt die Expression des jeweiligen Gens anhand der nachgewiesenen mRNA an. Die Pfeile der gelb und blau markierten Zellgruppen, die oberhalb des Fotos eingezeichnet sind, geben eine vergrößerte Ansicht der Hybridisierungen der Sonden-Nucleinsäuren zu ihren entsprechenden mRNAs wieder. Gelbe Zellen, die das *wg*-Gen exprimieren, wechselwirken mit den blauen Zellen, die das *en*-Gen exprimieren. Diese Wechselwirkung hilft letztlich bei der Ausbildung der Muster in den Körpersegmenten. Unterhalb des Fotos sind die acht Körpersegmente schematisch dargestellt, die hier sichtbar gemacht wurden.

Andere Methoden zum Nachweis von mRNA eignen sich besser, wenn es darum geht, die Menge der gebildeten mRNA in verschiedenen Proben miteinander zu vergleichen, beispielsweise in verschiedenen Zelltypen oder zwischen den gleichen Zellen eines Embryos in verschiedenen Entwicklungsstadien. Eine solche Methode, die darüber hinaus auch noch schneller und empfindlicher ist, ist die Reverse-Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion (RT-PCR).

Zu Beginn der RT-PCR werden zunächst die mRNAs in den zu untersuchenden Proben in doppelsträngige DNA mit den entsprechenden Sequenzen umgeschrieben. Dazu wird als Erstes das Enzym Reverse Trans-

kriptase zugesetzt (aus einem Retrovirus, vgl. *Abbildung 19.8*) und *in vitro* eine einzelsträngige DNA als reverses Transkript jedes der mRNA-Moleküle hergestellt (▶*Abbildung 20.11*). Zur Erinnerung: eukaryontische mRNAs enden mit einer Reihe von Adeninnucleotiden („Poly-A-Schwanz"). Dies erlaubt die Hybridisierung mit einem kurzen Einzelstrang von Thymidin-Desoxynucleotiden (Poly-dT), die als Primer für die Synthese des DNA-Stranges dienen. Nachdem die mRNA enzymatisch abgebaut wurde, wird der zweite DNA-Strang komplementär zum ersten synthetisiert. Die so erhaltene doppelsträngige DNA wird, weil sie zur mRNA komplementär ist, als cDNA bezeichnet. Da sie aus bereits prozessierter mRNA hergestellt wurde, enthält diese cDNA keine Introns und kann, wie bereits beschrieben, zur Genexpression in Bakterien eingesetzt werden. Um am Beispiel eines unserer *Drosophila*-Gene die genaue zeitliche Abfolge seiner Expression zu bestimmen, würden wir zunächst alle mRNAs aus verschiedenen Entwicklungsstadien des *Drosophila*-Embryos isolieren und aus jedem Stadium cDNAs herstellen (▶*Abbildung 20.12*). Mithilfe einer normalen PCR könnten wir dann von jedem uns interessierenden Gen die cDNA in den Proben nachweisen.

Wie wir in *Abbildung 20.8* gezeigt haben, kann mithilfe der PCR sehr schnell ein große Zahl von Kopien eines bestimmten DNA-Abschnittes erzeugt werden, indem Primer an beiden Enden des entsprechenden Bereichs hybridisiert und zur Synthese verwendet werden. Im vorliegenden Beispiel würden wir die Primer so wählen, dass sie einem Fragment unseres *Drosophila*-Gens entsprechen. Die aus den verschiedenen Entwicklungsstadien des Embryos erhaltenen cDNAs würden dann jeweils als Matrize für die PCR-Vervielfältigung eingesetzt. Nach einer Gelelektrophorese würden dann nur solche Proben ein PCR-Fragment zeigen, die ursprünglich auch mRNA unseres Gens enthielten, also das Gen exprimierten. Eine Verbesserung dieser Methode nutzt Farbstoffe, die nur dann fluoreszieren, wenn sie an das doppelsträngige PCR-Produkt binden. Moderne PCR-Geräte (sogenannte „Thermocycler") können diese Fluoreszenz messen, womit sich die Menge des PCR-Produkts auch ohne eine anschließende Gelelektrophorese genau bestimmen lässt. Dies ist ein deutlicher Vorteil gegenüber den klassischen Methoden zur Bestimmung von mRNA-Mengen. Die RT-PCR kann auch verwendet werden, um verschiedene Gewebe eines Tieres zu einem bestimmten Zeitpunkt zu untersuchen, etwa um Unterschiede in der gewebespezifischen Genexpression, d.h. der Menge bestimmter mRNAs, zu finden. In den wissenschaftlichen Übungen können Sie die Daten analysieren, die bezüglich der Expression eines Genes erhalten wurden, das an der Entwicklung der Pfoten bei Mäusen beteiligt ist. In dieser Untersuchung wurden zwei verschiedene Methoden zum Nachweis der mRNA herangezogen. Eine dieser Methoden war eher qualitativ (*In situ*-Hybridisierung), während die andere einen quantitativen Ansatz wählte (RT-PCR).

1 Zugabe von Reverser Transkriptase zu einer aus einer Zelle isolierten mRNA-Probe.

2 Die Reverse Transkriptase stellt den ersten DNA-Strang anhand der mRNA-Matrize her, wobei ein kurzes Oligo-dT-Nucleotid als Primer dient.

3 Die mRNA wird durch die RNase-H-Aktivität der Reversen Transkriptase abgebaut.

4 Da die DNA-Polymerase-Aktivität der Reversen Transkriptase eine hohe Fehlerrate besitzt, wird nun durch eine zusätzliche DNA-Polymerase der zweite DNA-Strang an einem Primer synthetisiert, der der Lösung zugesetzt wird.

5 Man erhält so eine cDNA, die die gesamte codierende Sequenz eines Gens umfasst, aber keine Introns enthält.

Abbildung 20.11: Die Herstellung komplementärer DNA (cDNA) eines eukaryontischen Gens. Komplementäre DNA wird *in vitro* mit mRNA als Matrize für die Synthese des ersten DNA-Strangs hergestellt. Da mRNA nur Exonsequenzen enthält, trägt die davon synthetisierte cDNA nur die proteincodierenden Bereiche des Gens. Obwohl hier zur Vereinfachung nur eine mRNA gezeigt ist, würde tatsächlich ein Gemisch aus cDNAs gebildet, das alle mRNAs in der verwendeten Probe repräsentiert. In *Abbildung 20.12* ist gezeigt, wie man darin eine bestimmte mRNA identifizieren kann.

Untersuchung der Expression von miteinander wechselwirkenden Gengruppen

Ein Ziel der Biologie ist es, zu verstehen, wie das komplexe Zusammenspiel von Genen und ihren Produkten zu einem funktions- und lebensfähigen Gesamtorganismus führt. Da die Genome vieler Arten bereits vollständig sequenziert sind, kann man die Expression großer Gruppen von Genen verfolgen – ein Ansatz, der zur **Systembiologie** führt. Dabei werden zunächst große Datenmengen gesammelt, um zu bestimmen, welche Gene in verschiedenen Geweben oder in verschiedenen Entwicklungsstadien exprimiert werden. Bei Mikroorganismen werden solche Untersuchungen beispielsweise auch unter verschiedenen Wachstumsbedingungen durchgeführt. Bei den anfallenden Datenmengen spricht man hier auch von „omics-Ansätzen" („Genomics, Transcriptomics, Metabolomics" etc.). Dabei sollen beispielsweise Wechselwirkungen in Netzwerken von Gengruppen identifiziert werden, die sich auf die Genexpression über das gesamte Genom hinweg auswirken.

▶ Abbildung 20.12: Arbeitstechniken

Die RT-PCR zur Analyse der Expression eines bestimmten Gens

Anwendung Bei der RT-PCR wird das Enzym Reverse Transkriptase zusammen mit der PCR-Methode und einer Gelelektrophorese verwendet. RT-PCR kann eingesetzt werden, um die Expression von Genen in verschiedenen Proben miteinander zu vergleichen. Beispielsweise können Gene aus verschiedenen Embryonalstadien eines Tieres, Proben aus verschiedenen Geweben, oder auch die gleichen Zellen unter verschiedenen Umweltbedingungen miteinander verglichen werden.

Methode Im hier gezeigten Beispiel wurden Proben aus sechs verschiedenen Embryonalstadien von *Drosophila* verwendet, um eine bestimmte mRNA zu untersuchen. (In den Schritten 1 und 2 ist nur die mRNA aus einem einzigen Stadium abgebildet.)

1 Die **cDNA-Synthese** erfolgt durch die Inkubation der mRNA mit Reverser Transkriptase und den anderen notwendigen Komponenten.

2 Die **PCR-Vervielfältigung** (Amplifikation) wird mit Hilfe von Primern durchgeführt, die für das *Drosophila*-Zielgen spezifisch sind.

3 Nach einer **Gelektrophorese** werden die amplifizierten DNA-Produkte sichtbar gemacht, die nur in solchen Proben gebildet werden, in denen das fragliche *Drosophila*-Gen auch transkribiert (exprimiert) wurde.

mRNAs
cDNAs
Primer
spezifisches Gen
Embryonic stages
1 2 3 4 5 6

Ergebnis Die mRNA des hier gezeigten Gens wird erst ab dem zweiten Embryonalstadium gebildet, dann aber bis zum sechsten Stadium exprimiert. Die Länge des amplifizierten Fragments (die der Position im Gel entspricht), hängt vom Abstand der Primer zueinander ab, die hier verwendet wurden (nicht von der Länge der mRNA selbst).

Genomweite Untersuchungen zur Transkription von Genen basieren auf sogenannten DNA-Microarrays. Ein **DNA-Microarray** – oder auch „DNA-Chip" – enthält winzige Mengen einer großen Anzahl einzelsträngiger DNA-Fragmente, die in einem geordneten, engmaschigen Muster auf einem Glasträger aufgetragen und fixiert sind. Die fixierten DNA-Fragmente repräsentieren eine Vielzahl unterschiedlicher Gene, die im Idealfall alle proteincodierenden Gene eines Lebewesens umfassen.

Die Grundstrategie solcher Analysen ist die Isolierung der mRNAs, die von einer zu untersuchenden Zelle hergestellt werden. Diese werden dann als Matrizen für die Synthese von cDNAs mithilfe der Reversen Transkriptase verwendet. Für Microarray-Analysen werden die cDNAs während der Synthese mit fluoreszierenden Farbstoffen markiert und dann mit dem DNA-Chip hybridisiert. Meistens werden die cDNAs von zwei verschiedenen Proben (etwa aus zwei Geweben) mit zwei unterschiedlichen Farbstoffen markiert und gleichzeitig mit einem DNA-Chip hybridisiert. ▶*Abbildung 20.13* zeigt das Ergebnis eines solchen Experiments, durch welches beispielsweise Gruppen von Genen identifiziert werden können, die nur in einem der beiden Gewebe exprimiert werden. Mithilfe der Gentechnik und durch die Automatisierung können solche Untersuchungen einfach und in großem Maßstab durchgeführt werden. Damit lässt sich die Expression von Tausenden von Genen in einem einzigen Ansatz bestimmen.

Der anfangs beschriebene Fortschritt in der schnellen und kostengünstigen Sequenzierung großer DNA-Mengen hat eine weitere Alternative zur genomweiten Untersuchung der Genexpression eröffnet. Hier werden einfach cDNA-Proben aus verschiedenen Geweben oder unterschiedlichen embryonalen Entwicklungsstadien gewonnen und sequenziert, um herauszufinden, welche Gene exprimiert werden. Je häufiger eine Sequenz auftaucht, umso höher war die ursprüngliche mRNA-Konzentration und umso stärker wurde das Gen transkribiert. Dieser einfache Ansatz wird als **RNA-Sequenzierung**, oder kurz RNA-Seq, bezeichnet, obwohl eigentlich die von der mRNA abgeleitete cDNA sequenziert wird. Diese Methode wird immer häufiger eingesetzt, je billiger die DNA-Sequenzierung wird. In der Regel wird aber die Expression einzelner Gene meist trotzdem noch durch eine RT-PCR oder andere Methoden überprüft.

Über die Grundlagenforschung mit der Untersuchung von Expressionsnetzwerken hinaus können Microarray- und RNA-Seq-Analysen auch viel zu einem besseren Verständnis von Krankheitsprozessen und zu Diagnoseverfahren beitragen, die häufig zu verbesserten Therapieansätzen führen. So hat beispielsweise der Vergleich der Genexpression von Tumorgewebe aus Brustkrebs-Patientinnen mit der von gesundem Brustgewebe bereits zu besseren und wirksameren Behandlungsmöglichkeiten geführt (siehe *Abbildung 18.27*). Letztlich sollten die mit den beschriebenen Methoden gewonnenen Erkenntnisse uns auch einen Überblick über die Rolle der genetischen Wechselwirkungen in der Entwicklung eines Organismus und in der Aufrechterhaltung seiner Lebensfunktionen verschaffen.

▶ Wissenschaftliche Übung

Die Analyse der Genexpression nach Menge und Expressionsort

Wie wird ein bestimmtes *Hox*-Gen während der Pfotenentwicklung bei Mäusen reguliert? *Hox*-Gene codieren für Transkriptionsfaktoren, d.h. Proteine, die beispielsweise die Expression ganzer Gengruppen während der Entwicklung zum ausgewachsenen Tier steuern (siehe *Konzept 21.6* für weitere Informationen zu *Hox*-Genen). Eine Gruppe der *Hox*-Gene, die *Hoxd*-Gene, spielt eine Rolle für die richtige Anordnung bei der Entwicklung von Fingern und Zehen an den Enden von Gliedmaßen. Anders als das *mPGES-1*-Gen, das in der Übung in *Kapitel 18* verwendet wurde, besitzen *Hox*-Gene sehr große regulatorische Bereiche, so dass einige Kontrollregionen Hunderte von Kilobasenpaaren (kBp = 1.000 Basenpaare) vom Gen entfernt liegen können.

Wie finden in solchen Fällen Forscher die wichtigen Kontrollelemente in der DNA? – Zunächst nehmen sie schrittweise große Bereiche der DNA heraus (d.h. sie stellen Deletionen her) und untersuchen die Auswirkungen auf die Genexpression. In dieser Übung sollen sie Ergebnisse aus zwei verschiedenen, sich gegenseitig ergänzenden, Versuchsansätzen vergleichen, die die Expression eines bestimmten *Hoxd*-Gens *(Hoxd13)* beinhalten. In einem Ansatz kann man die Genexpression quantifizieren, während sich der andere Ansatz eher auf die Lokalisierung der Zellen bezieht, in denen das Gen exprimiert wird (ortsspezifische Genexpression) und nur bedingt eine Quantifizierung zulässt.

Durchführung des Experiments Zur Untersuchung der Regulation der *Hoxd13*-Transkription wurden zunächst genetisch veränderte Mäuse (transgene Mäuse) hergestellt, in denen verschiedene DNA-Bereiche im 5'-Bereich („stromaufwärts“) des Gens deletiert waren. Dann wurden die Menge und das Muster der Expression der *Hoxd13*-mRNA in den sich entwickelnden Pfoten von zwölfeinhalb Tage alten, transgenen Mausembryonen mit denen von gleichaltrigen Embryonen normaler Mäuse verglichen.

Die Forscher wählten zwei verschiedene Methoden: Aus einigen Mäusen präparierten sie mRNA aus den Pfoten der Embryonen und bestimmten die Gesamtmenge der *Hoxd13*-mRNA mit quantitativer RT-PCR. In einem zweiten Ansatz mit den gleichen transgenen Mäusen führten sie eine *In situ*-Hybridisierung durch, um herauszufinden, wo genau in den Pfoten die mRNA des *Hoxd13*-Gens gebildet wurde. Bei dieser speziellen Technik erscheint die *Hoxd13*-mRNA blau, oder bei höheren Mengen auch schwarz gefärbt.

Experimentelle Daten Die Zeichnung unten links gibt im oberen Teil den sehr großen, regulatorischen DNA-Bereich stromaufwärts des *Hoxd13*-Gens wieder. Die unterbrochene Linie deutet die große Lücke zwischen dem Gen und seinen Kontrollelementen an.

Der untere Teil der Zeichnung auf der linken Seite und das Balkendiagramm zeigen als Erstes das vollständige Gen (830 kBp) und darunter drei in den transgenen Tieren veränderte DNA-Bereiche. Jedem dieser drei Gene fehlt ein bestimmter regulatorischer Bereich. Dies wird auch als „Deletion” eines regulatorischen Elementes bezeichnet. Ein rotes X kennzeichnet diese experimentell entfernten Bereiche (Fragment A, B oder C).

Das Balkendiagramm zeigt die relative Menge der *Hoxd13*-mRNA an, die in den Pfoten der entsprechenden Mutanten von zwölfeinhalb Tage alten Embryonen nachgewiesen wurde. Die Expression in der „Wildtyp“-Maus mit dem intakten Kontrollbereich des Gens (oberer Balken) wurde dabei auf 100 Prozent gesetzt.

Die Bilder rechts sind fluoreszenzmikroskopische Aufnahmen von Pfoten der Embryonen, in denen die *Hoxd13*-mRNA blau oder schwarz gefärbt erscheint und so anzeigt, wo das Gen exprimiert wird. Die weißen Pfeile zeigen an, wo sich später der „Daumen“ entwickeln würde.

blau = *Hoxd13*-mRNA; weiße Dreiecke = Position des späteren Daumens

Datenauswertung

1. Die Forscher nahmen an, dass alle drei Kontrollelemente (A, B und C) für eine maximale Expression des *Hoxd13*-Gens gebraucht werden. Durch die Bestimmung der *Hoxd13*-mRNA-Menge in den Pfoten, dort wo sich die Klauen entwickeln würden, konnten sie den Einfluss der einzelnen Elemente auf diese Expression ermitteln, bzw. von verschiedenen Kombinationen der Deletionen. Beantworten Sie die folgenden Fragen anhand des Balkendiagramms: (a) Welche der vier Messungen diente als Kontrolle im Experiment? (b) Die ursprüngliche Hypothese war, dass alle drei Elemente für eine hohe Expression des *Hoxd13*-Gens gebraucht werden. Wird dies durch die Ergebnisse bestätigt? Begründen Sie Ihre Antwort.

2. (a) Welchen Einfluss hat die gleichzeitige Entfernung der Elemente B und C auf die Menge der gebildeten *Hoxd13*-mRNA im Vergleich zur Kontrolle? (b) Kann man diesen Einfluss auch in den blau gefärbten Bereichen bei den *In situ*-Hybridisierungen sehen? (c) Wie würden Sie das ortsspezifische Muster der Genexpression in den Pfoten derjenigen Embryonen beschreiben, denen die Kontrollbereiche B und C fehlen? Dazu sollten Sie sich die verschiedenen Pfoten sehr genau ansehen und feststellen, worin sie sich unterscheiden.

3. (a) Welchen Einfluss hat nur das Fehlen des Fragments C auf die Menge der *Hoxd13*-mRNA im Vergleich zur Kontrolle? (b) Kann man diesen Effekt auch in den *In situ*-Hybridisierungen erkennen? (c) Wie würden Sie das Muster der Genexpression beschreiben, das in den Pfoten von Mutanten zu sehen ist, denen nur das Fragment C fehlt? Vergleichen Sie dies mit der Kontrolle und den Pfoten der Tiere, denen B und C gleichzeitig fehlen.

4. (a) Wenn die Forscher nur die Menge der *Hoxd13*-mRNA bestimmt und auf die *In situ*-Hybridisierung verzichtet hätten, welche Bedeutung der regulatorischen Elemente für die *Hoxd13*-Genexpression in der Pfotenentwicklung hätten sie übersehen? (b) Welche Information hätten sie umgekehrt niemals erhalten, wenn sie nur die *In situ*-Hybridisierung durchgeführt hätten?

Daten aus: T. Montavon et al., A regulatory archipelago controls Hox genes transcription in digits, *Cell* 147:1132–1145 (2011).

20.2.2 Die Aufklärung der Funktion eines Gens

Wie gehen Wissenschaftler vor, um die Funktion eines neu entdeckten Gens aufzuklären? – Obwohl Gene lediglich die Funktion haben, Information zu codieren, wird in der neueren Literatur die Funktion eines Gens oft mit der Funktion des von ihm codierten Proteins gleichgesetzt. Um Genaueres über seine Funktion zu erfahren, wird zunächst die DNA-Sequenz eines bestimmten Gens mit denjenigen aus anderen Arten verglichen. Wenn die Funktion eines ähnlichen Gens aus einer anderen Art bereits bekannt ist, besteht die Vermutung, dass das vom fraglichen Gen codierte Protein eine ähnliche Aufgabe erfüllt. Die aus den Expressionsanalysen gewonnenen Erkenntnisse darüber, wann

Abbildung 20.13: DNA-Microarray-Analysen zur Bestimmung der Genexpression. Im Labor werden cDNAs aus zwei verschiedenen menschlichen Geweben synthetisiert und dabei mit fluoreszierenden roten oder grünen Farbstoffen markiert. Diese cDNAs werden mit einem DNA-Chip hybridisiert, der 5.760 menschliche Gene (etwa ein Viertel aller proteincodierenden Gene) trägt. Die Fluoreszenz jedes einzelnen Gens ergibt das hier gezeigte Muster. Die Stärke der Fluoreszenz an jedem Punkt dient als Maß für die relative Genexpression jedes Gens in den beiden ursprünglichen Geweben: rote Punkte zeigen die Expression in einem der Gewebe an, grüne Punkte die im anderen Gewebe. Gene mit gelben Punkten werden in beiden Geweben exprimiert, solche ohne Fluoreszenz (schwarze Punkte) in keinem der beiden Gewebe.

und wo im Organismus das Gen exprimiert wird, können diese Annahme unterstützen. Um dies weiter zu untermauern, kann darüber hinaus das Gen inaktiviert und die Auswirkungen auf den Organismus (Phänotyp) untersucht werden. Oft wird dazu das Wildtyp-Gen teilweise oder vollständig aus dem Genom der Zielzelle entfernt (sogenannte Deletionen oder „knock outs"). Eine andere Möglichkeit besteht in der **In-vitro-Mutagenese**, mit der man gezielt Mutationen (häufig den Austausch einzelner Basen) in einem klonierten Gen erzeugen kann. Dieses mutierte Gen wird dann anstelle des normalen Gens in die Zielzelle zurückgebracht, um die Funktion des codierten Proteins zu verändern. Wenn das Protein inaktiviert oder in seinen Eigenschaften verändert ist, kann die Untersuchung der damit verbundenen Phänotypen zur Aufklärung seiner normalen Funktion beitragen. Mit der gezielten Deletion von Genen, die in den 1980er Jahren auch bei Mäusen gelungen ist, können Forscher Mauslinien züchten, in denen ein beliebiges Gen ausgeschaltet wurde, um seine normale Rolle zu untersuchen, beispielsweise in der Entwicklung zum erwachsenen Tier. Mario Capecchi, Martin Evans und Oliver Smithies erhielten 2007 den Nobelpreis für die Entwicklung dieser Methode.

Eine neuere Möglichkeit die Expression bestimmter Gene gezielt zu unterbinden, nutzt die sogenannte **RNA-Interferenz (RNAi)**, die in *Kapitel 18* beschrieben wurde. Bei diesem experimentellen Ansatz werden synthetische, doppelsträngige RNA-Moleküle erzeugt, die der Sequenz des Zielgens entsprechen. Damit kann die vom Gen transkribierte mRNA entweder abgebaut oder ihre Translation verhindert werden. In beiden Fällen wird das codierte Protein nicht gebildet. Die RNAi-Methode war bereits überaus hilfreich für die groß angelegte Analyse der Funktionen vieler Gene sowohl im Fadenwurm *(Caenorhabditis elegans)*, als auch in der Taufliege *(Drosophila melanogaster)*.

Beim Menschen können aus ethischen Gründen natürlich keine Gene ausgeschaltet werden, um ihre Funktion zu untersuchen. Stattdessen kann man die Genome einer großen Zahl von Menschen mit einer bestimmten Eigenschaft oder Krankheit sequenzieren, beispielsweise von Patienten mit Herzschwäche oder Diabetes. Weisen alle Patienten die gleichen Unterschiede im Vergleich zu gesunden Vergleichspersonen auf, so besteht die Möglichkeit, dass diese mit der Fehlfunktion eines oder mehrerer Gene in Verbindung stehen. Es handelt sich also gewissermaßen um natürliche Defektmutanten, die in der englischen Literatur tatsächlich auch als „knock outs" bezeichnet werden. Für solche groß angelegten Untersuchungen, die als **genomweite Kopplungsanalysen** bezeichnet werden, müssen die Genome der beiden Personengruppen nicht vollständig sequenziert werden. Vielmehr nutzen die Forscher dafür *genetische Marker*, also DNA-Sequenzen, die innerhalb der Bevölkerung variieren. Entsprechende Variationen innerhalb eines Gens bilden die Grundlage für die verschiedenen Allele, wie wir am Beispiel der Sichelzellenanämie gesehen haben (siehe *Abbildung 17.25*). Genau wie in diesen codierenden Sequenzen, treten auch in den nicht-codierenden Sequenzen an einem bestimmten chromosomalen Locus kleinere Abweichungen in der Nucleotidsequenz zwischen einzelnen Individuen auf. Solche DNA-Sequenzvarianten bezeichnet man als **Polymorphismen** (griech. *poly*, viel, viele + *morphos*, Gestalt, Form).

Zu den nützlichsten dieser genetischen Marker, die zur Identifikation von Erbkrankheiten eingesetzt werden, gehören Variationen einzelner Basenpaare in den Genomen der menschlichen Bevölkerung. Ein einzelnes Basenpaar, das bei mehr als einem Prozent der Bevölkerung variiert, wird als **Einzelnucleotidpolymorphismus (SNP**; *single nucleotide polymorphism***)** bezeichnet. SNPs treten im menschlichen Genom etwa alle 300–400 Basenpaare, also millionenfach, auf und zwar sowohl in codierenden wie in nichtcodierenden Abschnitten (mit starken, vom Locus abhängigen Schwankungen in der Zahl der Basenaustausche). Um eine Reihe solcher SNPs im Genom verschiedener Individuen zu entdecken, muss dieses heute nicht mehr vollständig sequenziert werden. Vielmehr lassen sich SNPs auch mit der sehr empfindlichen Microarraytechnik oder mithilfe der PCR nachweisen.

Abbildung 20.14: Einzelnucleotidpolymorphismen (SNPs) als genetische Marker für Krankheiten verursachende Allele. Das Schema zeigt homologe DNA-Abschnitte von zwei verschiedenen Personengruppen, von denen eine an einer bestimmten Erbkrankheit leidet. Personen, die nicht von der Krankheit betroffen sind, tragen an einem bestimmten SNP-Locus ein A/T-Basenpaar. Personen mit der Krankheit haben dagegen an dieser Stelle ein C/G-Basenpaar. Ein solcher SNP ist eng mit einem oder mehreren Allelen von Genen gekoppelt, die mit der Krankheit in Verbindung gebracht werden können, aber meist nicht mit ihnen identisch.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Was bedeutet, dass ein SNP mit einem Krankheitsallel „eng gekoppelt" ist und warum kann man deshalb einen SNP als genetischen Marker für die Krankheit verwenden? (Siehe auch *Konzept 15.3*.)

Ist ein SNP erst in allen Patienten mit einer bestimmten Krankheit nachgewiesen, konzentrieren sich die Forscher auf diesen Bereich des Genoms und ermitteln die DNA-Sequenz. In den meisten Fällen ist der SNP nicht direkt für die Krankheit verantwortlich, indem er beispielsweise die Sequenz des codierten Proteins verändert. Tatsächlich finden sich die SNPs fast immer in den nicht-codierenden Bereichen. Wenn der genetische Marker aber nahe genug bei dem krankheitsbestimmenden defekten Gen liegt, ist ein *Crossing-over* zwischen beiden bei der Bildung der Keimbahnzellen in der Meiose sehr unwahrscheinlich. Der genetische Marker und das defekte Allel werden dann praktisch immer zusammen weitervererbt, obwohl der SNP-Marker selbst keinen Einfluss auf die Krankheit

hat (▶*Abbildung 20.14*). Bisher wurden SNPs in Verbindung mit Diabetes, Herzkrankheiten und verschiedenen Krebsarten beschrieben und die Forscher arbeiten an der Identifizierung der damit verbundenen Gene.

Die bisher beschriebenen experimentellen Ansätze konzentrierten sich auf die Untersuchung von einzelnen Molekülen, in der Regel DNA und Proteine. In parallelen Forschungsansätzen wurden auch effektive Methoden für die Klonierung ganzer vielzelliger Organismen entwickelt. Ein Ziel dieser Experimente ist, bestimmte Zelltypen zu erhalten, die sogenannten Stammzellen, aus denen sich alle möglichen Gewebearten entwickeln können. Die gezielte Veränderung solcher Stammzellen durch die hier beschriebenen Methoden könnte zur Behandlung vieler Krankheiten beitragen. Die Klonierung ganzer Organismen und die Herstellung von Stammzellen werden im nächsten Kapitel behandelt.

▶ Wiederholungsfragen 20.2

1. Beschreiben Sie die Bedeutung der komplementären Basenpaarung für die RT-PCR und die Microarray-Analyse.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Sehen Sie sich die Microarray-Analyse in *Abbildung 20.13* an. Wenn eine Sonde aus einem normalen Gewebe mit einem grünen Fluoreszenzfarbstoff markiert würde, und die aus einem Tumor mit rot, welche Farbe hätten dann die Punkte von Genen, die für die Untersuchung der Krebsart herangezogen werden sollten? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

20.3 Die Klonierung von Organismen zur Bereitstellung von Stammzellen für die Forschung und andere Anwendungen

Neben den Fortschritten in der Gentechnik wurden auch die Methoden zur Klonierung ganzer, vielzelliger Organismen aus Einzelzellen weiterentwickelt. Der Begriff Klonierung ist hier als Erzeugung eines oder mehrerer genetisch identischer Lebewesen aus einer einzelnen Ausgangszelle zu definieren. Diese Methode wird oft auch als organismische Klonierung bezeichnet, um sie von der Klonierung (Isolierung) eines Gens beziehungsweise der Zellklonierung zu unterscheiden (der Teilung sich ungeschlechtlich fortpflanzender Zellen, um eine Ansammlung genetisch gleicher Zellen zu bilden). Alle Klonierungen beruhen letztlich auf der Produktion genetisch identischer Nachkommen, in der Regel aus einer Zelle (griech. *klonos*, Zweig). Bei der organismischen Klonierung geht es im Wesentlichen um die Gewinnung von **Stammzellen**, die noch nicht differenziert sind und sich zu verschiedenen Geweben entwickeln können. Sie bieten damit das Potenzial, geschädigte Gewebe oder Organe zu ersetzen.

Das Klonieren (die klonale Vermehrung) von Pflanzen und Tieren wurde erstmals vor über einhundert Jahren in der Grundlagenforschung versucht. Eine zentrale Frage war zum Beispiel, ob alle Zellen in einem vielzelligen Organismus über dieselben Gene verfügen (genomische Äquivalenz), oder ob sie im Laufe ihrer Differenzierung auch Gene verlieren (siehe *Konzept 18.4*). Einen Ansatz dazu bildet die Frage, ob sich aus einer differenzierten Zelle wieder ein ganzes, vollständiges Lebewesen entwickeln kann. Anders gesagt: Ist es möglich, aus einer einzelnen Zelle einen vielzelligen Organismus zu klonieren? – Bevor wir auf die jüngsten Fortschritte bei der organismischen Klonierung eingehen, wollen wir zunächst diese frühen Experimente vorstellen.

20.3.1 Die Klonierung von Pflanzen aus Einzelzellkulturen

Ganze Pflanzen wurden bereits in den 1950er Jahren aus einzelnen, differenzierten Zellen kloniert und am Beispiel von Karotten (Möhren; *Daucus carota*; ▶*Abbildung 20.15*) beschrieben. In Kultur gezüchtete, differenzierte Wurzelzellen entwickelten sich in diesen Experimenten zu normalen adulten Pflanzen, die genetisch mit der Ausgangspflanze identisch waren. Daraus lässt sich klar ableiten, dass für eine Differenzierung in einzelne Pflanzenorgane, wie hier in Wurzelzellen, nicht unbedingt irreversible Veränderungen am Erbgut stattfinden müssen. Zumindest hier können sich also spezialisierte Zellen wieder entdifferenzieren und alle Zelltypen hervorbringen, aus denen die fertige Pflanze besteht. Man spricht deshalb von **totipotenten Zellen**.

Abbildung 20.15: Die Klonierung einer ganzen Karottenpflanze aus einer einzelnen Wurzelzelle.

Die Klonierung von Pflanzen ist gängige Praxis in der Landwirtschaft. Einige Pflanzen, wie die Orchideen, lassen sich kostengünstig tatsächlich nur durch Klonierung vermehren. In anderen Fällen wurde die Klonierung eingesetzt, um Pflanzen mit gewünschten Merkmalen, wie etwa einer Schädlingsresistenz, zu vermehren. Vielleicht sind Sie selbst sogar schon einmal als „Pflanzenklonierer“ aktiv gewesen, indem Sie einen Steckling ausgepflanzt und großgezogen haben!

20.3.2 Die Klonierung von Tieren: Zellkerntransplantation

Differenzierte Zellen von Tieren teilen sich in Kultur in der Regel nur begrenzt und können sich nicht entdifferenzieren, um die Gewebe für ein ganzes Tier neu zu bilden. Um die Frage zu beantworten, ob differenzierte Tierzellen von der genetischen Ausstattung her totipotent sind, wurde daher ein anderes Vorgehen gewählt. Aus einer Eizelle (befruchtet oder unbefruchtet) wurde der Zellkern entfernt und durch den Zellkern aus einer differenzierten Zelle ersetzt *(Kerntransplantation)*. Falls der Kern der differenzierten Spenderzelle noch die gesamte genetische Information enthält, sollte er die Entwicklung eines neuen Tieres mit allen nötigen Geweben und Organen steuern können.

Derartige Experimente wurden von Robert Briggs und Thomas King in den 1950er Jahren und von John Gurdon und seinen Mitarbeitern in den 1970er Jahren an verschiedenen Froscharten (*Rana pipiens* bzw. *Xenopus laevis*) durchgeführt (▶*Abbildung 20.16*). Sie ersetzten den Kern der Eizelle einer Kaulquappe durch den einer Körperzelle aus einer Larve derselben Art. Tatsächlich war der verpflanzte Zellkern oft in der Lage, die normale Entwicklung vom Ei zur Kaulquappe zu steuern. Allerdings nahm die Zahl sich vollständig entwickelnder Tiere mit zunehmendem Alter des Spenderkerns ab (*Abbildung 20.16*). Daraus lässt sich ableiten, dass sich bei der Differenzierung tierischer Zellen doch etwas im Zellkern verändern muss. Das Entwicklungspotenzial der Zellkerne bei Fröschen und den meisten Tieren wird also im Verlauf der embryonalen Entwicklung und Differenzierung der Zellen zunehmend eingeschränkt. Diese grundlegenden Experimente führten letztlich zur Entwicklung der Stammzelltechnologie und Gurdon erhielt dafür schließlich 2012 den Nobelpreis.

▶ Abbildung 20.16: Aus der Forschung

Kann der Zellkern einer differenzierten Tierzelle die Entwicklung eines gesamten Lebewesens steuern?

Experiment John Gurdon und seine Kollegen von der Universität Oxford in England zerstörten die Zellkerne in Froscheiern durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht. Danach wurden die Zellkerne aus Zellen von Froschembryonen und Kaulquappen in die entkernten Eier transplantiert.

Ergebnis Wenn die verpflanzten Zellkerne aus dem frühen embryonalen Stadium stammten, also aus verhältnismäßig undifferenzierten Zellen, entwickelten sich die meisten Transplantateier zu Kaulquappen. Kamen aber die Zellkerne aus den vollständig differenzierten Darmzellen einer Kaulquappe, entwickelten sich weniger als zwei Prozent der Transplantateier zu normalen Kaulquappen und die meisten Embryonen stellten ihre Entwicklung schon zu einem wesentlich früheren Zeitpunkt ein.

Schlussfolgerung Der Zellkern einer differenzierten Froschzelle kann die Entwicklung einer Kaulquappe steuern. Allerdings nimmt seine Fähigkeit dazu mit dem Differenzierungsgrad der Spenderzelle ab. Dies beruht wahrscheinlich auf genetischen Veränderungen innerhalb des Zellkerns.

Quelle: J. Gurdon et al., The developmental capacity of nuclei transplanted from keratinized cells of adult frogs, *Journal of Embryology and Experimental Morphology* 34:93–112 (1975).

WAS WÄRE, WENN? Welches Ergebnis würden Sie für das Experiment im linken Teil der Abbildung erwarten, wenn jede der vier Zellen in dem dargestellten frühen Embryo bereits derartig spezialisiert wäre, dass keine Totipotenz mehr vorläge?

Reproduktive Klonierung von Säugetieren

Neben Fröschen werden schon seit geraumer Zeit auch Säugetiere mithilfe der Kerntransplantation aus einer Vielzahl früher embryonaler Zellen kloniert. Es wurde jedoch allgemein bezweifelt, dass sich ein Zellkern aus einer vollständig differenzierten Körperzelle dafür eignet. Im Jahr 1997 machte eine Forschergruppe in Schottland aber Schlagzeilen, mit der Bekanntgabe der Geburt von *„Dolly, dem Schaf"*. Dieses Schaf war durch Klonierung mit einem Zellkern aus einer differenzierten Körperzelle eines erwachsenen Tieres hervorgegangen (▶*Abbildung 20.17*). Die Entdifferenzierung der Spenderkerne wurde dabei durch die Kultivierung von Zellen der Milchdrüse in einem nährstoffarmen Medium erreicht. Die entsprechend behandelten Zellen wurden dann mit entkernten Eizellen fusioniert. Die daraus erhaltenen diploiden Zellen teilten sich bis zur Bildung früher Embryonen, die dann in Leihmutterschafe eingepflanzt wurden. Von mehreren hundert implantierten Embryonen entwickelte sich einer normal weiter und „Dolly" wurde geboren.

Die folgenden Analysen bewiesen, dass Dollys chromosomale DNA tatsächlich mit der des Spenderkerns identisch war (ihre mitochondriale DNA stammt, wie zu erwarten, von dem Schaf, das als Eizellspender diente). Im Jahr 2003 litt Dolly frühzeitig schon mit sechs Jahren an einer Lungenkrankheit, die normalerweise erst bei sehr viel älteren Schafen auftritt. Außerdem hatte das Tier auch Arthritis (Gelenkrheuma) und wurde schließlich eingeschläfert. Die schweren Krankheitsbilder lassen vermuten, dass die Zellen des Tieres nicht so gesund waren wie die normaler Schafe, was auf einer unvollständigen „Reprogrammierung" des ursprünglich verpflanzten Spenderzellkerns beruhen könnte.

Seit 1997 sind zahlreiche andere Säugetiere wie Mäuse, Katzen, Kühe, Pferde, Maultiere, Schweine, Hunde und Affen kloniert worden. In den meisten Fällen bestand das Ziel darin, neue Individuen zu erzeugen *(reproduktives Klonieren)*. Aus solchen Experimenten hat man bereits eine Menge gelernt. Beispielsweise sehen klonierte Tiere nicht immer gleich aus oder verhalten sich gleichartig. In einer Kuhherde, deren Kühe alle einer Klonierung aus der gleichen Zellkulturlinie entspringen, zeigen bestimmte Kühe ein dominantes Verhalten, andere sind dagegen unterwürfig. Ein anderes Beispiel für die Unterschiede zwischen klonierten Tieren ist die erste Klonkatze mit dem Namen „CC" (aus dem Englischen für *„Carbon Copy"*; ▶*Abbildung 20.18*). Ihr Fell ähnelt dem der weiblichen Spenderin, einer Calico-Katze, unterscheidet sich aber in Farbe und Muster aufgrund der zufälligen Inaktivierung des X-Chromosoms, wie sie in der normalen Embryonalentwicklung auftritt (vgl. *Abbildung 15.8*). Auch eineiige Zwillinge, also „natürliche Klone", unterscheiden sich voneinander. Äußere Einflüsse spielen also neben der genetischen Ausstattung eine wichtige Rolle bei der Entwicklung von Tieren und Menschen.

▶ Abbildung 20.17: Arbeitstechniken

Die reproduktive Klonierung eines Säugetieres durch Transplantation von Zellkernen

Anwendung Diese Methode kommt zum Einsatz, um klonierte Tiere zu erzeugen, deren Kerngenom mit dem des Zellkernspenders identisch ist.

Methode Hier ist das prinzipielle Verfahren gezeigt, mit dem „Dolly" hergestellt wurde – das erste klonierte Säugetier, das unter Verwendung des Zellkerns einer differenzierten Zelle erzeugt wurde.

Milchdrüse des Zellkernspenders
Eizellspender
1
2
Eizelle aus dem Eierstock (Ovar)
Entfernung des Zellkerns
3 Zellverschmelzung („Fusion")
in Kultur genommene Milchdrüsenzellen; gehungert, um den Zellzyklus anzuhalten und eine Entdifferenzierung zu bewirken
Zellkern aus einer Milchdrüsenzelle
4 Vermehrung in der Zellkultur
früher Embryo
5 Implantation in die Gebärmutter eines dritten Schafs
„Leihmutter"
6 Embryonalentwicklung
ein Lamm („Dolly" genannt), das genetisch mit dem Spendertier der Milchdrüsenzelle identisch ist

Ergebnis Die genetische Ausstattung des klonierten Tieres ist weitgehend mit der des Tieres identisch, das den Zellkern beigesteuert hat (mit Ausnahme der mitochondrialen DNA), unterscheidet sich hingegen von der des Eizellspendertieres und der der Leihmutter. (Die beiden letzteren Tiere entstammen der Rasse „Scottish Blackface", die an einer dunklen Gesichtsfarbe zu erkennen ist.)

Abbildung 20.18: Die erste klonierte Katze und das dazugehörige Ausgangstier. Rainbow, die Katze links im Bild, diente als Zellkernspender für eine Klonierung, aus der CC, das Tier rechts im Bild, hervorgegangen ist. Die beiden Katzen sind jedoch nicht völlig identisch. Die Fellfarben sind ein klassisches Beispiel für Calico-Katzen. Während die linke Katze orangefarbene Flecken aufweist und ein eher „zurückhaltendes Wesen" hat, ist die rechte Katze grau-weiß gemustert und verspielter.

Fehlerhafte Genexpression bei klonierten Tieren

Bei den meisten bisher durchgeführten Zellkerntransplantationen entwickelte sich nur ein kleiner Teil der klonierten Embryonen normal bis zur Geburt. Wie das oben erwähnte Schaf *„Dolly"* leiden viele klonierte Tiere an Krankheiten. Klonierte Mäuse neigen beispielsweise zu Fettsucht (Adipositas), Leberversagen oder Lungenentzündungen und sie sterben früher als ihre normalen Artgenossen. Es ist anzunehmen, dass auch äußerlich normal erscheinende, klonierte Tiere verborgene Defekte aufweisen.

Einige Gründe für den geringen Klonierungserfolg und das häufige Auftreten von Schäden sind bereits bekannt. So wird in den Zellkernen vollständig differenzierter Zellen nur ein kleiner Teil aller Gene exprimiert, während die meisten Gene stillgelegt werden. Diese Regulation ist oft auch eine Folge epigenetischer Veränderungen am Chromatin, wie einer Acetylierung von Histonen oder einer Methylierung der DNA (siehe *Abbildung 18.7*). Während der Kerntransplantation müssen viele dieser Veränderungen im Kern des Spendertieres, der sich in einem späteren Entwicklungsstadium befindet, rückgängig gemacht werden, damit Gene der frühen Entwicklungsstadien richtig reguliert, also exprimiert oder reprimiert, werden können. Molekulare Analysen ergaben, dass die DNA aus klonierten Embryonen häufig stärker methyliert ist als die aus vergleichbaren echten embryonalen Zellen der gleichen Art. Die Reprogrammierung des Spenderzellkerns erfordert also eine Umstrukturierung des Chromatins, die während des Klonierens offenbar nur unvollständig gelingt. Da die DNA-Methylierung an der Regulation der Genexpression beteiligt ist, können damit einige wichtige Steuerungsmechanismen für die Embryonalentwicklung ausfallen. Der Klonierungserfolg hängt also wesentlich davon ab, inwiefern die Chromatinstruktur im Spenderzellkern derjenigen in einer frisch befruchteten Eizelle angeglichen („zurückversetzt") werden kann.

20.3.3 Tierische Stammzellen

Die Klonierung von Säugetieren bis hin zu Primaten hat die Spekulationen über eine Klonierung von Menschen angefacht. Die Erzeugung menschlicher Embryonen durch Klonierung zielt allerdings nicht auf die Klonierung von Menschen ab. Vielmehr sieht man hier eine Möglichkeit der Gewinnung von Stammzellen zur Behandlung von Krankheiten. Eine Stammzelle ist noch relativ unspezialisiert, kann sich unter geeigneten Bedingungen unbegrenzt vermehren und sich zu einem oder mehreren spezialisierten Zelltypen differenzieren (▶*Abbildung 20.19*). Stammzellen können also sowohl ihre eigene Population aufrechterhalten, als auch verschiedene differenzierte Zellen hervorbringen.

Abbildung 20.19: Wie sich Stammzellen selbst vermehren und differenzierte Zellen bilden können.

Embryonale und adulte Stammzellen

Viele frühe Embryonalstadien von Tieren enthalten Stammzellen, die differenzierte Zellen jeden Typs bilden können. Stammzellen können aus dem frühen Embryonalstadium der Blastula, beim Menschen entsprechend aus der Blastocyste (Keimbläschen), isoliert und in Kultur praktisch unbegrenzt vermehrt werden (*embryonale Stammzellen*, **ES-Zellen**). Durch gezielte Änderungen der Kulturbedingungen können sie zu einer Differenzierung in verschiedene spezialisierte Zelltypen, einschließlich Ei- und Samenzellen, veranlasst werden (▶*Abbildung 20.20*).

Der Körper von Erwachsenen enthält ebenfalls Stammzellen, die differenzierte Zellen ersetzen können, wenn diese sich nicht mehr teilen. Im Gegensatz zu den ES-Zellen können aus adulten Stammzellen aber nicht *alle* Zelltypen des Körpers gebildet werden. Trotzdem ist eine gewisse Differenzierung in einige spezialisierte Zelltypen möglich. So gehen beispielsweise aus einem bestimmten Typ verschiedener Stammzellen des Knochenmarks alle Arten von Blutzellen hervor (hämatopoetische Stammzellen; *Abbildung 20.20*). Ein anderer Zelltyp kann sich zu Knochen-, Knorpel-, Fett-, Muskel-

und Endothelzellen differenzieren. Sogar im Gehirn wurden überraschenderweise Stammzellen entdeckt, aus denen sich bestimmte Nervenzellen entwickeln können. (Bis zur Entdeckung dieser neuronalen Stammzellen galt das ausgereifte Zentralnervensystem als vollständig teilungsinaktiv.) Weiterhin wurden Stammzellen der Haut, der Haare, der Augen und des Zahnmarks gefunden. Obwohl erwachsene Tiere nur noch wenige Stammzellen besitzen, kann man sie in verschiedenen Geweben finden und isolieren. In einigen Fällen gelingt ihre Vermehrung in der Zellkultur. Unter den richtigen Bedingungen (zum Beispiel durch Zusatz geeigneter Wachstumsfaktoren) können kultivierte Stammzellen von ausgewachsenen Tieren dazu veranlasst werden, sich in mehrere spezialisierte Zelltypen zu differenzieren, obwohl sie nicht so vielseitig sind wie ES-Zellen.

Abbildung 20.20: Die Arbeit mit Stammzellen. Tierische Stammzellen, die aus frühen Embryonalstadien oder aus Gewebe gewonnen werden können, werden kultiviert. Es handelt sich um sich selbsttätig vermehrende, verhältnismäßig undifferenzierte Zellen. Embryonale Stammzellen lassen sich leichter züchten als adulte Stammzellen. Aus ihnen können alle Zelltypen eines vielzelligen Lebewesens entstehen. Welche Zelltypen aus adulten Stammzellen gewonnen werden können, ist noch nicht vollständig geklärt.

Mit der Forschung an embryonalen und adulten Stammzellen können wertvolle Erkenntnisse zur Zelldifferenzierung gewonnen werden. Darüber hinaus bieten sie ein großes Potenzial für die medizinische Anwendung. Letztlich sollen daraus Zellen für die Reparatur beschädigter oder erkrankter Organe bereitgestellt werden, wie beispielsweise insulinproduzierende Bauchspeicheldrüsenzellen für Menschen mit Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit), oder bestimmte Typen von Gehirnzellen für Patienten mit der Parkinson‘schen oder der Huntington‘schen Krankheit. Adulte Stammzellen aus dem Knochenmark werden schon lange für den Wiederaufbau des Immunsystems bei Menschen eingesetzt, deren eigenes infolge einer Erbkrankheit oder einer Strahlentherapie zur Krebsbehandlung nicht mehr arbeitet.

Wie bereits mehrfach erwähnt, ist das Entwicklungspotenzial adulter Stammzellen auf bestimmte Gewebe beschränkt. ES-Zellen sind bezüglich ihrer medizinischen Anwendungen hier vielversprechender, weil sie **pluripotent** sind, also sich in viele differenzierte Zellarten entwickeln können. Der einzige Weg, an ES-Zellen zu gelangen, besteht bislang darin, sie unmittelbar aus frühen Embryonen zu gewinnen. Für den Menschen werden diese Ansätze aufgrund ethischer Bedenken heftig diskutiert.

Die Embryonen zur Gewinnung von ES-Zellen werden gegenwärtig in vielen Ländern von Frauen zur Verfügung gestellt, die sich einer künstlichen Befruchtung unterziehen, oder sie stammen aus Zellkulturen ursprünglich gespendeter Embryonen. Es wird ferner daran gearbeitet, menschliche Embryonen im Reagenzglas bis zum Blastocystenstadium zu züchten, so dass derartige Klone in Zukunft ebenfalls zur Gewinnung von ES-Zellen herangezogen werden könnten. Darüber hinaus könnten ES-Zellen eines Menschen mit einer bestimmten Krankheit (z.B. einer Lebererkrankung) „repariert“ und zur Behandlung genutzt werden. Diese würden beim nachfolgenden therapeutischen Einsatz vom Immunsystem nicht als fremd eingestuft und daher nicht angegriffen werden (Transplantatabstoßung). Ist das wesentliche Ziel die Gewinnung embryonaler Stammzellen für die Behandlung von Krankheiten, so spricht man von *therapeutischer Klonierung*. Ebenso wie die Gewinnung natürlicher Stammzellen aus frühen Embryonen wird die therapeutische Klonierung aus ethischer und moralischer Sicht kontrovers diskutiert.

Induzierte pluripotente Stammzellen (iPS)

Eine Lösung für das Problem der ES-Zellen scheint bereits in Sicht, da es Wissenschaftlern zunehmend gelingt, die Uhr in differenzierten adulten Zellen zurückzudrehen und sie wieder in den undifferenzierten Zustand zu versetzen. Sie verhalten sich dann wie ES-Zellen. Im Jahr 2007 berichteten verschiedene Forschergruppen zunächst von der Umwandlung der Hautzellen einer Maus in ES-Zellen. Später konnten auch Zellen der menschlichen Haut und aus anderen Organen und Geweben so „neu programmiert“ werden. In allen Fällen exprimierten die Forscher vier klonierte Hauptregulatorgene von Stammzellen, die mithilfe von Retroviren in die differenzierten Zielzel-

▶ Abbildung 20.21: Aus der Forschung

Kann eine vollständig differenzierte menschliche Zelle wieder „deprogrammiert“ und zu einer Stammzelle werden?

Experiment Shinya Yamanaka und seine Kollegen an der Kyoto-Universität in Japan nutzten einen retroviralen Vektor um vier Gene in voll ausgereifte (differenzierte) Fibroblastenzellen der menschlichen Haut einzubringen. Die Zellen wurden dann in einem Medium inkubiert, das die Entwicklung von Stammzellen unterstützt.

Ergebnis Zwei Wochen später ähnelte die Morphologie der Zellen der von embryonalen Stammzellen und sie konnten sich durch Teilung vermehren. Das Muster ihrer Genexpression, der Methylierungsstellen in der DNA, sowie andere Merkmale entsprachen ebenfalls denen embryonaler Stammzellen. Die iPS-Zellen konnten sich danach wieder zu Herzmuskelzellen und anderen Zelltypen entwickeln.

Schlussfolgerung Die vier Gene lösten in differenzierten Hautzellen die Entwicklung zu pluripotenten Stammzellen aus, die in ihren Eigenschaften embryonalen Stammzellen ähnelten.

Quelle: K. Takahashi et al., Induction of pluripotent stem cells from adult human fibroblasts by defined factors, *Cell* 131:861–872 (2007).

WAS WÄRE, WENN? Patienten, die an Herzerkrankungen, Diabetes oder Alzheimer leiden, könnten ihre Hautzellen in iPS-Zellen umprogrammieren lassen. Sind erst einmal Methoden etabliert, mit denen man iPS-Zellen in Herz-, Bauchspeicheldrüsen- oder Nervenzellen umwandeln kann, dann könnten die iPS-Zellen des Patienten selbst zur Behandlung der Krankheit dienen. Bei der Organtransplantation wird oft das Organ eines Spenders durch das Immunsystem des Empfängers abgestoßen, häufig mit tödlichem Ausgang. Würde man mit iPS-Zellen das gleiche Risiko eingehen? Begründen Sie Ihre Antwort. Welche Gefahren könnte die Tatsache mit sich bringen, dass es sich hier um sich schnell teilende, undifferenzierte Zellen handelt?

len eingeschleust wurden. Solche „deprogrammierten“ Zellen werden als *induzierte pluripotente Stammzellen* (iPS-Zellen) bezeichnet, weil sie sich wie normale, nicht-differenzierte embryonale Stammzellen verhalten. Die Experimente, die zur ersten Umwandlung von menschlichen Zellen in iPS-Zellen führten, sind in ▶*Abbildung 20.21* dargestellt. Shinya Yamanaka erhielt 2012 den Nobelpreis für diese Arbeiten, den er mit John Gurdon teilte, dessen Arbeiten wir in *Abbildung 20.16* bereits kennengelernt hatten.

Tatsächlich können iPS-Zellen viele der Funktionen von ES-Zellen ausüben. Allerdings finden sich auch einige Unterschiede in der Genexpression und anderen zellulären Eigenschaften, beispielsweise bei der Zellteilung. Wenigstens bis die Natur dieser Unterschiede vollständig geklärt ist, wird die therapeutische Klonierung auch weiterhin auf die Ergebnisse aus ES-Zellen angewiesen sein. Auch in der Grundlagenforschung werden solche Untersuchungen voraussichtlich weiter eine große Rolle spielen, während in der Zwischenzeit die Arbeiten an experimentell hergestellten iPS-Zellen fortgeführt werden.

Menschliche iPS-Zellen haben zwei wichtige Anwendungsmöglichkeiten. Erstens können Zellen von Patienten mit verschiedenen Krankheiten zu iPS-Zellen reprogrammiert werden, die dann zur Untersuchung der Krankheit und möglicher Behandlungen eingesetzt werden können. So wurden bereits menschliche iPS-Zelllinien aus Patienten mit Typ-I-Diabetes, der Parkinson‘schen Krankheit und einem Dutzend anderer Krankheiten erzeugt. Zweitens könnten in der regenerativen Medizin die Zellen eines Patienten in iPS-Zellen umgewandelt werden, die dann eingesetzt werden könnten, um defektes Gewebe zu ersetzen (wie etwa die Insulin-bildenden Zellen der Bauchspeicheldrüse).

Kürzlich wurden überraschend auch Gene gefunden, mit deren Hilfe differenzierte Zellen eines bestimmten Typs direkt in eine andere differenzierte Zelle umgewandelt werden können, ohne über den pluripotenten Zwischenschritt zu gehen. Im ersten Experiment

wurden so differenzierte Zellen der Bauchspeicheldrüse in andere differenzierte Zellen des gleichen Organs umgewandelt. Tatsächlich mussten dafür aber die beiden Zelltypen sehr ähnlich sein. Einer anderen Arbeitsgruppe ist es aber bereits gelungen, eine Fibroblastenzelle der Haut direkt in eine Nervenzelle umzuprogrammieren. Die Entwicklung von Methoden, um iPS-Zellen oder vollständig differenzierte Zellen in bestimmte andere Zelltypen für die regenerative Medizin umzuwandeln, steht im Mittelpunkt intensiver aktueller Forschungen und hat bereits zu einigen Erfolgen geführt. Die so hergestellten iPS-Zellen könnten also als maßgeschneiderte Ersatzzellen für Patienten dienen, ohne dass menschliche Eizellen oder Embryonen herangezogen werden müssen, so dass die meisten ethischen Probleme umgangen werden könnten.

▶ Wiederholungsfragen 20.3

1. Wie würden Sie den Unterschied in der Prozentzahl der Kaulquappen erklären, die sich aus den beiden Typen von Donorzellkernen in *Abbildung 20.16* entwickelt haben?
2. Wenn Sie eine Karotte mit der in *Abbildung 20.15* dargestellten Methode klonieren würden, würden dann alle folgenden Pflanzen („Klone") gleich aussehen? Erklären Sie warum.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Vergleichen Sie eine einzelne Karottenzelle in *Abbildung 20.15* mit einer vollständig differenzierten Muskelzelle in *Abbildung 18.18* bezüglich ihrer Fähigkeiten, sich zu verschiedenen Zelltypen zu entwickeln.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

20.4 Die Gentechnik beeinflusst unser Leben

Die Gentechnik und DNA-Diagnoseverfahren sind ständig in den Schlagzeilen. Die Berichte über neue und vielversprechende Anwendungen in der Medizin sind jedoch nur ein kleiner Ausschnitt der Gebiete, die von der DNA-Analyse und der Gentechnik profitieren.

20.4.1 Medizinische Anwendungen

Eine wichtige Sparte für den Einsatz der oben beschriebenen Methoden zur DNA-Analyse ist die Beschreibung von Mutationen in menschlichen Genen, die Erbkrankheiten verursachen. Ergebnisse dieser Untersuchungen können zur Diagnose, Behandlung oder sogar zur vorbeugenden Behandlung solcher Krankheiten beitragen. Die verwendeten Methoden verbessern außerdem unser Verständnis anderer, nicht vererbbarer Krankheiten, wie Rheuma und AIDS, da die genetischen Vorbedingungen oft die Wahrscheinlichkeit beeinflussen, ob und wie stark jemand tatsächlich erkrankt. Außerdem ist bei vielen Krankheiten die Expression vieler Gene in den betroffenen Zellen und/oder dem Immunsystem der Patienten verändert. DNA-Microarrays (*Abbildung 20.13*) oder andere Methoden zum Vergleich der Genexpression in gesundem und erkranktem Gewebe können so dazu verwendet werden, Gene ausfindig zu machen, die bei einer bestimmten Krankheit an- oder abgeschaltet werden. Diese Gene und ihre Produkte sind potenzielle therapeutische Ziele für eine Prävention oder Behandlung.

Diagnose und Behandlung von Krankheiten

Bei der Diagnose von Infektionskrankheiten ist durch die DNA-Analyse ein neues Zeitalter angebrochen. Hier sind vor allem die PCR und der Einsatz markierter Nucleinsäuren als Sonden zum Nachweis von Krankheitserregern zu nennen. Da man beispielsweise die Sequenz des RNA-Genoms von HIV (Humanes Immundefizienz-Virus) kennt, kann man mithilfe einer RT-PCR die HIV-RNA in Blut- oder Gewebeproben nachweisen (siehe *Abbildung 20.12*). PCR oder RT-PCR sind oft die beste Methode, um einen ansonsten schwer nachweisbaren Krankheitserreger zu entdecken.

Heutzutage können Mediziner auch Hunderte von Erbkrankheiten mithilfe einer PCR mit spezifischen Primern für die entsprechenden Gene nachweisen. Die amplifizierte DNA – das PCR-Produkt – wird dann sequenziert, so dass auch rezessive Mutationen zweifelsfrei entdeckt werden. Zu den menschlichen Erbkrankheiten mit bekannten Gendefekten gehören unter anderen die Sichelzellenanämie, verschiedene Bluterkrankheiten, Mukoviszidose, die Huntington'sche Krankheit und die Duchenne'sche Muskeldystrophie. Solche Krankheiten können vielfach schon vor dem Auftreten von Symptomen, ja sogar schon vor der Geburt, diagnostiziert werden. Die PCR kann auch zum Aufspüren von ansonsten gesunden, heterozygoten Trägern potenziell schädlicher rezessiver Allele dienen.

Wie wir bereits gesehen haben, können in genomweiten Kopplungsanalysen SNPs (Einzelnucleotidpolymorphismen) mit Allelen von Genen assoziiert werden, die Krankheiten auslösen (siehe *Abbildung 20.13*). So kann mithilfe der PCR und der DNA-Sequenzierung bestimmt werden, ob jemand einen SNP trägt, der mit einem Krankheitsallel gekoppelt ist. Ist ein bestimmter SNP vorhanden, so erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass jemand an Herzschwäche, Alzheimer, oder verschiedenen Krebsarten erkrankt. Mittlerweile gibt es Firmen, die auf Wunsch gezielt das Genom einzelner Personen nach solchen mit bestimmten Krankheiten gekoppelten SNPs durchsuchen. Auch wenn es im Einzelfall hilfreich sein kann, wenn man über die Veranlagung für eine Krankheit informiert ist, sollte nicht vergessen werden, dass es sich hierbei immer nur um statistische Verfahren handelt und nicht um zweifelsfreie Voraussagen.

Die in diesem Kapitel beschriebenen Methoden haben auch zur verbesserten Behandlung verschiedener Krank-

heiten geführt. Durch die Analyse der Expression vieler Gene in Patientinnen mit Brustkrebs konnten Forscher ihr Verständnis der verschiedenen Subtypen dieser Krebsart deutlich erweitern (siehe *Abbildung 18.27*). Untersuchungen, die anzeigen, wie stark bestimmte Gene exprimiert werden, erlauben Ärzten die Rückfallquote eines Subtyps zu berechnen und ihre Behandlung entsprechend anzupassen. Da Patientinnen in der Gruppe der weniger Gefährdeten Subtypen ohne weitere Behandlung eine Überlebensrate von 96 Prozent über einen Zeitraum von zehn Jahren haben, können Arzt und Patientin anhand der Genexpressions-Analysen die weitere Vorgehensweise genau abstimmen.

Für viele ergibt sich daraus das Bild einer „persönlichen Medizin", in der das individuelle genetische Profil Aufschluss darüber gibt, für welche Krankheiten jemand besonders anfällig ist und eine entsprechende Behandlung erlaubt. Wie wir später in diesem Kapitel noch näher beschreiben werden, bedeutet ein *genetisches Profil* im Moment die Kenntnis einer Reihe von genetischen Markern wie den SNPs. Letztlich ist abzusehen, dass für solche Ansätze die gesamte Genomsequenz einer Person herangezogen werden wird, sobald die Sequenziermethoden billig genug geworden sind. Auch wenn individuelle Genome immer schneller und kostengünstiger sequenziert werden können, so hinkt die Entwicklung angemessener therapeutischer Ansätze für die Behandlung der entdeckten Krankheiten hinterher. Trotzdem wird uns die Beschreibung der ursächlichen Gene letztlich gute Angriffsziele für die Behandlung liefern.

Gentherapie beim Menschen

Bei der **Gentherapie** versucht man Gene zur Behandlung einer (Erb-)Krankheit in betroffene Personen einzubringen. Letztlich könnte so ein normales Allel in die entsprechenden Körperzellen der betroffenen Gewebe eingebracht und damit der Defekt behoben werden (zum Beispiel der Aktivitätsverlust eines Enzyms ausgeglichen werden). Solche Ansätze konzentrieren sich momentan auf die Behandlung von Krankheiten, die nur durch ein bestimmtes Gen (monogenetische Krankheiten) verursacht werden.

Der dauerhafte Erfolg einer solchen auf die Körperzellen beschränkten, somatischen Gentherapie ist davon abhängig, dass das normale Allel des defekten Gens einerseits stabil in das Genom eingebaut wird und dass andererseits die Zellen lebenslang teilungsfähig bleiben. Erfolgversprechende Kandidaten sind hier die Zellen des Knochenmarks und die darin enthaltenen Stammzellen des blutbildenden und des Immunsystems. In ▶*Abbildung 20.22* ist schematisch das Vorgehen bei einer Gentherapie an einer Person dargestellt, deren Knochenmarkszellen aufgrund eines defekten Gens nicht in der Lage sind, ein lebenswichtiges Enzym zu bilden. Ein Beispiel eines solchen Krankheitsbildes ist die schwere, kombinierte Immundefizienz (*severe combined immunodeficiency*, SCID). Nach erfolgreicher Behandlung sollten die Knochenmarkszellen des Patienten wieder in der Lage sein, das fehlende Enzym herzustellen. Das Ergebnis wäre eine vollständige Heilung.

Abbildung 20.22: Gentherapie mit einem Retrovirus als Vektor. Ein „entschärftes" Retrovirus ohne gefährliche Eigenschaften dient bei diesem Verfahren als Vektor. Dabei nutzt man die Fähigkeit von Retroviren, ihr RNA-Genom in DNA umzuschreiben und diese in die chromosomale DNA der Wirtszelle einzubauen (siehe *Abbildung 19.8*). Falls das im retroviralen Vektor eingebaute Fremdgen exprimiert wird, werden die infizierte Empfängerzelle und alle durch Teilungen hervorgehenden Folgezellen das Protein herstellen, was zur Heilung führt. Ideale Zielzellen für die Gentherapie sind also Zellen, die sich lebenslang vermehren, wie beispielsweise Knochenmarkszellen.

Der in *Abbildung 20.22* beschriebene Ansatz wurde tatsächlich zur Gentherapie bei SCID eingesetzt. So wurden im Jahr 2000 in Frankreich zehn an der SCID leidende Kleinkinder behandelt. Neun der Probanden zeigten nach zwei Jahren eine deutliche Verbesserung, als erster belegter Erfolg einer Gentherapie. Drei der Behandelten erkrankten jedoch an Leukämie (Blutkrebs), woran eines der Kinder starb. Bei genauerer Analyse zeigte sich, dass in zwei Fällen das als Vektor benutzte Retrovirus in der Nähe eines Gens eingebaut wurde, das die Vermehrung und Entwicklung von Blutzellen im Knochenmark kontrolliert. Dies kann, nach den in *Kapitel 19* beschriebenen Mechanismen zum onkogenen Potenzial von Retroviren, als wahrscheinliche Ursache der Leukämien angenommen werden. Mit viralen Vektoren die sich nicht von Retroviren ableiten, wurden in den letzten Jahren in klinischen Studien noch mindestens drei weitere Erbkrankheiten erfolgreich behandelt: eine Form der fortschreitenden Blindheit (siehe *Abbildung 50.3*), eine Degeneration des Nervensystems und eine auf dem β-Globin-Gen

beruhende Bluterkrankung. Obwohl in allen Fällen nur wenige Patienten behandelt wurden, geben diese Erfolge Grund zum Optimismus. Darüber hinaus werden derzeit Verfahren entwickelt, die es uns in naher Zukunft erlauben sollten, solche viralen Vektoren gezielt an bestimmten Stellen im menschlichen Genom zu integrieren, so dass die oben beschriebenen Gefahren einer zufälligen Integration mit dem Risiko, Leukämien auszulösen, deutlich gesenkt werden könnten.

Die Gentherapie steht auch noch vor einer Reihe anderer technischer Probleme. Wie lässt sich beispielsweise die Aktivität des übertragenen Gens steuern, so dass die Zellen zum richtigen Zeitpunkt und am richtigen Ort die richtige Menge des Genproduktes herstellen? Wie lässt sich sicherstellen, dass die Einschleusung des „therapeutischen Gens" keine anderen wichtigen Zellfunktionen beeinträchtigt? Unser zunehmendes Verständnis der Mechanismen der Genexpression und der Wechselwirkungen der Genprodukte könnte zu einer Lösung dieser Probleme beitragen.[1]

Eine weitere Möglichkeit der Gentherapie bestünde theoretisch in der Behandlung von Zellen der Keimbahn. Die Reparatur eines Gendefekts in Keimbahnzellen würde eine vollständige Heilung in den folgenden Generationen bedeuten. Derartige gentechnische Eingriffe werden an Versuchstieren wie Mäusen heute routinemäßig durchgeführt, sind aber aus ethischen Gründen nicht Ziel der Forschung in der Humangenetik, unter anderem weil letztlich nicht nur Erbkrankheiten geheilt, sondern auch gezielt Gene für andere Merkmale (z.B. Haar- oder Augenfarbe) verändert werden könnten.

Pharmazeutische Produkte

Gentechnische und genetische Ansätze zur Entwicklung von Wirkstoffen und Medikamenten brachten auch enorme Fortschritte in der pharmazeutischen Industrie. Je nach Bedarf werden die meisten pharmazeutischen Wirkstoffe heute entweder mit Methoden der organischen Chemie oder zunehmend auch mithilfe der Biotechnologie hergestellt.

Synthese niedermolekularer Wirkstoffe. Die Aufklärung der Sequenz und Struktur verschiedener Tumorproteine hat zur Entwicklung niedermolekularer Verbindungen geführt, die für die Behandlung verschiedener Krebsarten eingesetzt werden. Ein Beispiel für einen solchen neuartigen Wirkstoff ist Imatinib, das unter dem Handelsnamen „Gleevec" vertrieben wird (chemische Bezeichnung: 4-[(4-Methylpiperazin-1-yl)methyl]-N-[4-methyl-3-[(4-pyridin-3-ylpyrimidin-2-yl)amino]phenyl]benzamid) und eine bestimmte Rezeptor-Tyrosinkinase hemmt (siehe *Abbildung 11.8*). Ursache für die Überexpression des dafür codierenden Gens ist eine chromosomale Translokation, die die sogenannte chronische myeloische Leukämie (CML; siehe *Abbildung 15.16*) auslöst. Bei einer Früherkennung der CML konnten durch die Behandlung mit Imatinib fast vollständige Heilungen, einschließlich der Rückbildung des Tumors, erzielt werden. Ähnliche Wirkstoffe wurden bereits für die Behandlung einiger Formen von Lungen- und Brustkrebs erprobt. Entsprechende Ansätze sind allerdings bisher auf Krebsformen beschränkt, deren molekulare Ursachen recht gut verstanden sind.

Oft entwickeln sich bei solchen Behandlungen jedoch später Tumorzellen, die gegen den Wirkstoff resistent sind. In einem Fall wurden die Genome der Tumorzellen sowohl vor, als auch nach dem Auftreten der Resistenz sequenziert. Ein Sequenzvergleich zeigte, wie die Tumorzellen das durch den Wirkstoff gehemmte Protein „umgehen" konnten. Tatsächlich zeigt sich an solchen Krebszellen ein wichtiges Prinzip der Evolution: In einigen Zellen tritt eine Mutation auf, die ihnen erlaubt, die Wirkung des Hemmstoffs zu überleben. Als Konsequenz dieser natürlichen Selektion können die entsprechenden Zellen wachsen und sich im Gegensatz zu den nicht-resistenten Zellen weiter vermehren.

Produktion von Proteinen in Zellkulturen. Wenn es sich bei pharmazeutischen Wirkstoffen um Proteine handelt, werden diese oft großtechnisch aus Zellkulturen gewonnen. Heute werden bevorzugt pro- und eukaryontische Mikroorganismen (meist *Escherichia coli* bei Bakterien, sowie verschiedene Hefen bei eukaryontischen Einzellern, oft *Saccharomyces cerevisiae*) und einige tierische Zellkulturen zur Produktion eingesetzt. In den ersten Abschnitten dieses Kapitels haben wir die Methoden zur DNA-Klonierung und verschiedene Genexpressionssysteme vorgestellt, die dabei genutzt werden. Damit können größere Mengen von Proteinen produziert werden, die normalerweise von der Zelle nur in geringer Konzentration gebildet werden. Die Wirtszellen solcher Expressionssysteme können darüber hinaus oft auch das Fremdprotein aus der Zelle ausschleusen (Sekretion), was seine Reinigung durch biochemische Verfahren deutlich erleichtert.

Zu den ersten pharmazeutischen Wirkstoffen, die auf diese Art hergestellt wurden, gehörten menschliches Insulin und das menschliche Wachstumshormon (Somatropin, auch HGH für *human growth hormon*). In Deutschland gibt es rund sieben Millionen Diabetiker, von denen die Mehrzahl auf regelmäßige Insulingaben angewiesen ist, um ihre Stoffwechselstörung zu behandeln (davon 5–10 Prozent mit Diabetes Typ I, bei denen es keine Alternative zu Insulingaben gibt). Das HGH wird zur Behandlung von Kindern mit einer angeborenen Form des Kleinwuchses eingesetzt, die durch eine Unterfunktion der das Wachstumshormon bildenden Hirnanhangsdrüse verursacht wird. Auch der Gewebeplasminogen-Aktivator (TPA für *tissue plasminogen activator*) wird mithilfe gentechnischer Verfahren hergestellt. Bei einer Verabreichung kurz nach einem Herzinfarkt fördert er die Auflösung des

1 In den letzten Jahren wurde eine Methode entwickelt, die als CRISPR/Cas9-System bezeichnet wird und es erlaubt, Manipulationen gezielt an gewünschten Loci in eukaryontischen Genomen vorzunehmen. Diese Methode hat ein enormes Potenzial auch für die Gentherapie und ist in den Arbeitstechniken (*Abbildung 20.25*) weiter unten erläutert.

Gerinnsels, welches den Infarkt verursachte und kann das Risiko weiterer Anfälle verringern.

In den letzten 25 Jahren wurde auch an der Proteinproduktion in Pflanzenzellen geforscht. Kürzlich konnte in Zellkulturen von Karotten ein Protein hergestellt werden, das den Fettabbau fördert und bei einer seltenen menschlichen Krankheit eingesetzt wird. Pflanzenzellen haben den Vorteil, dass sie einfach in Kultur gezüchtet werden können (*Abbildung 20.15*) und weniger kontrollierte Bedingungen als tierische Zellkulturen benötigen. Zudem sind sie weniger anfällig für die Infektion mit Viren, die einen Produktionsprozess erheblich stören können.

Proteinproduktion in „Pharmtieren". Statt auf mikrobielle oder andere Zellkulturen zurückzugreifen, dienen gelegentlich auch ganze Tiere zur Herstellung größerer Mengen interessanter Proteine. Dazu wird ein bestimmtes Gen eines Tieres in das Genom eines anderen Tieres der gleichen oder oft auch einer anderen Art eingebracht. Auf diese Art erzeugte Individuen bezeichnet man als **transgene Tiere**. Für diesen Zweck werden einem weiblichen Tier Eizellen entnommen und eine „Reagenzglasbefruchtung" (*In vitro*-Fertilisation) durchgeführt. Das Gen, das eingebracht werden soll, muss vorher aus dem Spenderorganismus isoliert und kloniert werden. Die klonierte DNA wird direkt in den Zellkern einer der befruchteten Eizellen injiziert. In seltenen Fällen integriert die Fremd-DNA – das Transgen – ins Genom und wird exprimiert. Die von so veränderten Zygoten abgeleiteten frühen Embryonen werden in ein Leihmuttertier implantiert. Wenn die weitere Entwicklung normal verläuft, erhält man letztlich ein transgenes Tier (gentechnisch gezüchtetes Tier), das ein oder mehrere zusätzliche, neue Fremdproteine herstellt.

Abbildung 20.23: Ziegen als Pharmaka-Produzenten. Diese transgene Ziege trägt ein für ein menschliches Blutprotein (Antithrombin) codierendes Gen. Das Protein wird in die Milch abgegeben. Patienten mit einer seltenen Erbkrankheit, denen dieses Protein fehlt, leiden unter der Bildung von Thrombosen (Koagulation) in ihren Blutgefäßen. Das Protein kann leicht aus der Ziegenmilch gereinigt werden und wird bei solchen Patienten während Operationen oder während der Geburt eines Kindes eingesetzt.

Wird das vom Transgen codierte Protein in größeren Mengen gebildet, so dient das transgene Tier gewissermaßen als lebende Proteinfabrik. So wurde beispielsweise das Gen für das im menschlichen Blut gebildete Antithrombin in das Genom von Ziegen eingesetzt. Das Transgen wurde dabei so konstruiert, dass das heterologe Protein in die Milch abgegeben und durch Melken gewonnen werden konnte (▶*Abbildung 20.23*). Aus der Milch lässt sich dann das Antithrombin deutlich einfacher als aus einer Zellkultur reinigen.

Obwohl transgene Nutztiere zur Herstellung menschlicher Proteine herangezogen werden, können sich die Proteine von denen der vom Menschen selbst hergestellten Varianten unterscheiden. Ein Grund dafür können unterschiedliche posttranslationale Veränderungen der gebildeten Proteine sein, die sich zwischen Versuchstier und Mensch, oder zwischen den zur Produktion genutzten Zellen/Geweben, unterscheiden. Gentechnisch erzeugte Proteine müssen daher, wie alle pharmazeutischen Produkte, zunächst auf ihre Wirksamkeit und Verträglichkeit geprüft werden. Außerdem wird sichergestellt, dass weder die Proteine selbst noch eventuell vom Produktionstier stammende Verunreinigungen unerwünschte Nebenwirkungen bei den Behandelten hervorrufen, wie etwa allergische Reaktionen.

20.4.2 Genetische Profile in der Gerichtsmedizin

Bei Gewaltverbrechen bleiben am Tatort oft Spuren von Körperflüssigkeiten oder Geweberesten zurück, die vom Opfer oder vom Täter stammen können. Umgekehrt können sich solche Spuren auch an den Kleidungsstücken der Beteiligten finden. Falls genügend Blut, Sperma oder Gewebereste vorhanden sind, können gerichtsmedizinische Laboratorien mit speziellen Antiseren beispielsweise eine Blutgruppenbestimmung oder eine Identifizierung bestimmter Oberflächenproteine auf Geweben vornehmen. Für diese Art von Analyse benötigt man jedoch relativ frisches Probenmaterial in größeren Mengen. Sowohl Blutgruppen als auch bestimmte Gewebeantigene sind aber vielen Menschen gemeinsam und reichen in der Regel nicht für eine eindeutige Zuordnung aus.

Im Gegensatz dazu wird beim *„genetischen Fingerabdruck"* die DNA zur eindeutigen Identifizierung herangezogen. Mit Ausnahme von eineiigen Zwillingen unterscheiden sich alle Menschen in ihrer DNA-Sequenz voneinander. So variieren verschiedene genetische Marker innerhalb einer Population und können bei Verdächtigen analysiert werden, um ein genetisches Profil zu erstellen (den „genetischen Fingerabdruck" zu nehmen). Dieses kann mit der sichergestellten Probe verglichen werden und wird als Hinweis dafür herangezogen, dass ein Verdächtiger am Tatort war. Gerichtsmediziner ziehen den Begriff des genetischen Profils dem des „genetischen Fingerabdrucks" vor. Dieses Nachweisverfahren ist inzwischen eine Standardmethode, für die viel kleinere Blut- oder Gewebemengen (nur ca. 1.000 Zellen) erforderlich sind als für die früher gebräuchlichen Verfahren.

Heute stehen der Gerichtsmedizin noch weitaus empfindlichere Methoden zur Verfügung. Dabei nutzt man Variationen in der Länge bestimmter genetischer Marker aus, der kurzen **Tandemwiederholungen (STR**; *short tandem repeats***)**. Bei diesen handelt es sich um kurze, nur zwei bis fünf Basenpaare umfassende Nucleotidfolgen, die an verschiedenen Stellen unseres Genoms auftreten. Die Anzahl der Wiederholungen in solchen STR-Bereichen unterliegt starken Schwankungen zwischen verschiedenen Personen, ja sogar innerhalb eines Menschen (Polymorphie). So kann bei einem Menschen in einem der elterlichen Chromosomen beispielsweise die Sequenz ACAT in 30 Wiederholungen vorliegen, während eine andere Person (oder das entsprechende andere elterliche Chromosom) am gleichen Locus nur 18 Wiederholungen aufweist. Die STRs werden mithilfe der PCR amplifiziert, wobei für jeden Bereich mit unterschiedlichen Fluoreszenzfarbstoffen markierte Oligonucleotidpaare als Primer verwendet werden. Anschließend kann die Länge der jeweiligen PCR-Produkte und damit die Zahl der Sequenzwiederholungen anhand eines Längenstandards in einer Gelelektrophorese ermittelt werden. Mithilfe der PCR können so kleinste DNA-Mengen untersucht werden, die sich auch aus schlecht erhaltenen Proben amplifizieren lassen, wofür schon 20 Zellen als Ausgangsmaterial ausreichen.

In Gerichtsverfahren können mit dieser Methode DNA-Proben von Verdächtigen und am Tatort sichergestellte Spuren verglichen werden. Dabei werden normalerweise 13 verschiedene STR-Marker untersucht. Die Wahrscheinlichkeit, dass zwei Menschen bei der Untersuchung selbst dieser kleinen Auswahl von Markern das gleiche Profil aufweisen, ist äußerst gering. Nur eineiige Zwillinge unterscheiden sich hier nicht. Genauso kann man mit solchen Methoden auch unschuldige Personen entlasten. So wurden in den USA bis zum Jahr 2013 viele alte Strafverfahren nach STR-Analysen archivierten Probenmaterials wieder aufgerollt und führten zur Freilassung von über 300 unschuldig Inhaftierten (▶ *Abbildung 20.24*).

Genetische Profile werden auch für andere Zwecke erstellt. So kann durch einen Vergleich der DNA von Mutter und Kind mit der eines mutmaßlichen Vaters eindeutig die Vaterschaft geklärt werden. In der Geschichtsforschung konnte mithilfe genetischer Profile belegt werden, dass der ehemalige US-Präsident Thomas Jefferson (1743–1826), oder zumindest ein sehr naher männlicher Verwandter, mindestens ein Kind mit seiner Sklavin Sally Hemings gezeugt hatte. Genetische Profile können auch zur Identifizierung von Opfern von Massenmorden beitragen. Der größte bisher durchgeführte Test dieser Art wurde nach dem Terroranschlag auf die beiden Türme des *World Trade Centers* im Jahr 2001 in New York City durchgeführt. Mehr als 10.000 Gewebeproben von Opfern wurden mit DNA-Proben von persönlichen Gegenständen Vermisster wie Zahnbürsten oder Ähnlichem abgeglichen. So konnte letztlich die Identität von fast 3.000 Opfern mit dieser Methode bestimmt werden.

(a) Im Jahr 1984 wurde der US-Amerikaner Earl Washington wegen Vergewaltigung und Mordes an Rebecca Williams für schuldig befunden und zum Tode verurteilt. Sein Urteil wurde 1993 aufgrund neuer Zweifel an der Beweisführung in eine lebenslängliche Haft umgewandelt. Im Jahr 2000 konnten Gerichtsmediziner durch STR-Analysen schlüssig seine Unschuld beweisen. Dieses Foto zeigt Earl Washington kurz vor seiner Freilassung im Jahr 2001 – nach 17 Jahren im Gefängnis.

Quelle des Probenmaterials	STR-Marker Nr. 1	STR-Marker Nr. 2	STR-Marker Nr. 3
Sperma vom Körper des Opfers	17, 19	13, 16	12, 12
Earl Washington	16, 18	14, 15	11, 12
Kenneth Tinsley	17, 19	13, 16	12, 12

(b) Bei der STR-Analyse *(small tandem repeats)* werden ausgewählte STR-Marker einer DNA-Probe mithilfe der PCR amplifiziert und die erhaltenen Produkte gelelektrophoretisch aufgetrennt. Die Prozedur enthüllt, wie viele Wiederholungen an jedem STR-Locus im Probenmaterial vorhanden sind. Ein diploides Individuum (wie der Mensch) trägt für jeden STR-Locus zwei Allele, jeder davon mit einer bestimmten Zahl von Wiederholungen. Die Tabelle gibt die Anzahl der Wiederholungen für bestimmte STR-Marker in drei untersuchten Proben an. Das Probenmaterial entstammt Spermaresten, die am Opfer gefunden wurden, dem Verurteilten E. Washington sowie einem weiteren Mann namens K. Tinsley, der aufgrund einer Verurteilung in einem anderen Strafverfahren ebenfalls einsaß. Diese und weitere STR-Daten (hier nicht aufgeführt) führten dazu, dass Washington entlastet wurde und Tinsley den Mord schließlich gestand.

Abbildung 20.24: STR-Analysen führten zur Entlastung und Freilassung eines unschuldig Verurteilten.

Wie zuverlässig ist ein genetisches Profil? – Je größer die Zahl der genetischen Marker, die bei einer DNA-Probe analysiert werden, desto höher ist natürlich die Wahrscheinlichkeit, das Profil genau einer Person zuzuordnen. So liegt die Wahrscheinlichkeit für eine zufällige Übereinstimmung des genetischen Profils zweier Menschen bei einer STR-Analyse mit 13 Markern zwischen eins in zehn Milliarden und eins in mehreren Billionen. (Die Weltbevölkerung beläuft sich zurzeit auf ungefähr 7,3 Milliarden Menschen.) Diese Schwankungen sind in der unterschiedlichen Häufigkeit begründet, mit der die verschiedenen genetischen Marker und ihre Varianten in verschiedenen Bevölke-

Teil 3

rungsgruppen auftreten. Eine häufig auftretende Variante wird mit geringerer Sicherheit zuzuordnen sein als eine seltener auftretende Sequenz. Die zunehmende Datenmenge bezüglich der Häufigkeitsverteilungen der verschiedenen Varianten führt zu immer besseren statistischen Absicherungen. Obwohl auch hier noch Fehler durch unzureichende Analysen, menschliche Irrtümer und schlechte Beweisführung auftreten können, sind genetische Profile heute von Juristen und Wissenschaftlern gleichermaßen als Beweismittel anerkannt.

20.4.3 Umweltsanierung

Die erstaunlichen Fähigkeiten vieler Mikroorganismen zur Stoffumwandlung werden immer häufiger im Bereich der Umweltsanierung eingesetzt. Allerdings sind die betreffenden Mikroben oft nicht an die Anforderungen der jeweiligen Umgebung angepasst. In diesem Fall können die benötigten Stoffwechseleigenschaften auf andere, besser angepasste Mikroorganismen übertragen und diese für die Lösung eines Umweltproblems eingesetzt werden. So reichern zahlreiche Bakterien Schwermetalle wie Kupfer, Blei oder Nickel aus ihrer Umgebung an und bilden daraus Sulfatverbindungen, aus denen die Metalle leicht wiedergewonnen werden können. Gentechnisch veränderte Mikroben könnten somit einerseits zur Gewinnung von Mineralien aus Erzen mit niedrigem Gehalt angepasst werden und andererseits auch zur effizienten Abwasserentgiftung im Bergbau dienen. Ein weiteres Ziel der Biotechnologen ist die gezielte Veränderung ausgewählter Mikroorganismen für den Abbau von chlorierten Kohlenwasserstoffen und anderen schädlichen Substanzen. Diese Mikroben könnten dann in Anlagen zur Abwasseraufbereitung, beispielsweise auch von Industrieabwässern vor der Rückführung in die Umwelt, eingesetzt werden.

Eine „klassische" Anwendung der Biotechnologie ist auch die Gewinnung von Energie aus nachwachsenden Rohstoffen. So sollen Biokraftstoffe aus Nutzpflanzen wie Mais, Sojabohnen oder Ölpalmen zur Ergänzung fossiler Brennstoffe dienen. Dies ist bereits ohne den Einsatz gentechnischer Methoden möglich. Ein Beispiel ist die großtechnische Produktion von „Bioethanol" aus stärkehaltigen Pflanzen. Die Stärke wird dabei zunächst enzymatisch in Di- und Monosaccharide abgebaut, die dann von der Hefe *Saccharomyces cerevisiae* zu Alkohol und Kohlendioxid vergoren werden. Ob durch die Nutzung nachwachsender Rohstoffe so tatsächlich eine Verbesserung der Kohlendioxidbilanz („Treibhausgase") erreicht werden kann, oder ob der großflächige Anbau der Nutzpflanzen eher weiteren Schaden anrichtet, ist Gegenstand heftiger Kontroversen.

20.4.4 Landwirtschaftliche Anwendungen

Mehr und mehr rückt die Untersuchung ganzer Genome von Nutztieren und Nutzpflanzen in den Mittelpunkt des Interesses von Wissenschaftlern, die sich mit den landwirtschaftlichen Anwendungsmöglichkeiten der Gentechnologie befassen. Das Ziel ist dabei die Verbesserung der landwirtschaftlichen Produktivität, unter anderem unter Verwendung gentechnischer Methoden.

Gentechnik bei Tieren

Schon seit Jahrtausenden macht sich der Mensch natürlich auftretende Mutationen und die Mechanismen der Rekombination bei der Tier- und Pflanzenzucht zunutze, um gezielt die Eigenschaften bestimmter Arten zu verbessern. Wie wir in den vorangegangenen Abschnitten bereits beschrieben haben, können mit den heutigen Techniken beispielsweise transgene Tiere erzeugt werden, die diese langwierigen Züchtungsprozesse beschleunigen können. Letztendlich stehen bei den modernen Methoden die gleichen Ziele im Vordergrund wie bei der herkömmlichen Züchtung. Dazu gehören, um nur wenige Beispiele zu nennen, die Verbesserung der Wollqualität bei Schafen, die Verminderung des Fettgehalts im Fleisch von Schweinen oder auch die Beschleunigung der Entwicklung zur Geschlechtsreife bei Kühen. Ein einmal identifiziertes und kloniertes Gen, das etwa die Muskelentwicklung in einer bestimmten Rinderrasse beschleunigt (wenn wir Fleisch essen, besteht es in der Hauptsache aus Muskelgewebe), kann so auf andere Rinderrassen – oder beispielsweise auch auf Schafe – übertragen werden. Nicht selten treten bei transgenen Nutztieren, die Fremdgene aus dem Menschen oder anderen Arten exprimieren, allerdings auch Probleme wie eine verringerte Fruchtbarkeit oder eine erhöhte Krankheitsanfälligkeit auf. Die Vermeidung solcher Probleme bezüglich der Gesundheit und des Wohlergehens entsprechender Tiere ist ein wichtiger Gesichtspunkt bei der Erzeugung transgener Tiere. Die neue CRISPR/Cas9-Technologie zur gezielten Manipulation von eukaryontischen Genomen hat das Potenzial, die bisher üblichen Methoden zur Herstellung transgener Tiere abzulösen (▶ *Abbildung 20.25*).

Gentechnik bei Pflanzen

Agrarwissenschaftler haben bereits eine Reihe nützlicher Veränderungen an Nutzpflanzen vorgenommen, die beispielsweise zu einer verzögerten Fruchtreife führen oder Resistenzen gegen Krankheiten, schnelle Fäulnis oder Austrocknung vermitteln. Am häufigsten werden neue Gene mithilfe des Ti-Plasmids als Vektor in Pflanzenzellen eingebracht. Das Plasmid stammt aus dem phytopathogenen Bakterium *Agrobacterium tumefaciens* und kann einen Teil seiner DNA – die sogenannte T-DNA – in die chromosomale DNA infizierter Wirtszellen übertragen und integrieren (siehe *Abbildung 35.25*). Zur Herstellung transgener Pflanzen setzen Forscher das gewünschte Gen in die T-DNA ein und bringen diese in die Zielzellen. Bei vielen Pflanzenarten kann sich eine komplette Pflanze aus kultivierten Einzelzellen einer Suspensionskultur entwickeln (vgl. *Abbildung 20.15*). Damit lassen sich gentechnische Veränderungen an normalen somatischen Zellen vornehmen, aus denen sich danach ganze Pflanzen mit neuen Eigenschaften entwickeln.

▶ Abbildung 20.25: Arbeitstechniken

Das CRISPR/Cas9-System zur gezielten Veränderung von Genomen

Anwendung Eukaryontische Genome sind oft sehr groß und entziehen sich dem gezielten Eingriff durch herkömmliche gentechnische Methoden. Mithilfe des CRISPR/Cas9-Systems ist es möglich, Punktmutationen, kleinere Insertionen und Deletionen zielgenau an gewünschten Zielsequenzen in Genomen von Bakterien bis zu menschlichen Zellen zu erzeugen, sowie gezielte Veränderungen (Aktivierung oder Hemmung) der Genexpression zu erreichen. Dies erlaubt die Funktionsanalyse bestimmter Gene in Tieren und Pflanzen, wie sie bisher nur in wenigen Bakterien und einzelligen Eukaryonten möglich war. Die Methode wird auch die biotechnologische Anpassung von Zellen und ganzen Organismen, von Pflanzen und Tieren bis hin zur Gentherapie beim Menschen erheblich erleichtern.

Methode Das CRISPR/Cas9-System beruht ursprünglich auf einem bakteriellen Verteidigungsmechanismus, einem „Immunsystem", gegen die Infektion durch Viren oder Plasmid-DNA. Kurze Bruchstücke aus der eingedrungenen Fremd-DNA werden dabei in das bakterielle Wirtsgenom am CRISPR-Locus eingesetzt und dann in eine RNA transkribiert, die vom Cas9-Protein erkannt wird. Die zum Fremd-Genom homologen RNA-Sequenzen (mit einer Länge von etwa 20 Nucleotiden) werden als Teil einer sogenannten einzelnen Leit-RNA (engl.: *single guide RNA*; kurz sgRNA) hergestellt, die das Cas9-Protein zum Zielort dirigiert. Bei der sgRNA handelt es sich um eine Fusion der codierenden Sequenz für die kurze Ziel-RNA, einer „Erkennungs-RNA" für das Cas9 Protein und derjenigen für die sogenannte tracrRNA (engl.: *trans-encoded CRISPR-RNA*; die tracrRNA verbindet sich im natürlichen System mit dem Cas9-Protein und assoziiert dort mit der „Erkennungs-RNA"-Sequenz). Die Hybridisierung der tracrRNA mit der kleinen Ziel-RNA im Cas9-RNA/Proteinkomplex verleiht der Cas9-Nuclease ihre Spezifität für die Zielsequenz. In der Ziel-DNA wird dann durch Cas9 ein Doppelstrangbruch gesetzt, der stromaufwärts (5') einer sogenannten PAM-Sequenz (engl.: *protospacer-adjacent motif*) liegt. Bei Cas9 aus dem Bakterium *Streptococcus pyogenes* sind dies beispielsweise nur drei Nucleotide [NGG], wobei das erste noch jede beliebige Base enthalten kann). Entsprechend läßt sich eine solche PAM-Sequenz also relativ häufig in der Nähe jedes beliebigen Zielortes finden. Durch entsprechende Vektoren können die codierenden Sequenzen für Cas9 und für die Fusion der tracrRNA mit der gewünschten Zielsequenz im zu verändernden Genom (sgRNA) in die entsprechenden Wirtzellen (Bakterien-, Pilz-, Pflanzen- oder Tierzellen) eingebracht und exprimiert werden.

Ergebnis (a) Im ursprünglichen bakteriellen System schützt Cas9 das Bakterium vor dem erneuten Eindringen von Fremd-DNA, indem es diese „schneidet" und so dem Angriff von Nucleasen aussetzt (man spricht von einer „erworbenen Immunität"). (b) Der durch Cas9 gezielt erzeugte Doppelstrangbruch in der DNA kann unter Ausnutzung der zellulären Reparatursysteme zu verschiedenen Ergebnissen führen: Durch nichthomologe Verknüpfung der beiden DNA-Enden (engl.: *non-homologous end joining* = NHEJ) können entweder einige Basenpaare verloren gehen (Deletionen) oder werden zusätzlich eingebaut (Insertionen). So entstehen Mutationen im Zielgen die zu Aminosäureaustauschen im codierten Protein oder zur Verschiebung des Leserahmens führen. Alternativ kann gleichzeitig doppelsträngige DNA zugesetzt werden, die an ihren beiden Enden mit der Ziel-DNA übereinstimmende Sequenzen trägt. Über homologe Rekombination kann die Zelle diese DNA gezielt einbauen (engl.: *homology-directed repair* = HDR). So kann beispielsweise die für das grün-fluoreszierende Protein (GFP) codierende DNA-Sequenz direkt im richtigen Leserahmen eingesetzt werden. Nach der Transkription und Translation erhält man so ein Fusionsprotein, dessen intrazelluläre Verteilung man im Fluoreszenzmikroskop verfolgen kann und so etwas über den Wirkungsort des ursprünglichen Proteins in der Zelle erfährt. Enthält die zugesetzte DNA nur die Wildtyp-Sequenz eines in der Ziel-DNA mutierten Gens, so wird durch die homologe Rekombination die Mutation repariert, was beispielsweise Anwendungen in der Gentherapie eröffnet. (c) Durch gentechnische Methoden wurden Varianten von Cas9 erzeugt, denen die Nucleaseaktivitäten fehlen, so dass nach seiner Bindung an die Ziel-DNA keine Doppelstrangbrüche mehr auftreten. Darüber hinaus wurden die codierenden Sequenzen für diese Variante des Cas9*-Proteins mit den Sequenzen für bestimmte Transkriptionsdomänen anderer Proteine verknüpft. Die aus solchen Hybridgenen gebildeten Fusionsproteine wirken entweder hemmend oder aktivierend auf die Genexpression. Dirigiert man solche veränderten Cas9*-Fusionsproteine nun mithilfe der sgRNA an den Promotor bestimmter Zielgene, so kann deren Expression gezielt an- bzw. abgeschaltet werden.

Empfohlene weiterführende Literatur:

W. Jiang und L.A. Marraffini, CRISPR-Cas: New tools for genetic manipulations from bacterial immunity systems, *Annual Reviews in Microbiology* 69:209–228 (2015).

de Bruin et al., Novel genome-editing tools to model and correct primary immunodeficiencies, *Frontiers in Immunology* 6, Article 250:1–11 (2015).

▶ (Forts.)

Die Gentechnik ersetzt häufig bereits viele traditionelle Pflanzenzüchtungen, bei denen auf klassische Kreuzungen gesetzt wird. Dies gilt besonders für nützliche Merkmale wie Herbizid- und Schädlingsresistenz, die von einem oder wenigen Genen vermittelt werden. Entsprechend gentechnisch veränderte Nutzpflanzen, beispielsweise mit einer durch ein bakterielles Gen vermittelten Herbizidresistenz, können also weiterwachsen, während das Herbizid die Unkräuter abtötet. Darüber hinaus kann beispielsweise bei Mais durch solche gentechnischen Veränderungen der Einsatz von Insektiziden deutlich verringert werden. Die Einführung eines Gens für Salzresistenz aus einer Mangrovenart in Reispflanzen *(Oryza sativa)* ermöglicht heute in Indien die Bewässerung von Reisfeldern mit Wasser, dessen Salzgehalt dreimal höher ist als der von Meerwasser. Nach einer Schätzung weist ein Drittel aller bewässerten Ackerflächen einen erhöhten Salzgehalt auf, was auf eine übermäßige Bewässerung und intensive Düngung zurückgeführt wird. Damit ist die weltweite Nahrungsmittelversorgung ernsthaft gefährdet. Salzresistente Nutzpflanzen wären also von enormem Wert für die Landwirtschaft.

Mithilfe der „grünen“ Gentechnik könnte darüber hinaus der Nährwert von Nutzpflanzen erheblich gesteigert werden. So wurde beispielsweise eine Reissorte mit gelben Reiskörnern gezüchtet, die β-Carotin anreichern – eine Vorstufe des Vitamins A. Da für etwa die Hälfte der Weltbevölkerung Reis als Grundnahrungsmittel dient, könnte dieser „Goldreis“ einem durch die herkömmliche Ernährung verursachten Vitamin A-Mangel (Avitaminose A) vorbeugen. Zurzeit leiden noch viele Kleinkinder in Südostasien an Vitamin A-Mangel, der zu einer Beeinträchtigung des Sehvermögens und einer erhöhten Krankheitsanfälligkeit führt.

Sicherheitsbedenken und Fragen der Ethik in Verbindung mit der Gentechnologie in der öffentlichen Diskussion

Bei der Einführung gentechnischer Methoden wurde zunächst die Befürchtung geäußert, dass unabsichtlich gefährliche Krankheitserreger mit hohem pathogenem Potenzial entstehen könnten. Was würde beispielsweise passieren, wenn Krebsgene (Onkogene) in Bakterien oder Viren eingeschleust würden? – Um solchen Bedenken Rechnung zu tragen, wurden schon frühzeitig – zum Beispiel bei der Konferenz von Asilomar im Jahr 1975 – von Wissenschaftlern Sicherheitsrichtlinien erarbeitet, die in vielen Ländern, Deutschland eingeschlossen, Eingang in die nationale Gesetzgebung fanden. Diese Vorsichtsmaßnahmen sollten beispielsweise eine Infektion des Forschers mit gentechnisch gezüchteten Mikroben verhindern und einer unabsichtlichen Freisetzung in die Umwelt vorbeugen. Außerdem werden in der Forschung mit Mikroorganismen meist „verkrüppelte“ Laborstämme verwendet, die in der freien Natur nicht überleben können. Schließlich wurden auch einige offenkundig gefährliche Experimente verboten.

Da sich auch nach jahrzehntelanger Forschung bisher keine der ursprünglichen Befürchtungen bewahrheitet hat, verlagerte sich das öffentliche Interesse eher auf die Verwendung **gentechnisch modifizierter Organismen (GMO)** zur Herstellung von Lebensmitteln. Im allgemeinen Sprachgebrauch bezeichnet der Begriff „rekombinanter Organismus“ einen Organismus, bei dem eines oder mehrere Gene aus einer anderen Art (oder auch entsprechende Gene aus genetischen Varianten der gleichen Art) eingebracht wurden. So hat man etwa Lachse gezüchtet, bei denen das Gen für ihr Wachstumshormon stärker exprimiert wird. Die überwiegende Zahl transgener Organismen bei Lebensmitteln findet man allerdings eher unter den Nutzpflanzen als bei den Tieren.

Transgene Nutzpflanzen sind in den USA, in Brasilien und Argentinien bereits weit verbreitet. Zusammengenommen stellen diese Länder über 80 Prozent der Anbaufläche für derartige moderne Nutzpflanzensorten. In den USA werden bei Mais *(Zea mays)*, Sojabohnen *(Glycine max)* und Raps *(Brassica napus)* bereits überwiegend transgene Pflanzen angebaut und Produkte, die aus diesen gewonnen werden, müssen bisher nicht gekennzeichnet werden. In Europa stoßen solche Lebensmittel noch auf erheblichen Widerstand und die „transgene Revolution“ wird kontrovers diskutiert. Hier bestehen Befürchtungen bezüglich der ökologischen Auswirkungen beim Anbau transgener Pflanzen und der Lebensmittelsicherheit der aus ihnen gewonnenen Produkte. Eine gemeinsame Erklärung von 130 Ländern (die allerdings von den USA nicht unterzeichnet wurde) schreibt seit dem Jahr 2000 ein Biosicherheitsprotokoll vor, das eine Kennzeichnung von in Massenproduktion hergestellten und exportierten transgenen Organismen beinhaltet. Seit diese Regelung in Kraft ist, wurde in einigen europäischen Ländern gelegentlich die Annahme gentechnisch veränderter Nutzpflanzen aus den USA verweigert, mit entsprechenden Auswirkungen auf die Handelsbeziehungen. Obwohl transgene Nutzpflanzen auch in Europa gelegentlich angepflanzt wurden, können sie in der Regel aufgrund der Haltung der Konsumenten nicht vermarktet werden.

Eine Befürchtung ist auch, dass durch horizontalen Gentransfer bei Pflanzen die neuen Gene, beispielsweise für eine Herbizidresistenz, durch Pollen verbreitet und auf benachbarte Pflanzen anderer Arten übertragen werden könnten. Die Wildpflanzen könnten sich in einem solchen Szenario zu schwer zu bekämpfenden „Superunkräutern“ entwickeln. Auf wissenschaftlichen Daten begründete Anhaltspunkte für ein derart erhöhtes Gefahrenpotenzial liegen bisher nicht vor. Es gilt auch, dies vor dem Hintergrund des ständigen horizontalen Gentransfers im Laufe der Evolutionsgeschichte zu sehen.

Ein Beispiel für eine Resistenz gegen Insektenfraß bietet der sogenannte Bt-Mais. Er exprimiert ein Gen des Bakteriums *Bacillus thuringiensis*, das für ein Toxin codiert, das giftig für die Raupen des Maiszünzlers (*Ostrinia nubilalis*, eine Schmetterlingsart) ist. Diese fressen von der Maispflanze und werden durch das Toxin abgetötet. Befürchtungen, dass von dem Toxin auch andere Insekten, wie etwa wilde Schmetterlinge, im Ökosystem beeinflusst werden, konnten in Felduntersuchungen nicht bestätigt werden.

Schließlich bestehen in der Bevölkerung Bedenken, dass neu gebildete Proteine in einem Nahrungsmittel ein erhöhtes Allergierisiko darstellen könnten. Hierzu ist anzumerken, dass die durch gentechnische Verfahren erzeugten Proteine bekannt und die erzeugten Nahrungsmittel auf ihre allergene Wirkung untersucht sind.

Aufgrund dieser Bedenken und um Rechtssicherheit zu schaffen, sind Regierungen und Aufsichtsbehörden weltweit bemüht, den enormen Nutzen bio- und gentechnologischer Verfahrensweisen in Landwirtschaft und Medizin gegen mögliche Gefahren abzuwägen und gesetzlich zu regeln. In Deutschland sind Behörden wie das Robert-Koch-Institut, das Umweltbundesamt, das Bundessortenamt und das Bundesministerium für Landwirtschaft und Verbraucherschutz an der Begutachtung und Zulassung solcher Erzeugnisse und Verfahren beteiligt.

Ein weiterer Aspekt sind die in diesem Kapitel dargestellten Fortschritte in den DNA-Sequenziermethoden, die eine vollständige Sequenzierung des menschlichen Genoms und der Genome vieler anderer Lebensformen ermöglichten. Neben grundsätzlichen Untersuchungen zur Evolution von Genen und Genomen – also welches Gen hat sich wie entwickelt (siehe hierzu auch *Kapitel 21*) – treten zunehmend auch ethische Fragen in den Vordergrund. Die Möglichkeit, das Genom einzelner Personen schnell und kostengünstig zu sequenzieren, führt zu der Frage, wer die Rechte an dieser Erbinformation hat und wer diese Informationen verwenden darf. – Dürfen die Genomsequenz und die daraus abgeleiteten Daten beispielsweise ein Faktor für eine berufliche Anstellung oder den Abschluss einer Versicherung sein? – Hierzu trat in Deutschland am 1. Februar 2010 das Gendiagnostik-Gesetz in Kraft, das den Umgang mit solchen Daten regelt.

▶ Wiederholungsfragen 20.4

1. Worin läge der Vorteil der Verwendung von Stammzellen für eine Gentherapie?
2. Geben Sie wenigstens drei verschiedene Eigenschaften an, die durch Gentechnik in Nutzpflanzen eingebracht wurden.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Bei einem Patienten besteht der Verdacht auf eine Infektion mit dem Hepatitis A-Virus. Die Symptome kommen und gehen, ohne dass Virusproteine im Blut des Patienten nachzuweisen sind. Sie wissen, dass Hepatitis A durch ein RNA-Virus hervorgerufen wird. Mit welchen Methoden würden sie versuchen, den Verdacht auf eine Hepatitis A-Infektion zu bestätigen oder zu widerlegen? Interpretieren Sie mögliche Testergebnisse.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 3

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 20

Konzept 20.1
DNA-Sequenzierung und Klonierung sind wichtige Werkzeuge der Gentechnik und der biologischen Forschung

- Die **Hybridisierung von Nucleinsäuren**, d.h. die Basenpaarung eines Stranges einer Nucleinsäure mit der komplementären Sequenz eines zweiten Nucleinsäuremoleküls, ist eine weit verbreitete Methode in der Gentechnik.
- Die **DNA-Sequenzierung** kann mithilfe der Didesoxy-Kettenabbruch-Methode vollautomatisiert durchgeführt werden.
- **Sequenziermethoden der nächsten Generation** haben einen hohen Durchsatz, nutzen zunächst die Synthese von DNA-Fragmenten anhand einer einzelsträngigen Matrize, und bestimmen dann die Anheftung einzelner Nucleotide während der Synthese in Verbindung mit Computer-gestützten Auswertungen, um die Sequenz zu ermitteln.
- Durch die **Klonierung von Genen** und andere Methoden, die zusammenfassend als Gentechnik bezeichnet werden, kann DNA analysiert und gezielt mit hoher Genauigkeit verändert werden, um neue Produkte und Organismen mit neuen Eigenschaften zu erzeugen.
- Die **Gentechnik** nutzt **bakterielle Restriktionsenzyme**, um DNA-Moleküle an kurzen, spezifischen Sequenzen (**Restriktionserkennungsstellen**) zu schneiden, und erzeugt so doppelsträngige **Restriktionsfragmente** mit kurzen, einzelsträngigen Überhängen, den **kohäsiven Enden**.
- Die kohäsiven Enden des **Restriktionsfragments** einer DNA können mit den komplementären kohäsiven Enden eines anderen DNA-Moleküls Basenpaarungen eingehen. Die so gepaarten DNA-Fragmente können mithilfe der **DNA-Ligase** kovalent miteinander verknüpft werden und ergeben **rekombinante DNA**-Moleküle.

- Verschiedene Restriktionsfragmente eines DNA-Moleküls können durch **Gelelektrophorese** voneinander getrennt werden.
- Durch die **Polymerase-Kettenreaktion (PCR)** werden *in vitro* viele Kopien einer bestimmten Zielsequenz in der DNA erzeugt (amplifiziert). Dafür eingesetzte Primer (Oligonucleotide mit komplementären Basen zur Zielsequenz) definieren die Enden der Zielsequenz und damit die Länge des Produkts. Bei der PCR werden hitzestabile DNA-Polymerasen verwendet.
- **Die Klonierung eines eukaryontischen Gens in einem bakteriellen Plasmid.** Rekombinante Plasmide werden wieder in die bakterielle Wirtszelle eingebracht, die sich teilt und so einen Klon bildet.

- Die Expression klonierter Eukaryontengene in Bakterien kann durch verschiedene technische Schwierigkeiten misslingen. In diesem Fall kommen eukaryontische Zellen oder Zellkulturen in Verbindung mit entsprechenden **Expressionsvektoren** zum Einsatz.

? Beschreiben Sie, wie durch die Genklonierung gleiche Zellen mit einem rekombinanten Plasmid (ein Klon) erzeugt werden.

Konzept 20.2
Die Verwendung der Gentechnik zur Untersuchung der Expression und Funktion von Genen

- Verschiedene Methoden nutzen die Hybridisierung von **Nucleinsäure-Sonden**, um eine bestimmte mRNA nachzuweisen.
- ***In situ*-Hybridisierungen** und **RT-PCR** können feststellen, ob in einem Gewebe oder einer anderen RNA-Probe eine bestimmte mRNA vorkommt.
- Mithilfe von **DNA-Microarrays** können Gengruppen identifiziert werden, die in bestimmten Zellen gleichzeitig exprimiert werden. Eine moderne Alternative stellt die Sequenzierung der von einem mRNA-Gemisch abgeleiteten cDNA dar (**RNA-Seq**).
- Bei einem Gen noch unbekannter Funktion kann die experimentelle Inaktivierung (Deletion, „knock-out“) mit nachfolgender Analyse des Phänotyps Aufschluss über seine Funktion geben. Beim Menschen werden **genomweite Kopplungsanalysen** eingesetzt, in denen **Einzelnucleotid-Polymorphismen (SNP)** als genetische Marker für Krankheiten dienen.

? Welche sinnvollen Informationen können aus der Analyse der Expression bestimmter Gene abgeleitet werden?

Konzept 20.3
Die Klonierung von Organismen zur Bereitstellung von Stammzellen für die Forschung und andere Anwendungen

- Die Frage, ob alle Zellen eines Lebewesens das gleiche Genom tragen, führte letztlich zur Klonierung von Organismen.

- Einzelne differenzierte Zellen voll entwickelter Pflanzen sind oft zur Bildung vollständiger neuer Pflanzen befähigt (**totipotent**).
- Die Transplantation des Zellkerns aus der differenzierten Zelle eines Tieres in die entkernte Eizelle eines anderen führt gelegentlich zur Entwicklung eines vollständigen neuen Tieres (Klon).
- Bestimmte **embryonale Stammzellen (ES-Zellen)** aus tierischen Embryonen, oder auch aus bestimmten differenzierten Geweben des erwachsenen Tieres gewonnene Stammzellen, können sich teilen und im Labor zu verschiedenen anderen differenzierten Zelltypen entwickeln. Beim Menschen birgt dies die Möglichkeit der medizinischen Anwendung. ES-Zellen sind **pluripotent**, aber sowohl technisch schwer zu erhalten, als auch ethisch umstritten. **Induzierte pluripotente Stammzellen (iPS-Zellen)**, die durch Umprogrammierung differenzierter Körperzellen erhalten werden können, ähneln ES-Zellen in ihrem Entwicklungspotenzial. Bei einigen differenzierten Zellen ist auch schon die direkte Umwandlung in andere Zelltypen gelungen. Diese und iPS-Zellen versprechen wichtige Anwendungen in der Medizin, vor allem in der Regenerationsmedizin.

? Beschreiben Sie, wie Forscher bei den folgenden drei Ansätzen vorgegangen sind: (1) Klonierung von Tieren und Pflanzen, (2) Herstellung von ES-Zellen, (3) Herstellung von iPS-Zellen. Gehen Sie am Beispiel von Mäusen besonders darauf ein, wie die Zellen umprogrammiert wurden. (Das prinzipielle Vorgehen wäre bei Mäusen und Menschen ähnlich.)

Konzept 20.4
Die Gentechnik beeinflusst unser Leben

- Die Gentechnologie, einschließlich der Untersuchung von Einzelnucleotid-Polymorphismen (SNP) als Marker für defekte Allele, wird in zunehmendem Maß in der Diagnose von Krankheiten und Erbkrankheiten eingesetzt, mit dem Potenzial, diese zu behandeln (z.B. bei verschiedenen Krebsarten) oder sogar vollständig zu heilen (**Gentherapie** bei monogenetischen Erbkrankheiten). Die Gentechnologie wird auch für die Großproduktion von Peptidhormonen und anderen pharmazeutisch wichtigen Proteinen in Zellkulturen genutzt. Einige dieser Proteine können auch von ganzen, **transgenen Tieren** produziert werden.
- Ein **genetisches Profil (genetischer Fingerabdruck)** kann durch die Untersuchung genetischer Marker in DNA-Proben erstellt werden, die aus Gewebe oder Körperflüssigkeiten gewonnen wurden. Solche Marker, die auch aus Proben eines Tatorts abgeleitet werden können, sind beispielsweise die kurzen Sequenzwiederholungen („short tandem repeats“ = **STR**). Solche Analysen dienen in Gerichtsverfahren oft als starke Hinweise auf die Schuld oder Unschuld eines Angeklagten. Darüber hinaus werden sie für Vaterschaftsanalysen und zur zweifelsfreien Identifizierung von Leichen eingesetzt.
- Mikroorganismen und ihre gentechnisch veränderten Klone können zur Erzlaugung herangezogen werden oder zur Entsorgung giftiger Abfälle (Kläranlagen, Abwasseraufbereitung etc.).
- Transgene Pflanzen oder Tiere werden entwickelt, um die landwirtschaftliche Produktivität und/oder die Nahrungsmittelqualität zu steigern.
- Der potenzielle Nutzen gentechnischer Veränderungen wird in der öffentlichen Diskussion und in der Gesetzgebung vieler Länder gegen die möglichen Gefahren der Erzeugung von Produkten abgewogen, die schädlich für den Menschen und/oder die Umwelt sein könnten.

? Welche Eigenschaften machen eine bestimmte Erbkrankheit zu einem guten Kandidaten für eine erfolgreiche Gentherapie?

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. In der Molekularbiologie bezeichnet der Begriff „Vektor“
  a. ein Enzym, das DNA in Restriktionsfragmente zerlegt
  b. die überhängenden Enden eines DNA-Fragments
  c. einen SNP-Marker
  d. ein Plasmid, um DNA in eine Zelle einzubringen

2. Welches der folgenden „Werkzeuge“ der Gentechnologie gehört *nicht* zum entsprechenden Vorgang?
  a. Elektrophorese – Trennung von DNA-Fragmenten
  b. DNA-Ligase – Enzym, das DNA unter Bildung überhängender Einzelstrang-Enden schneidet
  c. DNA-Polymerase – Einsatz bei der Polymerase-Kettenreaktion zur Amplifizierung von DNA-Abschnitten
  d. Reverse Transkriptase – Herstellung von cDNA aus (m)RNA

3. Pflanzen lassen sich gentechnisch leichter verändern als Tiere, weil
  a. Pflanzengene keine Introns enthalten
  b. mehr Vektoren für die Überführung rekombinanter DNA in Pflanzenzellen existieren
  c. sich aus einer einzelnen Pflanzenzelle oft eine vollständige Pflanze bilden kann
  d. Pflanzenzellen größere Zellkerne besitzen

4. Ein Paläontologe hat ein Stück Gewebe aus einer 400 Jahre alten Gewebeprobe des ausgestorbenen Dodos (ein Vogel; *Raphus cucullatus*) entnommen. Der Forscher möchte eine bestimmte Region

der DNA aus der Dodo-Probe mit DNA-Proben heute lebender Vogelarten vergleichen. Welche der folgenden Methoden wäre am besten geeignet, um die Menge der für die Analyse zur Verfügung stehenden Dodo-DNA zu vergrößern?

a. SNP-Analyse
b. Polymerase-Kettenreaktion (PCR)
c. Elektroporation
d. Gelelektrophorese

5. Die Gentechnologie hat viele medizinische Anwendungsmöglichkeiten. Welche der folgenden ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt *keine* Routineanwendung?

a. die Herstellung von Hormonen zur Behandlung von Diabetes oder Zwergwuchs
b. die Herstellung von Mikroorganismen, die Giftstoffe abbauen können
c. die Einschleusung gentechnisch veränderter Gene in menschliche Keimbahnzellen
d. die vorgeburtliche Identifizierung von Allelen, die Erbkrankheiten verursachen

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. Welche der folgenden Aussagen trifft für eine cDNA, die aus menschlichem Hirngewebe als Ausgangsmaterial hergestellt wurde, nicht zu?

a. Sie könnte durch die Polymerase-Kettenreaktion vervielfältigt werden
b. Sie wird aus prä-mRNA durch Einsatz der Reversen Transkriptase erzeugt
c. Sie könnte als Sonde markiert und eingesetzt werden, um die Expression von Genen im Gehirn nachzuweisen
d. Ihr fehlen die Introns des Ausgangsgens

7. Die Expression eines klonierten eukaryontischen Gens in Bakterienzellen ist oft schwierig. Die Verwendung von mRNA und der Reversen Transkriptase sind Teile einer Strategie zur Lösung des Problems der

a. posttranskriptionalen Prozessierung
b. posttranslationalen Prozessierung
c. Nucleinsäure-Hybridisierung
d. Ligation von Restriktionsfragmenten

8. Welche der folgenden, doppelsträngigen DNA-Sequenzen könnte am wahrscheinlichsten Teil einer Restriktionsschnittstelle einer Typ II-Restriktionsendonuclease sein?

a. AAGG
TTCC
b. GGCC
CCGG
c. ACCA
TGGT
d. AAAA
TTTT

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

9. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Stellen Sie sich vor, Sie wollen die Kristalline der menschlichen Augenlinse untersuchen (siehe *Abbildung 1.8*). Um ausreichende Mengen des Proteins zu erhalten, entscheiden Sie sich für eine Klonierung des Kristallingens. Wenn Ihnen die DNA-Sequenz des Gens bekannt ist, wie würden Sie dann vorgehen?

10. **ZEICHENÜBUNG** Sie möchten ein bestimmtes Gen aus dem Mausgenom in einem bakteriellen Plasmid als Vektor klonieren. Die grüne Schemazeichnung zeigt das Plasmid, das eine Restriktionsschnittstelle für das in *Abbildung 20.6* verwendete Enzym enthält. Über dem Plasmid ist ein kleiner Bereich aus der genomischen DNA der Maus dargestellt, die mit der PCR-Methode erhalten wurde. Legen Sie im Abriss Ihre Klonierungsstrategie dar. Zeigen Sie auf, was mit den beiden DNA-Molekülen bei jedem Schritt geschehen würde. Verwenden Sie eine Farbe für die Sequenz der Maus-DNA und eine zweite für die Plasmid-DNA. Beschriften Sie jeden der Schritte Ihrer Prozedur, ebenso wie alle 5'- und 3'-Enden der DNA.

5′ TCCATGAATTCTAAAGCGCTTATGAATTCACGGC 3′
3′ AGGTACTTAAGATTTCGCGAATACTTAAGTGCCG 5′

Erdferkel-DNA

GAATTC
CTTAAG

Plasmid

11. **Verbindung zur Evolution** Vergleichen Sie die klassischen Mechanismen der Evolution, wie sie während der letzten vier Milliarden Jahre auf der Erde abgelaufen ist, mit dem möglichen Einfluss einer weiten Verbreitung gentechnischer Anwendungen. Gehen Sie dabei auf die biologischen Auswirkungen ein, nicht auf die ethischen Aspekte.

12. **Wissenschaftliche Fragestellung** Sie möchten das Gen isolieren, das für ein bestimmtes Peptid in unserem Gehirn mit Neurotransmitter-Funktion codiert. Sie kennen die Aminosäuresequenz des Peptids. Erläutern Sie, wie Sie (a) die in bestimmten Hirnzellen exprimierten Gene nachweisen würden, wie Sie (b) das für das gesuchte Neuropeptid codierende Gen isolieren würden, wie Sie (c) zur weiteren Untersuchung viele Kopien des Gens erhalten, und wie Sie (d) eine ausreichende Menge des Peptids zur Untersuchung seiner biochemischen Eigenschaften und zur Abschätzung seiner möglichen medizinischen Wirkung herstellen würden.

13. **Skizzieren Sie ein Thema: Information** Schreiben Sie einen kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), in dem Sie die genetischen Grundlagen biologischer Systeme darlegen, die eine Hauptrolle in der Biotechnologie spielen.

14. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Das Wasser der heißen Quellen des Yellowstone-Nationalparks (unten abgebildet) ist etwa 70 °C heiß. Biologen haben lange angenommen, dass Leben bei Temperaturen über 55 °C nicht existieren könnte. Überraschenderweise wurden dann aber in solchen Quellen eine ganze Reihe von Bakterienarten entdeckt, die als Thermophile („hitzeliebend") bezeichnet werden. In diesem Kapitel haben Sie gelernt, wie ein Enzym aus einem solchen Bakterium, *Thermus aquaticus*, eine wichtige Methode der modernen Gentechnologie erst ermöglicht hat. Um welches Enzym handelt es sich, und warum war es so wichtig, dass es aus einem thermophilen Bakterium stammt? Könnten Sie sich vorstellen, dass auch andere Enzyme dieses Bakteriums, oder Enzyme aus anderen Thermophilen, nützlich sein könnten?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Genome und ihre Evolution

21

21.1 Die Entwicklung von schnelleren und billigeren Techniken zur Genomsequenzierung 566

21.2 Genomanalyse mithilfe der Bioinformatik 568

21.3 Genome unterscheiden sich in der Größe und der Zahl der Gene sowie in der Gendichte 572

21.4 Das Genom eukaryontischer Vielzeller enthält viel nicht-codierende DNA und viele Multigenfamilien 575

21.5 Genomevolution durch Duplikation, Umlagerung und Mutation der DNA 579

21.6 Der Vergleich von Genomsequenzen liefert Hinweise auf evolutionäre und entwicklungsbiologische Mechanismen 586

KONZEPTE

▼ **Abbildung 21.1:** Welche genomischen Informationen machen einen Menschen zum Menschen oder einen Schimpansen zum Schimpansen?

Lesen in den Blättern vom Baum des Lebens

Der Schimpanse (Pan troglodytes) *ist unser engster Verwandter im Stammbaum des Lebens. Der in der ▶Abbildung 21.1 abgebildete Junge und sein Schimpanse betrachten aufmerksam das gleiche Blatt, aber nur einer der beiden kann darüber sprechen. Wodurch wird dieser Unterschied zwischen den beiden Primaten verursacht, die so viel ihrer Evolutionsgeschichte teilen? Mithilfe der neu entwickelten schnellen Sequenziermethoden für ganze Genome haben wir damit begonnen, die genetischen Grundlagen solcher faszinierenden Fragen zu erforschen.*

Die Sequenzierung des Schimpansengenoms wurde im Jahr 2005 fertiggestellt – etwa zwei Jahre nach der des menschlichen Genoms. Da wir nun die Basenfolgen in unserem Genom mit denen des Schimpansen vergleichen können, können wir uns der Frage zuwenden, welche Unterschiede in der Erbinformation der beiden Primaten für ihre charakteristischen Merkmale verantwortlich sind.

Außer der Erbinformation von Menschen und Schimpansen kennen wir auch die vollständigen Genomsequenzen von Escherichia coli *und vieler anderer Prokaryonten, sowie die einer zunehmenden Zahl von Eukaryonten. So sind die Genome von wichtigen eukaryontischen Modellorganismen sequenziert, wie das der Bäckerhefe* (Saccharomyces cerevisiae)*, von Maispflanzen* (Zea mays)*, von* Caenorhabditis elegans *(einem Fadenwurm), der Taufliege* (Drosophila melanogaster)*, der Hausmaus* Mus musculus*, des Rhesusaffen* (Macaca mulatta) *und des Orang-Utan* (Pongo pygmaeus)*. Im Jahr 2010 wurde ein erster Arbeitsentwurf des Neandertaler-Genoms* (Homo neanderthalensis) *vorgelegt, das 2013 von Forschern des Max-Planck-Instituts in Leipzig vervollständigt wurde. Damit kennen wir die Genomsequenz einer ausgestorbenen Art, die nahe mit dem modernen Menschen verwandt ist. Neben den an sich schon interessanten Sequenzinformationen erlauben uns solche Untersuchungen wichtige Rückschlüsse auf die Evolution vieler Arten und auf andere biologische Mechanismen. Die Ausweitung des Mensch/Schimpansen-Vergleichs auf die Genome anderer Primaten und weitläufiger verwandter Tiere sollte die Identifizierung von Gengruppen ermöglichen, die für artspezifische Merkmale verantwortlich sind. Darüber hinaus liefern uns Vergleiche der Genome von Bakterien, Archaeen, Pilzen, Protisten und Pflanzen Einsichten in die lange Evolutionsgeschichte ehemals gemeinsamer Gene und ihrer Produkte.*

Mit den vollständig sequenzierten Genomen so vieler Arten können Biologen also damit beginnen, ganze Gengruppen und deren Wechselwirkungen zu untersuchen. Dieses Teilgebiet der Genetik wird als ***Genomik*** *bezeichnet. Die Sequenzierprojekte, auf die dieser Forschungsansatz zurückgreift, haben bereits gewaltige Datenmengen erzeugt, die ständig anwachsen. Die Notwendigkeit, diese Datenmengen zu verarbeiten, hat einen neuen Zweig der Biologie hervorgebracht, der an der Grenze zur Computer- und Informationswissenschaft steht und deshalb als* ***Bioinformatik*** *bezeichnet wird. Kurz gesagt befassen sich Bioinformatiker mit der Entwicklung und Verwendung von Computerprogrammen und Datenbanken zur Speicherung und Analyse biologischer Daten.*

Wir beginnen dieses Kapitel mit der Beschreibung zweier Ansätze zur Genomsequenzierung und den daraus resultierenden Fortschritten in der angewandten Bioinformatik. Danach fassen wir kurz die Erkenntnisse aus den bisher durchgeführten Genomprojekten zusammen und beschreiben, stellvertretend für die Genome komplexer vielzelliger Eukaryonten, den Aufbau des menschlichen Genoms. Abschließend werden wir auf die derzeit akzeptierten Hypothesen zur Evolution von Genomen und der Mechanismen der Individualentwicklung eingehen. Diese Mechanismen bilden die Grundlage der großen Vielfalt des Lebens, die sich heute auf der Erde findet.

Hausmaus *(Mus musculus)*

21.1 Die Entwicklung von schnelleren und billigeren Techniken zur Genomsequenzierung

Die Sequenzierung des menschlichen Genoms begann im Jahr 1990 – ein zum damaligen Zeitpunkt sehr ambitioniertes Unterfangen. Das Humangenomprojekt wurde von einem internationalen Konsortium von Wissenschaftlern an Universitäten und anderen Forschungseinrichtungen organisiert und durchgeführt. Im Wesentlichen waren zwanzig große Sequenzierzentren in sechs Ländern sowie viele andere Laboratorien, die an kleineren Teil- oder Nebenprojekten arbeiteten, an dem Projekt beteiligt.

Nachdem die fast vollständige Sequenz des menschlichen Genoms im Jahr 2003 vorlag, wurden die Sequenzen der einzelnen Chromosomen analysiert und die Ergebnisse in einer Reihe von wissenschaftlichen Artikeln veröffentlicht. Als Letztes wurde die Analyse von Chromosom 1 im Jahr 2006 veröffentlicht, womit die Sequenzierung des menschlichen Erbguts als „praktisch abgeschlossen" galt.

Abbildung 21.2: Schrotschussstrategie zur Sequenzierung ganzer Genome. Bei dieser Vorgehensweise, die von Forschern um den Unternehmensgründer Craig Venter entwickelt wurde, werden Zufallsfragmente der genomischen DNA kloniert (siehe *Abbildung 20.5*), sequenziert (siehe *Abbildung 20.3*) und dann durch Computer in der richtigen Reihenfolge zusammengesetzt. Tatsächlich sind für den Zusammenbau zweier Fragmente deutlich längere überlappende Sequenzbereiche erforderlich, als die hier gezeigten drei bis vier Nucleotide.

? Die Fragmente in Schritt 2 der Abbildung sind nicht geordnet, sondern zufällig verteilt. Inwiefern spiegelt das den verwendeten Ansatz wider?

Das gesamte Projekt basierte auf der Kartierung des menschlichen Genoms. Das Ziel einer solchen Genomkartierung besteht letztlich in der Ermittlung der vollständigen Nucleotidsequenz aller Chromosomen, aus denen sich das Kerngenom zusammensetzt (▶*Abbildung 21.2*, Schritt 3). Im Fall des Humangenoms wurde dies durch den massiven Einsatz von Sequenzierautomaten erreicht, die die in *Abbildung 20.3* beschriebene Kettenabbruchmethode nach Sanger nutzten. Zur Markierung wurden Fluoreszenzfarbstoffe eingesetzt, die von einem Laserdetektionssystem automatisch ausgelesen werden können. Trotz dieses hohen Grads der Automatisierung war die Sequenzierung der rund 3,2 Milliarden Basen(paare) des haploiden menschlichen Genoms und die anschließende Zusammensetzung der zahllosen kurzen Einzelsequenzen zu den durchlaufenden DNA-Doppelsträngen ganzer Chromosomen noch immer ein schwieriges Unterfangen. Tatsächlich ging es beim Humangenomprojekt nicht zuletzt um die Entwicklung schnellerer und möglichst vollständig automatisierter Sequenzierverfahren. Die damit verbundenen methodischen Fortschritte führten zu einer deutlichen Verkürzung bei allen zeitaufwendigen Schritten, so dass sich die durchschnittliche Sequenzierrate enorm verbesserte: Während in den 1980er Jahren, als noch „von Hand“ sequenziert wurde, ein produktiver Sequenzierer pro Tag etwa 1.000 Basen ermitteln konnte, kamen die spezialisierten Sequenzierlaboratorien beim Humangenomprojekt auf etwa 10.000 Basen pro Sekunde. Durch die Automatisierung konnte dieser Durchsatz 24 Stunden pro Tag an sieben Tagen der Woche beibehalten werden. Bei solchen Verfahren, mit denen sich sehr schnell große Mengen ähnlicher Daten gewinnen lassen, spricht man von *Hochdurchsatzverfahren* (engl. *high-throughput approaches*), für die Sequenziermaschinen nur ein Beispiel sind.

Bei dem Versuch die vollständige menschliche Genomsequenz zu erhalten, ergänzten sich zwei Strategien. Der ursprüngliche methodische Ansatz baute auf bereits vorhandenen Informationen über das menschliche Genom auf. Im Jahr 1998 gründete dann der Molekularbiologe J. Craig Venter eine Firma (Celera Genomics) und verkündete seine Absicht das vollständige menschliche Genom mit einer alternativen Strategie zu sequenzieren. Dieser „Schrotschussansatz“ (engl. *shotgun approach*) beginnt unmittelbar mit der Klonierung und Sequenzierung von wahllos erzeugten DNA-Fragmenten. Um die dabei erhaltene große Zahl von kurzen, sich überlappenden Sequenzen zu vergleichen und zu einer fortlaufenden DNA-Sequenz zusammenzusetzen, ist man auf leistungsfähige Computer angewiesen (*Abbildung 21.2*).

Heutzutage ist der beschriebene „Schrotschussansatz“ weit verbreitet, obwohl einige schwer zu sequenzierende Bereiche des Genoms, beispielsweise solche mit hochrepetitiven Sequenzen, mit anderen Methoden vervollständigt werden müssen. Zusätzlich wurden neue, auf der DNA-Synthese beruhende, Sequenziermethoden entwickelt (siehe *Abbildung 20.4*), mit deren Hilfe die Geschwindigkeit der Genomsequenzierung nochmals erhöht und gleichzeitig die damit verbundenen Kosten drastisch gesenkt werden konnten. Bei diesen neuen Methoden werden sehr viele kleine DNA-Fragmente direkt sequenziert (von denen jedes nur 400–1.000 Basenpaare lang ist), wodurch ihre vorherige Klonierung in Sequenziervektoren (siehe Schritt 2 in *Abbildung 21.2*) überflüssig wird. Während die Sequenzierung des ersten menschlichen Genoms 13 Jahre dauerte und insgesamt rund 100 Millionen US-Dollar verschlungen hat, wurde im Jahr 2007 das Genom von James Watson in nur vier Monaten für etwa 1 Million Dollar sequenziert. Voraussichtlich wird man demnächst das Genom eines Individuums in wenigen Stunden für weniger als 100 Euro sequenzieren können.

Aufgrund dieses technologischen Fortschritts wurde auch ein Verfahren entwickelt, das als *Metagenomik* (griech. *meta* – hier im Sinne von „über“) bezeichnet wird. Dabei wird die DNA einer ganzen Population verschiedener Arten aus einer Probe möglichst vollständig

sequenziert (man erhält also ein „*Mischgenom*“). Auch dabei übernimmt wieder eine Computer-Software die Sortierung einzelner Sequenzen und setzt sie zu spezifischen Genomen einzelner Individuen zusammen. Dies wurde bereits bei mikrobiologischen Proben angewandt, die aus so verschiedenen Quellen wie z.B. der Saragossa-See oder dem menschlichen Verdauungstrakt stammten. Eine Arbeit aus dem Jahr 2012 befasste sich mit der bemerkenswerten Vielfalt des sogenannten menschlichen „Mikrobioms“, das heißt der Gesamtheit aller Mikrobenspezies, die in und auf unserem Körper leben und für unsere Gesundheit, ja sogar unser Überleben, wichtig sind. Die DNA gemischter Populationen kann also sequenziert werden, ohne dass jede einzelne Spezies zunächst getrennt und in Reinkultur gezüchtet werden muss, ein Problem, das bis dato die Untersuchung vieler mikrobiologischer Arten stark einschränkte.

Auf den ersten Blick bestehen die Genomsequenzen des Menschen und anderer Organismen lediglich aus der stupiden Aneinanderreihung von Nucleotidbasen – Millionen von A, T, G und C. Um diese riesigen Datenmengen mit sinnvoller Information zu verbinden, wurden neue analytische Ansätze entwickelt, auf die wir im Folgenden näher eingehen wollen.

▶ Wiederholungsfragen 21.1

1. Beschreiben Sie den „Schrotschussansatz“, der zur Sequenzierung ganzer Genome eingesetzt wird.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

21.2 Genomanalyse mithilfe der Bioinformatik

Jedes der beinahe zwei Dutzend am Humangenomprojekt beteiligten Sequenzierzentren produzierte täglich enorme Mengen an DNA-Sequenzen. Noch während sich diese Informationen anhäuften, wurde klar, dass die Sequenzen miteinander abgeglichen und die Datenfluten koordiniert verwaltet werden mussten. Deshalb wurde schon zu Beginn des Humangenomprojekts damit begonnen, Datenbanken zu erstellen und die zur Analyse notwendigen Computerprogramme weiterzuentwickeln. Die Datenbanken mit den begleitenden Computerprogrammen wurden nach und nach zentralisiert und den Forschern weltweit über das Internet zugänglich gemacht. Damit wurde sowohl die DNA-Sequenzanalyse selbst gefördert, aber auch die schnelle Verbreitung der Informationen sichergestellt.

21.2.1 Zentralisierte Ressourcen zur Analyse von Genomsequenzen

Datenbanken wurden mithilfe staatlich geförderter Einrichtungen angelegt und mit Computerprogrammen ausgestattet, die es den Wissenschaftlern erlauben, die enormen Mengen an Sequenzdaten zu analysieren. In den USA wurde hierzu in einer Zusammenarbeit der nationalen Medizinbibliothek, der nationalen Gesundheitsbehörde (NIH) und dem nationalen Zentrum für biotechnologische Information (NCBI) eine gemeinsam verwaltete Internetseite mit umfangreichen bioinformatischen Quellen erstellt (*www.ncbi.nlm.nih.gov*). Vergleichbare Internetseiten wurden vom „European Molecular Biology Laboratory“ (EMBL), der japanischen DNA-Datenbank und dem chinesischen BGI („Bejing Genome Institute“) in Shenzhen eingerichtet, die alle miteinander kooperieren und Daten austauschen. Ergänzt werden diese umfangreichen Webseiten durch von einzelnen Forschern oder von kleineren Gruppen betriebene Seiten, die sich häufig auf bestimmte Proteingruppen, Zellen oder Organismen beziehen.

Die Sequenzdatenbank der US-amerikanischen NCBI ist auch unter dem Namen *„GenBank“* bekannt. Ihr Datenbestand belief sich bis zum Juli 2013 auf rund 165 Milliarden Basen(paare), die aus etwa 165 Millionen Fragmenten genomischer DNA stammten. Diese Datenmenge steigt stetig durch Neueinträge und wird, ebenso wie die anderen genannten Datenbanken für molekularbiologische Informationen, fortwährend gewartet. Man kann momentan davon ausgehen, dass sich die Datenmenge jährlich mindestens verdoppelt. Alle in der Datenbank hinterlegten Sequenzen können aufgerufen und mit der vom NCBI oder anderen Quellen zur Verfügung gestellten Software analysiert werden.

Eines der am häufigsten genutzten Programme zur Analyse von DNA-Sequenzen ist das sogenannte BLAST *(„Basic Local Alignment Search Tool“)*. Es erlaubt den raschen Vergleich einer Sequenz mit denen der gesamten Datenbank. Ganz ähnliche Programme existieren für den Vergleich von Proteinsequenzen. Andere Programme erlauben Vorhersagen über bestimmte Proteinbereiche (sogenannte Domänen), die für die dreidimensionale Faltung oder für bestimmte Funktionen von Bedeutung sind und können Stellen vorhersagen, an denen vermutlich Modifikationen auftreten (potenzielle Phosphorylierungsstellen, Glykosylierungsstellen usw.). Weiterhin gibt es Strukturdatenbanken, aus denen sich Konformationen bekannter Proteindomänen abrufen und auf ähnliche Sequenzen übertragen lassen (▶*Abbildung 21.3*). Neuere Programme für phylogenetische Analysen erstellen anhand eines automatisierten Sequenzvergleichs Evolutionsstammbäume, die sich aus dem Grad der Sequenzverwandtschaften ableiten, auf die wir in *Kapitel 26* noch näher eingehen (ein solcher Stammbaum ist in *Abbildung 21.17* gezeigt).

In diesem Fenster wird ein Teil einer Aminosäuresequenz eines Honigmelonenproteins *(Cucumis melo)* unbekannter Funktion als Abfrage („query") mit Sequenzen anderer Proteine verglichen („aligniert"), die der Algorithmus des Datenbanksuchprogramms als ähnlich eingestuft hat. Die gezeigten Sequenzen gehören zu einer als WD40 bezeichneten Proteindomäne. Vier typische Sequenzen solcher Domänen sind gelb hervorgehoben. (Die Sequenzähnlichkeit beruht auf den chemischen Eigenschaften der Aminosäuren, so dass die gekennzeichneten Bereiche nicht unbedingt identische Aminosäuren enthalten müssen, sondern auch solche mit ähnlichen Eigenschaften, zum Beispiel Asparaginsäure und Glutaminsäure.)

Das Programm Cn3D zeigt die Raumstruktur des Transducin-Proteins des Rindes (im Fenster mit dem Sequenzvergleich grau unterlegt) als Bändermodell. Nur für dieses Protein aus dem Vergleich wurde bisher die Raumstruktur bestimmt. Die Sequenzähnlichkeit der anderen Proteine mit dem Rindertransducin legt nahe, dass ihre Raumstruktur zumindest in den Bereichen hoher Sequenzähnlichkeit ebenfalls ähnlich sein könnte.

Dieses Fenster gibt Informationen über die WD40-Domäne aus einer Datenbank mit konservierten Domänen.

Das Rindertransducin weist sieben WD40-Domänen auf, von denen hier eine grau unterlegt ist.

Die gelben Bereiche entsprechen den für WD40 typischen Sequenzen, die in dem Fenster oben gelb unterlegt sind.

Abbildung 21.3: Im Internet zur Verfügung stehende Hilfsmittel der Bioinformatik. Als Beispiel dient die öffentlich zugängliche Internetseite des US-amerikanischen NCBI. Aus ihr können DNA- und Proteinsequenzen sowie andere gespeicherte Daten abgerufen werden. Auf der Seite findet sich eine Verknüpfung zu einer Datenbank für Proteinstrukturen („Conserved Domain Database", CDD), in der nach Beschreibungen ähnlicher Proteindomänen gesucht werden kann. Ein ebenfalls enthaltenes Programm (Cn3D) erzeugt dreidimensionale Modelle entsprechender Domänen. Beispielhaft sind hier die Suchergebnisse dargestellt, die sich bei einer Aminosäuresequenz aus einem Protein der Honigmelone *(Cucumis melo)* ergaben. Die WD40-Domäne ist eines der am häufigsten vorkommenden Motive in eukaryontischen Proteinen und ist oft an Proteinwechselwirkungen in intrazellulären Signalketten beteiligt.

Zwei Forschungseinrichtungen, die Rutgers-Universität und die Universität von Kalifornien in San Diego, unterhalten eine weltweite Proteindatenbank mit allen bisher bekannten dreidimensionalen Proteinstrukturen (*www.wwpdb.org*). Solche Strukturmodelle lassen sich auf dem Bildschirm beliebig drehen, so dass unterschiedliche Ansichten des Moleküls möglich sind. Einige der Bilder in diesem Buch stammen von Proteinstrukturen, die aus dieser Proteindatenbank entnommen wurden.

Es gibt also eine Reihe von Internetquellen, die Forschern heute weltweit zur Verfügung stehen. Im Folgenden möchten wir darauf eingehen, welche Fragen die Wissenschaftler mithilfe dieser Quellen zu beantworten suchen.

21.2.2 Das Aufspüren proteincodierender Gene in DNA-Sequenzen

In der klassischen Genetik erzeugt man Mutanten, um aus einem Phänotyp Rückschlüsse auf den Genotyp zu ziehen. Mit den vorliegenden DNA-Sequenzen können Gene heute dagegen direkt untersucht und gezielt verändert werden. Damit muss nun, anders als in der klassischen Genetik, für einen bestimmten Genotyp ein entsprechender Phänotyp gefunden werden. Dieser neuartige Ansatz wird vielfach als *reverse Genetik* bezeichnet. Wie lassen sich in den DNA-Sequenzen der oben beschriebenen Datenbanken also noch unbekannte für Proteine codierende Gene finden und deren mögliche Funktionen ableiten?

Dieser Prozess wird auch *Gen-Annotation* genannt. In der Vergangenheit waren solche Annotationen sehr arbeitsintensiv und wurden von einzelnen Forschern durchgeführt, die an der Funktion bestimmter Gene interessiert waren. Inzwischen wurde die Annotation von Genen aber weitgehend automatisiert. Dabei werden normalerweise zunächst durch ein Computerprogramm die bekannten Codons für den Beginn und das Ende der Translation ermittelt (in der Regel ATG als Startcodon und TAA, TAG oder TGA als Stopcodon). Darüber hinaus können auch Signale für den Beginn und die Termination der Transkription und die Stellen für das RNA-Splicing bestimmt werden, sofern im ersten Schritt hinreichend lange offene Leserahmen (ORF; engl. *open rea-*

ding frames) identifiziert wurden. Auch andere, in mRNAs häufig auftretende Sequenzmotive, lassen sich mit solchen Programmen finden. Tausende Sequenzen aus der cDNA sogenannter exprimierter Sequenzanhänge (ESTs; engl. *expressed sequence tags*) sind in den Datenbanken gesammelt, mit deren Hilfe oft vorher nicht bekannte, proteincodierende Gene gefunden wurden.

Vor Beginn des Humangenomprojekts war etwa die Hälfte der proteincodierenden Gene des Menschen bekannt. Welche Information hat nun aber die Genomsequenz bezüglich der anderen, bis dahin noch unbekannten Gene geliefert? – Hinweise zur Funktion der von ihnen codierten Proteine ergaben sich beispielsweise aus dem Vergleich solcher „Kandidatengene" mit bekannten Genen anderer Organismen. Aufgrund der Redundanz des genetischen Codes unterscheiden sich DNA- und RNA-Sequenzen stärker voneinander, als die sich daraus ergebenden Proteinsequenzen bei der Translation. Deshalb vergleicht man in der Regel die aus den Nucleinsäuresequenzen vorhergesagten Aminosäuresequenzen von Proteinen miteinander.

In vielen Fällen stimmt eine neu gefundene Sequenz ganz oder teilweise mit der Sequenz eines Gens oder Proteins mit bereits bekannter Funktion überein. Zum Beispiel wäre eine Pflanzenphysiologin, die an Signalwegen in der Honigmelone arbeitet, erfreut zu sehen, dass eine bestimmte, aus einem von ihr entdeckten Gen abgeleitete, Aminosäuresequenz in anderen Spezies eine sogenannte WD40-Domäne bildet (siehe *Abbildung 21.3*). Solche WD40-Domänen findet man bei vielen Eukaryonten üblicherweise in Proteinen, die an Signalketten beteiligt sind. Die neue Sequenz könnte auch ähnlich zu einer anderen Sequenz in der Datenbank sein, bei der die Proteinfunktion ebenfalls noch unbekannt ist. Schließlich könnte die Sequenz wirklich neuartig sein und keine Ähnlichkeit mit anderen Sequenzen besitzen. Dies war zum Beispiel für rund ein Drittel der Gene von *Escherichia coli* der Fall, die sich aus der Genomsequenz dieses Bakteriums ableiten ließen. In jedem Fall muss die Funktion eines Proteins schließlich durch Experimente bestätigt werden. Dies geschieht mit einer Kombination aus biochemischen, genetischen und zellbiologischen Ansätzen. Zu den Funktionsstudien gehört auch das Ausschalten des Gens, um die phänotypischen Auswirkungen des Gendefekts zu beobachten. Die in *Kapitel 20* beschriebene RNA-Interferenz bietet hier neue Möglichkeiten, die Rolle eines Gens zu untersuchen, wenn die Zielzellen genetischen Manipulationen nicht so einfach zugänglich sind, wie etwa *E. coli*-Zellen oder Hefezellen.

21.2.3 Untersuchungen von Genen und ihren Produkten in komplexen Systemen

Durch die Rechenleistungen moderner Computer ist es heutzutage möglich, die Wechselwirkungen zwischen ganzen Gengruppen zu analysieren und die Genome verschiedener Arten miteinander zu vergleichen. Die Genomik brachte damit sowohl wesentliche Einsichten in den Aufbau von Genomen und die Regulation der Genexpression, als auch viele Fortschritte in der Entwicklungs- und der Evolutionsbiologie.

Ein informativer Ansatz wurde im Rahmen eines noch laufenden Forschungsprojekts mit dem Namen ENCODE („Encyclopedia of DNA Elements") gewählt, das im Jahr 2003 initiiert wurde. Mit diesem Ansatz sollen alle funktionell wichtigen Elemente im menschlichen Genom mithilfe einer breiten Palette experimenteller Techniken entschlüsselt werden. Dabei versucht man sowohl die proteincodierenden Gene und Gene für nicht-codierende RNAs als auch regulatorische Sequenzen, wie Enhancer und Promotoren, zu identifizieren. Zusätzlich hat man ausführlich die DNA- und Histonmodifikationen und die Chromatinstruktur charakterisiert. Die zweite Phase des Projektes, an der mehr als 400 Wissenschaftler in 32 Forschungsgruppen beteiligt waren, gipfelte in der gleichzeitigen Veröffentlichung von 30 Artikeln im Jahr 2012, in denen über 1.600 große Datensätze beschrieben sind. In diesem Projekt konnten die Ergebnisse der verschiedenen Einzelprojekte miteinander abgeglichen werden, wodurch ein wesentlich detaillierteres Bild des gesamten Genoms entstand.

Die vielleicht überraschendste Erkenntnis war dabei, dass ungefähr 75 Prozent des menschlichen Genoms irgendwann wenigstens in einem der untersuchten Zelltypen transkribiert werden, obwohl weniger als zwei Prozent der DNA für Proteine codieren. Ferner konnten biochemische Funktionen DNA-Elementen zugeordnet werden, die mindestens 80 Prozent des Genoms ausmachen. Zum besseren Verständnis der verschiedenen funktionellen Elemente, wurden in parallelen Projekten die Genome zweier Modellorganismen, des Nematoden *Caenorhabditis elegans* und der Fruchtfliege *Drosophila melanogaster* untersucht. Weil diese beiden Organismen sowohl genetischen als auch biochemischen Experimenten – unter Verwendung moderner DNA-Technologien – zugänglich sind, verspricht man sich von der Untersuchung funktioneller DNA-Elemente in ihren Genomen auch ein besseres Verständnis von der Arbeitsweise des menschlichen Genoms.

Der Erfolg bei der Genomsequenzierung und bei der Untersuchung ganzer Gengruppen hat Molekularbiologen dazu veranlasst, ähnliche systematische Studien auch bezüglich der Proteinausstattung (dem Proteom) von Lebewesen durchzuführen. In Analogie zur Genomik spricht man dabei von Proteomik. Es sind ja die Proteine und nicht die codierenden Gene, die die Funktionen in der Zelle wahrnehmen. Daher ist es wichtig zu wissen, wann und wo in einem Organismus Proteine hergestellt werden und wie sie miteinander wechselwirken, um letztlich die Funktion einzelner Zellen und ganzer Lebewesen zu verstehen.

Die Untersuchung von biologischen Systemen: Ein Beispiel

Mithilfe der Genomik und der Proteomik können Biologen das Leben auf der molekularen Ebene aus einem sich ständig erweiternden Blickwinkel untersuchen. Mit den oben beschriebenen Ansätzen wurden in den

Abbildung 21.4: Ein systembiologischer Ansatz zur Darstellung von Proteinwechselwirkungen. Diese genomweite Karte (auf der linken Seite) zeigt die wahrscheinlichen Wechselwirkungen (dargestellt als graue Linien) zwischen ungefähr 4500 Genen aus der Bäckerhefe *Saccharomyces cerevisiae*. Gene, deren Produkte an den am Rand bezeichneten Prozessen (farbige Kästen) beteiligt sind, sind jeweils in der gleichen Farbe dargestellt. Den weißen Punkten konnte keine entsprechende Funktion zugeordnet werden. Die Ausschnittsvergrößerung (rechts) zeigt zusätzliche Details aus dem markierten Bereich (gestrichelte Linien), in dem die Genprodukte (blaue Punkte) an der Aufnahme und Biosynthese von Aminosäuren beteiligt sind.

vergangenen Jahren immer mehr Gene und Proteine katalogisiert und in elektronischen Datenbanken zusammengefasst. Es handelt sich hierbei sozusagen um (noch unvollständige) Bestandslisten der Einzelteile der molekularen Ausstattung von Zellen, Organen und ganzen Lebewesen. Diese Informationen führten zu einer Verschiebung der biologischen Fragestellungen von der Funktion einzelner Moleküle hin zu ihren komplexen Verschaltungen in lebenden Systemen. In *Kapitel 1* hatten wir bereits die Systembiologie kurz angesprochen, deren Ziel es ist, das dynamische Verhalten ganzer biologischer Systeme basierend auf den Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Komponenten eines Systems zu modellieren. Wegen der großen Datenmengen, die bei solchen Untersuchungen anfallen, ermöglichten erst die Fortschritte in der Computertechnologie und der Bioinformatik den Aufbau einer Systembiologie.

Ein wesentliches Ziel der Systembiologie ist die Erstellung von genetischen „Schaltkreisen" und von Netzwerken der Proteinwechselwirkungen. So wurde z.B. das Netzwerk der Wechselwirkungen von Proteinen der Bäckerhefe *Saccharomyces cerevisiae* erstellt, indem man alle Gene nicht nur einzeln, sondern auch paarweise aus dem haploiden Genom entfernte (es entstehen sogenannte Deletionsmutanten) und so auch Doppelmutanten erzeugte. Anschließend wurde auf Grundlage der Größe der gebildeten Kolonien auf festen Nährmedien die „Fitness" der Doppelmutanten mit der der beiden Einzelmutanten verglichen. Wenn sich der beobachtete Phänotyp der Doppelmutanten nicht von dem zu erwartenden Phänotyp aus den einzelnen Deletionsmutanten unterschied, schloss man daraus, dass die Genprodukte nicht funktionell miteinander in Verbindung stehen. Wenn die beobachtete Fitness bei den Doppelmutanten aber größer oder kleiner war, als von den Einzelmutanten zu erwarten, dann sollten die beiden Genprodukte in ähnlichen funktionellen Gruppen zusammenwirken. Mithilfe von Computerprogrammen kann dann ein grafisches Modell erstellt werden, in dem die Gene anhand der Ähnlichkeit ihrer Wechselwirkungen bestimmten Orten im Modell zugeordnet sind. Daraus erhält man eine netzwerkähnliche, funktionelle Karte von Wechselwirkungen, wie sie in ▶*Abbildung 21.4* zu sehen ist. Die Verarbeitung der großen Zahl an Protein/Protein-Wechselwirkungen aus solchen Experimenten und ihre Umsetzung in ein grafisches Modell erfordern den Einsatz leistungsfähiger Computer, spezieller mathematischer Algorithmen und die Entwicklung entsprechender Computerprogramme.

Systembiologische Ansätze in der Medizin

Ein weiteres Beispiel für einen systembiologischen Ansatz ist der Atlas des Krebsgenoms (CGA, engl. *Cancer Genome Atlas*), bei dem eine große Gruppe wechselwirkender Gene und Genprodukte analysiert wurde. Dieses Projekt soll zu einem besseren Verständnis davon führen, wie Änderungen in biologischen Systemen schließlich Krebs entstehen lassen. In einem 2010 ausgelaufenen dreijährigen Pilotprojekt wurde versucht, alle Mutationen in drei verbreiteten Krebsarten zu analysieren (Lungenkrebs, Gebärmutterhalskrebs und Glioblastom, eine Form von Hirntumoren). Dazu wurden Gensequenzen und Genexpressionsmuster von Krebszellen mit denen normaler Zellen verglichen. Bei der Untersuchung des Glioblastoms konnte die Rolle einiger Kandidatengene bestätigt werden. Zusätzlich wurde eine Handvoll bisher unbekannter Gene als mögliche neue Ziele für Therapien identifiziert. Die gewählte Strategie war so erfolgreich, dass sie nun auf zehn weitere Krebsarten ausgedehnt wurde, die besonders häufig beim Menschen sind und oft tödlich verlaufen. Je schneller und kostengünstiger solche Hochdurchsatz-

verfahren werden, desto häufiger werden sie auch für die Untersuchung von Krebserkrankungen eingesetzt. Anstelle der Sequenzierung einzelner proteincodierender Gene werden mittlerweile ganze Genome verschiedenster Tumore eines Typs sequenziert. Dies ermöglicht sowohl die Aufklärung chromosomaler Abnormalitäten, als auch die Entdeckung anderer Gemeinsamkeiten in diesen entarteten Genomen.

Zusätzlich zur Sequenzierung ganzer Genome wurden bereits Träger aus Silizium und aus Glas entwickelt, auf denen die meisten der bekannten menschlichen Gene in mikroskopisch kleinen Punkten geordnet aufgebracht sind (▶ *Abbildung 21.5*). Mit derartigen „Chips" wird beispielsweise die globale Genexpression bei Krebspatienten oder solchen mit anderen Krankheiten untersucht. Damit sollte es letztendlich bald möglich sein, „maßgeschneiderte" Behandlungen zu entwickeln, die an die individuelle genetische Konstitution und das genaue Krankheitsbild eines Patienten angepasst sind. Bisher waren allerdings nur bescheidene Erfolge in der Unterscheidung verschiedener Krebsarten zu vermelden.

In Zukunft könnte für jeden Menschen ein Krankenblatt mit einem Verzeichnis seiner persönlichen DNA-Sequenzen erstellt werden, aus dem genetische Veranlagungen ersichtlich sind. Damit könnte krankhaften Entwicklungen vorgebeugt und bestimmte Krankheiten könnten gezielter behandelt werden. Die Risiken eines möglichen Missbrauchs solcher Daten haben wir bereits in *Kapitel 20* angesprochen.

Die Systembiologie eignet sich auch sehr gut zur Untersuchung des Auftretens neuer Eigenschaften auf molekularer Ebene. Im ersten Kapitel des Buches haben wir dargelegt, wie auf jeder neuen Komplexitätsebene der biologischen Organisation neuartige, nicht vorhersagbare (emergente) Eigenschaften auftreten, die sich aus der speziellen Zusammensetzung und den Wechselwirkungen der Komponenten aus der darunter liegenden Ebene ergeben. Je mehr wir über die Zusammensetzung und die Wechselwirkungen der Komponenten genetischer Systeme lernen, umso besser wird unser biologisches Verständnis werden. Der Rest des Kapitels wird sich damit befassen, was wir bislang aus den genomischen Analysen gelernt haben.

Abbildung 21.5: Microarray-Chip für menschliche Gene. Winzige Punkte aufgetropfter und an den Träger gebundener DNA, die in einem geordneten, zweidimensionalen Gitter auf einer dünnen Siliziumscheibe fixiert sind, repräsentieren fast alle Gene des Humangenoms. Mithilfe eines solchen Chips kann die Expression aller hier vertretenen Gene gleichzeitig untersucht werden.

▶ Wiederholungsfragen 21.2

1. Welche Rolle spielt das Internet in der heutigen Genom- und Proteomforschung?
2. Erläutern Sie die Vorzüge des systembiologischen Ansatzes bei der Untersuchung von Krebs im Vergleich zu einem Ansatz, bei dem jeweils einzelne Gene untersucht werden? Nennen Sie gegebenenfalls auch Nachteile.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Das ENCODE-Pilotprojekt ergab, dass wenigstens 75 Prozent des menschlichen Genoms in RNA umgeschrieben werden. Dies ist viel mehr, als die Transkription aller proteincodierenden Gene ergäbe. Diskutieren Sie mögliche Funktionen für die nichtproteincodierende RNA. Berücksichtigen Sie dabei *Konzept 17.3* und *18.3*.
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** In *Konzept 20.2* haben Sie genomweite Assoziationsstudien kennengelernt. Erläutern Sie, welche Rolle die Systembiologie bei diesen Untersuchungen spielt.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Genome unterscheiden sich in der Größe und der Zahl der Gene sowie in der Gendichte 21.3

Bis zum April 2013 waren die Sequenzierungen von über 4.300 Genomen abgeschlossen und über 9.600 weitere Genomprojekte sowie 370 Metagenomprojekte waren in Arbeit. Zu den vollständig sequenzierten Genomen gehörten etwa 4.000 Genome von Bakterien sowie 186 Archaeengenome. Unter den 183 sequenzierten Genomen von Eukaryonten waren solche von Wirbeltieren, Wirbellosen, Protisten, Pilzen und Pflanzen. Die gesammelten Genomsequenzen enthalten eine Fülle an Informationen, mit deren Nutzung wir gerade erst beginnen. Was konnten wir bislang aus dem Vergleich dieser sequenzierten Genome lernen? – Im Folgenden werden wir Merkmale von Genomen wie ihre Größe, die Zahl der Gene sowie die Gendichte behandeln. Da dies sehr allgemeine Merkmale sind, wollen wir nur auf einige Regeln eingehen, zu denen es zahlreiche Ausnahmen gibt.

21.3.1 Genomgröße

Bei einem Vergleich von Vertretern aus den drei Domänen des Lebens (Eukaryonten, Bakterien, Archaeen) finden wir, dass ein allgemeingültiger Unterschied in der Genomgröße zwischen Eu- und Prokaryonten besteht (▶ *Tabelle 21.1*). Obgleich es auch hier vereinzelte Ausnahmen gibt, bewegen sich die Größen der meisten Bakteriengenome zwischen einer und sechs Millionen Basenpaaren (Megabasenpaare, Mbp). So besteht beispielsweise das Genom von *Escherichia coli* aus 4,6 Mbp. Die Genome der Archaeen entsprechen in ihrer Größe meist denen gewöhnlicher Bakterien. Eukaryontengenome sind im Allgemeinen deutlich größer. Das Genom der einzelligen Bäckerhefe *(Saccharomyces cerevisiae)* umfasst ca. 12 Mbp und war im Jahr 1996 das erste vollständig sequenzierte Eukaryontengenom (übrigens noch vor der 1997 fertiggestellten Sequenzierung des *E. coli*-Genoms). Die meisten vielzelligen Tiere und Pflanzen besitzen im Vergleich dazu riesige Genome von wenigstens 100 Mbp Größe. Das Genom der Taufliegen (*Drosophila* sp.) umfasst etwa 165 Mbp, das des Menschen *(Homo sapiens)* 3.200 Mbp (= 3,2 Gbp) – das heißt, diese Genome sind 500–3.000 Mal größer als ein typisches Bakteriumgenom.

Abgesehen von diesem allgemeinen Unterschied zwischen Pro- und Eukaryonten zeigt ein Vergleich der Genomgrößen innerhalb der Eukaryonten keinen offensichtlichen Zusammenhang zwischen der Genomgröße und dem Erscheinungsbild der verglichenen Arten. So umfasst etwa das Genom von *Paris japonica*, der japanischen Lavendelheide – aus der Familie der Heidekrautgewächse (Ericaceae) – 149 Milliarden Basenpaare (149 Gbp = 149.000 Mbp) – also das Fünfzigfache des Humangenoms. Noch verblüffender ist das Genom von *Polychaos dubium*, einem einzelligen Wechseltierchen (Amöbe) mit 670.000 Mbp (670 Gbp), das allerdings noch nicht sequenziert wurde. Auch wenn man nur die Genome verschiedener Insektenarten vergleicht, zeigen sich große Unterschiede. So hat das Genom der Mormonengrille *(Anabrus simplex)* elfmal so viele Basenpaare wie das der uns als Modellorganismus vertrauten Fliegenart *Drosophila melanogaster*. Auch innerhalb anderer Gruppen, wie der einzelligen Eukaryonten, der Insekten (Kerbtiere), der Amphibien und der Pflanzen unterscheiden sich die Genomgrößen erheblich. Bei den Reptilien und den Säugetieren findet man dagegen geringere Schwankungsbreiten.

21.3.2 Genzahl

Ähnliche Unterschiede finden sich hinsichtlich der Zahl von proteincodierenden Genen: Bakterien und Archaeen (Prokaryonten) haben im Allgemeinen weniger Gene als Eukaryonten. Frei lebende Bakterien und Archaeen besitzen in der Regel 1.500–7.500 Gene. Die Genzahl von Eukaryonten reicht von etwa 5.000 bei einzelligen Pilzen bis zu mindestens 40.000 bei manchen Vielzellern (*Tabelle 21.1*).

Innerhalb der Gruppe der Eukaryonten ist die Genzahl oft deutlich geringer als man nach der Genomgröße vielleicht annehmen sollte. Ein Blick auf *Tabelle 21.1* zeigt uns, dass das Genom des winzigen Fadenwurms *Caenorhabditis elegans* 100 Mbp groß ist und etwa 20.100 Gene enthält. Das Genom einer *Drosophila* ist viel größer (165 Mbp), weist aber nach gegenwärtigem Kenntnisstand nur zwei Drittel der Zahl an Genen auf, nämlich etwa 14.000.

Das Genom des Menschen *(Homo sapiens)* hat eine Größe von rund 3.200 Mbp, also etwa das Zwanzigfache der Genomgröße der Taufliege und das Zweiunddreißigfache des Fadenwurms. Zu Beginn des Humangenomprojekts schätzte man die Anzahl der Gene im menschlichen Erbgut zwischen fünfzig- und einhunderttausend. Im Verlauf des Projekts wurden diese Schätzungen mehrfach nach unten korrigiert. Das oben erwähnte ENCODE-Projekt geht zurzeit noch von einer Genzahl von weniger als 21.000 aus. Diese verhältnismäßig niedrig erscheinende Zahl, die schon fast der Genzahl des Fadenwurms *Caenorhabditis elegans* entspricht, hat viele Biologen überrascht, die für den Menschen einen deutlich höheren Wert erwartet hatten.

Welche genetischen Mechanismen ermöglichen es dem Menschen (und anderen Wirbeltieren), mit einer so geringen Zahl von Genen auszukommen, die kaum über der eines einfachen Fadenwurms liegt? – Ein bedeutender Faktor ist das alternative Spleißen von Primärtranskripten, durch das Wirbeltiergenome „mehr aus ihren Genen herausholen können“. Wie Sie wissen, können damit aus einem einzelnen Gen mehrere funktionelle Proteine erzeugt werden (siehe *Abbildung 18.13*). Fast alle Gene des Menschen enthalten mehrere Exons und es wird angenommen, dass etwa 75 Prozent der davon gebildeten Primärtranskripte auf wenigstens zwei verschiedene Weisen gespleißt werden. Einige Gene werden sogar in Hunderten alternativ gespleißter Formen exprimiert. Obwohl längst nicht alle dieser unterschiedlichen Formen katalogisiert wurden, gilt es als gesichert, dass die Zahl der unterschiedlichen im menschlichen Genom codierten Proteine die Zahl der vorhergesagten Gene bei weitem übertrifft. Weitere funktionelle Unterschiede können durch posttranslationale Modifikationen in Polypeptiden entstehen, beispielsweise durch eine partielle Proteolyse oder die unterschiedliche Glykosylierung in verschiedenen Zelltypen oder in unterschiedlichen Entwicklungsstadien.

Tabelle 21.1

Genomgrößen und angenäherte Genzahlen*

Organismus	Größe des haploiden Genoms (Mbp)	Genzahl	Gene pro Mbp
Bakterien			
Haemophilus influenzae	1,8	1.700	940
Escherichia coli	4,6	4.400	950
Archaeen			
Archaeoglobus fulgidus	2,2	2.500	1.130
Methanosarcina barkeri	4,8	3.600	750
Eukaryonten			
Saccharomyces cerevisiae (Bäckerhefe)	12	5.800	483
Caenorhabditis elegans (ein Fadenwurm)	100	20.100	200
Arabidopsis thaliana (Ackerschmalwand; eine Blütenpflanze)	120	27.000	225
Daphnia pulex (Wasserfloh)	200	31.000	155
Drosophila melanogaster (eine Taufliege)	165	14.000	85
Oryza sativa (Reis; eine Blütenpflanze)	430	42.000	98
Zea mays (Mais)	2.300	32.000	14
Ailuropoda melanoleuca (Großer Panda)	2.400	21.000	9
Homo sapiens (Mensch)	3.200	< 21.000	7
Paris japonica (Japanische Lavendelheide)	149.000	Noch nicht bekannt	Noch nicht bekannt

*Einige der hier aufgelisteten Werte werden sich wahrscheinlich nach der vollständigen Fertigstellung der Genomanalysen noch verändern. Mbp = Millionen Basenpaare.

21.3.3 Gendichte und nicht-codierende DNA

Über die Genomgröße und die Genzahl hinaus können wir auch die Gendichte in den Genomen verschiedener Arten miteinander vergleichen – also wie viele Gene in einem DNA-Abschnitt gegebener Länge vorhanden sind. Wenn wir so die Genome von Bakterien und Archaeen (Prokaryonten) mit denen von Eukaryonten vergleichen, ergeben sich im Allgemeinen für Eukaryonten größere Genome, die aber eine geringere Gendichte aufweisen. So hat das menschliche Genom die hundert- bis tausendfache Anzahl von Basenpaaren eines Bakteriums, enthält aber nur 5 bis 15 Mal so viele Gene (*Tabelle 21.1*). Selbst einzellige Eukaryonten wie Hefen besitzen pro Million Basenpaare weniger Gene als Prokaryonten. Unter den bislang sequenzierten Genomen weisen die der Säugetiere die geringste Gendichte auf.

In allen untersuchten Bakteriengenomen codiert der größte Teil der DNA für Proteine, tRNAs oder rRNAs. Der kleine Anteil nicht-transkribierter DNA besteht zum überwiegenden Teil aus regulatorischen Sequenzen wie Promotoren und Terminatoren. Die Nucleotidfolgen der codierenden Bereiche von Bakteriengenen werden nicht von Introns unterbrochen. Im Gegensatz dazu codiert der Großteil der DNA eines Eukaryontengenoms weder für Proteine, noch wird er in eine der genannten RNAs umgeschrieben. Außerdem sind die regulatorischen Bereiche von eukaryontischen Genen in der Regel komplexer aufgebaut. Das Genom des Menschen enthält etwa die 10.000-fache Menge an nicht-codierender DNA im Vergleich zu einem Bakteriengenom. Einen Teil dieser nicht-codierenden Bereiche machen die Introns innerhalb der offenen Leserahmen der Gene aus. Die Introns sind auch hauptsächlich für die Unterschiede in der durchschnittlichen Länge eines Gens des Menschen (27.000 Basenpaare) gegenüber der eines Bakteriengens (1.000 Basenpaare) verantwortlich.

Neben diesen Introns enthalten Eukaryontengenome große Mengen nicht für Proteine codierender DNA zwischen den einzelnen Genen. Im Folgenden werden wir auf die Zusammensetzung und die Anordnung dieser langen DNA-Regionen im menschlichen Genom eingehen.

▶ Wiederholungsfragen 21.3

1. Nach den aktuellen Schätzungen enthält das Genom des Menschen weniger als 21.000 Gene. Es gibt jedoch ebenso Belege dafür, dass die Zellen des menschlichen Körpers in ihrer Gesamtheit deutlich mehr als 21.000 verschiedene Polypeptide bilden. Wie lässt sich dieser scheinbare Widerspruch erklären?
2. Die Zahl der vollständig sequenzierten Genome wächst ständig an. Gehen Sie zur Internetseite *http://www.genomesonline.org*, um die aktuelle Zahl abgeschlossener Genomprojekte zu erfahren. Versuchen Sie auch die Zahl der in Bearbeitung befindlichen Genomprojekte zu finden.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Welcher evolutionäre Prozess könnte dafür verantwortlich sein, dass Prokaryonten kleinere Genome als Eukaryonten besitzen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Das Genom eukaryontischer Vielzeller enthält viel nicht-codierende DNA und viele Multigenfamilien 21.4

In diesem Kapitel haben wir uns bisher hauptsächlich mit proteincodierenden Genen beschäftigt. Allerdings stellen die Gene für Proteine und die codierenden Bereiche für einige Ribonucleinsäuren wie rRNAs, tRNAs und miRNAs nur einen kleinen Teil des Genoms dar. Nachdem die Sequenzierung des Humangenoms abgeschlossen war, wurde in der Analyse rasch klar, dass nur ein kleiner Anteil von etwa 1,5 Prozent Proteine, rRNAs oder tRNAs codiert. *Abbildung 21.6* zeigt, was wir gegenwärtig über die Zusammensetzung der verbleibenden 98,5 Prozent wissen. Regulationssequenzen und Introns von Genen machen jeweils etwa 5 Prozent bzw. 20 Prozent des Humangenoms aus. Ein weiterer Teil liegt zwischen den funktionalen Genorten verstreut und umfasst einzigartige, nicht-codierende Abschnitte wie Genfragmente und **Pseudogene** (also ehemalige Gene, die im Laufe der Evolution so viele Mutationen angesammelt haben, dass sie funktionslos wurden). Der größte Anteil intergenischer DNA besteht jedoch aus **repetitiver DNA**, das heißt Sequenzen, die im Genom vielfach wiederholt vorkommen. Es war etwas überraschend, dass etwa drei Viertel dieser repetitiven DNA-Sequenzen (44 Prozent des gesamten Genoms) aus transponierbaren Elementen und mit diesen verwandten Sequenzen bestehen.

Die meisten Eukaryontengenome bestehen also hauptsächlich aus DNA-Sequenzen, die weder für Proteine codieren noch in bekannte RNAs transkribiert werden. Diese nicht-codierenden DNA-Bereiche wurden in der Vergangenheit oft als *„Schrott-DNA“* (engl. *junk DNA*) bezeichnet. Mittlerweile mehren sich allerdings die Hinweise, dass diese große Menge DNA tatsächlich eine wichtige Rolle für die Zelle spielt. Dafür spricht auch, dass diese Genombereiche über Hunderte von Generationen und Artenschranken hinweg erhalten blieben. So ergab ein Vergleich der Genome von Mensch, Ratte und Maus fast 500 Bereiche nicht-codierender DNA-Sequenzen, die bei den drei Säugern praktisch identisch waren. Dies ist ein höherer Grad an Sequenzerhaltung (Konservierung) als bei den meisten proteincodierenden Abschnitten dieser Arten und weist auf eine wichtige biologische Funktion dieser Abschnitte hin. Die zuvor erwähnten Ergebnisse des ENCODE-Projekts untermauern die Schlüsselfunktion dieser nicht-codierenden DNA für die Zellen. Wir werden uns nun – wieder hauptsächlich am Beispiel des Menschen – mit der Frage befassen, wie Gene und nicht-codierende DNA-Bereiche innerhalb der Genome eukaryontischer Vielzeller angeordnet sind. Die Genomorganisation verrät uns viel darüber, wie sich die Genome während der Evolution entwickelt haben und sich vermutlich noch immer weiter entwickeln. Dies soll auch in *Konzept 21.5* noch näher besprochen werden.

Abbildung 21.6: Die Verteilung von DNA-Sequenzen im menschlichen Genom. Sequenzen, die für Proteine, rRNA oder tRNA codieren, machen nur etwa 1,5 Prozent des menschlichen Genoms aus (dunkellila in diesem Tortendiagramm). Introns und regulatorische Sequenzen (helllila) bilden etwa 25 Prozent. Die Hauptmasse des menschlichen Genoms codiert weder für Proteine noch für bekannte RNAs, und ein großer Teil besteht aus repetitiven Sequenzen (hell- und dunkelgrün). Da repetitive Sequenzen schwierig zu sequenzieren sind, ist die Klassifizierung eines Teils dieser Genomabschnitte noch vorläufig. Die hier angegebenen Prozentzahlen werden sich daher im Laufe der weiteren Genomanalyse noch etwas verändern.

21.4.1 Transponierbare Elemente und verwandte Sequenzen

Sowohl bei Pro- als auch bei Eukaryonten finden sich DNA-Abschnitte, die die erstaunliche Fähigkeit haben, innerhalb des Genoms ihren Platz zu wechseln. Diese DNA-Bereiche heißen **transponierbare Elemente** (engl. *transposable elements*) oder *mobile genetische Elemente*. Während einer Transposition (zusammengesetzt aus lat. *trans,* über, darüber hinaus, jenseits von und *positio*, Lage, Stellung) wandert ein solches DNA-Stück von seinem Ursprungsort in der DNA der Zelle zu einem neuen Ort, an dem es durch Rekombination integriert wird. Daher werden transponierbare genetische Elemente oft auch als „springende Gene“ bezeichnet. Dieser bildliche Ausdruck ist jedoch etwas irreführend, da die

Elemente die DNA nicht wirklich verlassen. Vielmehr kommt es während der Transposition zu einer durch Proteine verursachten DNA-Biegung, die den ursprünglichen und den neuen Integrationsort für die Rekombination in engen räumlichen Kontakt zueinander bringt.

Die ersten Hinweise auf solche „umherwandernden" DNA-Segmente stammen aus Experimenten von Barbara McClintock (US-amerikanische Genetikerin, 1902–1992) an Maispflanzen *(Zea mays)*, die schon in den 1940er und 1950er Jahren durchgeführt wurden (▶*Abbildung 21.7*). Bei der Untersuchung von Maispflanzen über mehrere Generationen entdeckte sie Veränderungen in den Farbmustern der Maiskörner, die sich durch die klassische Genetik schwer erklären ließen. Die Befunde ergaben nur dann einen Sinn, wenn sie die Hypothese zugrunde legte, dass es genetische Elemente gab, die von einem Ort im Genom zu anderen Orten „springen" könnten – zum Beispiel in Gene, die die Farbe der Samen beeinflussten. Geschah dies, so fiel die Funktion dieser Gene aus, was eine Farbänderung in den Maiskörnern bewirkt. McClintocks Entdeckung wurde mit viel Skepsis aufgenommen und ihre Erklärungen zunächst verworfen. Ihre Befunde und innovativen Ideen wurden aber Jahrzehnte später bestätigt, als transponierbare Elemente in Bakterien gefunden und die molekularen Grundlagen der Transposition enträtselt wurden. Im Jahr 1983, im Alter von 81 Jahren, erhielt McClintock schließlich den Nobelpreis für ihre Pionierarbeit.

Abbildung 21.7: Die Wirkung transponierbarer genetischer Elemente auf die Farbe von Maiskörnern. Barbara McClintock (1902–1992) postulierte als Erste die Existenz mobiler genetischer Elemente aufgrund ihrer Untersuchungen der Färbungen von Maiskörnern (rechts).

Der Ortswechsel von Transposons und Retrotransposons

Die transponierbaren Elemente der Eukaryonten können in zwei Klassen unterteilt werden. Die erste Klasse bilden die **Transposons**, die sich innerhalb des Genoms mithilfe eines DNA-Zwischenprodukts bewegen. Transposons wandern entweder über einen „Ausschneide/Einfüge-Mechanismus" *(„cut and paste")*, der das mobile Element aus seinem Ursprungsort entfernt, oder einen „Kopier/Einfüge-Mechanismus" *(„copy and paste")*, bei dem ein Element am Ursprungsort zurückbleibt (▶*Abbildung 21.8*). Beide Mechanismen benötigen ein Enzym namens Transposase, das normalerweise vom Transposon selbst codiert ist.

Die meisten transponierbaren Elemente eukaryontischer Genome gehören der zweiten Klasse an. Hierbei handelt es sich um sogenannte **Retrotransposons**, die über ein RNA-Zwischenprodukt, also ein Transkript der DNA des Retrotransposons, den Ortswechsel vollziehen. Durch die Transkription in eine intermediäre RNA verbleibt bei einem Retrotransposon also immer das ursprüngliche Element an seinem Ursprungsort (▶*Abbildung 21.9*). Um an einem anderen Ort im Genom eingesetzt zu werden, wird die RNA-Zwischenstufe zunächst durch die im Retrotransposon selbst codierte Reverse Transkriptase in eine DNA zurückverwandelt. Man findet die Reverse Transkriptase also auch in Zellen, die nicht von Retroviren infiziert sind. Tatsächlich könnten sich die Retroviren, die wir in *Kapitel 19* beschrieben haben, aus Retrotransposons entwickelt haben. Ein anderes zelluläres Enzym katalysiert dann in einem Folgeschritt den Einbau der revers transkribierten DNA am neuen Integrationsort.

Transposon
neue Kopie des Transposons
genomische DNA
Transposon wird kopiert
Insertion
bewegliche Kopie eines Transposon

Abbildung 21.8: Ortswechsel eines eukaryontischen transponierbaren Elements. Die Wanderung eines Transposons durch einen „Ausschneide/Einfüge-Mechanismus" oder durch einen „Kopier/Einfüge-Mechanismus" (hier dargestellt) erfolgt über ein doppelsträngiges DNA-Zwischenprodukt, das in das Genom integriert wird.

? Wie müsste man die oben gezeigte Abbildung verändern, wenn der „Ausschneide/Einfüge-Mechanismus" dargestellt werden sollte?

Mit transponierbaren Elementen verwandte Sequenzen

Viele Kopien transponierbarer Elemente und verwandter Sequenzen sind über das Genom fast aller bislang untersuchten Eukaryonten verstreut. Eine einzelne solche Einheit umfasst für gewöhnlich Hunderte bis einige tausend Basenpaare. Die verstreuten „Kopien" lassen sich zwar deutlich als ähnlich erkennen, sind aber im Regelfall nicht völlig identisch. Einige dieser Elemente sind beweglich, wobei die für einen Ortswechsel notwendigen Enzyme von ihnen selbst oder von anderen transponierbaren Elementen codiert sein können. Bei anderen Kopien handelt es sich um verwandte Sequenzen, die die Fähigkeit zur Transposition verloren haben. Transponierbare genetische Elemente und mit ihnen verwandte Sequenzen bilden 25–50 Prozent der meisten Säugetiergenome (*Abbildung 21.6*). Bei Amphibien und

vielen Pflanzen ist der Anteil noch höher. Tatsächlich beruht die enorme Größe einiger pflanzlicher Genome nicht auf zusätzlichen Genen, sondern auf weiteren transponierbaren Elementen. Beispielsweise besteht das Maisgenom zu 85 Prozent aus solchen Sequenzen.

Abbildung 21.9: Ortswechsel eines Retrotransposons. Die Wanderung eines Retrotransposons beginnt mit der Bildung eines einzelsträngigen RNA-Zwischenproduktes. Die übrigen Schritte stimmen im Wesentlichen mit denen im Reproduktionszyklus von Retroviren überein (siehe *Abbildung 19.8*).

Beim Menschen und anderen Primaten besteht ein großer Teil der mit transponierbaren Elementen verwandten DNA aus einer Familie ähnlicher Sequenzen, die Alu-Sequenzen genannt werden (nach einer in diesen enthaltenen Erkennungssequenz des Restriktionsenzyms AluI). Fast zehn Prozent des menschlichen Genoms bestehen aus solchen Alu-Sequenzen. Ein einzelnes dieser Elemente besteht aus etwa 300 Basenpaaren und ist damit viel kürzer als ein funktionelles transponierbares Element. Obwohl Alu-Sequenzen keine Proteine codieren, werden viele von ihnen transkribiert und zumindest einige scheinen eine Rolle bei der Regulation der Genexpression zu spielen.

Ein noch größerer Anteil von fast 17 Prozent des menschlichen Genoms entfällt auf einen Typ von Retrotransposons, der als LINE-1 (abgekürzt L1; engl.: *long interspersed nuclear elements*) bezeichnet wird. Diese Sequenzen sind deutlich länger als die Alu-Sequenzen, umfassen etwa 6.500 Basenpaare und transponieren sehr selten. Versuche mit Ratten ergaben jedoch, dass die L1-Retrotransposons in Zellen während der Gehirnentwicklung eine höhere Transpositionsaktivität besitzen. Eine Theorie geht davon aus, dass die große Vielfalt neuronaler Zelltypen auf L1-Retrotranspositionen zurückzuführen ist, die sich auf die Expression verschiedener Gene ausgewirkt haben (siehe *Kapitel 48*).

Obwohl viele transponierbare Elemente auch Proteine codieren, erfüllen diese keine normalen zellulären Funktionen sondern sind nur für die eigene Verbreitung zuständig. Die transponierbaren Elemente werden daher zusammen mit anderen repetitiven Sequenzen in der Regel zu den „nicht-codierenden" Bereichen des Genoms gezählt.

21.4.2 Andere repetitive DNA-Sequenzen

Andere, nicht mit transponierbaren Elementen verwandte repetitive Sequenzen sind wahrscheinlich aufgrund von Fehlern während der DNA-Replikation oder der Rekombination entstanden. Solche Sequenzen bilden ungefähr 14 Prozent des Humangenoms (*Abbildung 21.6*). Etwa ein Drittel davon (etwa fünf Prozent des gesamten Genoms) besteht aus Duplikationen langer DNA-Bereiche mit jeweils 10.000 bis 300.000 Basenpaaren. Diese großen Abschnitte wurden anscheinend von einem Ort an andere Stellen des gleichen Chromosoms oder anderer Chromosomen kopiert und enthalten wahrscheinlich auch einige Gene.

Im Gegensatz zu solchen verstreuten Exemplaren langer Sequenzen, werden sogenannte einfache Sequenzwiederholungen (engl. *simple sequence DNA*) durch viele Kopien tandemartig wiederholter kurzer Sequenzen gebildet, wie etwa im folgenden Beispiel (nur ein DNA-Strang ist dargestellt):

...GTTACGTTACGTTACGTTACGTTACGTTAC....

In diesem Beispiel besteht die sich wiederholende Sequenz aus nur fünf Nucleotiden: GTTAC. Abschnitte mit solchen Sequenzwiederholungen können bis zu 500 Nucleotide umfassen, bestehen meist aber aus weniger als 15 wiederholten Nucleotiden. Wenn eine Einheit nur zwei bis fünf Nucleotide umfasst, wird eine derartige Abfolge als kurze Tandemwiederholung (STR; engl. *short tandem repeat*) bezeichnet, deren praktischer Nutzen bei der molekulargenetischen Analyse bereits in *Konzept 20.4* besprochen wurde. Die Anzahl der Wiederholungen kann an verschiedenen Genorten (Loci) variieren. Es kann also mehrere tausend Wiederholungen der genannten GTTAC-Nucleotidfolge an einem Locus geben, während an einem anderen nur einige hundert vorliegen. STR-Analysen haben sich auf bestimmte Loci beschränkt, die nur wenige Wiederholungen aufweisen. Die Zahl der Wiederholungen kann sich auch von Mensch zu Mensch und zwischen den beiden Allelen des diploiden Genoms einer Person unterscheiden, was die Grundlage der STR-Analyse bei der Erstellung unterschiedlicher genetischer Profile („genetische Fingerabdrücke") bildet. Insgesamt finden sich einfache Sequenzwiederholungen in ungefähr drei Prozent des menschlichen Genoms.

Viele der einfachen Sequenzwiederholungen eines Eukaryontengenoms liegen im Bereich der Telomere und der Centromere, was die Vermutung nahelegt, dass diese DNA-Bereiche eine strukturelle Funktion haben. Die DNA der Centromere ist hauptsächlich für die Trennung der Chromatiden bei der Zellteilung zuständig (siehe *Konzept 12.2*). Sie könnte außerdem auch zusammen mit weiteren DNA-Abschnitten für die Organisation des Chromatins im Interphasezellkern mitverantwortlich sein. Die einfachen DNA-Wiederholungen im Bereich der Telomere an den Chromosomenenden verhindern dagegen, dass Gene bei der Replikation durch eine Verkürzung der Chromosomen verloren gehen (siehe *Konzept 16.2*). So bindet die

Telomer-DNA Proteine, die die Chromosomenenden vor einem enzymatischen Abbau durch Nucleasen und einer Rekombination mit anderen Chromosomen schützen.

Kurze, repetitive Sequenzen, wie sie oben beschrieben sind, stellen eine besondere Herausforderung bei der „Schrotschuss-Sequenzierung" ganzer Genome dar, weil die Wiederholung vieler kurzer Sequenzen den korrekten Zusammenbau der Fragmente durch Computerprogramme erschwert oder sogar ganz verhindert. Bereiche mit einer solch einfachen Sequenzzusammensetzung bilden den größten Unsicherheitsfaktor bei der Abschätzung der Gesamtgröße von Genomen.

21.4.3 Gene und Multigenfamilien

Wir beenden unsere Beschreibung der verschiedenen Arten von DNA-Sequenzen eukaryontischer Genome mit einem eingehenderen Blick auf die Gene. Wie bereits erwähnt, machen DNA-Sequenzen, die für Proteine, rRNA oder tRNA codieren, nur etwa 1,5 Prozent des menschlichen Genoms aus (siehe *Abbildung 21.6*). Bezieht man noch die Introns und regulatorischen Bereiche mit ein, so bildet die „genverwandte" DNA (codierend und nicht-codierend) rund ein Viertel des menschlichen Genoms. Anders ausgedrückt finden sich im Durchschnitt nur sechs Prozent (1,5 von 25 Prozent) der Länge eines Gens in den Genprodukten wieder.

Wie bei den Bakterien liegen die meisten eukaryontischen Gene als einmalig vorhandene Sequenzen im Genom vor (das heißt einmal pro haploidem Chromosomensatz). Im Genom des Menschen und vieler anderer Tier- und Pflanzenarten machen solche singulären Gene weniger als die Hälfte der transkribierten DNA aus. Der Rest entfällt auf **Multigenfamilien**, die aus zwei oder mehr identischen oder sehr ähnlichen sequenzverwandten Genen bestehen.

Bei aus identischen DNA-Sequenzen zusammengesetzten Multigenfamilien sind die Gene in der Regel tandemartig angeordnet und bilden – mit der wichtigen Ausnahme der Histongene – ausschließlich RNAs (und keine Proteine) als Endprodukte. Ein Beispiel für eine solche Familie identischer Gene sind die Genorte für die größeren rRNA-Arten (▶ *Abbildung 21.10a*). Die rRNA-Moleküle werden aus einzelnen Transkriptionseinheiten gebildet, die an einer oder mehreren Stellen in eukaryontischen Genomen in Hunderten von Sequenzwiederholungen vorliegen können. Die zahlreichen Kopien dieser rRNA-Transkriptionseinheiten erleichtern es der Zelle, rasch die rRNAs für Millionen von Ribosomen zu erzeugen, die für die ständige Proteinbiosynthese benötigt werden. Ein Primärtranskript wird jeweils gezielt in die drei großen, am Aufbau des Ribosoms beteiligten ribosomalen Ribonucleinsäuren gespalten. Diese verbinden sich dann mit den ribosomalen Proteinen und einer weiteren rRNA (der 5S-rRNA) zu den ribosomalen Untereinheiten.

(a) Ein Teil der ribosomalen Genfamilie. Die TEM-Aufnahme oben zeigt drei von hunderten Kopien von RNA-Transkriptionseinheiten der rRNA-Genfamilie im Salamandergenom. Jede dieser „Federn" entspricht einer solchen Einheit, die von etwa 100 Molekülen der RNA-Polymerase (die dunklen Punkte auf der DNA) transkribiert wird. Dabei bewegen sie sich von links nach rechts (roter Pfeil). Die wachsenden RNA Transkripte wachsen ausgehend vom zentralen DNA-Doppelstrang. In der Zeichnung der Transkriptionseinheit unter der TEM-Aufnahme, befinden sich die Gene für drei Typen der rRNA (dunkelblau) zwischen Bereichen, die zwar transkribiert aber später wieder entfernt werden (hellblau). Ein einzelnes Transkript wird prozessiert und ergibt so die drei rRNAs (rot), die Schlüsselkomponenten des Ribosoms sind.

(b) Die menschlichen α-Globin- und β-Globin-Genfamilien. Das Hämoglobin besteht aus je zwei α-Globin- und β-Globin-Polypeptid-Untereinheiten, wie in dem Molekülmodell oben zu sehen ist. Die Gene (dunkelblau), die für α- und β-Globin codieren sind in zwei Familien organisiert. Die nicht-codierende DNA (hellblau), die die funktionellen Gene voneinander trennt, beinhaltet Pseudogene (ψ; goldfarben). Dies sind Versionen der funktionellen Gene, die nicht mehr für funktionierende Polypeptide codieren. Wie sie oben bereits gesehen haben, werden Gene und Pseudogene mit griechischen Buchstaben benannt. Einige Gene werden nur im Embryo oder nur im Fetus exprimiert.

Abbildung 21.10: Genfamilien.

? Wie ließe sich im Beispiel (a) die Transkriptionsrichtung ermitteln, falls diese nicht durch den roten Pfeil angegeben wäre?

Ein klassisches Beispiel für eine Multigenfamilie nicht-identischer proteincodierender Gene sind die beiden miteinander verwandten Familien der Globingene. Aus ihren Translationsprodukten, dem α- und dem β-Globin, wird das Hämoglobin gebildet. Eine dieser Familien, die beim Menschen auf Chromosom 16 lokalisiert ist, codiert verschiedene Isoformen des α-Globins; die andere, auf Chromosom 11, codiert Isoformen des β-Globins (▶*Abbildung 21.10b*). Die unterschiedlichen Isoformen werden zu verschiedenen Zeitpunkten in der Individualentwicklung exprimiert und passen so die biochemischen Eigenschaften des Hämoglobins an die jeweiligen physiologischen Bedingungen des sich entwickelnden Tieres an. So haben beispielsweise die embryonale und die fetale Form des Hämoglobins eine höhere Affinität zum Sauerstoff als das Hämoglobin des Erwachsenen. Damit wird eine effiziente Sauerstoffübertragung vom mütterlichen auf den embryonalen Kreislauf sichergestellt. In der Multigenfamilie der Globine finden sich außerdem diverse Pseudogene. Die Anordnung der Gene innerhalb der Genfamilien hat auch zu Einsichten in die Evolution von Genomen geführt. Wir werden einige der Prozesse, die die Genome verschiedener Arten über die evolutionsgeschichtlichen Zeiträume geformt haben, im nächsten Abschnitt des Kapitels erörtern.

▶ Wiederholungsfragen 21.4

1. Diskutieren Sie, welche Merkmale von Säugetiergenomen sie umfangreicher machen als Prokaryontengenome.
2. Welche/r der drei Mechanismen, die in *Abbildung 21.8* und *Abbildung 21.9* dargestellt sind, führen bzw. führt sowohl zu einer Kopie eines transponierbaren Elements, die an der Ursprungstelle liegt, als auch zu einer Kopie an einem neuen Ort?
3. Erörtern Sie die Unterschiede in der Organisation der rRNA-Gene und der Globingene. Erläutern Sie für beide Fälle, welche Vorteile die Existenz einer ganzen Genfamilie für den Organismus hat.
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Weisen Sie jedes DNA-Segment aus dem oberen Teil der *Abbildung 18.8* einem Sektor in der Tortengrafik in *Abbildung 21.6* zu.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

21.5 Genomevolution durch Duplikation, Umlagerung und Mutation der DNA

EVOLUTION Nachdem wir beispielhaft die Zusammensetzung des menschlichen Genoms betrachtet haben, wollen wir uns in der Folge anschauen, was wir von der Zusammensetzung des Genoms über seine Entwicklung lernen können. Mutationen sind Veränderungen des Genoms, die die Grundlage für dessen Evolution bilden. Wahrscheinlich waren die ersten Lebensformen mit einer sehr kleinen Zahl von Genen ausgestattet, die für das Überleben und die Fortpflanzung notwendig waren. Unter dieser Annahme hätte die Vergrößerung des Genoms zusätzliches Erbgut für eine Erhöhung der genetischen Vielfalt bereitgestellt. In diesem Abschnitt werden wir zunächst beschreiben, wie zusätzliche Kopien des Genoms oder von dessen Teilsequenzen entstehen können, und dann darlegen, wie dies in der Folge die Evolution von Proteinen oder RNAs mit leicht abweichenden oder gänzlich neuen Funktionen bewirken kann.

21.5.1 Duplikation ganzer Chromosomensätze

Eine fehlerhafte Meiose kann zum Auftreten von einem oder mehreren zusätzlichen Chromosomensätzen in einer Zelle führen (Polyploidie). Obgleich die Nachkommen solcher „Unfälle“ meistens nicht lebensfähig sind, können sie in seltenen Fällen zur Evolution von Genen beitragen. Bei einem polyploiden Organismus genügt ein Gensatz, um die unverzichtbaren, lebenserhaltenden Funktionen bereitzustellen. In den Genen der überzähligen Chromosomensätze können sich dann Mutationen ansammeln, die sich nicht auf die Lebensfähigkeit des Organismus auswirken sollten. So können sich Gene mit neuartigen Funktionen entwickeln, wenn das sie tragende Individuum überlebt und sich fortpflanzt. Wenn eine Kopie eines essenziellen Gens weiter exprimiert wird, kann sich die andere Kopie so lange verändern, bis das codierte Protein eine neue Aufgabe übernehmen kann, was sich dann im Phänotyp des Individuums widerspiegelt. Letztlich kann sich so durch die Anhäufung von Mutationen über viele Generationen eine neue Art entwickeln. Während Polyploidie bei Tieren eher selten ist, tritt sie bei Pflanzen häufiger auf. Man schätzt, dass bis zu 80 Prozent aller Pflanzenarten, die man heutzutage kennt, einen polyploiden Vorläufer haben. Wie diese Polyploidie zur Entstehung neuer Arten bei Pflanzen beiträgt, werden wir in *Kapitel 24* näher betrachten.

Teil 3

21.5.2 Veränderungen der Chromosomenstruktur

Durch die enorme Informationsflut an verfügbaren Genomsequenzen kann man mittlerweile die chromosomale Organisation vieler verschiedener Spezies sehr genau miteinander vergleichen. Damit können Rückschlüsse auf den evolutionären Prozess gezogen werden, der die Chromosomen formt und für die Bildung neuer Arten verantwortlich ist. So ist beispielsweise schon länger bekannt, dass bei der Trennung der Vorfahren von Mensch (Hominiden; $n = 23$) und Schimpanse (Simiden; $n = 24$) zwei Chromosomen in der Hominidenlinie miteinander verschmolzen sind. Das Bandenmuster in gefärbten Chromosomen deutete darauf hin, dass die Vorläufer der heutigen Schimpansenchromosomen 12 und 13 an zwei ihrer Enden fusionierten und so das Chromosom 2 in einem Vorläufer der Hominidenlinie bildeten. Die Sequenzierung und die Analyse des Chromosoms 2 des Menschen im Humangenomprojekt bestätigte diese Hypothese (▶*Abbildung 21.11*).

Abbildung 21.11: Chromosomenentwicklung bei Mensch und Schimpanse. Die Positionen der Telomer-ähnlichen und der Centromer-ähnlichen Sequenzen auf dem menschlichen Chromosom 2 (links) stimmen mit den Telomeren der Schimpansenchromosomen 12 und 13 und dem Centromer auf dem Schimpansenchromosom 13 überein (rechts). Daraus lässt sich ableiten, dass die Chromosomen 12 und 13 eines menschlichen Vorfahren an zwei ihrer Enden fusionierten und so das heutige Chromosom 2 des Menschen bildeten. Das Centromer des Vorläuferchromosoms 12 behielt dabei seine Funktion bei, während das Centromer von Chromosom 13 mutierte und funktionslos wurde.

In einer breiter angelegten Analyse wurden alle Chromosomen des Menschen mit denen der Maus verglichen. ▶*Abbildung 21.12* zeigt beispielhaft, was daraus für das Chromosom 16 des Menschen abgeleitet wurde: Für verschiedene Bereiche mit ganzen „Genblöcken“ dieses Chromosoms finden sich Homologien auf vier verschiedenen Chromosomen der Maus. Man nimmt deshalb an, dass diese Chromosomenstücke während der Evolution der Säugetierlinien von Primaten und Nagetieren zusammenhängend weitergegeben wurden. Ein ähnlicher Vergleich der Chromosomen des Menschen mit sechs weiteren Säugetierarten ermöglichte die Rekonstruktion der Evolutionsgeschichte chromosomaler Umlagerungen der insgesamt acht Arten. Dabei fand man zahlreiche Duplikationen und Inversionen großer Chromosomenteile, die auf fehlerhafte Rekombinationsereignisse beim *Crossing-over* während der Meiose zurückgeführt werden, bei denen die DNA der beteiligten Chromosomen geschnitten und falsch zusammengefügt wurde. Derartige Ereignisse scheinen vor etwa 100 Millionen Jahren gehäuft aufgetreten zu sein. Dies geschah etwa 35 Millionen Jahre vor dem Aussterben der Dinosaurier und dem damit einhergehenden starken Anwachsen der Artenzahl der Säugetiere. Obwohl zwei Individuen mit unterschiedlich zusammengesetzten Chromosomen sich zwar immer noch paaren und Nachkommen erzeugen könnten, hätten diese Nachfahren dann zwei unterschiedliche Chromosomensätze, was eine anschließende Meiose behindern oder sogar verhindern würde. Chromosomale Umlagerungen führen also zu zwei verschiedenen Populationen, die sich nicht mehr erfolgreich miteinander paaren können – eine gebräuchliche Definition für verschiedene Arten (siehe *Kapitel 24*).

Abbildung 21.12: Blöcke homologer Sequenzen bei Chromosomen von Mensch und Maus. DNA-Sequenzen, die großen Abschnitten des menschlichen Chromosoms 16 sehr ähnlich (homolog) sind, finden sich auf den Chromosomen 7, 8, 16 und 17 von Mäusen. Dies belegt, dass diese Chromosomenstücke während der Evolution auch nach der Abspaltung von einem gemeinsamen Vorfahren zusammengeblieben sind.

Etwas unerwartet brachte dieselbe Untersuchung auch ein Ergebnis von medizinischer Relevanz: Die Analyse der mit den Umlagerungen zusammenhängenden chromosomalen Bruchstellen ergab, dass diese nicht zufällig verteilt waren, sondern dass bestimmte Stellen immer wieder bevorzugt wurden. Einige dieser „Rekombinationsschwerpunkte“ („*Hotspots*“ der Rekombination) entsprechen Stellen im Humangenom, die mit bestimmten Erbkrankheiten in Zusammenhang gebracht werden (siehe *Kapitel 15*).

21.5.3 Duplikation und Divergenz einzelner Genbereiche

Auch deutlich kleinere als die bisher besprochenen großen chromosomalen Bereiche können bei einer fehlerhaften Meiose zu Duplikationen beitragen, die etwa der Länge einzelner Gene entsprechen. Ein *Crossing-over*-Ereignis zwischen nicht-homologen Chromosomen in der Prophase der ersten meiotischen Teilung kann beispielsweise zu einem Chromosom mit einer Deletion führen, während der zweite Partner dieser *illegitimen Rekombination* eine Duplikation des entsprechenden Bereichs, der ein Gen enthalten kann, aufweist. Wie in ▶*Abbildung 21.13* schematisch dargestellt ist, können transponierbare Elemente im Genom homologe Sequenzen bereitstellen, an denen Nichtschwesterchromatiden rekombinieren können – selbst dann, wenn die flankierenden Chromatidbereiche nicht korrekt aneinandergelagert sind.

Abbildung 21.13: Genduplikation infolge illegitimen *Crossing-overs*. Ein Mechanismus, durch den ein Gen oder ein beliebiges DNA-Segment dupliziert werden können, ist die meiotische Rekombination zwischen transponierbaren Elementen, die ein Gen einschließen. Eine solche Rekombination zwischen fehlerhaft gepaarten Nichtschwesterchromatiden homologer Chromosomen erzeugt ein Chromatid mit einer Verdoppelung des betreffenden Genortes und ein Chromatid mit einer Deletion dieses Genortes.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Sehen Sie in *Abbildung 13.9* nach, wie *Crossing-over* entstehen. Zeichnen Sie im mittleren Teil der obigen Abbildung eine Linie durch die Bereiche, die das obere Chromatid im unteren Teil der Abbildung ergeben. Verwenden Sie eine andere Farbe und zeichnen Sie dasselbe bei dem anderen Chromatid in der mittleren Abbildung ein.

Weiterhin kann es während der Replikation zu einem „Verrutschen" kommen, also einer Verschiebung des Matrizenstrangs relativ zum neu entstehenden Komplementärstrang. Ein Teil des Matrizenstrangs wird dann, abhängig von der Replikationsrichtung, entweder gar nicht oder doppelt repliziert, was zu einer Deletion oder einer Duplikation des betroffenen Abschnitts führt. Man kann sich leicht vorstellen, dass solche Fehler gehäuft in den beschriebenen genomischen Sequenzwiederholungen auftreten. Die Variationen in der Zahl von Wiederholungen einfacher Sequenzmotive, wie sie für die STR-Analyse genutzt werden, entstanden wahrscheinlich aus derartigen Fehlern. Die Existenz von Multigenfamilien, wie zum Beispiel der Globin-Familie, wird als Beleg dafür angesehen, dass illegitimes *Crossing-over* und ein Verrutschen des Matrizenstrangs bei der Replikation zur Duplikation von Genen führen können.

Die Evolution von Genen mit verwandten Funktionen: Die menschlichen Globingene

Duplikationsereignisse können zur Evolution von Genen mit verwandten Funktionen beziehungsweise ähnlichen Genprodukten führen. Ein Beispiel hierfür ist die Globingenfamilie mit den Untergruppen der α- und der β-Globine (*Abbildung 21.10b*). Durch einen Vergleich der Gensequenzen innerhalb einer Multigenfamilie kann unter Umständen die Reihenfolge, in der die Gene entstanden sind, ermittelt werden. Rekonstruiert man die Evolutionsgeschichte der Globingene auf dieser Grundlage, so ergibt sich, dass alle Mitglieder der Genfamilie aus einem ursprünglichen Globingen entstanden sind, welches mehrfach dupliziert wurde und vor etwa 450–500 Millionen Jahren die verschiedenen Mitglieder der Untergruppen der α- und der β-Globine hervorbrachte (▶*Abbildung 21.14*). Jedes dieser aus der ursprünglichen Duplikation entstandenen Gene wurde in der Folge selbst noch mehrfach dupliziert, und die verschiedenen Kopien veränderten sich durch weitere Mutationen. Wahrscheinlich entwickelten sich aus dem Urglobin außerdem auch noch das Sauerstoff-bindende Muskelprotein Myoglobin sowie das Pflanzenprotein Leghämoglobin (Leguminosen-Hämoglobin). Im Gegensatz zum tetrameren Hämoglobin handelt es sich beim Myoglobin und beim Leghämoglobin um monomere Proteine. Diese und noch weitere Gene bilden die Superfamilie der Globingene.

In den duplizierten Genen der Globingenfamilie und anderer Genfamilien traten in den vielen folgenden Generationen Mutationen auf, die weitervererbt wurden. Aus heutiger Sicht konnte so die lebenswichtige Funktion beispielsweise durch das von einer Kopie gebildete α-Globin bereitgestellt werden, während sich die anderen Kopien durch Mutationen veränderten. Viele dieser Mutationen hatten zweifellos nachteilige Auswirkungen auf die Proteinfunktion, andere verhielten sich neutral, während einige wenige die Funktion des Proteins so beeinflussten, dass ein Vorteil für den Organismus in bestimmten Entwicklungsstadien erwuchs. Die Fähigkeit des Proteins, Sauerstoff zu binden, blieb dabei grundsätzlich erhalten. Es ist anzunehmen, dass solche veränderten Gene der natürlichen Selektion unterlagen und so in der Population erhalten blieben.

Abbildung 21.14: Ein Modell für die Evolution der Familie der menschlichen α- und β-Globingene, das von einem gemeinsamen Vorläufer ausgeht.

? Die grünen Elemente sind Pseudogene. Erklären Sie, wie diese nach einer Genduplikation entstanden sein könnten.

In der Wissenschaftlichen Übung können Sie Aminosäuresequenzen der Globinfamilie vergleichen und lernen wie solche Vergleiche dazu beitragen, das in *Abbildung 21.14* gezeigte Modell der Evolution von Globingenen aufzustellen. Das Auftreten mehrerer Pseudogene unter den funktionellen Globingenen unterstützt diese Vorstellung. Man nimmt an, dass nachteilige Mutationen in diesen ehemaligen Genen im Laufe der Evolution zunächst zum Verlust der Funktion und schließlich zur Bildung des Pseudogens geführt haben.

▶ Wissenschaftliche Übung

Wie liest man eine Identitätstabelle für Aminosäuren?

Wie veränderten sich die Aminosäuresequenzen der menschlichen Globingene im Laufe der Evolution? Das Modell zur Entwicklungsgeschichte der Globingene wurde erstellt, indem man die Aminosäuresequenzen der von ihnen codierten Polypeptide miteinander verglichen hat. In dieser Übung werden Sie die Sequenzen der Aminosäuren von Globin-Polypeptiden vergleichen, um ein besseres Verständnis für die evolutionären Zusammenhänge zu entwickeln.

Hämoglobin

Durchführung des Experiments Die DNA-Sequenzen der acht Globingene wurden zuerst in die entsprechenden Aminosäuresequenzen übersetzt. Mithilfe eines Computerprogrammes wurden dann die identischen und die ähnlichen Aminosäuren untereinander angeordnet und, falls notwendig, kleinere Lücken eingefügt („Alignierung", engl.: *Alignment*). Anschließend wurde der prozentuale Anteil identischer Aminosäurereste für jedes Paar von Globinen in Bezug auf die jeweilige Gesamtlänge des Globins bestimmt. Die paarweisen Vergleichszahlen wurden dann in einer Tabelle angeordnet.

Experimentelle Daten Im Folgenden ist beispielhaft ein paarweiser Sequenzvergleich unter Verwendung des Einbuchstaben-Aminosäurencodes zwischen dem α_1-(alpha-1)-Globin und dem ζ-(zeta)-Globin dargestellt. Links neben jeder Zeile ist die Position der ersten Aminosäure innerhalb der Sequenz angegeben. Der Prozentsatz der Identität für die beiden gezeigten Sequenzen wird berechnet, indem man die Zahl der identischen Aminosäuren (87, gelb hervorgehoben) durch die Gesamtzahl der Aminosäuren (143) teilt und dann mit 100 multipliziert. Dies ergibt in dem hier gezeigten Fall 61 Prozent Identität, was man aus der am Ende der Übung gezeigten Tabelle ablesen kann (Zeile α_1, Spalte ζ). Die Prozentzahlen der anderen Identitäten wurden ebenso ermittelt.

Globin	Alignierung* der Aminosäuresequenzen zweier Globine
α_1	1 MVLSPADKTNVKAAWGKVGAHAGEYGAEAL
ζ	1 MSLTKTERTIIVSMWAKISTQADTIGTETL
α_1	31 ERMFLSFPTTKTYFPHFDLSH–GSAQVKGH
ζ	31 ERLFLSHPQTKTYFPHFDL–HPGSAQLRAH
α_1	61 GKKVADALTNAVAHVDDMPNALSALSDLHA
ζ	61 GSKVVAAVGDAVKSIDDIGGALSKLSELHA
α_1	91 HKLRVDPVNFKLLSHCLLVTLAAHLPAEFT
ζ	91 YILRVDPVNFKLLSHCLLVTLAARFPADFT
α_1	121 PAVHASLDKFLASVSTVLTSKYR
ζ	121 AEAHAAWDKFLSVVSSVLTEKYR

* abgeleitet aus dem Englischen *Alignment*

Datenauswertung

1. Beachten Sie, dass in der Vergleichstabelle alle Daten so angeordnet sind, dass jedes Globinpolypeptid mit jedem anderen verglichen werden kann. (a) Einige der Zellen in der Tabelle enthalten gestrichelte Linien. Wenn Sie sich anschauen, welchen Vergleichen diese Zellen entsprechen, wieviel Prozent Identität würden Sie für die gestrichelten Linien erwarten? (b) Die Zellen in der unteren, linken Hälfte der Tabelle sind leer. Füllen Sie diese Zellen mithilfe der vorliegenden Informationen aus. Warum ist es sinnvoll, dass diese Zellen leer bleiben?

2. Je früher zwei Gene aus einer Duplikation entstanden sind, desto weiter können sich die Sequenzen in der Evolution voneinander weg entwickelt haben, was sich in Änderungen der Aminosäuresequenz widerspiegelt. (a) Entscheiden Sie auf dieser Grundlage, welche beiden Gene verwandtschaftlich am weitesten voneinander entfernt sind. Wie groß ist die Identität zwischen den beiden entsprechenden Polypeptiden? (b) Welche zwei Globingene wurden erst vor Kurzem dupliziert? Wie groß ist die Identität zwischen diesen beiden?

3. Nach dem in *Abbildung 21.14* gezeigten Modell der Entwicklung der Globingene wurde ein Globingen dupliziert, das in der Folge mutierte und so die α- und β-Globingene hervorbrachte. Diese wurden später ebenfalls dupliziert und konnten mutieren. Welche der unten gezeigten Ergebnisse unterstützen dieses Modell?

4. Erstellen Sie eine absteigende Liste aller prozentualen Identitätswerte die in der Tabelle enthalten sind. Beginnen Sie oben mit 100 %. Schreiben Sie neben jede Nummer das Globinpaar, mit dem entsprechenden Identitätswert. Benutzen Sie dabei jeweils eine eigene Farbe für die α- und β-Globingene. (a) Vergleichen Sie die Reihenfolge der Paare auf Ihrer Liste mit der Position in dem in *Abbildung 21.14* gezeigten Modell. Beschreibt die Anordnung der Paare die gleiche relative Verwandtschaft der Mitglieder der Globinfamilie wie in dem Modell? (b) Vergleichen Sie die prozentuale Identität der Paare innerhalb der α- oder β-Gruppe mit den Werten der prozentualen Identität zwischen den beiden Gruppen.

Daten aus: NCBI-Datenbank. **Weiterführende Literatur:** R.C. Hardison, Globin genes on the move, *Journal of Biology* 7:35.1–35.5 (2008).

		Aminosäureidentitäten							
		α-Familie			β-Familie				
		α_1 (alpha 1)	α_2 (alpha 2)	ζ (zeta)	β (beta)	δ (delta)	ε (epsilon)	A_γ (gamma A)	G_γ (gamma G)
α-Familie	α_1	-----	100	61	45	44	39	42	42
	α_2		-----	61	45	44	39	42	42
	ζ			-----	38	40	41	41	41
β-Familie	β				-----	93	76	73	73
	δ					-----	73	71	72
	ε						-----	80	80
	A_γ							-----	99
	G_γ								-----

Die Evolution von Genen mit neuartigen Funktionen

In der Evolution der Globingenfamilie führten Genduplikationen und die nachfolgende divergente Entwicklung zur Bildung der verschiedenen „Familienmitglieder" der Proteine mit ähnlicher Funktion (Sauerstofftransport oder -speicherung). Alternativ kann sich ein dupliziertes Gen aber auch so weit verändern, dass das codierte Protein eine vollkommen neue Funktion ausübt. Die Gene des Lysozyms und des α-Lactalbumins sind hierfür gute Beispiele.

Lysozym ist ein Enzym, das von Tieren erzeugt wird und der Abwehr von Bakterien dient, in deren Zellwand es bestimmte Bindungen hydrolysiert (siehe auch *Abbildung 5.16*). Das α-Lactalbumin ist ein Protein ohne enzymatische Aktivität, das bei Säugetieren an der Milchproduktion beteiligt ist. Die beiden Proteine ähneln sich sowohl in ihrer Aminosäuresequenz als auch in ihrer dreidimensionalen Struktur (▶*Abbildung 21.15*). Während Säugetiere beide codierenden Gene besitzen, findet sich bei Vögeln nur das Lysozymgen. Daraus schließt

(a) Lysozym

(b) α–Lactalbumin

Lysozym	**1**	KVFERCELAR	TLKRLGMDGY	RGISLANWMC	LAKWESGYNT	RATNYNAGDR
α–Lactalbumin	**1**	KQFTKCELSQ	LLK--DIDGY	GGIALPELIC	TMFHTSGYDT	QAIVENN--E
Lysozym	**51**	STDYGIFQIN	SRYWCNDGKT	PGAVNACHLS	CSALLQDNIA	DAVACAKRVV
α–Lactalbumin	**51**	STEYGLFQIS	NKLWCKSSQV	PQSRNICDIS	CDKFLDDDIT	DDIMCAKKIL
Lysozym	**101**	RDPQGIRAWV	AWRNRCQNRD	VRQYVQGCGV		
α–Lactalbumin	**101**	D–IKGIDYWL	AHKALCT–EK	LEQWLCEKL–		

(c) Alignierung der Aminosäuresequenzen von Lysozym und α-Lactalbumin

Abbildung 21.15: Ein Vergleich von Lysozym und α-Lactalbumin. Der obere Teil der Abbildung zeigt Computermodelle der ähnlichen Strukturen von (a) Lysozym und (b) α-Lactalbumin, der untere Teil einen Vergleich der Aminosäuresequenzen der beiden Proteine. Die Aminosäuren sind unter Verwendung des Einbuchstaben-Codes aus Gründen der Lesbarkeit in Zehnergruppen angeordnet (siehe *Abbildung 5.14*). Identische Aminosäuren sind gelb hervorgehoben und Bindestriche markieren Lücken in einer der Sequenzen, die von der Software gesetzt wurden, um die beste Übereinstimmung zu erhalten.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Auch wenn zwei Aminosäuren nicht identisch sind, können sie strukturell und chemisch ähnliche Eigenschaften besitzen. Verwenden Sie *Abbildung 5.14* als Referenz und betrachten Sie die nicht-identischen Aminosäuren an den Positionen 1–30. Markieren Sie, an welchen Stellen ähnliche Aminosäuren in beiden Sequenzen auftreten.

man auf eine Duplikation des Lysozymgens in den Vorfahren der Säugetiere, die nach der Trennung der Evolutionslinien der Säugetiere (Mammalia) und der Vögel (Aves) stattfand. Eine entsprechende Duplikation trat in der Abstammungslinie der Vögel entweder nicht auf, oder das duplizierte Gen ging wieder verloren, ohne deutliche Spuren zu hinterlassen. In der Folge entwickelte sich dann eine Kopie bei den Säugetieren zum α-Lactalbumingen weiter, dessen Produkt heute eine völlig andere Aufgabe erfüllt. In einer aktuellen Studie haben Evolutionsbiologen Wirbeltiergenome nach Genen mit ähnlichen Sequenzen abgesucht. Danach gibt es anscheinend mindestens acht Mitglieder der Lysozym-Genfamilie mit verwandten Genen in mehreren Säugetierarten. Die Funktion der zugehörigen Genprodukte ist noch nicht bekannt und wirft die spannende Frage auf, ob sie ähnlich unterschiedliche Funktionen ausüben wie das Lysozym und das α-Lactalbumin.

Neben der Duplikation und der divergenten Entwicklung ganzer Gene hat auch die Umlagerung existierender DNA-Sequenzen innerhalb von Genen zur Entwicklung von Genomen beigetragen. Wie wir in der Folge sehen werden, könnte das Auftreten von Introns dabei die Entwicklung neuer Gene durch die Duplikation oder die Reorganisation von Exons vorangetrieben haben.

21.5.4 Umlagerungen innerhalb von Genen: Exonduplikation und Exonaustausch („*exon shuffling*")

In *Konzept 17.3* haben Sie bereits gelernt, dass ein Exon häufig für eine Proteindomäne und somit einen spezifischen strukturellen und funktionellen Bereich eines Proteinmoleküls codiert. Außerdem wissen wir nun, dass ein illegitimes *Crossing-over* zur Duplikation eines Gens auf einem der beteiligten Chromosomen und zu dessen Verlust auf dem anderen Chromosom führen kann (*Abbildung 21.13*). Ein ähnlicher, in einem kleineren Rahmen ablaufender Mechanismus kann zu einer Exonverdoppelung innerhalb eines Gens führen. Das Gen mit dem duplizierten Exon könnte dann ein verlängertes Protein codieren, in dem die von dem verdoppelten Exon codierten Aminosäuren zweimal vorlägen. Dies würde natürlich die Proteinstruktur verändern und eventuell dessen Funktion (zum Beispiel die Bindung eines Liganden oder eine ähnliche Eigenschaft) beeinträchtigen oder sogar verbessern. Tatsächlich besitzen einige proteincodierende Gene mehrere Exemplare sequenzverwandter Exons, die wahrscheinlich durch Duplikation entstanden sind und sich dann durch Mutationen veränderten. Das Collagengen ist hierfür ein schönes Beispiel. Col-

lagen ist, wie wir wissen, ein Strukturprotein der extrazellulären Matrix mit einer stark repetitiven Aminosäuresequenz, die sich in einem entsprechenden Exonmuster des Collagengens widerspiegelt.

Man kann sich auch vorstellen, dass durch Fehler während der meiotischen Rekombination verschiedene Exons innerhalb eines Gens oder zwischen zwei nichtallelischen Genen vermischt werden. Dieser, als „*exon shuffling*“ bezeichnete Vorgang kann zu neuen Proteinfunktionen oder zur Kombinationen bestimmter Eigenschaften führen. Als Beispiel wollen wir hier das Gen für den Gewebeplasminogenaktivator (TPA; engl. *tissue plasminogen activator*) betrachten. Hierbei handelt es sich um ein extrazelluläres Protein, das an der Regulation der Blutgerinnung beteiligt ist. Es setzt sich aus vier Domänen zusammen, die drei verschiedenen Typen angehören und die jeweils von einem bestimmten Exon codiert werden. Eines der Exons ist doppelt vorhanden. Da sich jeder dieser Exontypen auch bei anderen Genen findet, wird angenommen, dass das heutige TPA-Gen durch wiederholt aufgetretene Duplikationen und durch „*exon shuffling*“ entstanden ist (▶*Abbildung 21.16*).

Abbildung 21.16: Evolution eines neuen Gens durch „*exon shuffling*“. Durch „*exon shuffling*“ könnten sich Exons aus den ursprünglichen Genen für den Epidermiswachstumsfaktor, das Fibronectin und das Plasminogen (links) zum Gen für den Gewebeplasminogenaktivator (TPA) verbunden haben (rechts). Die Reihenfolge dieser hypothetischen Ereignisse ist nicht bekannt. Das „Kringel“-Exon wurde wahrscheinlich nach seinem Wechsel an den TPA-Locus nochmals dupliziert, was sein doppeltes Auftreten an diesem Genort erklärt. Jeder Exontyp codiert für eine bestimmte Domäne des Gewebeplasminogenaktivators.

? Wie könnte das Auftreten transponierbarer genetischer Elemente in Introns den hier dargestellten Exontausch erleichtert haben?

21.5.5 Wie transponierbare genetische Elemente zur Genomevolution beitragen

Die Tatsache, dass transponierbare Elemente in manchen Eukaryontengenomen einen erheblichen Teil des Erbgutes ausmachen, lässt vermuten, dass sie eine wichtige Rolle beim Genomaufbau über evolutionäre Zeiträume spielen könnten. Die mobilen Elemente können auf unterschiedliche Weise zur Evolution eines Genoms beitragen. Sie können die Rekombinationshäufigkeit erhöhen, Gene oder deren Steuerungselemente unterbrechen oder ganze Gene sowie einzelne Exons an neue Orte im Genom versetzen.

Transponierbare Elemente mit ähnlicher Sequenz, die über ein Genom verstreut liegen, können die Rekombination zwischen verschiedenen Chromosomen vermitteln, indem sie homologe Bereiche für ein *Crossing-over* bereitstellen. Meist werden solche Veränderungen in der Genomstruktur nachteilig für den Träger sein, weil sie Translokationen bewirken, die zu einem genetischen Ungleichgewicht mit möglicherweise tödlicher Wirkung führen. Im Laufe der Evolution kann ein so verursachtes selten auftretendes Rekombinationsereignis über sehr viele Generationen hinweg aber auch vorteilhaft für den betroffenen Organismus sein. Damit diese Veränderung auch weitervererbt werden kann, muss sie in einer Zelle erfolgen, die einen Gameten hervorbringt.

Das Springen transponierbarer Elemente kann vielfältige Auswirkungen haben. Falls ein transponierbares Element etwa mitten in ein proteincodierendes Gen „hineinspringt“, kann dies zur Bildung eines veränderten Proteins führen. Falls es dagegen in eine regulatorische Sequenz inseriert, kann dies zu einer verminderten oder einer vermehrten Bildung des entsprechenden Proteins führen. Beide Wirkungen konnten bei den Transpositionen in den Genen für die Farbstoffsynthese beobachtet werden, die Barbara McClintock bei ihren Analysen von Maispflanzen verfolgte. Obwohl solche Veränderungen häufig für das einzelne Individuum nachteilig sind, können sie sich auf lange Sicht für das Überleben der Art als nutzbringend erweisen.

Während der Transposition kann ein transponierbares Element ein Gen oder eine ganze Gruppe von Genen an eine neue Position im Genom verschieben. Dieser Mechanismus ist wahrscheinlich im menschlichen Genom für die Lokalisation der α- und der β-Globingene auf unterschiedlichen Chromosomen und auch für die verstreute Lage von Genen verschiedener anderer Genfamilien verantwortlich. Durch einen vergleichbaren Vorgang kann ein Exon eines Gens, ähnlich wie beim „*exon shuffling*“ in der meiotischen Rekombination, in ein anderes Gen gelangen. Beispielsweise „springt“ so ein mitgeführtes Exon zufällig in ein Intron eines anderen Gens. Wenn das neu eingebaute Exon während des RNA-Spleißens im Transkript des mutierten Gens verbleibt, kann das in der Folge gebildete Protein eine zusätzliche Domäne mit einer neuen Funktion enthalten.

Eine neuere molekulargenetische Analyse ergab noch eine weitere Möglichkeit, wie mobile genetische Elemente neue codierende Sequenzen hervorbringen können. Eines der oben beschriebenen Alu-Elemente wurde so in ein Intron inseriert, dass eine neue, selten genutzte alternative Spleißstelle entstand. Während der Prozessierung des Primärtranskripts eines derart mutierten Gens werden die gewöhnlichen Spleißstel-

len öfter benutzt, so dass das ursprünglich von diesem Gen codierte Protein weiter gebildet wird. Gelegentlich betrifft der Spleißvorgang aber auch die neu inserierte Sequenz, so dass ein Teil des integrierten Alu-Elements im prozessierten Transkript verbleibt und einen neuen Proteinteil codiert. Damit können Veränderungen von Genen sozusagen „ausprobiert“ werden, während die Funktion des ursprünglichen Genprodukts erhalten bleibt.

Die meisten Vorgänge, die wir in diesem Unterkapitel vorgestellt haben, wirken sich in der Mehrzahl der Fälle wohl eher negativ auf den Organismus aus und können sogar letal sein. Andererseits werden phänotypische Auswirkungen ausbleiben, wenn keine essenziellen Proteinfunktionen betroffen sind. Sehr selten können die hier beschriebenen molekularen Veränderungen am Erbgut aber auch nützliche Folgen für das Lebewesen haben. Im Laufe vieler Generationen bietet die durch diese Mechanismen entstandene genetische Vielfalt eine wertvolle Angriffsfläche für die natürliche Selektion, wodurch die Veränderung von Genen und ihren Produkten zu einem wichtigen Faktor in der Evolution neuer Arten wird. Die Anhäufung der molekularen Veränderungen in den Genomen verschiedener Organismen dokumentiert damit ihre Evolutionsgeschichte. Um diese nachzuvollziehen, müssen wir also die genomischen Veränderungen identifizieren können, was uns der Vergleich von Genomsequenzen unterschiedlicher Arten von Lebewesen ermöglicht. Damit hat sich unser Verständnis der Evolution von Genomen deutlich verbessert, worüber Sie im letzten Teil des Kapitels mehr erfahren werden.

▶ Wiederholungsfragen 21.5

1. Beschreiben Sie drei mögliche Fehler bei zellulären Vorgängen, die zu einer DNA-Duplikation führen können.

2. Erläutern Sie, wie multiple Exons im Ur-EGF- und Urfibronectingen entstanden sein können. (Die Gene sind in *Abbildung 21.16* schematisch dargestellt.)

3. Auf welchen drei Wegen können Transposons zur Evolution von Genomen beitragen?

4. **WAS WÄRE, WENN?** Im Jahr 2005 wurde eine größere chromosomale Inversion entdeckt, die bei etwa 20 Prozent der nordeuropäischen Bevölkerung vorkommt. Diese Inversion war bei isländischen Frauen mit einer signifikant erhöhten Kinderzahl korreliert. Wie wird sich die Häufigkeit dieser Inversion in der isländischen Bevölkerung in zukünftigen Generationen wahrscheinlich verändern?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Der Vergleich von Genomsequenzen liefert Hinweise auf evolutionäre und entwicklungsbiologische Mechanismen 21.6

EVOLUTION Nach Meinung einiger Forscher ist die gegenwärtige Situation in der Biologie mit der Zeit der großen Forschungs- und Entdeckungsreisen im 15. und 16. Jahrhundert vergleichbar, zu der wesentliche Fortschritte in der Navigation und im Schiffsbau erzielt wurden. In den letzten beiden Jahrzehnten wurden erhebliche Fortschritte in der Molekulargenetik gemacht, die sich nicht zuletzt in der Sequenzierung von ganzen Genomen widerspiegeln. Parallel dazu entwickelten sich die Informationstechnik und die Datenverarbeitung ebenso rasant weiter. Heute stehen uns damit neue Methoden zur Verfügung, mit denen die Expression aller Gene in kompletten Genomen abgeschätzt werden kann. Dies erlaubt wiederum verfeinerte theoretische Ansätze zur Analyse der Wechselwirkung von Genen und ihren Produkten in komplexen Systemen. Wir stehen also tatsächlich am Beginn eines neuen Zeitalters in der Biologie.

Der Vergleich der Genomsequenzen verschiedener Arten enthüllt vieles über die Evolutionsgeschichte des Lebens – von den Anfängen bis zur Gegenwart. Ebenso tragen vergleichende Untersuchungen der genetischen Steuerung der embryonalen (ontogenetischen) Entwicklung von Tieren dazu bei, die Mechanismen aufzuklären, die zu der heute vorliegenden Biodiversität geführt haben. Im abschließenden Teil dieses Kapitels wollen wir daher erörtern, was wir mit den neuen methodischen Ansätzen über diese Grundfragen der Biologie lernen können.

21.6.1 Die Bedeutung von Genomvergleichen

Je mehr sich die Sequenzen von einzelnen Genen oder ganzen Genomen ähneln, desto näher sind die betrachteten Arten in ihrer Entstehungsgeschichte miteinander verwandt. Während der Vergleich von Genomen eng verwandter Arten somit Einsichten in jüngere evolutive Ereignisse gewährt, kann uns ein Vergleich weitläufig miteinander verwandter Organismen helfen, die weiter zurückliegende Evolutionsgeschichte zu verstehen. Auf jeden Fall trägt ein Verständnis gemeinsamer und unterschiedlicher Merkmale zwischen verschiedenen Lebewesen dazu bei, die biologischen Vorgänge besser zu verstehen, die zur Evolution der heutigen Lebensformen geführt haben. Wie Sie bereits in *Kapitel 1* erfahren haben, lassen sich die entstehungsgeschichtlichen Beziehungen zwischen Arten durch Stammbäume darstellen, in denen die Verzweigungspunkte die getrennte Weiterentwicklung zweier Linien anzeigen. In ▶ *Abbildung 21.17* sind die evolutiven Beziehungen einiger Organis-

Abbildung 21.17: Die Entwicklungsgeschichte der drei Domänen des Lebens. Der im oberen Teil abgebildete Stammbaum gibt die ursprüngliche Verzweigung der Abstammungslinien von Bakterien, Archaeen und Eukaryonten wieder. Darunter ist ein kleiner Ausschnitt aus der eukaryontischen Entwicklungslinie abgebildet, der in diesem Kapitel behandelte Verzweigungen im Stammbaum der Säugetiere darstellt.

mengruppen wiedergegeben, auf die wir im Folgenden eingehen wollen. Wir beginnen zunächst mit einem Vergleich entfernt miteinander verwandter Arten.

Der Vergleich entfernt verwandter Arten

Die Analyse von ähnlichen Genen (man spricht auch von stark konservierten Sequenzen) zwischen zwei weitläufig miteinander verwandten Arten kann zur Klärung der stammesgeschichtlichen Beziehungen von Arten beitragen, die sich bereits sehr lange getrennt entwickelt haben. Beispielsweise deutet ein Vergleich der heute verfügbaren Genomsequenzen von Bakterien, Archaeen und Eukaryonten darauf hin, dass diese drei Gruppen sich vor etwa zwei bis vier Milliarden Jahren voneinander trennten und stützt so die Hypothese des Dreidomänenmodells (*Abbildung 21.17*).

Über ihren Wert für die Evolutionsbiologie hinaus bestätigen vergleichende genomische Untersuchungen die Bedeutung der Forschung an Modellorganismen für unser Verständnis grundlegender biologischer Zusammenhänge, einschließlich der Humanbiologie. Gene, die in den langen Zeiträumen der Evolution entstanden sind, können in stammesgeschichtlich weit voneinander entfernten Arten noch immer sehr ähnlich zueinander sein. Beispielsweise besitzt bereits die Bäckerhefe einige Gene mit einer großen Ähnlichkeit zu Genen des Menschen, deren Fehlfunktionen Krankheiten auslösen. Tatsächlich konnte vielfach durch die Untersuchung dieser Gene und ihrer Produkte an Hefezellen die genaue Funktion der von ihnen codierten Proteine aufgeklärt werden. Diese Beobachtungen unterstreichen den gemeinsamen Ursprung dieser beiden sehr unterschiedlichen Eukaryonten.

Der Vergleich eng verwandter Arten

Die Genome zweier eng verwandter Arten ähneln sich wahrscheinlich stärker, weil sich die Abstammungslinien erst vor relativ kurzer Zeit getrennt haben. So ermöglicht das Vorliegen der vollständigen Genomsequenz einer Art, es quasi als „Grundgerüst" für den schnelleren Zusammenbau der Genomsequenz einer anderen Art heranzuziehen, was die schnellere Kartierung des zweiten Genoms erlaubt. Mit dem Humangenom als Vergleich war man zum Beispiel schneller in der Lage, die Sequenz des Schimpansengenoms zu ermitteln. Mit dem Aufkommen von neueren und schnelleren Sequenzierungstechnologien werden die meisten Genome mittlerweile allerdings direkt zusammengesetzt, wie es erst kürzlich für die Genome des Bonobos und des Gorillas geschah. Es stellte sich heraus, dass Bonobos und Schimpansen die mit dem Menschen am engsten verwandeten Affenarten sind.

Die relativ neuzeitliche Trennung zweier Arten in der Stammesgeschichte spiegelt sich auch in der geringen Zahl genetischer Unterschiede wider, die man beim Vergleich ihrer Genome findet. Die phänotypischen Unterschiede zwischen den beiden betrachteten Arten lassen sich dann umso leichter auf die genetischen Abweichungen in den Genomen zurückführen. Ein spannendes Beispiel für eine derartige Analyse war der Vergleich des Genoms des Menschen mit denen von Schimpansen, Mäusen, Ratten und anderen Säugetieren. Gene, die notwendig sind, „um ein Säugetier zu werden", sollten also diesen Arten gemeinsam sein, bei Nichtsäugetieren aber nicht vorkommen. Die Gene, die nur bei Menschen und Schimpansen vorkommen, nicht aber bei Nagetieren, bringen uns auf die Spur der molekularen Grundlagen der Primatenentwicklung. Der Vergleich des Humangenoms mit dem Affengenom schließlich gibt Aufschluss darüber, was Menschen zu Menschen und Affen zu Affen macht, womit wir wieder bei der Frage angelangt wären, mit der wir das Kapitel eröffnet haben.

Ein Vergleich von Menschen- und Schimpansengenom, die sich vor etwa sechs Millionen Jahren getrennt haben (*Abbildung 21.17*), liefert bereits einige allgemeine Unterschiede. Betrachtet man einzelne Basenaustausche, so unterscheiden sich die Genome nur um 1,2 Prozent. Bei größeren DNA-Bereichen findet man dagegen weitere 2,7 Prozent Unterschiede aufgrund von Insertionen oder Deletionen im Genom der einen oder der anderen Art. Bei vielen der Insertionen handelt es sich um duplizierte oder andere repetitive Sequenzen.

Etwa ein Drittel der beim Menschen vorhandenen Duplikationen treten bei Schimpansen nicht auf, wobei einige der duplizierten Abschnitte beim Menschen mit Erbkrankheiten in Verbindung gebracht werden. Im Humangenom finden sich außerdem mehr Alu-Sequenzen als im Genom von Schimpansen, in dem sich dafür zahlreiche Kopien eines retroviralen Provirus finden, die beim Menschen nicht vorkommen. Aus all diesen Beobachtungen ließen sich Hinweise auf die Mechanismen ableiten, die zur unterschiedlichen Entwicklung der beiden Genome beigetragen haben. Wie sich die Arten allerdings genau entwickelt haben und welche Bedeutung diese Unterschiede für die charakteristischen Artmerkmale haben, ist noch nicht geklärt.

Die im Jahr 2012 abgeschlossene Sequenzierung des Bonobogenoms ergab, dass in einigen Bereichen die DNA-Sequenz des Menschen ähnlicher entweder zur Bonobo- oder zur Schimpansen-DNA war als die Sequenzen von Bonobo und Schimpanse zueinander. Eine solch detaillierte Analyse dreier nah verwandter Spezies erlaubt eine noch genauere Rekonstruktion ihrer Evolutionsgeschichte.

Um die Grundlage für die phänotypischen Unterschiede zwischen den beiden Arten zu entschlüsseln, vergleicht man bestimmte Gene und Gengruppen, die sich bei Mensch und Affe unterscheiden, mit den entsprechenden Sequenzen in den Genomen anderer Säugetiere. Mit diesem Ansatz konnte eine Reihe von Genen identifiziert werden, die sich beim Menschen schneller zu verändern scheinen als beim Schimpansen oder bei der Maus. Zu diesen Genen gehören solche für die Abwehr der Malaria oder der Tuberkulose und wenigstens ein Gen, das die Gehirngröße mitbestimmt. Wenn man die Gene nach ihrer Funktion einteilt, codieren viele der sich am schnellsten verändernden Gene für Transkriptionsfaktoren. Dies war zu erwarten, weil Transkriptionsfaktoren ja das Expressionsverhalten von ganzen Gengruppen steuern und damit eine entscheidende Rolle bei der Umsetzung des genetischen Programms spielen.

Ein Transkriptionsfaktor, dessen Gen sich in der Abstammungslinie der Hominiden sehr rasch verändert hat, ist FOXP2. Verschiedene Befunde weisen auf einen Zusammenhang des FOXP2-Proteins mit der Entwicklung von Lautäußerungen bei Wirbeltieren hin. So können Mutationen des Gens beim Menschen die Sprachfähigkeit stark beeinträchtigen. Weiterhin wird das *FOXP2*-Gen bei Kanarienvögeln und Zebrafinken genau dann exprimiert, wenn diese Singvögel ihre arttypischen Gesänge erlernen. Ein überzeugendes Experiment wurde von Joseph Buxbaum und seinen Mitarbeitern durchgeführt, die durch ein „Knockout"-Experiment das *FOXP2*-Gen bei Mäusen ausgeschaltet und den sich dadurch ergebenden Phänotyp untersucht haben (▶*Abbildung 21.18*). Für die Mutation homozygote Mäuse zeigten eine Fehlbildung des Gehirns und konnten nicht die normalen Ultraschalllaute erzeugen. Auch heterozygote Mäuse mit nur einer defekten Kopie des Gens waren in ihrer Lautgebung erheblich beeinträchtigt. Diese Versuchsergebnisse stützen die Hypothese, dass das Produkt des *FOXP2*-Gens andere Gene anschaltet, deren Expression für eine Stimmentwicklung notwendig ist.

In einer neueren Untersuchung ersetzte eine Forschungsgruppe das *FOXP2*-Gen in Mäusen durch eine „vermenschlichte Version": zwei Aminosäuren, die sich bei Mensch und Schimpanse voneinander unterscheiden und die man für die Fähigkeit zu sprechen verantwortlich macht, wurden im Mausprotein gegen die menschlichen Aminosäuren ausgetauscht. Solche Mäuse sind grundsätzlich gesund, zeigen jedoch kleinere Änderungen in der Lautbildung und Veränderungen in den Zellen von Hirnarealen, die beim Menschen an der Sprachentwicklung beteiligt sind.

Im Jahr 2010 wurde das Genom des Neandertalers ausgehend von einer sehr kleinen Probe noch erhaltener DNA sequenziert. Die Neandertaler *(Homo neanderthalensis)* gehören zu derselben Gattung wie der Mensch (*Homo sapiens*; siehe *Kapitel 34*). Basierend auf Genomvergleichen wurde die Evolution der beiden Spezies rekonstruiert und ergab Hinweise darauf, dass einige Gruppen von Menschen und Neandertalern zusammen lebten und sich über eine begrenzte Zeitspanne auch miteinander vermischten, bevor die Neandertaler vor etwa 30.000 Jahren ausgestorben sind. Obwohl die Neandertaler früher häufig lediglich als primitive, grunzende Wesen dargestellt wurden, ist das von ihrem *FOXP2*-Gen codierte Protein identisch mit dem menschlichen Protein. Es ist also anzunehmen, dass auch Neandertaler sprechen konnten. Aufgrund dieser und anderer genetischer Übereinstimmungen müssen wir die Vorstellungen über unsere, in der evolutionären Zeitrechnung erst kürzlich ausgestorbenen Verwandten revidieren.

Die FOXP2-Geschichte ist ein ausgezeichnetes Beispiel dafür, wie sich unterschiedliche Herangehensweisen bei der Enträtselung biologischer Geheimnisse ergänzen können. Das in *Abbildung 21.18* beschriebene Experiment verwendet Mäuse als Versuchstiere, die stellvertretend für den Menschen stehen (weil es ebenso unethisch wie unpraktisch wäre, ein derartiges Experiment an Menschen durchzuführen). Mäuse haben sich von der zu den Menschen führenden Abstammungslinie der Säugetiere vor ca. 65 Millionen Jahren getrennt (*Abbildung 21.17*) und ihr Genom weist etwa 85 Prozent ähnliche Gene bei einem Vergleich mit dem Genom des Menschen auf. Diese genetische Ähnlichkeit erlaubt es uns, auch andere Erbkrankheiten des Menschen experimentell zu untersuchen. Treten bei einer Erbkrankheit Defekte in bestimmten Organen oder Geweben auf, so kann man gezielt nach den Genen suchen, die in den entsprechenden Organen der Maus exprimiert werden. Danach lassen sich in entsprechenden „*Knock out*-Mäusen" die phänotypischen Auswirkungen untersuchen, wenn das Gen inaktiviert wurde. Neben diesen auf den Menschen bezogenen Untersuchungen werden derzeit die Analysen ganzer Genome auf weitere Mikrobenarten, andere Primaten und bisher wenig beachtete Gruppen aus verschiedenen Zweigen des Stammbaums des Lebens ausgedehnt. Damit wird sich unser Verständnis aller Bereiche der Biologie wesentlich erweitern, einschließlich so verschiedener Disziplinen wie Medizin, Ökologie und Evolutionsbiologie.

▶ Abbildung 21.18: Aus der Forschung

Welche Funktion hat das sich in der Abstammungslinie des Menschen rasch verändernde *FOXP2*-Gen?

Experiment Verschiedene Versuchsergebnisse belegen eine mögliche Rolle des *FOXP2*-Gens in der Entwicklung der Sprachfähigkeit des Menschen beziehungsweise von Lautäußerungen bei anderen Wirbeltieren. Im Jahr 2005 begannen Joseph Buxbaum und seine Mitarbeiter am Mount Sinai-Krankenhaus von New York City (USA) und viele andere Wissenschaftler mit der Erforschung der Funktion des *FOXP2*-Gens. Sie verwendeten Mäuse als ein beliebtes Modellsystem, weil hier ein Verfahren zur gezielten Ausschaltung von Genen zur Verfügung steht. Außerdem diente die Maus als repräsentatives Wirbeltier, das Lautäußerungen hervorbringt (Mäuse erzeugen für den Menschen unhörbare Ultraschalllaute, um Stress anzuzeigen.) Mithilfe gentechnischer Methoden wurden Mäuse hergestellt, bei denen eine oder beide Kopien des *FOXP2*-Gens zerstört wurden.

Wildtyp: zwei normale *FOXP2*-Kopien

heterozygote Maus: mit einer zerstörten *FOXP2*-Kopie

homozygote Maus: mit zwei zerstörten *FOXP2*-Kopien

Dann verglichen die Forscher die Phänotypen der Mäuse miteinander. Zwei der von ihnen untersuchten Merkmale sind hier berücksichtigt: Die Hirnanatomie und die Lautäußerungen.

Experiment 1: Dünnschnitte des Gehirns wurden mit histochemischen Farbstoffen angefärbt, um den histologischen Aufbau des Gehirns in einem Fluoreszenzmikroskop abzubilden.

Experiment 2: Die Forscher trennten alle neugeborenen Mäuse von ihren Müttern und zeichneten die Zahl der Ultraschallpfeiflaute auf, die die Jungen hervorbrachten.

Ergebnis

Experiment 1: Die Zerstörung beider Kopien des *FOXP2*-Gens führte zu einer gestörten Organisation der Hirnzellen. Bei heterozygoten Tieren mit nur einer defekten Kopie des Gens war dieser Phänotyp weniger ausgeprägt.

Wildtyp | heterozygote Maus | homozygote Maus

Experiment 2: Die Zerstörung beider Kopien des *FOXP2*-Gens führte zu einem Ausbleiben von Ultraschalllautäußerungen bei Stress. Die Lautäußerungen bei heterozygoten Tieren waren ebenfalls stark beeinträchtigt.

Zahl der Pfeiflaute: 0, 100, 200, 300, 400; (keine Pfeiflaute)

Wildtyp | heterozygote Maus | homozygote Maus

Schlussfolgerung *FOXP2* spielt eine wichtige Rolle in der Entwicklung eines funktionierenden Kommunikationssystems bei Mäusen. Die Versuchsergebnisse stützen die Beobachtungen an Vögeln und Menschen sowie die Hypothese, dass *FOXP2* ähnliche Funktionen in verschiedenen Organismen erfüllt.

Quelle: W. Shu et al., Altered ultrasonic vocalization in mice with a disruption in the *FOXP2* gene, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 102:9643–9648 (2005).

WAS WÄRE, WENN? Da die Versuchsergebnisse eine Rolle des Mausgens *FOXP2* zur Entwicklung von Lautäußerungen nahelegten, fragen Sie sich jetzt vielleicht, ob auch das FOXP2-Protein des Menschen entscheidend an der Ausbildung der Sprachfähigkeit beteiligt ist? – Wie würden Sie diese Frage zu beantworten versuchen, wenn Sie die Aminosäuresequenzen des normalen und eines mutanten FOXP2-Proteins des Menschen, sowie die des normalen FOXP2-Proteins von Schimpansen kennen würden? Welche weiteren Hinweise könnten Sie aus dem Vergleich dieser Sequenzen mit denen des Mausgens/-proteins ableiten?

Teil 3

Der Vergleich von Genomen innerhalb einer Art

Mit der Möglichkeit der Genomanalyse beginnen wir auch das Spektrum der genetischen Variabilität beim Menschen besser zu verstehen. Da die Geschichte des Menschen als biologische Art vergleichsweise kurz ist (Anthropologen schätzen die Art *Homo sapiens* auf ein Alter von nur etwa 200.000 Jahren, mit ihrem Ursprung in Ostafrika), finden sich verhältnismäßig wenige Sequenzänderungen im Vergleich zu anderen Arten. Ein großer Teil unserer genetischen Unterschiede ist auf Einzelnucleotidpolymorphismen (SNPs; siehe *Kapitel 20*) zurückzuführen, die für gewöhnlich durch Sequenzierung der DNA aufgedeckt werden. Im menschlichen Genom treten solche SNPs durchschnittlich alle einhundert bis dreihundert Basenpaare auf. Es wurden bereits mehrere Millionen SNPs im Genom des Menschen entdeckt, wobei noch immer weitere gefunden werden.

Bei diesen Untersuchungen wurden auch noch andere Abweichungen wie Inversionen, Deletionen und Duplikationen entdeckt, die sich offenbar nicht nachteilig auf ihre Träger auswirken. Die überraschendste Entdeckung war wohl das weitverbreitete Auftreten von Variationen in der Kopienzahl bestimmter Gene (CNVs, engl. *copy-number variants*). An solchen Genorten besitzen einige Personen mehr als die zwei Kopien eines Gens oder einer genetischen Region, die sich üblicherweise auf den homologen Chromosomen befinden. Die CNVs stammen von Deletionen oder Duplikationen, die nicht einheitlich in einer Population vertreten sind. Bei einer kürzlichen Untersuchung von 40 Personen fand man mehr als 8.000 CNVs, an denen 13 Prozent der Gene des menschlichen Genoms beteiligt waren. Es ist anzunehmen, dass diese CNVs nur einen Bruchteil der tatsächlich vorhandenen Unterschiede ausmachen. Weil diese Varianten viel größere DNA-Bereiche als die Einzelnucleotidpolymorphismen umfassen, spielen sie mit großer Wahrscheinlichkeit auch eine Rolle bei komplexen Erkrankungen. Auf jeden Fall lassen diese drastischen Veränderungen in der Kopienzahl von Genen Zweifel daran aufkommen, was unter dem Begriff „ein normales menschliches Genom“ zu verstehen ist.

CNVS, SNPs und Unterschiede in der repetitiven DNA wie *short tandem repeats* (STRs) sind nützliche genetische Marker für die Untersuchung der menschlichen Entwicklungsgeschichte. So wurden die Genome von zwei Afrikanern unterschiedlicher Herkunft sequenziert: Erzbischof Desmond Tutu, ein südafrikanischer Bürgerrechtler und Mitglied des Stammes der Bantu, die die Mehrheit der Bevölkerung in Südafrika repräsentieren, und !Gubi, ein Jäger und Sammler aus Namibia vom Stamm der Khoisan, der wahrscheinlich direkt von der ältesten menschlichen Linie abstammt. Wie erwartet zeigten sich viele Sequenzunterschiede. Die Untersuchungen wurden dann auf Vergleiche der proteincodierenden Gene von !Gubis Genom mit denen von drei anderen Mitgliedern seiner Volksgruppe ausgedehnt, die in seiner direkten Nachbarschaft lebten. Erstaunlicherweise unterschieden sich diese vier afrikanschen Genome stärker voneinander als das eines Europäers von dem eines Asiaten. Diese Ergebnisse unterstreichen die große Variabilität bereits innerhalb der Genome von Afrikanern. Der breitere Einsatz solcher Untersuchungsmethoden wird uns Antworten auf wichtige Fragen zu den Unterschieden zwischen verschiedenen Bevölkerungsgruppen liefern und uns helfen, die Verbreitungswege menschlicher Populationen in der Geschichte nachzuvollziehen.

21.6.2 Sequenzvergleiche geben Aufschluss über Entwicklungsprozesse

In der evolutionären Entwicklungsbiologie (auch als „Evo-Devo“-Forschung, engl. *evolution and development*, bezeichnet) vergleicht man die Entwicklungsgänge verschiedener vielzelliger Organismen miteinander. Damit versucht man herauszufinden, auf welchen biologischen Mechanismen die Individualentwicklung beruht, wie sie die charakteristischen Merkmale eines Lebewesens bestimmen und wie Veränderungen zur Ausprägung neuer Merkmale führen. Mit der Verwendung gentechnischer Methoden und der Flut an Sequenzdaten aus zahlreichen Genomen beginnen wir zu erkennen, dass kleine Unterschiede in der Sequenz von Genen oder ihrer Regulation ausreichen, um die deutlich verschiedenen morphologischen Merkmale nahe verwandter Arten zu erklären. Umgekehrt hilft uns die Aufklärung der zugrunde liegenden molekularen Mechanismen zu verstehen, wie die enorme Zahl unterschiedlicher Lebensformen auf unserem Planeten entstehen konnte und trägt damit wesentlich zum Verständnis der Evolution bei.

Gene zur Entwicklungssteuerung blieben in der Evolution von Tieren erhalten

In *Kapitel 18* haben wir die homöotischen Gene bei *Drosophila*-Taufliegen beschrieben, die die Ausbildung der Körpersegmente steuern (siehe *Abbildung 18.20*). Diese homöotischen Gene enthalten alle einen Sequenzabschnitt aus 180 Nucleotiden (**Homöobox**), der für eine Proteindomäne mit 60 Aminosäuren codiert, die sogenannte Homöodomäne. Gleiche oder sehr ähnliche Nucleotidfolgen finden sich auch in den homöotischen Genen vieler anderer Wirbelloser und in denen der Wirbeltiere. Darüber hinaus findet man eine erstaunliche Übereinstimmung in der chromosomalen Anordnung der betreffenden Gene: Auch die zu den Taufliegengenen homologen Gene der Wirbeltiere liegen als Gruppe in der gleichen Abfolge nebeneinander auf bestimmten Chromosomen (▶ *Abbildung 21.19*). Sequenzen mit Homöoboxen wurden auch in regulatorischen Genen nicht nahe verwandter Eukaryonten wie Pflanzen und Hefen gefunden. Aus diesen Ähnlichkeiten lässt sich ableiten, dass sich die Homöobox sehr früh während der Entwicklung der Eukaryonten herausgebildet und als nützlich erwiesen hat, so dass sie bei Tieren, Pflanzen und Pilzen über Hunderte von Jahrmillionen erhalten geblieben ist.

adulte Taufliege

Taufliegenembryo (10 Stunden alt)

Fliegen-chromosom

Mäuse-chromosom

Mäuseembryo (12 Tage alt)

adulte Maus

Abbildung 21.19: Homöotische Gene sind in der Evolution erhalten geblieben und steuern die Entwicklung bei Taufliegen und Mäusen. Homöotische Gene steuern die Ausbildung anteriorer und posteriorer Körperteile und weisen sowohl bei Taufliegen (*Drosophila sp.*) als auch bei Mäusen (*Mus sp.*) die gleiche Reihenfolge im Chromosom auf. Jeder farbige Streifen an den schematisch dargestellten Chromosomen stellt ein homöotisches Gen dar. Bei *Drosophila* liegen alle homöotischen Gene auf demselben Chromosom. Mäuse und andere Säugetiere besitzen mehrere solcher Gengruppen, die bei der Labormaus auf vier verschiedenen Chromosomen liegen. Die Farben sind den Körperteilen des Embryos und des ausgewachsenen Tieres zugeordnet, die von dem entsprechenden Gen beeinflusst werden. Alle diese Gene sind bei Fliegen und Mäusen praktisch identisch. Schwarze Kästchen entsprechen Genen mit weniger ähnlichen Homöoboxen.

Die homöotischen Gene von Tieren werden abgekürzt auch als *Hox*-Gene bezeichnet, weil sie die weiter oben erwähnte Homöoboxsequenz enthalten. Nicht alle Gene mit einer Homöobox sind auch homöotische Gene, das heißt sie sind nicht immer an der Kontrolle der Körperentwicklung beteiligt. Zumindest bei Tieren haben aber die meisten solcher Gene noch etwas mit Entwicklungsvorgängen zu tun, was auf ihre ursprüngliche Beteiligung an diesem grundlegenden Prozess hinweist. Beispielsweise finden sich bei *Drosophila* Homöoboxen nicht nur bei homöotischen Genen, sondern auch beim Eipolaritätsgen *bicoid* (siehe *Abbildungen 18.21* und *18.22*), bei Segmentierungsgenen und einem Hauptregulatorgen für die Augenentwicklung *(Pax6)*.

Die von der Homöobox codierte Domäne der Proteine vermittelt bei Transkriptionsfaktoren deren Bindung an die DNA der Zielgene. Da die Struktur der Domäne aber die Bindung an jede beliebige DNA erlaubt, kann sie selbst nicht zur spezifischen Sequenzerkennung dienen. Dafür sorgen andere, variablere Domänen in den Homöobox-Proteinen, die mit anderen Transkriptionsfaktoren wechselwirken und damit sicherstellen, dass nur bestimmte *Enhancer* erkannt und gebunden werden. Proteine mit Homöodomänen regulieren vermutlich die Entwicklung eines Tieres, indem sie die Transkription ganzer Gruppen von Entwicklungsgenen an- oder abschalten. Bei *Drosophila* und anderen Tieren sind verschiedene Kombinationen der Homöoboxgene in unterschiedlichen Bereichen des Embryos aktiv. Die Expression dieser regulatorischen Gene wird also sowohl bezüglich des Orts als auch zeitlich genau gesteuert und ist von zentraler Bedeutung für die anatomische Musterbildung.

Neben den homöotischen Genen haben Entwicklungsbiologen noch zahlreiche andere Gene identifiziert, die an der Entwicklungssteuerung beteiligt sind und sich im Laufe der Evolution nur wenig verändert haben (also *konserviert* sind). Dazu gehören zahlreiche für Komponenten von Signalketten codierende Gene. Angesichts der großen Ähnlichkeiten zwischen bestimmten entwicklungssteuernden Genen verschiedener Tierarten drängt sich eine Frage auf: Wie können die gleichen Gene die Entwicklung von Tieren steuern, die sich morphologisch so grundlegend unterscheiden?

Erste Antworten beginnen sich abzuzeichnen. In manchen Fällen führen schon kleinere Abwandlungen in den regulatorischen Sequenzen bestimmter Gene zu veränderten zeitlichen oder örtlichen Expressionsmustern, die die Körperform maßgebend beeinflussen. Unterschiedliche Expressionsmuster der *Hox*-Gene entlang der Längsachse des Körpers von Insekten und Crustaceen können beispielsweise die unterschiedliche Zahl der Körpersegmente dieser Tiere erklären, an denen sich Beine entwickeln (▶*Abbildung 21.20*). In anderen Fällen wurde gezeigt, dass sich das gleiche *Hox*-Genprodukt in verschiedenen Arten leicht unterschiedlich auswirkt. Dies äußert sich zum Beispiel darin, dass in der einen Art andere Gene aktiviert werden oder dass die gleichen Zielgene dort stärker oder schwächer transkribiert werden. In anderen Fällen steuern die Produkte ähnlicher (homologer) Gene in verschiedenen Organismen unterschiedliche Entwicklungsschritte, was zu verschiedenen Körperformen führt. So werden beispielsweise auch in den Embryonen von Seeigeln – also unsegmentierten Tieren mit einem Körperbau, der sich deutlich von dem eines Insekts oder eines Säugetiers unterscheidet – einige der typischen *Hox*-Gene exprimiert. Seeigel gehören zu den klassischen Modellorganismen der Embryologie (siehe *Kapitel 47*).

Abbildung 21.20: Unterschiede in der Expression von *Hox*-Genen wirken sich unterschiedlich bei Krustentieren (Crustaceen) und Kerbtieren (Insekten) aus. Bei vier *Hox*-Genen haben sich im Laufe der Evolution der Gliederfüßer (Arthropoden) unterschiedliche Expressionsmuster entwickelt. Diese Veränderungen sind zum Teil für die verschiedenartigen Baupläne dieser Tiere verantwortlich, die hier repräsentativ am Beispiel eines Salinenkrebses als Vertreter der Crustaceen (links) und einer Heuschrecke als Vertreter der Insekten (rechts) dargestellt sind. Die verschiedenen Farben im ausgewachsenen Tier entsprechen den Bereichen, in denen die jeweiligen *Hox*-Gene während der Embryonalentwicklung exprimiert werden.

In diesem abschließenden Kapitel zur Genetik haben Sie gelernt, wie die Untersuchung des Aufbaus von Genomen und der Vergleich von Genomsequenzen unterschiedlicher Arten etwas über deren Entwicklung aussagen können. Durch den Vergleich von Entwicklungsprogrammen erkennen wir, dass sich die gemeinsame Herkunft der Lebewesen in der Ähnlichkeit der molekularen und zellulären Mechanismen widerspiegelt, die den Bauplänen zugrundeliegen, obwohl sich die entwicklungssteuernden Gene unterscheiden können. Die Ähnlichkeiten unter den Genomen belegen auch den gemeinsamen Ursprung des Lebens auf der Erde. Die beobachteten Unterschiede sind insofern wichtig, als sie die riesige Vielfalt der Lebensformen hervorgebracht haben. Im Rest des Buchs werden wir unseren Blickwinkel über Moleküle, Gene und Zellen hinaus erweitern und die Vielfalt des Lebens auf der organismischen Ebene erforschen.

▶ Wiederholungsfragen 21.6

1. Würden Sie erwarten, dass das Genom eines Makaken (Vertreter einer Gruppe von Affen) mehr Ähnlichkeit mit dem einer Maus oder dem des Menschen hat? Begründen Sie Ihre Antwort.
2. Die als Homöobox bezeichnete DNA-Sequenz, die bei den an der Entwicklungssteuerung beteiligten homöotischen Genen zu finden ist, taucht bei allen möglichen Tieren auf. Versuchen Sie zu erklären, warum Tiere ungeachtet dieser Ähnlichkeit so verschieden sind.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Im Genom des Menschen gibt es dreimal so viele Alu-Sequenzen wie in dem von Schimpansen. Wie könnten nach Ihrer Meinung diese vielen zusätzlichen Alu-Elemente im Humangenom entstanden sein? – Schlagen Sie eine hypothetische Rolle vor, die diese Sequenzen bei der divergenten Entwicklung dieser Primatengattungen gespielt haben könnten.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 21

Konzept 21.1

Die Entwicklung von schnelleren und billigeren Techniken zur Genomsequenzierung

- Das **Humangenom-Projekt** wurde, unterstützt durch enorme Fortschritte in der Entwicklung von Sequenzierungstechnologien, im Jahre 2003 weitestgehend fertiggestellt.
- Mit der **„Schrotschussmethode" zur Genomsequenzierung** wird das ganze Genom in eine Vielzahl kleiner, überlappender Fragmente zerlegt, die alle sequenziert werden. Mithilfe von Computerprogrammen wird dann die Abfolge der Fragmente rekonstruiert und die Gesamtsequenz zusammengesetzt.

? Wie trug das Humangenom-Projekt zur Entwicklung schnellerer und billigerer Sequenziermethoden bei?

Konzept 21.2

Genomanalyse mithilfe der Bioinformatik

- Die computergestützte Analyse von Genomsequenzen ist ein entscheidendes Hilfsmittel, um mögliche proteincodierende Sequenzen (offene Leserahmen) aufzuspüren und ermöglicht die **Annotation von Genomen**. Ein Sequenzvergleich so identifizierter Gene mit schon bekannten Genen anderer Arten kann bei der Zuweisung einer Funktion hilfreich sein. Darüber hinaus kann dieses Vorgehen durch das experimentelle Ausschalten von Genen und die Untersuchung des Mutantenphänotyps unterstützt werden.
- Durch Einsatz der **Bioinformatik** („Computerbiologie") lassen sich ganze Genome oder Teile davon vergleichen und Gen- oder Proteinsätze als integrierte Systeme untersuchen (**Genomik** beziehungsweise **Proteomik**). Hierunter fallen auch Ansätze zur Analyse von Proteinwechselwirkungen, Funktionselementen von Genen und die Untersuchungen ihrer medizinischen Bedeutung in großem Maßstab.

? Was war die wichtigste Erkenntnis des ENCODE-Projekts? Warum wurde das Projekt auf Genome von nicht-menschlichen Spezies ausgeweitet?

Konzept 21.3

Genome unterscheiden sich in der Größe und der Zahl der Gene sowie in der Gendichte

	Bakterien	Archaeen	Eukaryonten
Genomgröße	Die meisten im Bereich von 1–6 Mbp		Die meisten im Bereich von 10–4.000 Mbp; einige wesentlich mehr
Genzahl	1.500–7.500		5.000–40.000
Gendichte und nicht-codierende DNA	Höher als bei Eukaryonten		Niedriger als bei Prokaryonten (Bei Eukaryonten ist die Gendichte umso niedriger, je höher die Genomgröße ist.)
Introns	Keine in protein-codierenden Genen	In einigen Genen vorhanden	Bei vielzelligen Eukaryonten in den meisten Genen zu finden; bei einzelligen Eukaryonten vorhanden, aber nur bei bestimmten Gruppen häufig
Andere nicht-codierende DNA	Sehr wenig		Kann mengenmäßig stark vertreten sein; im Allgemeinen bei Vielzellern mehr repetitive Sequenzen

Tabelle 21.2: Genome unterscheiden sich in der Größe, der Zahl der Gene und der Gendichte.

? Vergleichen Sie die Genomgrößen und die Anzahl der Gene (a) zwischen den drei Domänen und (b) innerhalb der Eukaryonten.

Teil 3

Konzept 21.4

Das Genom eukaryontischer Vielzeller enthält viel nicht-codierende DNA und viele Multigenfamilien

- Nur 1,5 Prozent des menschlichen Genoms codiert für Proteine, rRNAs oder tRNAs. Der Rest ist hauptsächlich nicht-codierende DNA, darunter viel **repetitive DNA** und **Pseudogene**.
- Die häufigste Form repetitiver DNA-Elemente bei eukaryontischen Vielzellern stellen transponierbare genetische Elemente und damit verwandte Sequenzen dar. Bei den **transponierbaren (mobilen) Elementen** unterscheidet man zwei Klassen: **Transposons**, die über ein DNA-Intermediat springen, und die häufiger vorkommenden **Retrotransposons**, die dies über eine RNA-Zwischenstufe tun. Jedes dieser mobilen Elemente ist Hunderte bis Tausende von Basenpaaren lang. Ähnliche, aber für gewöhnlich nicht identische Kopien beider Elemente sind über das ganze Genom verstreut.
- Kurze, nicht-codierende Tandemwiederholungen, die mehr als tausendfach wiederholt sein können, (**einfache Sequenzwiederholungen**, **STRs**) treten gehäuft im Centromer- und Telomerbereich von Chromosomen auf, wo sie wahrscheinlich eine strukturelle Aufgabe erfüllen.
- Obgleich viele Eukaryontengene im haploiden Chromosomensatz nur einmal vertreten sind, gehören einige andere einer Genfamilie an. So bilden die drei größten ribosomalen Ribonucleinsäuren (rRNAs) eine Transkriptionseinheit, die im Genom vielfach (in mehreren hundert bis mehreren tausend Kopien) tandemartig an einem oder wenigen chromosomalen Orten wiederholt vorliegt. Die multiplen, sich geringfügig unterscheidenden Gene der Globinfamilie codieren Polypeptide, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten der Individualentwicklung gebildet werden:

? Erklären Sie, warum die Funktion transponierbarer Elemente ihr häufiges Vorkommen in der nicht-codierenden DNA erklärt.

Konzept 21.5

Genomevolution durch Duplikation, Umlagerung und Mutation der DNA

- Fehler bei der Mitose und Zellteilung können dazu führen, dass in den Folgezellen überzählige Kopien des ganzen Genoms oder von Teilen davon vorliegen. Falls das betroffene Individuum lebensfähig ist, können sich diese mehrfachen Chromosomensätze divergent weiterentwickeln und so neue Allele oder Gene mit neuen Funktionen erzeugen. Polyploidie tritt öfter bei Pflanzen als bei Tieren auf und trägt zur Artenbildung bei.
- Die chromosomale Organisation von Genomen verschiedener Arten kann miteinander verglichen werden. Dies kann Aufschluss über den Verlauf der Evolution geben. Innerhalb einer gegebenen Art tragen einer Hypothese zufolge Chromosomenumlagerungen zur Bildung neuer Arten bei, weil sie genetische Inkompatibilität vermitteln.
- Die Gene der Globinfamilie stammen von einem Urglobingen ab. Aus der ursprünglichen (ersten) Duplikation dieses Gens entstanden die Gruppen der α- und β-Globingene. Nachfolgende weitere Duplikationen und Mutationen in diesen Kopien führten zu den heutigen Globingenen, deren Produkte alle Sauerstoff transportieren. Die Kopien einiger duplizierter Gene haben sich so divergent entwickelt, dass die Funktionen der codierten Proteine heute ganz verschieden sind.
- Die Umlagerung von Exons innerhalb und zwischen Genorten im Verlauf der Evolution hat zu Genen geführt, die mehrere ähnliche Exons oder mehrere, von verschiedenen Ausgangsgenen stammende Exons enthalten.
- Das Springen transponierbarer Elemente oder eine Rekombination zwischen gleichartigen Kopien solcher genetischen Elemente bringt in seltenen Fällen neue Sequenzkombinationen hervor, die sich als nutzbringend für den Trägerorganismus erweisen. Derartige Mechanismen können die Funktionen von Genprodukten oder die Genregulation verändern.

? Wie könnte der Umbau von Chromosomen zur Entstehung neuer Arten beitragen?

Konzept 21.6

Der Vergleich von Genomsequenzen liefert Hinweise auf evolutionäre und entwicklungsbiologische Mechanismen

- Vergleichende Genomuntersuchungen mit eng verwandten und stammesgeschichtlich weit auseinanderliegenden Arten liefern uns wertvolle Informationen über weit zurückliegende und jüngere evolutionsgeschichtliche Ereignisse. Die Untersuchung von Einzelnucleotid-Austauschen (SNPs) und Veränderungen in der Kopienzahl von Genen (CNVs) bei verschiedenen Individuen gibt damit Aufschluss über die Entwicklungsgeschichte einer Art.
- Biologen, die sich mit der Evolution und der Entwicklungsbiologie („Evo-Devo") von Arten befassen, konnten zeigen, dass homöotische und andere an Entwicklungsvorgängen bei Tieren beteiligte Gene eine als Homöobox bezeichnete Teilsequenz enthalten, die bei verschiedenen Arten in identischer oder ähnlicher Form zu finden ist. Homologe Sequenzen finden sich auch in Genen von Pflanzen und Pilzen.

? Welche Informationen lassen sich aus dem Vergleich der Genomsequenzen nahe verwandter Arten ableiten? Welche aus dem Vergleich weit entfernt verwandter Arten?

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welcher der folgenden Vorgänge wird nicht durch die Bioinformatik abgedeckt?
a. der Einsatz von Computerprogrammen zum Abgleich von DNA-Sequenzen
b. das Verknüpfen von DNA-Fragmenten aus verschiedenen Quellen in einem Reagenzglas oder Probengefäß
c. die Entwicklung computergestützter Methoden zur Genomanalyse
d. der Einsatz mathematischer Methoden zur Analyse biologischer Systeme oder Teilen davon

2. Homöotische Gene
a. codieren für Transkriptionsfaktoren, welche die Expression von Genen steuern, die für die Bildung bestimmter anatomischer Strukturen verantwortlich sind
b. finden sich nur bei *Drosophila* und anderen Arthropoden
c. sind die einzigen Gene, die eine Homöoboxsequenz enthalten
d. codieren ausschließlich für Proteine, die bei Fliegen die morphologische Entwicklung steuern

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

3. Zwei Eukaryontenproteine haben eine Domäne gemeinsam, sind aber sonst sehr verschieden. Welcher der folgenden molekularen Prozesse ist am wahrscheinlichsten für die partielle Ähnlichkeit verantwortlich?
a. Genduplikation
b. RNA-Spleißen
c. „*exon shuffling*“
d. Punktmutationen

4. **ZEICHENÜBUNG** Nachfolgend sehen Sie Aminosäuresequenzen (in Einbuchstabenabkürzung; siehe *Abbildung 5.17*) von jeweils vier kurzen Ausschnitten des FOXP2-Proteins von sechs verschiedenen Tierarten: Schimpanse, Orang-Utan, Gorilla, Rhesusaffe, Maus und Mensch. Die gezeigten Ausschnitte beinhalten alle Unterschiede in den Aminosäuresequenzen, die man bei diesem Protein in diesen Arten gefunden hat.

1. ATETI...PKSSD...TSSTT...NARRD
2. ATETI...PKSSE...TSSTT...NARRD
3. ATETI...PKSSD...TSSTT...NARRD
4. ATETI...PKSSD...TSSNT...SARRD
5. ATETI...PKSSD...TSSTT...NARRD
6. VTETI...PKSSD...TSSTT...NARRD

Schreiben Sie die Sequenzen ab und bestimmen Sie die Aminosäurereste, die variieren. Markieren Sie die entsprechende/n Position/en in allen Sequenzen. Beantworten Sie danach folgende Fragen:
a. Die Sequenzen von Schimpanse, Gorilla und Rhesusaffe sind gleich. Welche Zeilen gehören zu diesen Arten?
b. Die menschliche Sequenz unterscheidet sich von den drei vorgenannten Affensequenzen in zwei Positionen. Welche Zeile entspricht der Sequenz des Humanproteins? Unterstreichen Sie die beiden Abweichungen.
c. Die Orang-Utan-Sequenz unterscheidet sich von den Sequenzen des Schimpansen, des Gorillas und des Rhesusaffen in einer Position (Valin anstelle von Alanin) und von der Humansequenz in drei Positionen. Welche Zeile zeigt die Sequenz des Orang-Utan-Proteins?
d. Wie viele Abweichungen bestehen zwischen der Sequenz des Mausproteins und denen von Gorilla, Schimpanse und Rhesusaffe? Markieren Sie die Aminosäuren, in denen sich das Mausprotein unterscheidet. In wie vielen Positionen unterscheiden sich die homologen Proteine von Maus und Mensch? Markieren Sie diese Aminosäuren.
e. Primaten und Nagetiere – zwei Säugetierordnungen – haben sich irgendwann vor 60 bis 100 Millionen Jahren stammesgeschichtlich getrennt. Die Trennung der Menschenaffenlinie, zu der der Schimpanse gehört, und der Hominidenlinie, die zum Menschen führte, hat vor etwa sechs Millionen Jahren stattgefunden. Was können Sie mithilfe dieser Information aus dem Vergleich der Abweichungen der Aminosäurereste des FOXP2-Proteins zwischen Mäusen und den Affen (Gorilla, Schimpanse, Rhesusaffe) auf der einen und zwischen dem Menschen und den drei Affenarten auf der anderen Seite ableiten?

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

5. **Verbindung zur Evolution** Für die Embryonalentwicklung von Tieren wichtige Gene, wie die Homöoboxgene, wurden im Rahmen der Evolution vergleichsweise wenig verändert, weisen also bei verschiedenen Arten stärkere Sequenzübereinstimmungen auf als viele andere Gene. Warum ist das so?

6. **Wissenschaftliche Fragestellung** Die Wissenschaftler, die die Einzelnucleotidpolymorphismen (SNPs) des Humangenoms kartierten, bemerkten bei der Auswertung ihrer Daten, dass SNPs oft gruppenweise vererbt werden. Solche SNP-„Blöcke“ werden als Haplotypen bezeichnet. Ihre Länge reicht

Teil 3

von 5.000 bis zu 200.000 Basenpaaren. Pro Haplotyp gibt es nur etwa vier oder fünf verbreitet vorkommende SNP-Kombinationen. Versuchen Sie, eine Erklärung für diese Beobachtung zu geben. Greifen Sie dabei auf das zurück, was Sie in diesem Kapitel und in den anderen Kapiteln zur Genetik gelernt haben.

7. **Skizzieren Sie ein Thema: Information** Der Fortbestand des Lebens basiert auf vererbbarer Information in der Form von DNA. Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie Mutationen in proteincodierenden Genen und in regulatorischen DNA-Bereichen zur Evolution beitragen.

8. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Insekten haben drei Thoraxsegmente. Man kennt fossile Insekten, mit jeweils einem Flügelpaar an allen drei Segmenten. Moderne Insekten besitzen Flügel und flügelähnliche Strukturen nur am zweiten und dritten Segment. Die Bildung von Flügeln beim ersten Segment wird bei ihnen von dem *Hox*-Genprodukt unterdrückt. Eine Ausnahme bildet die hier rechts abgebildete Buckelzirpe. Zusätzlich zu den Flügeln am zweiten Segment besitzt sie auf dem ersten Segment einen „Schmuckhelm“, der wie die Dornen einer Pflanze aussieht und den Insekten in den Zweigen als Tarnung dient. Neuere Untersuchungen ergaben, dass dieser „Schmuckhelm“ eigentlich ein verschmolzenes Flügelpaar ist. Erklären Sie, wie Änderungen in der Genregulation zur Entwicklung einer solchen Struktur beigetragen haben könnten.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil IV

Evolutionsmechanismen

22 Die darwinistische Sicht des Lebens: Evolutionstheorie – Abstammung mit Modifikation 599

23 Die Evolution von Populationen 623

24 Die Entstehung der Arten 649

25 Die Geschichte des Lebens auf der Erde 673

Die darwinistische Sicht des Lebens: Evolutionstheorie – Abstammung mit Modifikation

22

KONZEPTE

22.1 Die Darwin'sche Theorie widersprach der traditionellen Ansicht, die Erde sei jung und von unveränderlichen Arten bewohnt. . . . 601

22.2 Die gemeinsame Abstammung und die Variationen zwischen Individuen, auf die die natürliche Selektion wirkt, erklären die vielfältigen Anpassungen von Organismen 603

22.3 Die Evolutionstheorie wird durch eine Vielzahl wissenschaftlicher Befunde gestützt. 609

▼ **Abbildung 22.1:** Wie schützt sich diese Raupe vor Fressfeinden?

Teil 4

Die Vielfalt erstaunlicher Anpassungen – „Endless Forms Most Beautiful“

Ein hungriger Vogel müsste sehr genau hinsehen, um diese Raupe der Motte Synchlora aerata *zu erkennen (Bild rechts unten auf dieser Seite), denn sie ist perfekt getarnt in den Blüten, von denen sie sich ernährt. Für diese Tarnung heftet sie sich sogar Teile von Blütenblättern an den Körper, welche sie noch besser mit dem Hintergrund verschmelzen lassen (▶Abbildung 22.1). Diese unverwechselbare Raupe gehört zu einer vielfältigen Gruppe von über 120.000 Lepidoptera-Arten (Motten und Schmetterlinge). Alle diese Arten durchlaufen eine juvenile Phase, in der sie einen gut entwickelten Kopf mit zahlreichen Mundwerkzeugen ausbilden, der diesen gefräßigen Raupen eine effiziente Nahrungsaufnahme ermöglicht. Als adulte Tiere bilden alle Lepidoptera andere charakteristische Merkmale aus, wie drei Beinpaare und zwei Flügelpaare, die mit kleinen Schuppen bedeckt sind. Aber die vielen Lepidoptera-Arten unterscheiden sich auch voneinander. Wie konnten sich so viele unterschiedliche Motten und Schmetterlinge entwickeln und was verursacht ihre Gemeinsamkeiten und ihre Unterschiede? Am Beispiel der sich selbst tarnenden Raupe und vieler ihrer nahen Verwandten werden drei Schlüsselbeobachtungen deutlich:*

- *die wirkungsvollen Anpassungsmechanismen der Organismen an ihre Umwelt*[1]
- *die vielen gemeinsamen und ähnlichen Merkmale der Lebewesen*
- *die große Vielfalt der Lebensformen.*

Vor über 150 Jahren war Charles Darwin getrieben von dem Ziel, eine wissenschaftliche Erklärung für diese drei umfassenden Beobachtungen zu entwickeln. Die Veröffentlichung seiner Hypothese in dem Buch »The Origin of Species« leitete eine wissenschaftliche Revolution ein, die Epoche der Evolutionsbiologie.

Zunächst wollen wir ***Evolution*** *als Abstammungstheorie (*„descent with modification*“, daher auch Deszendenztheorie) definieren. Sie wurde von Darwin zur Erläuterung seiner Hypothese formuliert, nach der die vielen Organismenarten auf der Erde von phylogenetisch älteren Taxa abstammen, die sich von den heutigen (rezenten) Arten mehr oder weniger deutlich unterscheiden. Unter Evolution versteht man im engeren Sinne auch die Veränderung der genetischen Zusammensetzung einer Population von einer Generation zur nächsten (siehe Kapitel 23).*

Ob man den Begriff „Evolution“ nun enger oder breiter definiert, hängt von der Fragestellung und dem jeweiligen Blickwinkel ab: einerseits werden die Phänomene (Ergebnisse) evolutiven Geschehens, andererseits die Prozesse, die zu einem Evolutionsgeschehen geführt haben, in den Vordergrund gerückt. Die Phänomene *bzw.* Ergebnisse *der evolutionären Veränderungen lassen sich anhand zahlreicher Daten aus einem breiten Spektrum wissenschaftlicher Disziplinen belegen, darunter die der Biologie, Geologie, Physik und Chemie. Die* Prozesse *der Evolution hingegen müssen über die jeweiligen Mechanismen nachgezeichnet werden, die die nachweislichen evolutiven Veränderungen bewirkt haben. Diese Mechanismen stellen die kausale Ursache für die natürlichen Phänomene dar, die wir beobachten können. Tatsächlich ist es die Stärke der Evolutionstheorie, dass sie als eine vereinigende Theorie eine große Anzahl von Beobachtungen aus der Natur erklären und miteinander verbinden kann.*

*Wie bei allen naturwissenschaftlichen Theorien muss auch bei der Evolutionstheorie immer weiter überprüft und getestet werden, ob sie den neuesten Beobachtungen und experimentellen Ergebnissen standhält. In diesem und in den folgenden Kapiteln wollen wir untersuchen, wie aktuelle Forschungsergebnisse unser gegenwärtiges Verständnis des Evolutionsprozesses formen. Um dafür die Voraussetzung zu schaffen, möchten wir zunächst Darwins Suche nach Erklärungen für Anpassungen, Gemeinsamkeiten und die Vielfalt dessen, was er die „unendliche Zahl der schönsten und wunderbarsten Variationen“ (*endless forms most beautiful*) des Lebens nannte, nachvollziehen.*

1 Hier und im weiteren Textverlauf umfasst der Begriff „Umwelt“ sowohl andere Organismen als auch physikalische Eigenschaften der Umgebung des Organismus.

Die Darwin'sche Theorie widersprach der traditionellen Ansicht, die Erde sei jung und von unveränderlichen Arten bewohnt 22.1

Was trieb Darwin dazu, die zu seiner Zeit herrschenden Ansichten über die Entwicklung der Erde und ihrer Bewohner infrage zu stellen? Darwin entwickelte seine Evolutionstheorie allmählich und wurde dabei stark von seinen eigenen Reisebeobachtungen und von Arbeiten anderer Wissenschaftler, die in einem größeren historischen Kontext stehen, beeinflusst (▶*Abbildung 22.2*).

22.1.1 *Scala naturae* und die Klassifikation der Arten

Bereits lange vor Darwin vermuteten einige griechische Philosophen, das Leben könne sich im Lauf der Zeit allmählich verändern. Allerdings haben die Ansichten von Aristoteles (384–322 v. Chr.) die frühe westliche Kultur besonders nachhaltig beeinflusst: Er sah die Arten als unveränderlich an. Im Rahmen seiner Naturbeobachtungen entdeckte Aristoteles gewisse „Ähnlichkeiten" zwischen verschiedenen Organismenarten. Er kam zu dem Schluss, dass sich Lebensformen auf einer Leiter zunehmender Komplexität anordnen lassen, die später als *Scala naturae* („Stufenleiter der Natur") bezeichnet wurde. Auf dieser Leiter fanden sämtliche Lebensformen, die er als perfekt und unwandelbar ansah, den ihnen zustehenden Platz.

Diese Vorstellungen passten gut zum Schöpfungsbericht im Alten Testament, in dem es heißt, die Arten seien jede für sich von Gott geschaffen worden und daher perfekt und unwandelbar. Im 18. Jahrhundert sahen viele Naturforscher die oft bemerkenswerte Anpassung der Organismenarten an ihre Umwelt als Beweis dafür an, dass der Schöpfer jede Art zu einem bestimmten Zweck geschaffen habe.

Einer dieser Naturforscher war Carl Linnaeus (1707–1778, später Carl von Linné), ein schwedischer Arzt und Botaniker, der die Vielfalt der Natur nach eigenen Worten „zum höheren Ruhm Gottes" zu ordnen suchte. Linné entwickelte die binäre Nomenklatur zur Benennung von Organismen mit Gattungs- und Artnamen (beispielsweise *Homo sapiens* für den Menschen), die wir heute noch immer verwenden. Im Gegensatz zur linearen Hierarchie der *Scala naturae* entwickelte er ein ineinander geschachteltes Klassifikationssystem, bei dem ähnliche Lebewesen in immer allgemeinere Kategorien eingeordnet wurden. Beispielsweise werden ähnliche Arten (Spezies) in dieselbe Gattung (Genus, Plural Genera) gestellt, ähnliche Gattungen in dieselbe Familie und so weiter (siehe *Abbildung 1.12*).

Die Beobachtung von besonderen, spektakulären Blumenzüchtungen, bestimmten Kulturpflanzenzüchtungen, Haustierrassen (Tauben, Hunde, Pferde) und anderen Züchtungen bewogen Linné später zu der Ansicht, dass Veränderungen von Arten möglich sein

Abbildung 22.2: **Darwins Ideen im historischen Kontext.**

Teil 4

müssten. Diese Möglichkeit schloss er für höhere taxonomische Ebenen jedoch strikt aus. Ein Jahrhundert später war sein Klassifikationsschema eine wichtige Grundlage für Darwins Argumentation in seiner Evolutionstheorie.

22.1.2 Vorstellungen über die Veränderungen von Organismen im Lauf der Zeit

Darwin verdankte viele seiner Ideen den Arbeiten von Paläontologen, die fossile Organismenreste oder fossile Spuren von Organismenarten aus vergangenen Erdepochen untersuchten. **Fossilien** finden sich unter anderem in Sedimentgesteinen, die sich am Boden von Meeren, Seen und Sümpfen ablagern (▶*Abbildung 22.3*). Dabei werden ältere Sedimentschichten von jüngeren bedeckt und zu übereinanderliegenden Gesteinsschichten zusammengepresst, sogenannten **Strata** (Singular Stratum). Fossilien einer bestimmten Gesteinsschicht zeigen einen kleinen Ausschnitt aus der Flora und Fauna früherer Erdzeitalter. Durch Erosion können die oberen (jüngeren) Strata abgetragen und tiefere (ältere) Strata freigelegt werden, die zuvor verborgen waren.

Abbildung 22.3: Bildung von Sedimentgestein mit eingelagerten Fossilien.

Einer der Begründer der **Paläontologie**, der Wissenschaft der Fossilien, war der französische Naturforscher Georges Cuvier (1769–1832). Als Cuvier Schichten aus Sedimentgestein in der Nähe von Paris untersuchte, stellte er fest, dass die Fossilien den heutigen Lebensformen immer unähnlicher wurden, je älter die Gesteinsschicht war. Darüber hinaus stellte er fest, dass beim Übergang von einer Gesteinsschicht zur nächsten auch einige neue Arten auftraten, während andere verschwanden. Daraus zog er den Schluss, dass ein Aussterben von Arten und Artengruppen ein in der Geschichte der Lebewesen häufiges Ereignis gewesen sein muss. Die Vorstellung von einem Evolutionsgeschehen lehnte Cuvier jedoch kategorisch ab und erklärte seine Beobachtungen mit einer **Katastrophentheorie**, der zufolge bestimmte Ereignisse in der Vergangenheit (zum Beispiel großflächige Überschwemmungen) sehr plötzlich aufgetreten sind. Cuvier vertrat die Auffassung, dass jede Grenze zwischen zwei Gesteinsschichten durch ein solches Katastrophenereignis verursacht wurde und ein großer Teil der damals lebenden Arten dadurch ausgelöscht wurde. Seiner Ansicht nach wurden diese Bereiche dann von einwandernden Arten aus benachbarten, von der Katastrophe verschont gebliebenen Gebieten wieder besiedelt.

Im Gegensatz dazu vermuteten andere Wissenschaftler, tiefgreifende Veränderungen könnten durch die kumulative Wirkung langsamer, aber kontinuierlich wirkender Prozesse hervorgerufen werden. Im Jahr 1795 stellte der schottische Geologe James Hutton (1726–1797) die These auf, dass sich die geologischen Merkmale der Erde durch graduelle Prozesse erklären ließen, wie beispielsweise die Bildung von Tälern, die durch Flüsse ins Gestein gegraben werden. Der führende Geologe zu Darwins Zeiten, Charles Lyell (1797–1875), integrierte Huttons Vorstellungen in seine Theorie, nach der dieselben geologischen Prozesse, die heute wirken, auch schon in der Vergangenheit gewirkt haben, und nach der auch die Geschwindigkeit dieser Prozesse unverändert geblieben ist.

Huttons und Lyells Vorstellungen hatten großen Einfluss auf Darwins Denken. Wenn sich geologische Veränderungen durch langsame, kontinuierliche Prozesse und nicht durch plötzliche Ereignisse erklären ließen, dann musste die Erde weitaus älter sein als die allgemein akzeptierten wenigen Tausend Jahre. Darin stimmte Darwin mit den beiden Geologen überein. So würde es zum Beispiel sehr lange dauern, bis ein Fluss durch Erosion eine Schlucht ins Gestein gegraben hätte. Wäre es nicht möglich, überlegte er später, dass ähnliche langsame und graduelle Prozesse wesentliche biologische Veränderungen bei der Entstehung von Arten hervorrufen könnten? Darwin war jedoch nicht der Erste, der die Vorstellung einer allmählichen Veränderung von Organismen im Laufe der Erdepochen äußerte.

22.1.3 Lamarcks Evolutionstheorie

Im 18. Jahrhundert vertraten mehrere Naturforscher (darunter auch Darwins Großvater, Erasmus Darwin) die Ansicht, das Leben auf der Erde habe sich parallel zu verschiedenen größeren Umweltveränderungen entwickelt. Doch nur einer von Charles Darwins Vorgängern schlug einen Mechanismus vor, *auf welche Weise* sich die Organismen im Lauf der Zeit verändert haben könnten: der französische Botaniker und Zoologe Jean-Baptiste Lamarck (1744–1829). Leider bringt man heute Lamarck weniger mit seiner visionären Entdeckung in Verbindung, dass evolutionäre Veränderung der Grund für die Unterschiede von Fossilien ist und diese in Zusammenhang mit bestimmten Umweltbedingungen erklärt werden können. Vielmehr wird er heute mit der nicht mehr akzeptierten Ansicht in Verbindung gebracht, nach der umweltbe-

dingte Merkmalsänderungen direkt vererbt werden könnten.

Lamarck veröffentlichte seine Theorie im Jahr 1809, dem Geburtsjahr Darwins. Durch den Vergleich damals lebender Arten mit fossilen Formen hatte Lamarck mehrere Abstammungsreihen entdeckt – jede eine eigene chronologische Reihe von älteren zu jüngeren Fossilien, die schließlich zu einer heute rezenten Art führt. Er erklärte seine Beobachtungen mithilfe zweier Prinzipien, die damals weit akzeptiert waren. Das erste Prinzip war dasjenige von *Gebrauch und Nichtgebrauch*, die Vorstellung, dass intensiv genutzte Teile des Körpers größer und stärker werden, während andere, die nicht gebraucht werden, verkümmern. Als Beispiel führte er die Giraffe an, die ihren Hals immer weiter streckt, um die Blätter in den höchsten Baumkronen zu erreichen. Das zweite Prinzip, die *Vererbung erworbener Eigenschaften*, besagte, dass ein Organismus diese Anpassung an seine Nachkommen weitergeben könne. Der lange, muskulöse Hals heutiger Giraffen, argumentierte Lamarck, habe sich über viele Generationen hinweg entwickelt, weil die Giraffen ihren Hals immer höher reckten.

Abbildung 22.4: Erworbene Eigenschaften sind nicht vererbbar. Dieser Bonsaibaum wurde durch Formschnitte zum Zwergwuchs gezwungen. Samen dieses Baums wachsen jedoch zu Bäumen normaler Größe heran.

Lamarck nahm zudem an, Evolution finde statt, da Organismen einen inneren Drang nach höherer Komplexität und Vervollkommnung besäßen. Bereits Darwin wies diese Vorstellung zurück, aber auch er nahm an, dass Variationen teilweise durch die Vererbung von erworbenen Merkmalen in evolutive Prozesse einfließen. Dieser Mechanismus widerspricht unserem heutigen Verständnis der Genetik, und Experimente belegen, dass Individuen erworbene Merkmale nicht im Lamark'schen Sinne weitervererben (▶*Abbildung 22.4*). Leider hatten Darwin und auch die meisten Wissenschaftler seiner Zeit von Mendels Experimenten und den Schlussfolgerungen keine Kenntnis oder ignorierten sie (siehe *Kapitel 14*). Dies ist besonders bedauerlich, denn dieses Wissen hätte Darwin hervorragende Argumente zur Erklärung der Evolutionsmechanismen liefern können! Umso erstaunlicher ist, dass Darwin trotz der damaligen unklaren Vorstellungen über die Vererbungsmechanismen, die nicht mit seinen Theorien harmonierten, dennoch richtige Schlussfolgerungen gezogen hat.

Von seinen Zeitgenossen, allen voran Cuvier, der jede Vorstellung einer Evolution von Arten kategorisch ablehnte, wurde Lamarck verleumdet und verspottet. Im Rückblick gebührt Lamarck jedoch große Anerkennung für seine erstmalige Erkenntnis, dass sich die Anpassung von Organismen an ihre Umwelt durch allmähliche evolutionäre Veränderungen erklären lässt sowie für die Formulierung einer überprüfbaren Erklärung dieser Veränderung.

▶ Wiederholungsfragen 22.1

1. Wie beeinflussten Huttons und Lyells Vorstellungen Darwins Gedanken zur Entwicklung der Organismen über lange Zeiträume?
2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** In *Konzept 1.3* haben Sie gelesen, dass wissenschaftliche Hypothesen überprüfbar und widerlegbar (falsifizierbar) sein müssen. Wenn Sie diese Kriterien anwenden, können dann Cuviers Erklärung der Fossilbefunde und Lamarcks Evolutionshypothese wissenschaftlichen Kriterien standhalten? Begründen Sie Ihre Antworten.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die gemeinsame Abstammung und die Variationen zwischen Individuen, auf die die natürliche Selektion wirkt, erklären die vielfältigen Anpassungen von Organismen 22.2

Zu Beginn des 19. Jahrhunderts nahm man allgemein an, sämtliche Arten seien seit ihrer „Erschaffung" unverändert geblieben. Zwar kamen bei manchen Wissenschaftlern einige Zweifel an dieser Unveränderlichkeit der Arten auf, doch niemand konnte die Entwicklung vorausahnen, die bald eintreten sollte. Wie wurde Charles Darwin zum Begründer eines völlig neuen, revolutionären Weltbildes, das die viktorianische Gesellschaft wie ein Blitz traf?

22.2.1 Darwins Feldforschung

Charles Darwin (1809–1882) wurde in Shrewsbury im Westen Englands geboren. Schon als Junge interessierte er sich brennend für die Natur. Wenn er keine Naturkundebücher las, fischte und jagte er oder sammelte Insekten, dabei vorzugsweise Käfer. Darwins Vater, ein Arzt, konnte sich für seinen Sohn keine Zukunft als Naturforscher vorstellen und schickte ihn zum Medizinstudium nach Edinburgh. Charles interessierte sich jedoch nicht für Medizin und vor allem die chirurgischen Eingriffe fand er abschreckend (man kannte damals noch keine Narkosemittel!). Er brach sein Medizinstudium ab und schrieb sich an der Universität von Cambridge ein, um Pfarrer zu werden. (Zu seiner Zeit gehörten in England viele Naturforscher dem Klerus an.)

In Cambridge lernte Darwin John Henslow kennen, einen Professor für Botanik. Bald nach Darwins erfolgreichem Studienabschluss am Christ College der Universität Cambridge empfahl ihn Henslow einem Kapitän namens Robert Fitzroy, der gerade das Forschungsschiff *Beagle* der Royal Navy auf eine fünfjährige Expedition vorbereitete. Darwin musste seine Reise selbst finanzieren und dem jungen Kapitän als Gesprächspartner dienen. Fitzroy, ebenfalls wissenschaftlich versiert, akzeptierte Darwin nicht nur wegen seiner naturwissenschaftlichen Kenntnisse, sondern auch, da sie beide im gleichen Alter waren und aus derselben sozialen Schicht stammten.

Die Reise mit der *Beagle*

Im Dezember 1831 begann Darwins Reise an Bord der *Beagle*. Die wichtigste Mission der Reise war es, kaum bekannte Abschnitte der südamerikanischen Küste (Patagonien und Feuerland) zu kartieren (▸*Abbildung 22.5*). Während die Schiffsbesatzung die Küste vermaß, verbrachte Darwin die meiste Zeit an Land und beobachtete und sammelte Tausende von Pflanzen- und Tierarten. Besonders interessierte er sich für die Anpassungen, die es den Pflanzen- und Tierarten ermöglichten, in so unterschiedlichen Lebensräumen wie den feuchten Regenwäldern Brasiliens, den ausgedehnten Grassteppen Argentiniens und den hohen Gipfeln der Anden zu überleben.

Darwin stellte fest, dass die Pflanzen- und Tierarten in den gemäßigten Regionen von Südamerika Arten aus den südamerikanischen Tropen mehr ähneln, als Arten, die in den gemäßigten Regionen von Europa vorkommen. Und auch die Fossilien, die er fand, ähnelten, selbst wenn sie sich deutlich von heute lebenden Arten unterschieden, den heutigen Lebensformen des südamerikanischen Kontinents.

Auf seiner Reise beschäftigte Darwin sich auch intensiv mit der Geologie. Trotz wiederholter Anfälle von Seekrankheit las er während der Reise mit großem Interesse Lyells *Principles of Geology*. Zudem erlebte er geologische Veränderungen aus erster Hand, als ein heftiges Erdbeben die chilenische Küste bei Valdivia erschütterte. Danach beobachtete er, dass sich dabei die Gesteinsformation längs der Küste um mehrere Zentimeter gehoben hatte. Als Darwin schließlich hoch oben in den Anden auf Fossilien von Meeresorganismen stieß, kam er zu dem Schluss, dass sich das fossilienhaltige Gestein durch eine ganze Reihe ähnlicher geologischer Prozesse bis in diese Höhe gehoben haben müsse. Seine Beobachtungen bestätigten das, was er in Lyells Buch gelernt hatte: Die geophysikalischen Belege widersprechen der traditionellen Sicht von einer statischen, nur wenige Tausend Jahre alten Erde.

Darwins Interesse an der geografischen Verbreitung von Pflanzen- und Tierarten wurde durch einen Besuch auf den Galapagos-Inseln, einer vulkanischen Inselgruppe in der Nähe des Äquators rund 900 km vor der südamerikanischen Küste (*Abbildung 22.5*), weiter angeregt. Darwin war von den hier vorkommenden ungewöhnlichen Arten fasziniert. Zu den Vögeln, die er auf den Galapagos-Inseln sammelte, gehörten ver-

Abbildung 22.5: Die Reise der HMS Beagle (Dezember 1831 – Oktober 1836).

(a) Kaktusfresser. Der lange, scharfe Schnabel dieses Kaktusgrundfinks (*Geospiza scandens*) ist bestens dazu geeignet, Kaktusblüten abzuzupfen und die Blüten sowie das Kaktusfleisch zu fressen.

(b) Insektenfresser. Der Waldsängerfink (*Certhidea olivacea*) setzt seinen schmalen, spitzen Schnabel zum Fang von Insekten ein.

(c) Samenfresser. Der Großgrundfink (*Geospiza magnirostris*) hat einen kräftigen Schnabel, mit dem er auf den Boden gefallene Samen knacken kann.

Abbildung 22.6: Drei Beispiele von Schnabelformen bei Galapagos-Finken. Die Galapagos-Inseln beherbergen mehr als ein Dutzend eng miteinander verwandter Finken, von denen man einige Arten nur auf einer einzigen Insel findet. Auffällig sind die unterschiedlichen Schnabelformen, die an ihre jeweils unterschiedlichen Futterresourcen angepasst sind.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Betrachten Sie erneut *Abbildung 1.20*. Mit welcher der beiden anderen gezeigten Arten ist der Kaktusfresser näher verwandt (und teilt mit ihm daher einen jüngeren gemeinsamen Vorfahren als mit der anderen Art)?

schiedene finkenähnliche Vogelarten, von denen er annahm, dass sie trotz großer Ähnlichkeit zu unterschiedlichen Arten gehörten. Einige Arten kamen nur auf bestimmten Inseln vor, während andere auf zwei oder mehr benachbarten Inseln lebten. Obwohl diese Vogelarten der Galapagos-Inseln jenen auf dem südamerikanischen Festland ähnelten, kamen die meisten Arten nur hier und nirgendwo sonst vor. Darwin nahm daher an, die Galapagos-Inseln müssten von Arten kolonisiert worden sein, die ursprünglich aus Südamerika stammten und sich dann weiterentwickelt und in verschiedene neue Arten auf den einzelnen Inseln aufgespalten hatten.

Darwins Fokussierung auf das Phänomen der Anpassung

Auf seiner Reise mit der *Beagle* beobachtete Darwin viele Beispiele für Anpassungen (**Adaptationen**), vererbte Merkmale und Eigenschaften von Organismen, die deren Überlebens- und Fortpflanzungschancen in einem bestimmten Lebensraum verbessern. Später, als er seine Beobachtungen analysierte, wurde ihm klar, dass es sich bei den Anpassungen an bestimmte Umweltfaktoren und dem Entstehen neuer Arten um zwei eng miteinander verknüpfte Prozesse handeln musste. Konnte sich aus einer Art durch allmähliche Anhäufung von Anpassungen an eine andere Umweltsituation eine neue Art entwickeln? Aus Untersuchungen, die Jahre nach Darwins Reise durchgeführt wurden, ging hervor, dass genau dies bei den verschiedenen Galapagos-Finken der Fall ist (siehe *Abbildung 1.20*). Bei den unterschiedlichen Schnabelformen und Verhaltensweisen der Galapagos-Finken handelt es sich um eine Anpassung an die verschiedenen Nahrungsquellen, die sie auf den Inseln, die sie besiedeln, vorfinden (▶*Abbildung 22.6*). Darwin erkannte, dass es für das Verständnis von Evolutionsvorgängen entscheidend war, solche Adaptationen zu verstehen. Seine Erklärung für die Entstehung von Anpassungen konzentrierte sich auf die natürliche Auslese oder **natürliche Selektion**. Bei diesem Prozess überleben Individuen mit bestimmten erblichen Merkmalen besser und bringen mehr Nachkommen hervor als Individuen mit anderen, nicht so vorteilhaften Merkmalen.

Anfang der 40er Jahre des 19. Jahrhunderts hatte Darwin die Hauptzüge seiner Evolutionstheorie herausgearbeitet. Im Jahr 1844 schrieb Darwin seine Vorstellungen in einem langen Artikel über die Abstammungstheorie und den zugrunde liegenden Mechanismen der natürlichen Selektion nieder. Doch er zögerte noch immer, seine Ideen zu veröffentlichen, auch weil er die Empörung fürchtete, die sie auslösen könnten. So fuhr Darwin fort, weiter Belege zu sammeln, um seine Hypothese zu unterstützen. Mitte der 50er Jahre des 19. Jahrhunderts legte er dann Lyell und einigen anderen seine Vorstellungen dar. Lyell war zwar noch nicht von der Gültigkeit der Evolutionstheorie überzeugt, drängte Darwin aber dennoch, seine Ideen umgehend zu veröffentlichen, bevor jemand anders zu denselben Schlussfolgerungen gelangen und ihm zuvorkommen würde.

Im Juni 1858 bewahrheitete sich Lyells Befürchtung. Darwin erhielt ein Manuskript von Alfred Russel Wallace (1823–1913), einem britischen Naturforscher, der auf dem Malaiischen Archipel arbeitete und eine eigenständige Theorie der natürlichen Selektion entwickelt hatte, die derjenigen Darwins sehr nahe kam (*Abbildung 22.2*). Wallace bat Darwin, seinen Artikel kritisch zu beurteilen und ihn an Lyell weiterzuleiten, falls er verdiene, veröffentlicht zu werden. Darwin kam dieser Bitte nach und schrieb an Lyell: „Ihre Worte haben sich mit allem Nachdruck bewahrheitet … ich habe noch nie eine solch' verblüffende Übereinstimmung gesehen … all meine Originalität, wie groß sie auch sein mag, wird hierdurch zerstört.“ Am 1. Juli 1858 legten Lyell und ein Kollege der Linnean Society of London Wallaces Artikel zusammen mit einem Auszug aus Darwins unveröffentlichter Abhandlung aus dem Jahr 1844 vor. Daraufhin vollendete Darwin sein

Buch mit dem Titel *On the Origin of Species by Means of Natural Selection* (Die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl) und veröffentlichte es im darauffolgenden Jahr. Obgleich Wallace seine Vorstellungen als Erster veröffentlicht hatte, bewunderte er Darwin und war der Ansicht, Darwin habe die Vorstellung von einer natürlichen Selektion so ausführlich belegt, dass er als ihr Hauptbegründer angesehen werden sollte.

Innerhalb eines Jahrzehnts gelang es Darwins Buch und dessen Befürwortern, die meisten damaligen Wissenschaftler davon zu überzeugen, dass die Vielfalt der Arten ein Produkt der Evolution ist. Während andere Vertreter einer Evolutionstheorie vor ihm gescheitert waren, hatte Darwin vor allem deshalb Erfolg, weil er einen plausiblen wissenschaftlichen Mechanismus mit einer bemerkenswerten Logik und einer Fülle von Belegen für seine Theorie vorlegen konnte.

22.2.2 Die Entstehung der Arten

In seinem Buch trägt Darwin umfangreiche Belege dafür zusammen, dass die drei generellen Schlüsselbeobachtungen – die einheitlichen Merkmale der Lebewesen, die Vielfalt ihrer Lebensformen und die effektiven Anpassungen an die Umwelt – durch eine gemeinsame Abstammung mit Modifikation mittels der natürlichen Selektion entstanden sind.

Abstammung mit Modifikation

In der ersten Ausgabe von *Die Entstehung der Arten* verwendet Darwin den Begriff *Evolution* überhaupt nicht (wenngleich auch das letzte Wort in diesem Buch „evolved" lautet). Vielmehr spricht er von *descent with modification* (*Abstammung mit Modifikation*), eine Umschreibung, die seine Sichtweise der Entwicklung der Arten zusammenfasst. Darwin erkannte die Ähnlichkeiten einzelner Arten, die er auf deren Abstammung von einem gemeinsamen Vorfahren zurückführte, der in ferner Vergangenheit gelebt hatte. Da die Nachkommen eines solchen Vorfahren über viele Millionen Jahre in verschiedenen Lebensräumen unter ganz unterschiedlichen Selektionsdrücken der Umwelt lebten, mussten sie sich nach seiner Argumentation den dortigen Umweltgegebenheiten über spezifische Modifikationen anpassen. Nur diejenigen, die an ihre Umgebung angepasst waren, könnten überleben und für eine Nachkommenschaft sorgen. Im Verlauf langer Zeitperioden, so Darwin, konnte sich durch diese Abstammung mit Modifikation unsere heutige enorme biologische Vielfalt entwickeln.

Darwin verglich die Geschichte der Artbildung mit einem Baum, bei dem von einem gemeinsamen Stamm zahlreiche Äste abgehen, die sich immer weiter bis in die jüngsten Zweigspitzen verzweigen (▶*Abbildung 22.7*). In seiner Skizze repräsentieren die mit A–D markierten Äste Gruppen noch heute lebender Organismen, und nicht-markierte Äste ausgestorbene Gruppen. Jede Gabelung in dem Baum stellt den letzten, also jüngsten gemeinsamen Vorfahren aller Evolutionslinien dar, die sich daraus bildeten. Darwin argumentierte, dass dieser Verzweigungsprozess, zusammen mit den zahlreichen Aussterbeereignissen, die großen morphologischen Unterschiede, die manchmal zwischen verwandten Gruppen existieren, erklären kann. Dies wird deutlich, wenn man die Evolutionslinie der Elefanten betrachtet. Der Asiatische Elefant (*Elephas maximus*) und die zwei Afrikanischen Elefanten (*Loxodonta africana* und *L. cyclotis*) ähneln sich stark und sind nahe miteinander verwandt, da sie sich nur einen gemeinsamen, relativ jungen Vorfahren teilen, wie in ▶*Abbildung 22.8* dargestellt ist. Beachten Sie, dass im Lauf der letzten 32 Millionen Jahre insgesamt sieben verschiedene Säugetierlinien, die mit den Elefanten verwandt waren, ausgestorben sind. Infolgedessen gibt es keine rezenten Arten, die die Lücke zwischen den Elefanten und ihren heutigen nächsten Verwandten, den Seekühen (*Sirenia*) und Schliefern (*Hyracoidea*), füllen. Tatsächlich sind viele – darunter einige bedeutende – Zweige in der Evolution Sackgassen: Wissenschaftler nehmen an, dass mehr als 99 Prozent aller Arten, die jemals gelebt haben, heute ausgestorben sind. Wie *Abbildung 22.8* zeigt, können Fossilien ausgestorbener Arten diese Lücken „auffüllen" und so die Aufspaltungen in die heutigen Gruppen dokumentieren.

Abbildung 22.7: „Ich denke …". In dieser Skizze aus dem Jahr 1837 stellt Darwin erstmalig einen verzweigten Evolutionsstammbaum dar, der aufzeigt, wie eine Aufspaltung in verschiedene Taxa möglich ist. Verzweigungen der mit A–D markierten Äste repräsentieren Gruppen von lebenden Organismen, wohingegen die anderen Äste ausgestorbene Gruppen darstellen.

Natürliche Selektion, künstliche Selektion und Anpassung

Darwin schlug den Mechanismus der natürlichen Selektion vor, um das allgemein erkennbare Muster der Evolution zu erklären. Er formulierte seine Argumente sorgfältig, um selbst skeptische Leser zu überzeugen. Zunächst diskutierte er bekannte Beispiele selektiver Züchtungen bei Pflanzen und Tieren. Menschen haben Tiere und Pflanzen im Verlauf vieler Generationen

Abbildung 22.8: Abstammung und Veränderungen. Dieser Stammbaum der Elefanten und ihrer nächsten Verwandten basiert vorwiegend auf Fossilfunden, wobei ihre Anatomie, die Reihenfolge ihres Auftretens in den Gesteinsschichten und ihre geografische Verbreitung berücksichtigt wurden. Beachten Sie, dass die meisten Stammlinien mit dem Aussterben der betreffenden Gruppe endeten (Markierung mit Kreuz-Symbol †). (Die Zeitskala ist nicht maßstabsgerecht wiedergegeben.)

? Wann ungefähr lebte nach diesem Stammbaum der letzte gemeinsame Vorfahr von *Mammuthus primigenius* (Wollmammut) und Asiatischen und Afrikanischen Elefanten?

modifiziert, indem sie einzelne Individuen mit günstigen Eigenschaften ausgewählt, weiter vermehrt oder sogar gekreuzt haben – dies bezeichnet man als **künstliche Selektion** (▶*Abbildung 22.9*). Infolge dieser künstlichen Selektion weisen Feldfrüchte und Nutztiere oft nur noch wenig Ähnlichkeit mit ihren Wildtaxa auf.

Abbildung 22.9: Künstliche Selektion. Diese verschiedenen Kohlsorten sind alle aus einem Wildkohl *(Brassica oleracea oleracea)* hervorgegangen. Durch die gezielte Selektion von Individuen, die besondere Eigenschaften in bestimmten Bereichen der Pflanze aufweisen, haben Züchter diese unterschiedlichen Ergebnisse erzielt.

Darwin argumentierte, dass in der Natur ähnliche Prozesse wie bei diesen Züchtungen ablaufen und baute die Argumentation auf zwei Beobachtungen auf, aus denen er zwei Schlussfolgerungen zog:

Beobachtung 1: Die Individuen einer Population unterscheiden sich oft in ihren erblichen Merkmalen voneinander (▶*Abbildung 22.10*).

Beobachtung 2: Alle Arten können mehr Nachkommen produzieren (▶*Abbildung 22.11*), als letztlich unter natürlichen Bedingungen überleben können. Daher überleben viele Nachkommen nicht und pflanzen sich somit auch nicht fort.

Abbildung 22.10: Variabilität in einer Population. Individuen dieser Asiatischen Marienkäferpopulation variieren in ihrer Farbe und dem Muster der Punkte. Natürliche Selektionsprozesse werden dann wirksam, wenn diese Variabilität 1. genetisch vererbbar ist und sich 2. auf die Vermehrungsrate der Käfer auswirkt.

Schlussfolgerung 1: Individuen, die durch vererbbare Merkmale eine erhöhte Überlebens- und Fortpflanzungsrate in ihrer Umwelt aufzeigen, produzieren mehr Nachkommen als Individuen, denen diese Merkmale fehlen.

Schlussfolgerung 2: Dieser ungleiche Fortpflanzungserfolg der Individuen führt im Lauf von Generationen zur Anhäufung von vorteilhaften Merkmalen in Populationen.

Abbildung 22.11: Überproduktion von Nachkommen. Ein einziger Bovist (ein kugelförmiger Pilz) kann Milliarden von Nachkommen (Sporen) produzieren, die größtenteils nicht zu Pilzen auswachsen. Wenn all diese Nachkommen und die der nächsten Generationen bis zu ihrer jeweiligen Vermehrungsphase überlebten, würden sie riesige Landflächen teppichartig überziehen.

Sporenwolke

Diese Schlussfolgerungen zeigen, dass Darwin eine wichtige Verbindung zwischen dem Faktor „natürliche Selektion“ und der Fähigkeit von Organismen, viel mehr Nachkommen als nötig hervorzubringen, herstellte. Er entwickelte diesen Gedanken, nachdem er eine Abhandlung des Ökonomen Thomas Malthus (1766–1834) gelesen hatte, der die Hypothese vertrat, ein großer Teil des menschlichen Leids – Krankheiten, Hungersnöte und Kriege – sei die Folge des Potenzials der menschlichen Gesellschaft, rascher zu wachsen als Nahrungsmittel und andere Ressourcen. Darwin erkannte, dass so gut wie alle Organismenarten mehr Nachkommen erzeugen als letztlich überleben können. Von den vielen gelegten Eiern, geborenen Jungtieren und ausgebreiteten Samen beendet nur ein winziger Bruchteil seine Entwicklung und kann selbst wieder für eine eigene Nachkommenschaft sorgen. Die übrigen werden gefressen, verhungern, erkranken, finden keinen Geschlechtspartner oder sind nicht in der Lage, die abiotischen Bedingungen ihres Lebensraums wie Temperatur oder Trockenheit zu tolerieren.

Die vererbbaren Eigenschaften eines Organismus haben nicht nur Einfluss auf seine eigene Leistungsfähigkeit, sondern auch darauf, wie die Nachkommen mit den Herausforderungen ihrer Umwelt besser fertig werden können. Zum Beispiel kann ein Individuum ein vorteilhaftes erbliches Merkmal tragen, das seinen Nachkommen dazu verhilft, schneller Raubfeinden zu entkommen, an mehr Nahrung zu gelangen oder bestimmte abiotische Umweltbedingungen besser tolerieren zu können. Wenn solche vorteilhaften Anpassungen zu einer größeren Anzahl von Nachkommen führen, die überleben und sich ihrerseits fortpflanzen können, dann werden diese günstigen Eigenschaften von Generation zu Generation vermehrt auftreten. Auf diese Weise kann die natürliche Selektion, die durch Faktoren wie Feinddruck, Nahrungsmangel oder ungünstige abiotische Bedingungen wirkt, den Anteil günstiger Merkmale und Eigenschaften in dieser Population erhöhen.

Wie rasch erfolgen solche Veränderungen? Wenn künstliche Selektion in relativ kurzer Zeit zu erheblichen Veränderungen in der Morphologie einzelner Arten führen kann, argumentierte Darwin, dann sollte die natürliche Selektion ebenso in der Lage sein, Arten im Verlauf von vielen Hundert Generationen wesentlich zu verändern. Selbst wenn die Vorteile einiger erblicher Merkmale gegenüber anderen nur gering sind, werden sich vorteilhafte Anpassungen allmählich in der Population ansammeln und weniger günstige Eigenschaften seltener werden. Im Lauf der Zeit erhöht dieser Prozess in einer Population den Anteil von Individuen mit günstigen Eigenschaften und verbessert dadurch die Anpassung zwischen Organismen und ihrer Umwelt.

Die natürliche Selektion: *Eine Zusammenfassung*

Lassen Sie uns die Hauptideen der natürlichen Selektion rekapitulieren:

- Natürliche Selektion ist ein Prozess, in dem Individuen mit bestimmten erblichen Merkmalen aufgrund dieser Merkmale besser überleben und sich häufiger fortpflanzen als andere Individuen.
- Im Lauf der Zeit kann die natürliche Selektion zu immer besseren Anpassungen zwischen Organismen und ihrer Umwelt führen (▶*Abbildung 22.12*).
- Wenn sich die Umweltbedingungen verändern oder Individuen einen neuen Lebensraum besiedeln, kann die natürliche Selektion zu neuen Anpassungen an diese veränderten oder neuen Lebensbedingungen führen – und manchmal auch zur Entstehung neuer Arten.

▶ Eine Orchideen-imitierende Gottesanbeterin aus Malaysia

◀ Eine blütenähnliche Gottesanbeterin aus Südafrika

▶ Eine blattähnliche Gottesanbeterin aus Borneo

Abbildung 22.12: Tarnung als Beispiel für eine evolutionäre Anpassung. Verwandte Arten dieser Insekten (Gottesanbeterinnen, Mantiden) weisen ganz unterschiedliche Farben und Formen auf, die sich in verschiedenen Habitaten entwickelt haben.

? Erklären Sie, wie diese Mantiden die drei Schlüsselbeobachtungen, die zu Beginn des Kapitels besprochen wurden (Anpassung an die Umwelt, Ähnlichkeit und Diversität), demonstrieren.

Ein erster wichtiger Gesichtspunkt ist, dass die natürliche Selektion zwar über Umweltfaktoren auf die verschiedenen Individuen wirkt, dass aber *Individuen selbst keine Evolution durchlaufen können.* Vielmehr ist es die Population, die sich im Lauf der Zeit genetisch verändert und sich weiterentwickeln kann.

Zweitens kann die natürliche Selektion immer nur auf vererbbare Merkmale von Individuen wirken, die innerhalb der Population unterschiedlich sind, und dadurch das Vorkommen dieser Merkmale in der Population erhöhen oder vermindern. Wenn alle Individuen in Bezug auf ein Merkmal genetisch identisch sind, kann keine Evolution durch natürliche Selektion stattfinden.

Drittens sollten Sie sich daran erinnern, dass sich Umweltfaktoren von Ort zu Ort und im Laufe der Zeit verändern können. Ein Merkmal, das an einem bestimmten Ort oder zu einem bestimmten Zeitpunkt vorteilhaft ist, kann an anderen Orten oder zu anderen Zeitpunkten nutzlos oder gar nachteilig sein. Die natürliche Selektion wirkt ständig, doch welche Merkmale und Eigenschaften begünstigt werden, hängt von der jeweiligen Konstellation der Umweltfaktoren ab, in denen eine Art lebt und sich fortpflanzt.

Als Nächstes wollen wir uns das breite Spektrum der Beobachtungen ansehen, die eine darwinistische Sicht der Evolution durch natürliche Selektion stützen.

▶ Wiederholungsfragen 22.2

1. Wie erklärt die Evolutionstheorie (das Konzept der Abstammung mit Modifikationen) sowohl die Ähnlichkeit von Merkmalen und Eigenschaften als auch ihre Vielfalt?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie entdeckten die Fossilien einer ausgestorbenen Säugetierart, die einst hoch in den Anden lebte. Würden Sie erwarten, dass sie eher den heute lebenden südamerikanischen Säugetierarten ähnelt, die im Regenwald vorkommen, oder den heute lebenden afrikanischen Säugetierarten, die im Gebirge vorkommen? Begründen Sie Ihre Antwort.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Beschreiben Sie die Beziehung zwischen Genotyp und Phänotyp (siehe *Abbildung 14.4* und *14.6*). Angenommen, in einer Erbsenpopulation haben weiße Erbsenblüten durch natürliche Selektion einen Vorteil. Welche Vorhersage treffen Sie bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens des p-Allels nach mehreren Generationen? Begründen Sie Ihre Annahme.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

22.3 Die Evolutionstheorie wird durch eine Vielzahl wissenschaftlicher Befunde gestützt

In seinem Werk *Die Entstehung der Arten* führt Darwin ein breites Spektrum von Befunden an, um sein Konzept von der gemeinsamen Abstammung und der

ständigen Veränderung der Arten zu belegen. Dennoch gab es Fälle, wie er auch selbst eingestand, wo solche Schlüsselbefunde fehlten. Zum Beispiel bezeichnete Darwin die Entstehung der Blütenpflanzen als ein „abscheuliches Rätsel“, und er beklagte das Fehlen von Fossilien, die eine kontinuierliche Evolution von Bauplänen mit Übergangsstadien hätten nachzeichnen können.

In den 150 Jahren, die seitdem vergangen sind, haben neue Entdeckungen viele der Lücken geschlossen, die Darwin beklagte. So verstehen wir heute zum Beispiel die Entstehungsgeschichte der Blütenpflanzen wesentlich besser (siehe *Kapitel 30*) und es sind auch zahlreiche weitere Fossilien entdeckt worden, mit deren Hilfe wir die Entstehung ganzer Organismengruppen besser einschätzen können (siehe *Kapitel 25*). In diesem Abschnitt wollen wir uns mit vier verschiedenen Ansätzen befassen, die uns helfen zu verstehen, wie Evolutionsprozesse ablaufen: direkte Beobachtungen des Evolutionsgeschehens, Homologien, Fossilbelege und biogeografische Hinweise.

22.3.1 Direkte Beobachtungen evolutionärer Veränderungen

Biologen haben evolutive Veränderung verschiedenster Organismengruppen in vielen Tausenden wissenschaftlicher Untersuchungen dokumentiert. Wir wollen uns in diesem Abschnitt des Buches mit solchen wissenschaftlichen Untersuchungen beschäftigen und konzentrieren uns zunächst auf zwei Beispiele.

Auswirkungen der natürlichen Selektion auf neue Arten

Tiere, die sich von Pflanzen ernähren, werden Herbivoren genannt und zeigen häufig Anpassungen zur effizienten Aufnahme ihrer Hauptnahrungsquelle. Was passiert, wenn Herbivoren eine neue Nahrungsquelle erschließen?

Glasflügelwanzen bieten ein gutes Studienobjekt, um diese Frage zu beantworten. Sie verwenden ein spezialisiertes Mundwerkzeug, eine Art „Rüssel“, um sich von den Samen in den Früchten verschiedener Pflanzen zu ernähren. In Südflorida frisst die Art *Jadera haematoloma* Samen der dort heimischen Ballonrebe (*Cardiospermum corindum*). Weiter nördlich kommt die Ballonrebe nur selten vor, und hier ernähren sich diese Glasflügelwanzen dann von Samen der Blasenesche (*Koelreuteria elegans*), die aus Asien eingeführt wurde.

Für eine optimale Nahrungsaufnahme ist es wichtig, dass die Länge des Rüssels in etwa der Tiefe entspricht, in der die Samen in den Früchten liegen. Da die Samen der Blasenesche näher unter der Fruchtoberfläche liegen als die Samen der heimischen Ballonrebe, vermuteten die Wissenschaftler, dass es – angetrieben durch die natürliche Selektion – bei den Populationen, die sich von der Blasenesche ernähren, zu einer *Verkürzung* des Rüssels gekommen ist, im Vergleich zu den Populationen, die sich von Ballonrebensamen ernähren. Genau das konnte dann auch tatsächlich nachgewiesen werden (▶*Abbildung 22.13*).

Weiterhin haben Wissenschaftler auch die Evolution von Rüssellängen in Wanzenpopulation untersucht, die sich von Pflanzen ernähren, die in Louisiana, Oklahoma und Australien eingeführt wurden und alle größere Früchte produzieren als die einheimischen Nahrungspflanzen. Hier wurde angenommen, dass dies zur Ausbildung von *längeren* Rüsseln geführt hat. Auch hier bestätigen durchgeführte Feldstudien die Vorhersagen.

Die beobachteten Veränderungen in den Rüssellängen hatten wichtige Konsequenzen. Beispielsweise konnten die Wanzen mit verlängertem Rüssel in Australien die Samen der eingeführten Pflanzenarten mit fast verdoppelter Effizienz fressen. Da die Blasenesche erst 35 Jahre vor Beginn dieser Studien nach Florida eingeführt worden war, belegen diese Daten, dass die natürliche Selektion in Populationen rasche evolutive Prozesse auslösen kann.

Die Evolution von medikamentenresistenten Bakterien

Ein Beispiel für eine gegenwärtig stattfindende natürliche Selektion, die unser eigenes Leben stark beeinflussen kann, ist die Entwicklung von medikamentenresistenten Krankheitserregern (Pathogenen). Dieses Problem tritt besonders bei Bakterien und Viren auf, die sich rasch vermehren, da sich gegen ein bestimmtes Medikament resistente Individuen schnell vermehren und ihre Zahl entsprechend zunimmt.

Die Evolution einer Medikamentenresistenz betrachten wir am Beispiel des Bakteriums *Staphylococcus aureus*. Einer von drei Menschen trägt diese Bakterien auf seiner Haut oder in der Nase, ohne dadurch Schaden zu nehmen. Einige genetische Varianten dieser Art, bekannt als Methicillin-resistente *S. aureus* (MRSA), sind allerdings sehr potente Krankheitserreger. Im letzten Jahrzehnt wurde ein alarmierender Anstieg des virulenten Klons USA300 beobachtet, der die „flesh-eating disease“ und andere potenziell tödliche Infektionen auslöst (▶*Abbildung 22.14*). Wie kam es dazu, dass Klon USA300 und auch andere MRSA-Stämme so gefährlich wurden? Die Geschichte beginnt 1943, als Penicillin als das erste Antibiotikum häufig verwendet wurde. Seitdem haben Penicillin und andere Antibiotika Millionen von Menschenleben retten können. Jedoch waren bereits 1945 mehr als 20 Prozent der *S. aureus*-Stämme in den Krankenhäusern resistent gegen Penicillin. Diese Bakterien verfügten über ein Enzym, die Betalactamase, welches Penicillin abbauen konnte. Darauf reagierten die Wissenschaftler mit der Entwicklung von neuen Antibiotika, die nicht von dem Enzym abgebaut wurden. Einige *S. aureus*-Populationen entwickelten daraufhin in nur wenigen Jahren gegen jedes dieser neuen Medikamente erneut Resistenzen.

▶ Abbildung 22.13: Aus der Forschung

Kann ein Wechsel der Futterressourcen mittels natürlicher Selektion Evolutionsprozesse auslösen?

Feldstudie Glasflügelwanzen der Art *Jadera haematoloma* können sich optimal von Samen ernähren, wenn die Länge ihres „Rüssels“ ungefähr dem Abstand der Samen von der Fruchtschale entspricht. Scott Carroll und seine Kollegen haben die Rüssellängen in Populationen ermittelt, die sich von heimischen Ballonrebensamen ernähren und von Populationen, die von der eingeführten Blasenesche fressen. Die Wissenschaftler verglichen dann diese Messwerte mit den Rüssellängen von Wanzen, die im Museum ausgestellt waren und aus beiden Regionen gesammelt worden waren, bevor dort die Blasenesche eingeführt wurde.

Ergebnis In den Populationen, die sich von der eingeführten Blasenesche ernährten, waren die Rüssellängen kürzer als in Populationen, die sich von der heimischen Pflanze ernährten, bei der die Samen tiefer in den Früchten sitzen. Die durchschnittliche Rüssellänge der beiden Museumswanzen-Populationen (markiert mit einem roten Pfeil) war ähnlich der Rüssellänge von Populationen, die sich von der heimischen Art ernährten.

Eine Glasflügelwanze *(Jadera haematoloma)* ernährt sich von Samen der Frucht der Ballonrebe.

Schlussfolgerung Die Messwerte der Museumswanzen und der heutigen Wanzenpopulationen belegen, dass eine Veränderung der Nahrungsquelle Evolution mittels natürlicher Selektion auslösen kann, die zu einer Anpassung der Rüssellängen an die vorhandenen Futterquellen führt.

Quelle: S. P. Carroll and C. Boyd, Host race radiation in the soapberry bug: natural history with the history, *Evolution* 46:1052–1069 (1992).

WAS WÄRE, WENN? Daten von weiteren Studien, bei denen Eier einer Wanzenpopulation, die sich von Ballonrebenfrüchten ernähren, auf Blaseneschenfrüchte übertragen wurden (und umgekehrt), zeigen, dass die Rüssellängen der adulten Insekten immer jeweils der Länge der Ursprungspopulation entsprachen. Interpretieren sie diese Ergebnisse.

Beispielsweise wurde ab 1959 von den Ärzten das sehr wirkungsvolle Methicillin verwendet, und innerhalb von zwei Jahren traten Methicillin-resistente Stämme auf. Wie entstanden diese Resistenzen? Methicillin führt zur Inaktivierung eines Proteins, das von den Bakterien zur Zellwandsynthese verwendet wird. Verschiedene *S. aureus*-Populationen wurden jedoch unterschiedlich stark durch das Medikament beeinflusst. Insbesondere konnten einige Bakterienzellen (Individuen) ihre Zellwand mithilfe eines anderen Proteins synthetisieren, das nicht von Methicillin gehemmt wurde. Diese Individuen überlebten die Methicillin-Behandlungen und vermehrten sich dann stärker als die anderen Bakterienzellen. Im Lauf der Zeit kam es so zu einer starken Verbreitung von MRSA. In der Anfangsphase konnte MSRA durch Antibiotika bekämpft werden, die einen anderen Wirkungsmechanismus besaßen als Methicillin. Diese Antibiotika wurden jedoch immer weniger wirksam, da sich rasch multiple Resistenzen entwickelten, wahrscheinlich weil Bakterien Gene sowohl innerhalb einer Art als auch mit anderen Arten austauschen können.

Das zirkuläre Chromosom von Klon USA300 wurde komplett sequenziert und besteht aus 2.872.769 Basenpaaren.

Farbig markierte Bereiche auf dem blauen Chromosom kennzeichnen Gene, die die Virulenz des Stammes erhöhen (siehe Legende).

Chromosomenkarte des *S. aureus*-Klon USA300

Legende: Art der Anpassungen
- Methicillin-Resistenz
- Fähigkeit, den Wirt zu besiedeln
- erschwerter Krankheitsverlauf
- erhöhter Genaustausch (innerhalb der Art) und Toxinproduktion

1; 250.000 Basenpaare; 500.000; 750.000; 1.000.000; 1.250.000; 1.500.000; 1.750.000; 2.000.000; 2.250.000; 2.500.000; 2.750.000

(a) Die meisten MRSA-Infektionen werden durch erst kürzlich entstandene Stämme wie den Klon USA300 ausgelöst. Da er resistent gegen viele Antibiotika und hoch ansteckend ist, kann dieser Stamm (und ähnliche Stämme) letale Haut-, Lungen- und Blutinfektionen auslösen. Hier sind die Bereiche im Genom von USA300 hervorgehoben, die für verschiedene Anpassungen codieren und die erhöhte Virulenz erklären.

Anzahl der Krankenhausaufnahme von MRSA-Patienten (in tausend) pro Jahr: 0, 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350, 400

Jahr: '93 '94 '95 '96 '97 '98 '99 '00 '01 '02 '03 '04 '05

(b) Schwere MRSA-Infektionen, die eine stationäre Aufnahme in einem Krankenhaus erfordern, haben in den letzten Jahrzehnten in den USA zugenommen.

Abbildung 22.14: Zunahme von Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus*-Bakterien (MRSA).

WAS WÄRE, WENN? Einige MRSA-Medikamente wurden entwickelt, um speziell *S. aureus* abtöten. Andere dagegen verlangsamen das Wachstum von *S. aureus*, führen aber nicht zum Absterben. Erklären Sie, unter Berücksichtigung natürlicher Selektionsprozesse und der Tatsache, dass Bakterien untereinander auch Gene austauschen können, warum jede der beiden Strategien effektiv zur Bekämpfung von MRSA beitragen könnte.

Die Beispiele von *S. aureus* und Glasflügelwanzen beleuchten zwei Schlüsselmerkmale der natürlichen Selektion. Erstens ist die natürliche Selektion ein reiner Ausleseprozess und kein kreativer Mechanismus. Ein Medikament *schafft* keine resistenten Pathogene, sondern es führt zur *Selektion* von resistenten Individuen, die bereits in der Population vorhanden waren. Zweitens hängt die natürliche Selektion von den vorherrschenden Umweltfaktoren ab, die je nach Lokalität und Zeitpunkt variieren können. Sie begünstigt solche Eigenschaften in einer genetisch variablen Population, die zum gegenwärtigen Zeitpunkt an dieser Stelle vorteilhaft für seine Träger sind. Merkmale, die ihrem Träger in einer Situation Vorteile bringen, können in einem anderen Fall für ihn nutzlos oder sogar nachteilig sein. Am Beispiel der Anpassung der Rüssellängen an ihre Futterressource wird deutlich, dass dieser vorteilhafte Prozess durch natürliche Selektion vermittelt wird. Eine bestimmte Rüssellänge, die für die eine Fruchtgröße vorteilhaft ist, kann aber auch einen Nachteil darstellen, wenn das Insekt einmal auf eine andere Frucht mit veränderter Größe angewiesen ist.

22.3.2 Homologie

Die Evolutionstheorie wird ferner durch die Analyse von morphologischen, aber auch physiologischen, verhaltensbiologischen und molekularen Ähnlichkeiten gestützt, die bei einer vergleichenden Analyse innerhalb bestimmter Artengruppen erkennbar werden. Evolution ist ein Prozess, bei dem sich einzelne Merkmale, die bei einem in der Stammesgeschichte ursprünglichen Taxon vorhanden sind, im Laufe größerer Zeiträume durch die natürliche Selektion verändern können. Infolgedessen können nahe verwandte Arten ähnliche zugrundeliegende Merkmale aufweisen, auch wenn diese inzwischen ganz andere Aufgaben erfüllen und zum Teil auch völlig anders aussehen können. Grundsätzliche Übereinstimmungen von Merkmalen wie einzelnen Molekülen bis hin zu ganzen Organen und physiologischen Prozessen oder Verhaltensweisen, die aufgrund eines gemeinsamen evolutionären Ursprungs bei unterschiedlichen systematischen Taxa auftreten, bezeichnet man als **Homologien**. Im Folgenden wird beschrieben, wie das Verständnis von Homologien genutzt werden kann, um überprüfbare Vorhersagen zu machen und rätselhafte Beobachtungen zu erklären.

Anatomische und molekulare Homologien

Das Verständnis der Evolution als einen Prozess der Veränderung morphologischer, physiologischer und verhaltensbiologischer Merkmale im Laufe der Stammesgeschichte führt zu der Hypothese, dass nahe verwandte Arten mehr homologe Merkmale aufweisen sollten als weiter entfernt verwandte Arten – und dies ist auch der Fall. Natürlich teilen sich nahe verwandte Arten die Merkmale, die zur Feststellung ihrer Verwandtschaft herangezogen wurden, doch sie teilen sich darüber hinaus noch viele andere Merkmale. Einige dieser gemeinsamen Merkmale sind schwer zu erklären, wenn sie nicht in einem evolutiven Kontext interpretiert werden. Zum Beispiel zeigen die Vorderextremitäten sämtlicher Säugetiere, darunter Mensch, Katze, Wal und Fledermaus, von der Schulter bis zu den

Oberarmknochen
Speiche
Elle
Handwurzelknochen
Mittelhandknochen
Finger
Mensch
Katze
Wal
Fledermaus

Abbildung 22.15: Säugetier-Vorderextremitäten: homologe Strukturen. Die Vorderextremitäten sämtlicher Säugetiere sind aus denselben miteinander verbundenen Grundelementen aufgebaut, obwohl sie an verschiedene Funktionen angepasst sind: ein großer Oberarmknochen (Humerus, lila) ist über zwei kleineren Knochen (Elle, Ulna, beige und Speiche, Radius, orange) mit zahlreichen kleineren Handwurzelknochen (gelb) verbunden; diese wiederum sind über Mittelhandknochen (grün) mit den Fingergliedern (Phalangen, blau) verbunden.

Fingerspitzen den gleichen Bauplan in der Anordnung bestimmter Knochen, obgleich diese Extremitäten bei verschiedenen Taxa ganz unterschiedliche Funktionen haben können: Heben, Laufen, Schwimmen und Fliegen (▶*Abbildung 22.15*). Ein Auftreten solch auffälliger anatomischer Ähnlichkeiten wäre höchst unwahrscheinlich, wenn sich diese Strukturen bei allen Arten unabhängig voneinander entwickelt hätten. Stattdessen sind die zugrunde liegenden Skelettelemente von Arm, Vorderbein, Flosse und Flügel verschiedener Säugetiere **homologe Strukturen**, die Variationen eines Grundbauplans darstellen, der bereits bei ihrem gemeinsamen Vorfahren vorhanden war.

Wenn man frühe Entwicklungsstadien bei verschiedenen Tieren vergleicht, stößt man auf weitere anatomische Homologien, die beim adulten Organismus oft nicht sichtbar sind. Zum Beispiel weisen sämtliche Wirbeltierembryonen in einem bestimmten Stadium der Entwicklung hinter dem After einen Schwanz auf, sowie Gebilde am Kopfende, die als Kiementaschen bezeichnet werden (▶*Abbildung 22.16*). Diese homologen Kiementaschen entwickeln sich schließlich zu Strukturen mit sehr unterschiedlichen Funktionen, wie beispielsweise zu den Kiemen bei Fischen und zur eustachischen Röhre (Verbindung zwischen Mittelohr und Rachen) beim Menschen und anderen Säugetieren.

Einige der interessantesten Homologien betreffen „übriggebliebene“ Strukturen (**Rudimente**), die für den Organismus, wenn überhaupt, nur noch eine geringe Bedeutung haben. Diese rudimentären Organe sind verkümmerte Reste von Strukturen, die bei den Vorfahren des betreffenden Organismus wichtige Aufgaben erfüllten. So findet man beispielsweise im Skelett mancher Schlangen Reste des Beckens und der Hinterextremität ihrer vierbeinigen Vorfahren. Die Hinterextremitäten von Walen sind ebenfalls bis auf ein Rudiment des Beckens zurückgebildet. Ein weiteres Beispiel sind die rudimentären Augenanlagen, die sich noch unter den Schuppen blinder Höhlenfische entwickeln. Wir würden nicht erwarten, dass solche Strukturen ausgeprägt werden, wenn Schlangen und blinde Höhlenfische sich unabhängig von den anderen Wirbeltieren entwickelt hätten.

Kiemen-taschen
postanaler Schwanz
Hühnerembryo (lichtmikroskopische Aufnahme)
menschlicher Embryo

Abbildung 22.16: Anatomische Ähnlichkeiten von Wirbeltierembryonen. In einem bestimmten Stadium ihrer Embryonalentwicklung tragen sämtliche Wirbeltiere einen Schwanz hinter dem After (postanaler Schwanz) wie auch Kiementaschen. Solche Ähnlichkeiten lassen sich durch die phylogenetische Abstammung von einem gemeinsamen Vorfahren erklären.

Biologen beobachten auch auf molekularer Ebene Ähnlichkeiten zwischen unterschiedlichen Organismen. Sämtliche Lebensformen nutzen denselben universellen genetischen Code. Daher ist es sehr wahrscheinlich, dass alle Arten aus einem gemeinsamen Vorfahren hervorgegangen sind, der diesen Code verwendete. Doch molekulare Homologien gehen über diesen gemeinsamen genetischen Code weit hinaus. Beispielsweise tragen so unterschiedliche Organismen wie Menschen

und Bakterien Gene, die sie von einem sehr weit entfernten gemeinsamen Vorfahren geerbt haben. Einige der von diesen homologen Genen codierten Proteine haben im Verlauf der Evolution neue Funktionen übernommen, wohingegen andere, die beispielsweise für die ribosomalen Untereinheiten codieren und somit an sehr stark konservierten Prozessen wie der Proteinsynthese beteiligt sind (siehe *Abbildung 17.17*), ihre ursprünglichen Funktionen beibehalten haben. Weiterhin kommt es auch vor, dass Genprodukte ihre Funktion in Organismen verlieren können, obwohl diejenigen der homologen Gene in nahe verwandten Arten weiter voll funktionsfähig bleiben. Wie auch bei den rudimentären Strukturen, treten solche funktionslosen „Pseudogene“ wahrscheinlich nur auf, weil sie bei einem gemeinsamen Vorfahren vorkamen.

Homologien und das „Denken in Stammbäumen“

Einige homologe Merkmale wie der genetische Code finden sich in allen Lebewesen, da sie bis in die Anfänge des Lebens zurückgehen. Im Gegensatz dazu kommen homologe Merkmale, die sich erst in jüngerer Zeit entwickelt haben, nur in kleineren, nahe verwandten Organismengruppen vor. Nehmen wir ein Beispiel aus der Gruppe der Landwirbeltiere oder Tetrapoden (griech. *tetra*, vier, und *podos*, Fuß), der Wirbeltiergruppe, die Amphibien, Säuger und Sauropsiden (ein Taxon, das die Vögel und die Gruppe der Reptilien einschließt; siehe ▶*Abbildung 22.17*) umfasst. Alle Tetrapoden weisen denselben grundlegenden Extremitätenbau auf, wie er in *Abbildung 22.15* dargestellt ist, doch das gilt nicht für alle Wirbeltiere. Daher bilden homologe Merkmale ein ineinander geschachteltes System: Allen Lebensformen ist die unterste Basis gemeinsam, und jede darauf folgende kleinere Gruppe trägt mit neuen eigenen Homologien dazu bei, sie von anderen Gruppen abzugrenzen. Dieser hierarchische Aufbau ist genau das, was zu erwarten ist, wenn man annimmt, dass sämtliche Arten durch Abstammung von gemeinsamen Vorfahren mit verschiedenen Modifikationen entstanden sind.

Biologen stellen die Abstammung von einem gemeinsamen Vorfahren und die sich daraus ergebenden Homologien häufig durch einen **Stammbaum** dar, ein Diagramm, das die phylogenetischen Beziehungen zwischen Organismengruppen beschreibt. In *Kapitel 26* werden wir uns näher damit beschäftigen, wie Stammbäume erstellt werden; an dieser Stelle geht es uns darum, wie man solche Stammbäume interpretiert.

Abbildung 22.17 zeigt einen Stammbaum der Tetrapoden und ihrer nächsten lebenden Verwandten, der Lungenfische. In diesem Diagramm stellt jeder Verzweigungspunkt einen gemeinsamen Vorfahren sämtlicher Arten dar, die daraus hervorgehen. Beispielsweise gehen Lungenfische und sämtliche Tetrapoden aus Vorfahr 1 hervor, während Säugetiere, Eidechsen, Schlangen, Krokodile und Vögel alle von Vorfahr 3 abstammen. Wie erwartet, bilden die drei Homologien, die der Stammbaum zeigt – Tetrapoden-Extremitäten, Amnion (eine schützende Eihaut und die Fruchtblase der Amniota) und Federn – ein hierarchisches Muster. Der gemeinsame Vorfahr 2 wies Tetrapoden-Extremitäten auf, daher finden sie sich bei allen Nach-

Jeder Verzweigungspunkt repräsentiert einen gemeinsamen Vorfahr der Stammlinien, die dort oder rechts davon beginnen.

Lungenfische
Amphibien
Säugetiere
Eidechsen und Schlangen
Krokodile
Straußenvögel
Habichte und andere Vögel
1
2
3
4
5
6
vier Extremitäten
Amnion
Federn
Ein Balken stellt ein homologes Merkmal dar, das von allen Gruppen rechts der Markierung geteilt wird.
Tetrapoden
Amnioten
Vögel

Abbildung 22.17: Denken in Stammbäumen: Welche Informationen können aus einem Stammbaum abgelesen werden? Dieser Stammbaum der Tetrapoden und ihrer engsten rezenten Verwandten, der Lungenfische, basiert auf anatomischen Daten und auf DNA-Sequenzanalysen. Die violetten Balken zeigen den Ursprung dreier wichtiger Homologien an, die sich nur jeweils einmal entwickelt haben. Die Organismengruppe, die früher als „Reptilien“ bezeichnet wurde, umfasst, stammesgeschichtlich gesehen, auch die Vögel und wird meist unter dem neuen Namen Sauropsida geführt.

? Sind Krokodile enger mit Eidechsen verwandt oder mit Vögeln? Begründen Sie Ihre Antwort.

kommen dieses Vorfahren, den Tetrapoden. Ein Amnion fand sich nur bei Vorfahr ❸ und ist daher nur bei einem Teil der Tetrapoden, den Amnioten, zu finden. Federn hatte nur der gemeinsame Vorfahr ❻, daher traten sie nur bei Vögeln auf.

Um das „Denken in Stammbäumen" weiter zu vertiefen, beachten Sie, dass die Säugetiere in *Abbildung 22.17* näher bei den Amphibien als bei den Vögeln stehen. Das könnte Sie zu dem Schluss verleiten, dass Säugetiere enger mit Amphibien als mit Vögeln verwandt sind. Tatsächlich sind Säugetiere jedoch enger mit Vögeln als mit Amphibien verwandt, da Säugetiere und Vögel einen jüngeren gemeinsamen Vorfahren haben (Vorfahr ❸) als Säugetiere und Amphibien (Vorfahr ❷). Vorfahr ❷ ist auch der jüngste gemeinsame Vorfahr von Amphibien und Vögeln, was Säuger und Vögel in das gleiche Verwandtschaftsverhältnis zu den Amphibien stellt. Schließlich gilt es zu beachten, dass *Abbildung 22.17* zwar die relative Abfolge der Evolution der einzelnen Homologien in den verschiedenen Gruppen zeigt, dass aber daraus keine Rückschlüsse über die absoluten Zeitpunkte der Merkmalsentstehung gezogen werden können. Wir erkennen, dass Vorfahr ❷ vor Vorfahr ❸ lebte, jedoch nicht, wann dies der Fall war.

Stammbäume stellen Hypothesen dar, die unsere gegenwärtigen phylogenetischen Kenntnisse über bestimmte Artengruppen widerspiegeln. Ob ein solcher phylogenetischer Stammbaum den wahren Gegebenheiten entspricht oder nicht, ist wie bei jeder Hypothese von den zugrunde liegenden Daten und ihrer Qualität abhängig. Im Fall von *Abbildung 22.17* wird der Stammbaum durch eine Vielzahl unabhängiger Datensätze gestützt, darunter anatomische Daten und auch DNA-Sequenzanalysen. Infolgedessen sind sich Biologen ziemlich sicher, dass dieser Stammbaum die phylogenetischen Zusammenhänge tatsächlich richtig wiedergibt. Wie Sie in *Kapitel 26* erfahren werden, können Evolutionsbiologen solche gut abgesicherten Stammbäume nutzen, um bestimmte und manchmal auch unerwartete Vorhersagen zur Biologie bestimmter Organismengruppen zu machen.

Konvergente Evolution führt auch zur Ausprägung ähnlicher Merkmale

Während nahe verwandte Organismen bestimmte Merkmale aufgrund ihrer gemeinsamen Abstammung teilen, können Arten unabhängig von ihrer systematischen Zugehörigkeit und phylogenetischen Verwandtschaft einander aus einem anderen Grund ähnlich sehen und durch **konvergente Evolution** ähnliche Strukturen ausbilden. Man spricht von konvergenter Evolution, wenn ursprünglich unterschiedlich gestaltete Strukturen und Organe verschiedener Organismenarten im Laufe der Evolution durch Anpassung an die gleiche Funktion einander immer ähnlicher werden (Ausbildung von Konvergenzen). Denken Sie zum Beispiel an Beuteltiere (Marsupialia), die überwiegend in Australien leben. Beuteltiere unterscheiden sich deutlich von einer anderen Säugetiergruppe – den Placentatieren oder Eutheria –, die kaum in Australien vertreten ist: Placentatiere vollenden ihre Embryonalentwicklung im Uterus, während Beuteltiere als Embryonen geboren werden und ihre Entwicklung in einer äußeren Hauttasche, dem Beutel der Mutter, vollenden. Einige australische Beuteltiere haben unter den Placentatieren „funktionelle Doppelgänger" mit ähnlichen Anpassungen. Der Kurzkopf-Gleitbeutler zum Beispiel, ein waldbewohnendes australisches Beuteltier, sieht einem nordamerikanischen Gleithörnchen, das zu den Placentatieren gehört, auf den ersten Blick sehr ähnlich (▶*Abbildung 22.18*). Der Gleitbeutler verfügt jedoch über viele andere Merkmale, die ihn als Beuteltier ausweisen, und ist näher mit Kängurus und anderen australischen Beuteltieren verwandt als mit Gleithörnchen und anderen Placentatieren. Mithilfe der erworbenen Evolutionskenntnisse kann auch diese Beobachtung erklärt werden. Obgleich sich diese beiden Arten phylogenetisch

Abbildung 22.18: Konvergente Evolution. Der australische Kurzkopf-Gleitbeutler, ein Beuteltier (Marsupialia) und das amerikanische Gleithörnchen, das zu den Placentatieren gehört, haben beide als entfernt verwandte Säugetiergruppen unabhängig voneinander die Fähigkeit entwickelt, durch die Luft zu gleiten.

Mehrheit der Säuger

Wale (Cetacea) und andere Paarhufer

(a) *Canis* (Hund) (b) *Pakicetus* (c) *Sus* (Schwein) (d) *Odocoileus* (Hirsch)

Abbildung 22.19: Knöchelknochen: ein wichtiges Teil in einem Puzzle. Der Vergleich zwischen einem fossilen Knöchelknochen von *Pakicetus* und denen heute lebender Arten belegt, dass die Wale (Cetacea) mit den Paarhufern verwandt sind. (a) Bei den meisten Säugetieren ist der Sprungbeinknochen, ein Knöchelknochen, der den Fuß mit dem Bein verbindet, wie bei den Hunden geformt. Er besitzt an einer Seite eine doppelte Auswölbung (rote Pfeile), während an der anderen Knochenseite nur eine ausgeprägt wird (blauer Pfeil). (b) Fossilfunde belegen, dass die frühe Walgattung *Pakicetus* bereits einen Sprungbeinknochen mit zwei Auswölbungen an jeweils beiden Seiten ausbildete, ein Merkmal, welches sonst nur bei rezenten Schweinen (c), Hirschen (d) und allen anderen Paarhufern vorkommt.

unabhängig voneinander aus verschiedenen Vorfahren entwickelten, haben sie sich in ähnlicher Weise unter vergleichbaren Selektionsdrücken der Umwelt funktionell an ähnliche Lebensbedingungen angepasst. In solchen Fällen, in denen Arten Merkmale aufweisen, die durch eine konvergente Evolution entstanden sind, bezeichnet man diese nicht als homologe, sondern als **analoge Merkmale**. Analoge Merkmale üben ähnliche Funktionen aus, sind jedoch nicht auf einen gemeinsamen Vorfahren zurückzuführen, während homologe Merkmale durch gemeinsame Abstammung entstanden sind.

22.3.3 Fossilbelege

Ein dritter Beleg für die Evolutionstheorie stammt aus Fossilfunden. Fossilbelege zeigen, dass sich einzelne Organismenarten vergangener Erdepochen von den heute lebenden Arten morphologisch-anatomisch unterscheiden und dass viele Arten bereits ausgestorben sind. Fossilien dokumentieren auch die evolutionären Veränderungen, die in unterschiedlichen Organismengruppen im Lauf verschiedener Erdepochen stattgefunden haben. So haben Wissenschaftler bei vergleichenden Analysen fossiler Stichlinge aus verschiedenen Seen herausgefunden, dass sich bei Stichlingen aus den meisten dieser Seen im Laufe der Zeit die Beckenknochen zurückgebildet haben. Da es sich dabei um eine einheitliche, weit verbreitete morphologische Veränderung handelt, nimmt man an, dass diese Knochenreduktion wahrscheinlich durch natürliche Selektion verursacht wurde.

Fossilien können zudem helfen, den Ursprung neuer Organismengruppen zu verstehen. Dies wird am Beispiel der Säugetierordnung der Wale (Cetacea) deutlich. Einige dieser Fossilien (▶*Abbildung 22.19*) unterstützen überraschenderweise die auf DNA-Sequenzvergleichen beruhende Hypothese, dass die Gruppe der Wale in die nähere Verwandtschaft von Paarhufern (also Hirschen, Schweinen, Kamelen und Kühen) einzuordnen ist.

Was können wir aus Fossilfunden noch über die Evolution der Wale ableiten? Die ersten Walarten entstanden vor 50–60 Millionen Jahren. Die Fossilfunde sprechen dafür, dass die meisten Säugetiere vor dieser Zeit an Land lebten. Zwar hatten Wissenschaftler schon lange erkannt, dass Wale von Landtieren abstammen mussten, doch gab es nur wenige Fossilien die belegten, wie sich der Bau der Extremitäten bei Walen im Lauf der Zeit verändert hatte, so dass die Hinterbeine schließlich bis auf einen winzigen Rest des Beckens verloren gingen und die Vorderbeine zu Flossen umgewandelt wurden. In den letzten Jahrzehnten sind in Pakistan, Ägypten und Nordamerika jedoch einige bemerkenswerte Fossilien entdeckt worden. Diese dokumentieren den stufenweisen Übergang vom Land- zum Wasserleben und schließen so einige der Lücken in der Entstehungsgeschichte der heutigen Wale (▶*Abbildung 22.20*).

Zusammengefasst belegen diese neueren Fossilfunde den Ursprung einer großen neuen Säugetiergruppe, den Cetacea. Sie zeigen auch, dass die heute lebenden Cetacea mehr Ähnlichkeit zu ausgestorbenen Gruppen wie *Pakicetus* oder *Diacodexis* (ein früher Paarhufer) aufweisen, als zu ihren rezenten Verwandten wie den Flusspferden, Schweinen und anderen Paarhufern. Ähnliche Evolutionsprozesse werden bei der Analyse von Fossilien deutlich, die den Ursprung anderer neuer großer Organismengruppen, wie Säugetieren (*Kapitel 25*), Blütenpflanzen (*Kapitel 30*) und Landwirbeltieren (*Kapitel 34*) belegen. In all diesen Fällen zeigen Fossilfunde, dass sich im Lauf der Zeit durch Abstammung mit Modifikation immer größer werdende Unterschiede bei verwandten Organismengruppen entwickelten und so schließlich die enorme Vielfalt der heutigen Lebensformen hervorbrachte.

20 cm

***Diacodexis*, ein früher Paarhufer**

Teil 4

Abbildung 22.20: Übergang vom Landleben zum Wasserleben. Die Abstammungslinien der Cetacea sind in dem evolutionären Stammbaum gelblich unterlegt. Zahlreiche Beobachtungen unterstützen die Hypothese, dass Wale von landbewohnenden Säugetieren abstammen. Fossilfunde belegen eine allmähliche Reduktion der Beckenknochen und hinteren Gliedmaßen bei den ausgestorbenen Vorfahren der Cetacea, zu denen *Pakicetus*, *Rodhocetus* und *Dorudon* gehören. DNA-Sequenzdaten unterstützen die Hypothese, dass Flusspferde die nächsten Verwandten der Wale sind.

? Was ereignete sich zuerst in der Evolution der Wale: die Veränderung der Hinterextremitäten oder die Entstehung der Schwanzflosse (Fluke)? Begründen Sie ihre Antwort.

22.3.4 Biogeografie

Ein vierter Beleg für die Evolution stammt aus der **Biogeografie**, den wissenschaftlichen Untersuchungen zu geografischen Verbreitungsmustern von Arten. Die geografische Verbreitung der Organismen wird von vielen verschiedenen Faktoren beeinflusst. Eine große Bedeutung hat die **Kontinentaldrift**, die langsame Bewegung der Kontinente über Millionen von Jahren. Vor rund 250 Millionen Jahren führten diese Bewegungen dazu, dass sich alle Landmassen der Erde zu einem einzigen Kontinent, **Pangaea**, vereinigten (siehe *Abbildung 25.16*). Vor etwa 200 Millionen Jahren begann Pangaea auseinanderzubrechen, und vor rund 20 Millionen Jahren hatten die Kontinente – bis auf wenige 100 Kilometer Abweichung – dann ihre heutigen Positionen eingenommen.

Mithilfe dessen, was wir über die Evolution der Organismen und die Kontinentaldrift wissen, können wir Hypothesen formulieren, wo Fossilien bestimmter Organismengruppen gefunden werden könnten. So haben Evolutionsbiologen zum Beispiel auf der Basis von anatomischen Daten einen Stammbaum der Pferde rekonstruiert. Mittels dieser Stammbäume und dem Alter von Fossilien ausgestorbener Pferdetaxa kamen die Wissenschaftler zu dem Schluss, dass der Ursprung der heute lebenden Pferdearten, die vor rund 5 Millionen Jahren entstanden sind, in Nordamerika lag. Damals befanden sich Nord- und Südamerika bereits nahe an ihrer heutigen Position, beide Kontinente standen jedoch noch nicht miteinander in Verbindung und die Pferde konnten somit nicht nach Südamerika gelangen. Daraus können wir schließen, dass die ältesten Pferdefossilien nur auf ihrem Entstehungskontinent gefunden werden sollten – in Nordamerika. Diese Voraussage – und auch weitere über andere Organismen – konnten bestätigt werden und liefern damit zusätzliche Belege für die Evolutionstheorie.

Mit der Kenntnis von Evolutionsprozessen lassen sich auch biogeografische Daten erklären. So zeichnen sich Inseln zum Beispiel dadurch aus, dass sie von vielen Pflanzen- und Tierarten bewohnt werden, die dort **endemisch** sind, das heißt sie kommen nur dort vor. Dennoch sind die meisten dieser Arten, wie es Darwin auch in seiner *Entstehung der Arten* beschrieb, eng mit Arten vom nächsten Festland oder einer Nachbarinsel verwandt. Darwin erklärte diese Beobachtung mit einem Kolonisationsvorgang durch Arten des nächstgelegenen Festlands. Als Folge der Anpassung an ihren neuen Lebensraum entwickelten sich aus diesen Arten schließlich neue Taxa. Dies erklärt auch, warum zwei Inseln mit ähnlichen Umweltbedingungen in unterschiedlichen Regionen der Welt in der Regel nicht von denselben Arten besiedelt werden. Deshalb ähneln die Arten von Inseln zumeist denjenigen auf dem nächstgelegenen Festland, obwohl dort oft ganz andere Umweltbedingungen herrschen.

22.3.5 Die Evolutionstheorie – Begriffsanalyse

Darwins Vorstellungen werden von manchen Personen als „reine Theorie“ abgelehnt. Wie wir jedoch gerade gesehen haben, lassen sich Evolutions*phänomene* – Beobachtungen und Daten über die Veränderungen der Organismenarten in geologischen Zeiträumen – direkt dokumentieren. Darüber hinaus werden sie von umfangreichen weiteren Befunden gestützt. Zudem liefert Darwins Erklärung des Evolutions*prozesses* – nach der die natürliche Selektion der Hauptgrund evolutionärer Veränderungen ist – auch eine Erklärung für eine Fülle von Beobachtungen und Phänomenen, die sonst nicht so einfach nachzuvollziehen wären. Die Auswirkungen der natürlichen Selektion lassen sich zudem in Einzelfällen auch in der Natur beobachten und über Experimente nachweisen. Ein solches Experiment ist in der Wissenschaftlichen Übung beschrieben.

Was ist dann theoretisch an der Evolution? Hierzu muss man beachten, dass sich die wissenschaftliche Bedeutung des Begriffs *Theorie* deutlich von dessen umgangssprachlicher Bedeutung unterscheidet. In der Umgangssprache verwendet man den Begriff *Theorie* eher im Sinne einer „Hypothese“. In der Wissenschaft ist eine Theorie wesentlich umfassender und viel besser mit Daten untermauert als eine Hypothese. Eine Theorie, wie die der Evolution durch natürliche Selektion, berücksichtigt viele Beobachtungen, Analysen, Experimente und umfasst und erklärt in sich schlüssig ein breites Spektrum von Phänomenen. Eine solche Theorie wird nur dann allgemein akzeptiert, wenn ihre Voraussagen durch ständig neue Experimente bestätigt und durch zusätzliche Beobachtungen und Analysen gestützt werden (siehe *Kapitel 1*). Wie die nächsten drei Kapitel zeigen werden, ist dies bei der Theorie der Evolution durch natürliche Selektion sicherlich der Fall.

Der einer Wissenschaft innewohnende Zweifel an der Richtigkeit von Hypothesen und das stete „Infragestellen“ von Erkenntnissen sorgt dafür, dass Theorien immer wieder aufs Neue getestet und keine Dogmen aufgestellt werden. So nahm Darwin beispielsweise an, Evolution sei ein sehr langsamer Prozess, doch inzwischen wissen wir, dass dies nicht immer so ist. Neue Arten können auch innerhalb relativ kurzer Zeiträume entstehen (innerhalb von einigen Tausend Jahren oder weniger, siehe *Kapitel 24*). Wie wir in den nächsten drei Kapiteln ebenfalls noch sehen werden, haben Evolutionsbiologen überdies inzwischen erkannt, dass zahlreiche Mechanismen gemeinsam mit der natürlichen Selektion die Evolution vorantreiben. Die heutigen Untersuchungen der Phänomene der Evolution sind vielfältiger als jemals zuvor. Wissenschaftler können jetzt neue experimentelle Ansätze und genetische Analysen anwenden, um Evolutionsmechanismen zu untersuchen und damit auch die Evolutionstheorie weiter auf ihre Gültigkeit zu prüfen.

Darwins Evolutionstheorie führt die Vielfalt des Lebens und die Diversität der Organismenarten auf natürliche Selektionsprozesse zurück. Dennoch hat die Klärung der Mechanismen der Evolution nicht dazu geführt, dass der Mensch die unermessliche Vielfalt und Einmaligkeit der Lebewesen als weniger beeindruckend und erhaltenswert wahrnimmt. So schrieb Darwin im letzten Absatz seiner *Entstehung der Arten*: „Es ist wahrlich etwas Erhabenes um die Auffassung … [dass] aus einem so schlichten Anfang eine unendliche Zahl der schönsten und wunderbarsten Formen entstand und noch weiter entsteht.“

▶ Wissenschaftliche Übung

Vorhersagen treffen und überprüfen

Können Räuber einen Selektionsdruck auf die Ausbildung der Körperfärbung von Guppy-Männchen ausüben? Unser Wissen über Evolution wird durch neue Beobachtungen kontinuierlich erweitert, da dadurch neue Hypothesen formuliert werden können. Die Überprüfung alter und neuer Hypothesen führt zu einem immer tieferen Verständnis der Evolutionsprozesse. Betrachten wir die Wildpopulationen von Guppys (*Poecilia reticulata*), die in den durch Bäche miteinander verbundenen Seen Trinidads vorkommen. Die Farbmusterung der Guppy-Männchen ist in diesen Wildpopulationen sehr variabel und wird von einer Reihe von Genen kontrolliert, die nur bei adulten Männchen ausgeprägt werden. Guppy-Weibchen fühlen sich von kräftig gefärbten Männchen besonders angezogen und wählen sie häufiger zum Geschlechtspartner als weniger bunte Männchen. Doch die kräftigen Farben, die die Weibchen anziehen, machen die Männchen gleichzeitig auch wesentlich auffälliger für Prädatoren. Wissenschaftler haben beobachtet, dass die Vorteile der bunten Farbmuster in Seen mit einer geringen Prädatorendichte überwiegen, da Guppys dort intensiver gefärbt sind als in Seen mit vielen Fraßfeinden.

Ein Guppy-Räuber, der Zahnkärpfling, jagt juvenile Guppys, die noch nicht ihre adulte Färbung aufweisen. Wissenschaftler haben vorausgesagt, dass Umsetzungsexperimente mit schlicht gefärbten Guppys in Seen, in denen Zahnkärpflinge die einzigen Prädatoren darstellten, dazu führen würden, dass deren Nachkommen bunter gefärbt sind – weil die Weibchen bunte Männchen bevorzugen.

Teil 4

Durchführung des Experiments 200 Guppys aus Gewässern mit Hechtbuntbarschen, bei denen es sich um sehr effektive Guppy-Jäger handelt, wurden in Gewässer mit Zahnkärpflingen umgesetzt, die ältere Guppys weniger stark bejagen und sich überwiegend von jüngeren Individuen ernähren. Anschließend wurde in jeder Generation die Anzahl der bunten Flecken und die Gesamtfläche dieser Flecken auf Guppy-Männchen erfasst.

umgesetzte Guppys

Gewässer mit Hechtbuntbarsch und Guppys

Gewässer, in denen zu Beginn des Experimentes Zahnkärpflinge, aber keine Guppys, leben

Experimentelle Daten Nach 22 Monaten (15 Generationen) verglichen die Wissenschaftler die Farbmusterdaten der ursprünglichen und der umgesetzten Populationen miteinander.

Anzahl farbiger Flecken: 0 2 4 6 8 10 12 — Ursprungspopulation, umgesetzte Population

Fläche farbiger Flecken (mm^2): 0 2 4 6 8 10 12 — Ursprungspopulation, umgesetzte Population

Datenauswertung

1. Beschreiben Sie das auf Hypothesen beruhende Experiment in diesem Beispiel bezüglich der folgenden Aspekte, was war: (a) die Frage, (b) die Hypothese, (c) die Vorhersage, (d) die Kontrollgruppe und (e) die Testgruppe. (Zusätzliche Informationen zu Hypothesen-getriebener Wissenschaft finden Sie in *Kapitel 1*.

2. Erklären Sie, wie die gewählte Art der Datensammlung es den Wissenschaftlern ermöglichte, ihre Vorhersage zu testen.

3. (a) Welche Schlussfolgerungen können aus den hier dargestellten Ergebnissen gezogen werden? (b) Mit welchen zusätzlichen Fragestellungen könnte die Richtigkeit dieser Schlussfolgerungen weiter untermauert werden?

4. Sagen Sie voraus, was geschehen würde, wenn nach 22 Monaten Guppys der umgesetzten Population wieder in den ursprünglichen See zurückgebracht würden. Beschreiben Sie, wie Sie ihre Vorhersage experimentell überprüfen könnten.

Daten aus: J. A. Endler, Natural selection on colour patterns in *Poecilia reticulata*, *Evolution* 34:76–91 (1980).

▶ Wiederholungsfragen 22.3

1. Begründen Sie, warum die folgende Aussage nicht korrekt ist: „Antibiotika haben bei MRSA zu einer Medikamentenresistenz geführt.“

2. Wie kommt es, dass die Evolution (a) auf der einen Seite phänotypisch und funktionell unterschiedliche Vorderextremitäten eng verwandter Säugetierarten hervorbringt (*Abbildung 22.15*), und (b) auf der anderen Seite zu phänotypisch und funktionell großen Ähnlichkeiten entfernt verwandter Säugetierarten (*Abbildung 22.18*) führt?

3. **WAS WÄRE, WENN?** Wie die Fossilbefunde zeigen, entstanden die Dinosaurier vor 200–250 Millionen Jahren. Würden Sie erwarten, dass die frühen Dinosaurierfossilien geografisch weit verbreitet und auf mehreren Kontinenten zu finden waren oder dass ihre geografische Verbreitung sich eher auf ein kleines Verbreitungsgebiet (einen Kontinent oder wenige Kontinente) beschränkte? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 4

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 22

Konzept 22.1

Die Darwin'sche Theorie widersprach der traditionellen Ansicht, die Erde sei jung und von unveränderlichen Arten bewohnt

- Darwin erklärte, dass sich die Vielfalt der Organismen durch natürliche Selektion aus phylogenetisch älteren Taxa entwickelt hat. Diese Annahme war eine radikale Abkehr von den damals vorherrschenden Auffassungen.
- Cuvier untersuchte Fossilfunde, stimmte dem Evolutionsgedanken jedoch nicht zu. Er schlug vor, dass Aussterbeereignisse durch plötzliche, abrupte Katastrophen in bestimmten Regionen auftraten.
- Die beiden Geologen Hutton und Lyell erkannten, dass geologische Veränderungen der Erde über langsam und kontinuierlich wirkende Prozesse stattfinden, die in der Vergangenheit genauso wirkten, wie sie es heute noch tun.
- Lamarck nahm an, dass Arten sich im Laufe der Stammesgeschichte verändern, doch die Evolutionsmechanismen, die er vorschlug, konnten nicht belegt werden.

? Warum war das Alter der Erde für Darwins Ideen zur Evolution wichtig?

Konzept 22.2

Die gemeinsame Abstammung und die Variationen zwischen Individuen, auf die die natürliche Selektion wirkt, erklären die vielfältigen Anpassungen von Organismen

- Darwins Erfahrungen auf seiner Reise mit der *Beagle* führten zu der Hypothese, dass sich neue Arten im Laufe größerer Zeiträume durch die Anhäufung spezifischer **Anpassungen** über den Prozess der natürlichen Selektion entwickeln könnten. Er arbeitete jahrelang an seiner Theorie und veröffentlichte sie schließlich im Jahr 1859, nachdem er erfahren hatte, dass Wallace zu demselben Schluss gekommen war.
- In seinem Buch *The Origin of Species* legte Darwin seine Vorstellungen dar, dass eine gemeinsame Abstammung mit Modifikationen dazu führte, dass sich über lange Zeiträume durch die Mechanismen der **natürlichen Selektion** die große Vielfalt der Organismen entwickelte.

Beobachtungen

Individuen in einer Population unterscheiden sich in ihren phänotypischen Merkmalen mit erblichem Hintergrund.

Organismen produzieren mehr Nachkommen, als überleben können.

Schlussfolgerungen

Individuen, die besser an ihre spezifischen Umweltbedingungen angepasst sind, haben in der Regel mehr Nachkommen als andere Individuen.

und

Im Lauf der Zeit kommt es zur Anhäufung adaptiver Merkmale in einer Population.

? Diskutieren Sie die Überproduktion an Nachkommen und die Vererbung von variablen Merkmalen vor dem Hintergrund des Evolutionsmechanismus durch natürliche Selektion.

Konzept 22.3

Die Evolutionstheorie wird durch eine Vielzahl wissenschaftlicher Befunde gestützt

- Wissenschaftler haben Prozesse der natürlichen Selektion, die zur adaptiven Merkmalsevolution führten, direkt beobachtet, wie die in diesem Kapitel besprochenen Beispiele der Wanzen und MRSA belegen.
- Grundsätzliche Übereinstimmungen von Merkmalen, die aufgrund eines gemeinsamen evolutionären Ursprungs auftreten, bezeichnet man als **Homologien**. Aufgrund gleicher Selektionsdrücke können sich Arten unabhängig voneinander entwickeln und dann ähnliche Strukturen aufweisen (**konvergente Evolution**).
- Fossilien dokumentieren, dass sich Taxa früherer Erdepochen von heute lebenden Organismen zum Teil deutlich unterscheiden. Viele Arten sind ausgestorben, andere haben sich über lange Zeiträume hinweg zu anderen Arten entwickelt. Fossilien belegen auch die Entstehung neuer Organismengruppen.
- Die geografischen Verbreitungsmuster von Organismen können durch die Evolutionstheorie erklärt werden.

? Fassen Sie die unterschiedlichen Befunde zusammen, die die Hypothese unterstützen, dass Wale (Cetacea) von landlebenden Säugetieren abstammen und dass sie mit Paarhufern nahe verwandt sind.

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welche der folgenden Aussagen ist *keine* Beobachtung oder Schlussfolgerung, auf der die natürliche Selektion basiert?

a. Unter Individuen einer Population gibt es eine genetische Variabilität.
b. Schlecht angepasste Individuen produzieren niemals Nachkommen.
c. Arten produzieren mehr Nachkommen, als es die Tragfähigkeit ihres Lebensraums erlaubt.
d. Meist überlebt nur ein Bruchteil der Nachkommenschaft eines Individuums.

2. Welche der folgenden Beobachtungen half Darwin, sein Konzept zur Abstammungstheorie zu formulieren?
- a. Die Artenvielfalt nimmt mit zunehmendem Abstand vom Äquator ab.
- b. Auf Inseln leben weniger Arten als auf dem nächstgelegenen Festland.
- c. Man kann Vogelarten auf Inseln finden, die weiter vom Festland entfernt liegen, als es der maximale Flugradius eines Vogels zulässt.
- d. Rezente Pflanzenarten der gemäßigten Zonen Südamerikas weisen eine größere Ähnlichkeit zu den tropischen Pflanzen Südamerikas auf, als zu den europäischen Arten gemäßigter Zonen.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

3. Innerhalb von sechs Monaten, nachdem Methicillin in einer Gemeinde effektiv zur Behandlung von *S. aureus*-Infektionen eingesetzt wurde, waren alle Neuinfektionen durch MRSA verursacht. Wie kann dies am besten erklärt werden?
- a. Ein Patient hat sich woanders mit MRSA infiziert.
- b. Verursacht durch die Medikamentengabe, entwickelte *S. aureus* resistente Versionen des Proteins, gegen das das Medikament wirkte.
- c. Am Anfang der Behandlung gab es einige Medikamenten-resistente Bakterien, die sich in Folge der Selektion durch den Medikamenteneinsatz dann rasch vermehren konnten.
- d. *S. aureus* entwickelte eine Medikamentenresistenz.

4. Die Vorderextremitäten von Mensch und Fledermaus sind sich in ihrer Skelettform und Struktur recht ähnlich, während die entsprechenden Knochen bei Walen morphologisch ganz anders ausgebildet und proportioniert sind. Genetische Daten sprechen jedoch dafür, dass sich alle drei Organismengruppen etwa zur gleichen Zeit von einem gemeinsamen Vorfahren abgespalten haben. Welche der folgenden Aussagen erklärt die Datenlage am ehesten?
- a. Die Evolution der Vorderextremitäten war bei Menschen und Fledermäusen adaptiv, bei Walen hingegen nicht.
- b. Der natürliche Selektionsdruck, der in einem aquatischen Milieu wirksam ist, führte zu einer signifikanten Änderung der Anatomie der Walvorderextremitäten.
- c. Gene mutieren bei Walen schneller als bei Menschen und Fledermäusen.
- d. Wale gehören nicht zu den Säugetieren.

5. Die DNA-Sequenzen vieler menschlicher Gene sind den entsprechenden Sequenzen von Schimpansen sehr ähnlich. Die beste Erklärung dafür ist, dass
- a. Menschen und Schimpansen einen relativ jungen gemeinsamen Vorfahren haben.
- b. Menschen sich aus Schimpansen entwickelten.
- c. Schimpansen sich aus Menschen entwickelten.
- d. DNA-Ähnlichkeiten durch konvergente Evolution entstanden.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

6. **Verbindung zur Evolution** Begründen Sie, warum anatomische und molekulare Homologien in der Regel demselben hierarchischen Prinzip folgen. Beschreiben Sie außerdem einen Prozess, bei dem dies auch anders sein kann.

7. **Wissenschaftliche Fragestellung**

ZEICHENÜBUNG Stechmücken, die gegen das Pestizid DDT resistent sind, traten erstmals 1959 in Indien auf, sind aber inzwischen auf der ganzen Welt verbreitet. (a) Stellen Sie die Daten in der Tabelle unten grafisch dar. (b) Stellen Sie anhand der Kurve eine Hypothese auf, die erklärt, warum der Prozentsatz der DDT-resistenten Stechmücken so rasch ansteigt. (c) Schlagen Sie eine Erklärung für die weltweite Ausbreitung der DDT-Resistenz vor.

Monate	Prozentsatz DDT-resistenter Mücken*
0	4 %
8	45 %
12	77 %

* Stechmücken gelten als resistent, wenn sie eine Stunde nach Verabreichung einer vierprozentigen Dosis DDT noch nicht tot waren.

Quelle: C. F. Curtis et al., Selection for and against insecticide resistance and possible methods of inhibiting the evolution of resistance in mosquitoes. *Ecological Entomology* 3:273–287 (1978).

8. **Skizzieren Sie ein Thema: Wechselwirkungen (Interaktionen)** Diskutieren Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten), ob Veränderungen im Habitat eines Organismus wahrscheinlich zu evolutiven Veränderungen führen. Untermauern Sie Ihre Argumentation mithilfe eines Beispiels.

9. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Honigameisen (z.B. der Gattung *Myrmecocystus*) können flüssige Nahrung in ihrem dehnbaren Abdomen speichern. Erklären Sie unter Berücksichtigung anderer Ameisenarten, die Sie kennen, warum die Honigameise die drei Schlüsselmerkmale des Lebens (Anpassung, Gemeinsamkeit und Diversität) veranschaulicht.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Die Evolution von Populationen

23

23.1 Genetische Variabilität ermöglicht Evolution 624

23.2 Mithilfe der Hardy-Weinberg-Gleichung lässt sich herausfinden, ob in einer Population Evolution stattfindet 628

23.3 Natürliche Selektion, genetische Drift und Genfluss können die Allelfrequenzen in einer Population verändern 633

23.4 Die natürliche Selektion ist der einzige Mechanismus, der beständig für eine adaptive Evolution sorgt 637

KONZEPTE

▼ **Abbildung 23.1:** Verändert sich dieser Grundfink durch natürliche Selektion?

Die kleinste Einheit der Evolution

Ein häufiges Missverständnis bei evolutiven Vorgängen ist die Annahme, die einzelnen Individuen einer Art machten eine Evolution durch. Es ist zwar richtig, dass die natürliche Selektion auf einzelne Individuen einwirkt: Die Eigenschaften jedes einzelnen Organismus beeinflussen dessen Überlebenschancen und Fortpflanzungserfolge im Vergleich zu denen anderer Individuen. Doch ihre eigentliche Wirkung entfaltet die natürliche Selektion auf der Ebene von Populationen, das heißt durch die Veränderung der Allelfrequenzen in der Zeitachse.

Nehmen wir den Mittleren Grundfink (Geospiza fortis)*, eine samenfressende Vogelart, die nur auf den Galapagos-Inseln vorkommt (▶Abbildung 23.1). Im Jahr 1977 wurde die* G. fortis*-Population auf der Insel Daphne Major durch eine lange Dürreperiode erheblich dezimiert: Von rund 1.200 Individuen überlebten nur 180. Die beiden Wissenschaftler Peter und Rosemary Grant beobachteten, dass kleine und weiche Samen während der Dürreperiode den Vögeln nur in geringem Umfang zur Verfügung standen. Die Grundfinken mussten sich deshalb hauptsächlich von großen und härteren Samen ernähren, auf die sie sonst nicht zurückgreifen. Individuen mit einem größeren und breiteren Schnabel konnten diese größeren und härteren Samen leichter knacken, was ihre Überlebens- und Fortpflanzungsrate im Vergleich zu ihren Artgenossen mit kleinerem Schnabel wesentlich erhöhte. Da die Schnabelgröße eine vererbbare Eigenschaft ist, nahm die durchschnittliche Schnabelgröße in der nächsten* G. fortis*-Generation im Vergleich zur mittleren Schnabelgröße der Population vor der Dürreperiode zu (▶Abbildung 23.2). Die Zusammensetzung der Grundfinken-Population hatte sich durch natürliche Selektion mit der Zeit verändert, die einzelnen Grundfinken-*Individuen *jedoch nicht. Jeder Vogel hatte einen Schnabel einer ganz bestimmten Größe, der während der Dürreperiode nicht größer wurde. Vielmehr vergrößerte sich der Anteil großschnäbliger Vögel in der Population im Lauf der Generationen: Die Population machte eine Evolution durch, nicht ihre einzelnen Mitglieder.*

Abbildung 23.2: Selektion durch ein verändertes Nahrungsangebot. Die Daten zeigen die durchschnittliche Schnabelgröße erwachsener Grundfinken, die aus Populationen vor (orange) und nach der Dürreperiode von 1977 (grün) stammen. Natürliche Selektion führte zu einer größeren durchschnittlichen Schnabelgröße in nur einer Generation.

Wenn wir uns auf evolutive Veränderungen in Populationen konzentrieren, können wir die Evolution in ihrer kleinsten Dimension, der ***Mikroevolution****, als Veränderung der Allelfrequenzen in einer Population im Verlauf von Generationen definieren. Wie wir in diesem Kapitel sehen werden, ist die natürliche Selektion nicht die einzige Triebkraft für eine Mikroevolution. Tatsächlich gibt es drei wesentliche Mechanismen, die zu einer Verschiebung der Allelfrequenz führen können: natürliche Selektion, genetische Drift (Zufallsereignisse, die die Allelfrequenz durch den Verlust oder Gewinn von Allelen beeinflussen) und Genfluss (Allelaustausch zwischen verschiedenen Populationen). Jeder dieser Mechanismen wirkt sich in bestimmter Weise auf die Zusammensetzung des* ***Genpools****, die Gesamtheit aller Allele einer Population, aus. Doch nur die natürliche Selektion führt zu evolutiven Fortschritten der Anpassung von Organismen an ihre Umwelt, ein Vorgang, den wir als* ***adaptive Evolution*** *bezeichnen. Bevor wir uns näher mit natürlicher Selektion und Adaptation beschäftigen, wollen wir rekapitulieren, wie genetische Variabilität, die Voraussetzung für evolutive Veränderung, entsteht.*

23.1 Genetische Variabilität ermöglicht Evolution

In seinem Werk *Die Entstehung der Arten* liefert Charles Darwin eine Fülle von Belegen dafür, dass sich die Organismen auf der Erde im Lauf der Zeit weiterentwickelt haben. Er hielt die natürliche Selektion für die wichtigste Antriebskraft der Evolution. Darwin betonte aber auch die Bedeutung erblicher Unterschiede zwischen den Individuen. Ihm war klar, dass die natürliche Selektion keinen evolutiven Wandel bewirken konnte, wenn sich die Individuen in ihren erblichen Merkmalen nicht unterscheiden würden. Darwin konnte jedoch nicht genau erklären, wie Organismen erbliche Merkmale an ihre Nachkommen weitergeben.

Nur ein paar Jahre nachdem Darwin *Die Entstehung der Arten* veröffentlicht hatte, verfasste Gregor Mendel einen bahnbrechenden Artikel über die Vererbungsvorgänge bei Erbsen (siehe *Kapitel 14*). In diesem Artikel stellt Mendel ein Modell der Vererbung vor, nach welchem einzelne Individuen bestimmte Erbeinheiten (heute sprechen wir von Genen) an ihre Nachkommen weitergeben. Damit schärfte Mendel den Blick für die genetischen Unterschiede der Individuen innerhalb einer Population, auf denen die Evolution letztlich beruht, und er formulierte darüber hinaus bestimmte Gesetzmäßigkeiten (die Mendel'schen Regeln), nach denen phänotypische Veränderungen in der Generationenfolge auftreten. Im Folgenden wollen wir uns mit

solchen genetischen Unterschieden beschäftigen und untersuchen, wie sie entstehen.

23.1.1 Genetische Variabilität

Es fällt Ihnen sicher leicht, Ihre Freunde in einer Gruppe von Menschen zu identifizieren. Jedes Individuum (von eineiigen Zwillingen abgesehen) hat einen einzigartigen und nur bei ihm auftretenden Genotyp, der als Phänotyp in Erscheinung tritt und sich durch bestimmte Merkmale und Eigenschaften präsentiert wie charakteristische Gesichtszüge, eine bestimmte Körpergröße und eine individuelle Stimme. Eine solche individuelle Variabilität tritt bei allen Pflanzen- und Tierarten auf. Über diese leicht erkennbaren Unterschiede hinaus verfügen Pflanzen- und Tierpopulationen auch über eine erhebliche molekulare Variabilität. So kann man zum Beispiel einem Menschen seine individuelle Blutgruppe (A, B, AB oder 0) nicht ansehen, doch auf molekularer Ebene unterscheiden sich Individuen einer Population durch eine Vielzahl ererbter Merkmale und Eigenschaften.

Phänotypische Variabilität beruht oft auf **genetischer Variabilität**, der unterschiedlichen Zusammensetzung von Genen oder anderer DNA-Sequenzen zwischen Individuen. Einige vererbbare phänotypische Unterschiede lassen sich auf einer genetischen „entweder/oder"-Basis klassifizieren, so wie die Blütenfarbe von Mendels Erbsen: Jede Pflanze hatte Blüten, die entweder violett oder weiß waren (siehe *Abbildung 14.3*). Solche qualitativen oder diskreten Merkmale werden oft von einem einzigen Genort (Locus) mit unterschiedlichen Allelen bestimmt, die zu verschiedenen Phänotypen führen können. Im Gegensatz dazu gibt es quantitative Merkmale, die innerhalb einer Population kontinuierlich variierende Formen und Muster ausbilden können. Eine solche Variabilität ergibt sich dann aus den Wechselwirkungen von zwei oder mehreren Genen, die sich auf ein phänotypisches Merkmal auswirken (polygene Steuerung). Tatsächlich wird ein großer Teil phänotypischer Merkmale durch eine Vielzahl von Genen gesteuert, beispielsweise die Fellfarbe von Pferden (▶*Abbildung 23.3*), die Samenanzahl beim Mais oder die Körpergröße beim Menschen.

Wie groß sind die Unterschiede in codierenden und anderen, nicht-codierenden DNA-Abschnitten zwischen verschiedenen Individuen? Die genetische Variabilität einzelner Gene lässt sich als **durchschnittlicher Heterozygotiegrad** quantifizieren. Man versteht darunter den durchschnittlichen Prozentsatz der Genloci, die heterozygot sind. (Erinnern Sie sich, dass ein heterozygotes Individuum für einen bestimmten Genort zwei unterschiedliche Allele aufweist, ein homozygotes Individuum hingegen zwei identische Allele besitzt.) Nehmen wir die Taufliege *Drosophila melanogaster* als Beispiel, deren Genom rund 13.700 Gene enthält. Im Durchschnitt ist eine Taufliege an etwa 1.920 ihrer Genorte (14 Prozent) heterozygot und an allen übrigen homozygot. Wir können daher sagen, dass eine *D. melanogaster*-Population einen durchschnittlichen Heterozygotiegrad von 14 Prozent aufweist.

Abbildung 23.3: Phänotypische Variabilität der Fellfarbe von Pferden. Die Fellfarbe von Pferden variiert entlang eines Gradienten und wird durch mehrere Gene gesteuert.

Genetische Variabilität kann auch auf molekularer Ebene als Variabilität von Nucleotiden in der DNA-Sequenz betrachtet werden. Allerdings führt diese Variabilität häufig nur zu geringen phänotypischen Unterschieden. Das liegt daran, dass viele dieser Nucleotidunterschiede in *Introns* vorkommen, d.h. in nicht-codierenden DNA-Abschnitten, die zwischen den *Exons* liegen, welche letzlich nach der RNA-Prozessierung in der mRNA verbleiben (siehe *Abbildung 17.11*).

Basenpaar-Austausche sind orange markiert.
Rote Pfeile weisen auf eine Insertion hin.
Der Basenpaar-Austausch an dieser Stelle führt zur Translation eines veränderten Proteins.
Hier kam es zu einer Deletion von 26 Basenpaaren.
1 500 1.000 1.500 2.000 2.500
Exon Intron

Abbildung 23.4: Genetische Variabilität auf molekularer Ebene. Schematische Darstellung eines DNA-Sequenzvergleichs des Alkohol-Dehydrogenase-Gens (*ADH*) aus verschiedenen Fruchtfliegen (*Drosophila melanogaster*). Das *ADH*-Gen hat vier Exons (dunkelblau), die von Introns (hellblau) unterbrochen werden. Die Exons beinhalten untranslatierte Bereiche und die codierende Sequenz, die letztendlich in die Aminosäuresequenz des ADH-Enzyms translatiert wird (siehe *Abbildung 5.1*). Nur ein Nucleotidaustausch hat eine Auswirkung auf den Phänotyp und führt zur Bildung einer veränderten Form des ADH-Enzyms.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Betrachten Sie die *Abbildungen 17.5* und *17.10* und erklären Sie, wie es möglich ist, dass ein Basenpaaraustausch, der die codierende Sequenz des *ADH*-Gens verändert, keinen Einfluss auf dessen Aminosäuresequenz haben kann. Dann überlegen Sie, wie es sein kann, dass eine Insertion in einem Intron keine Auswirkung auf das gebildete Protein hat.

Von den Nucleotidunterschieden, die in Exons vorkommen, führen die meisten nicht zu einer Änderung der Aminosäure-Sequenz des jeweiligen Proteins. ▶*Abbildung 23.4* zeigt einen schematischen Sequenzvergleich des Gens, das für das ADH-Enzym codiert, mit 43 Nucleotidpositionen, an denen unterschiedliche Basenpaare vorkommen, und mit verschiedenen Positionen, an denen es zu Insertionen oder Deletionen gekommen ist. Nur eine der 18 variablen Nucleotidpositionen, die in den vier Exons des *ADH*-Gens vorkommen (an Position 1.490), führt tatsächlich zu einer Veränderung der Aminosäuresequenz. Beachten Sie bitte, dass schon dieser eine Nucleotidunterschied eine Variation auf genetischer Ebene darstellt und zu zwei unterschiedlichen Formen des ADH-Enzyms führt.

Einige phänotypische Variationen beruhen allerdings nicht auf genetischen Unterschieden zwischen Individuen (▶*Abbildung 23.5* gibt ein eindrucksvolles Beispiel dafür, wie sich eine Veränderung der Nahrungsqualität auf das Aussehen einer Nachtfalterraupe aus dem Südwesten der USA auswirkt). Der Phänotyp spiegelt somit einerseits den vererbbaren Genotyp, andererseits aber auch eine Vielzahl von Umwelteinflüssen wider (siehe *Konzept 14.3*). Beispielsweise verändern Bodybuilder zwar dramatisch ihren Körper, ohne dass sie ihre Muskelpakete aber an die nächste Generation vererben würden. Generell können nur phänotypische Merkmale und Eigenschaften, die genetisch fixiert sind, innerhalb der Evolution wirksam werden. Genetische Variabilität stellt also das „Rohmaterial" für evolutionäre Veränderungen zur Verfügung und ohne genetische Variabilität kann es keine Evolution geben.

23.1.2 Wie wird genetische Variabilität erzeugt?

Genetische Variabilität, die Voraussetzung für Evolution, wird erzeugt, wenn durch Mutationen, Genduplikationen oder andere Prozesse neue Allele oder Gene entstehen. In Organismen mit sehr kurzen Generationszeiten können daher genetische Varianten, d.h. Individuen, die sich genetisch unterscheiden, schneller auftreten, als in solchen mit langen Generationszeiten.

Die sexuelle Rekombination ist ebenfalls ein Mechanismus, durch den genetische Variabilität hervorgebracht wird, da schon bestehende Gene neu miteinander vermischt werden.

Die Entstehung neuer Allele

Letztlich gehen sämtliche neuen Allele auf *Mutationen* zurück, eine Veränderung in der Nucleotidsequenz der DNA eines Organismus. Eine Mutation ist wie ein „Schuss ins Blaue" – es lässt sich nicht genau vorhersagen, welche DNA-Abschnitte verändert werden oder in welcher Weise dies geschieht. Bei vielzelligen Organismen können nur Mutationen in Zelllinien, die Gameten (d.h. in der Keimbahn), an die Nachkommen weitergegeben werden. Bei Pflanzen und Pilzen gilt diese Einschränkung so nicht, da viele verschiedene Zelllinien Gameten produzieren können. Allerdings treten Mutationen bei den meisten Tieren überwiegend in somatischen Zellen auf und gehen daher verloren, wenn ihr Träger stirbt. Eine Veränderung einer einzigen Base in einem Gen – eine Punktmutation – kann auf den Phänotyp einen beträchtlichen Einfluss haben, wie man am Beispiel der Sichelzellenanämie sieht (siehe *Abbildung 17.25*). Organismen spiegeln mit ihrem Genpool die Geschichte der natürlichen Selektion oftmals vieler Tausend Generationen wider, daher ist ihr Phänotyp in der Regel gut an seine spezifische Umwelt angepasst. Deshalb sind die meisten neuen Mutationen, die den Phänotyp verändern, häufig eher nachteilig für den Organismus. Solche nachteiligen Allele werden in einigen Fällen dann schnell wieder durch die natürliche Selektion beseitigt. In diploiden Organismen können allerdings nachteilige Allele, wenn sie rezessiv sind, von der natürlichen Selektion verschont bleiben. Sie werden so über mehrere Generationen hinweg in heterozygoten Individuen weitergetragen, in denen sie sich nicht oder nur teilweise ausprägen. Ein solcher „heterozygoter Schutz" erhält einen großen Pool von Allelen, die unter den gegebenen Bedingungen keinen Vorteil bieten, die aber von Nutzen sein könnten, wenn sich die Umweltbedingungen einmal ändern.

Viele Mutationen allerdings haben gar keine schädlichen Auswirkungen auf den Organismus. Erinnern Sie sich, dass ein großer Teil der DNA eukaryontischer Genome nicht für ein Protein codiert (siehe *Abbildung 21.6*). Punktmutationen in solchen nicht-codierenden Bereichen führen im Allgemeinen zu einer **neutra-**

Abbildung 23.5: Nichterbliche Merkmale. Diese Raupen des Nachtfalters *Nemoria arizonaria* (Spanner, Geometridae) können sich entsprechend des jeweiligen Nahrungsangebots je nach Jahreszeit morphologisch völlig unterschiedlich entwickeln: Raupen, die mit Eichenblüten *(Quercus)* aufgezogen wurden, ähnelten den staminaten Blütenständen (Kätzchen) (a), während Raupen, die mit Eichenblättern ernährt wurden, Eichenzweige imitieren, auf denen sie bevorzugt sitzen (b).

Teil 4

len Variabilität, d.h. zu Unterschieden in der DNA-Sequenz, die weder einen Vorteil noch einen Nachteil bringen. Die Redundanz des genetischen Codes erhöht ebenfalls die neutrale Variabilität, da es dadurch möglich ist, dass zwar eine Punktmutation in einem Gen auftritt, die sich aber nicht auf die Funktion des Proteins auswirkt, weil es dort zu keinem Aminosäureaustausch kommt. Und selbst wenn es zu einer Veränderung in einer Aminosäuresequenz kommt, kann es sein, dass Form und Funktion des Proteins davon unbeeinflusst bleiben. In seltenen Fällen kann ein mutiertes Allel jedoch zu einer besseren Umweltanpassung seines Trägers führen, so dass sich dessen Fortpflanzungserfolg erhöht.

Veränderungen von Genzahl und Genposition

Chromosomenveränderungen, die viele Genorte auf einen Schlag eliminieren, voneinander trennen oder neu anordnen, sind fast immer schädlich für ihren Träger. Wenn derart umfangreiche Mutationen die Funktion der Gene allerdings nicht beeinträchtigen, hat dies für den Organismus unter Umständen keine nachteiligen Wirkungen. In seltenen Fällen kann es sogar sein, dass eine Neuanordnung von Chromosomen vorteilhaft für einen Träger ist. Zum Beispiel könnte es sein, dass durch Translokation eines Chromosomenfragments DNA-Abschnitte so miteinander verbunden werden, dass daraus eine positive Wirkung erwächst.

Eine wichtige Quelle für die Vergrößerung der genetischen Variabilität sind Genverdopplungen aufgrund von Fehlern in der Meiose (zum Beispiel bei einem ungleichen Crossing-over), durch Fehler bei der DNA-Replikation oder durch Aktivitäten von transponierbaren Elementen (siehe *Konzept 21.5*). Duplikationen großer Chromosomenabschnitte sind wie andere Chromosomenaberrationen auch häufig nachteilig, doch das gilt nicht unbedingt für die Duplikation kleinerer DNA-Abschnitte. Genduplikationen, die keine deutlich nachteiligen Effekte haben, können über Generationen hinweg erhalten bleiben, so dass sich Mutationen anreichern. Das Ergebnis ist ein expandiertes Genom mit neuen Genorten, die unter Umständen neue Funktionen übernehmen können.

Eine solche vorteilhafte Zunahme der Loci hat in der Evolution offenbar eine entscheidende Rolle gespielt. Zum Beispiel trugen die frühen Vorfahren der Säugetiere ein einziges Gen zur Geruchswahrnehmung, das seitdem häufig dupliziert wurde. Infolgedessen verfügen heutzutage Menschen über rund 350 und Mäuse über 1.000 Gene für olfaktorische Rezeptoren. Wahrscheinlich hat es diese dramatische Zunahme der Anzahl von olfaktorischen Loci den frühen Säugetieren ermöglicht, auch sehr schwache Gerüche wahrzunehmen und zwischen vielen verschiedenen Duftstoffen zu unterscheiden.

Schnelle Reproduktion

Mutationsraten sind bei Pflanzen und Tieren im Allgemeinen sehr niedrig, mit durchschnittlich etwa einer Mutation pro 100.000 Genen und Generation. Bei Prokaryonten sind die Raten häufig noch niedriger. Prokaryonten haben jedoch in der Regel eine kürzere Generationszeit, daher können Mutationen bei diesen Organismen die genetische Variabilität in kurzer Zeit erheblich vergrößern. Dasselbe gilt für Viren. Beispielsweise hat HIV eine Generationszeit von rund zwei Tagen. Das Virus hat zudem ein RNA-Genom, das wegen des Fehlens von RNA-Reparaturmechanismen in Wirtszellen eine viel höhere Mutationsrate aufweist als ein typisches DNA-Genom (siehe *Kapitel 19*). Daher ist die Behandlung von HIV-Infektionen mit einem einzigen Medikament auch meist erfolglos, weil sich mutierte, resistente Formen des Virus sehr schnell bilden und vermehren. Die wirksamsten AIDS-Behandlungen verwenden heutzutage deshalb „Medikamentencocktails", in denen mehrere Medikamente kombiniert vorliegen. Die Wahrscheinlichkeit des gleichzeitigen Auftretens mehrerer Resistenzmutationen ergibt sich aus dem Produkt der Einzelwahrscheinlichkeiten für jede Mutation. Ein multiresistenter Stamm (mit einer Resistenz gegen alle Medikamente im Cocktail) kann also praktisch nicht auftreten.

Sexuelle Fortpflanzung und Rekombination

Bei Arten mit einer geschlechtlichen Fortpflanzung ergibt sich der größte Teil der genetischen Variabilität einer Population aus der einzigartigen Neukombination von Allelen, die jedes Individuum von seinen Eltern erhält. Natürlich sind alle Sequenzunterschiede zwischen diesen Allelen ursprünglich auf Mutationen zurückzuführen. Durch den Mechanismus der sexuellen Fortpflanzung, der die vorhandenen Allele durch Rekombination neu mischt und sie nach dem Zufallsprinzip verteilt, hat jeder der Nachkommen einen neuen Genotyp.

Drei Mechanismen tragen zu diesem Vorgang bei: Crossing-over, die unabhängige Anordnung von Chromosomen bei der Entstehung der Gameten und anschließend die Kombination der Gameten bei der Befruchtung (siehe *Kapitel 13*). Während der Meiose „tauschen" die beiden homologen Chromosomen, die von unterschiedlichen Eltern stammen, einige ihrer Allele durch Crossing-over. Die daraus resultierenden homologen Chromosomen werden dann samt der Allele, die sie tragen, zufällig auf die sich bildenden Gameten verteilt. Durch die enorm große Anzahl an Kreuzungsmöglichkeiten, die es in einer Population gibt, werden bei einer Befruchtung praktisch immer zwei Gameten mit unterschiedlichen Genotypen verschmelzen. Diese drei Mechanismen stellen in ihrer Gesamtheit sicher, dass die sexuelle Fortpflanzung vorhandene Allele in jeder Generation neu kombiniert und damit einen großen Teil der genetischen Variabilität liefert, die Evolution erst möglich macht.

▶ Wiederholungsfragen 23.1

1. Begründen Sie, warum genetische Variabilität in einer Population die Voraussetzung für Evolution darstellt.
2. Warum erlangt von allen Mutationen, die in einer Population auftreten, nur ein kleiner Bruchteil unter den Individuen einer Population eine größere Verbreitung?
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wenn eine Population aufhören würde, sich sexuell zu reproduzieren (sich aber weiter asexuell beziehungsweise vegetativ reproduziert), wie würde sich ihre genetische Variabilität im Lauf der Zeit verändern? Begründen Sie Ihre Antwort. (Siehe *Konzept 13.4*)

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

23.2 Mithilfe der Hardy-Weinberg-Gleichung lässt sich herausfinden, ob in einer Population Evolution stattfindet

Wie wir gesehen haben, müssen sich die Individuen einer Population genetisch unterscheiden, damit es zu einer Evolution kommen kann. Diese genetische Variabilität ist jedoch keine Garantie dafür, dass eine Population tatsächlich eine Evolution durchläuft. Damit dies geschieht, muss mindestens einer der Evolutionsfaktoren wirksam sein. In diesem Abschnitt wollen wir herausfinden, auf welche Weise nachgewiesen werden kann, ob in einer Population ein Evolutionsprozess stattfindet. Voraussetzung hierfür ist ein allgemein gültiges Konzept für den Begriff einer Population.

23.2.1 Genpool und Allelfrequenzen

Eine **Population** ist die Gesamtheit der Individuen einer Art, die einen bestimmten, zusammenhängenden Lebensraum besiedeln, sich untereinander fortpflanzen und fertilen Nachwuchs hervorbringen. Verschiedene Populationen ein und derselben Art können geografisch voneinander getrennt sein und daher nur selten genetisches Material austauschen. Eine geografische und genetische Isolation ist bei solchen Arten häufig, die zum Beispiel auf weit auseinanderliegenden Inseln oder in verschiedenen Seen leben. Doch nicht alle Populationen sind voneinander isoliert, und die Gebiete, die die Populationen besiedeln, müssen auch keine scharfen Grenzen aufweisen, sondern können sich überlappen (▶*Abbildung 23.6*). Dennoch paaren sich die Mitglieder einer Population in der Regel untereinander öfter und sind daher miteinander enger verwandt als mit den Mitgliedern anderer Populationen.

Wir können die genetische Zusammensetzung einer Population anhand ihres **Genpools** charakterisieren, der aus sämtlichen Allelen für sämtliche Genorte (Loci, Singular Locus) aller Individuen der Population besteht. Wenn für einen bestimmten Locus in der Population nur ein einziges Allel existiert, sagt man, dieses Allel ist im Genpool *fixiert*, und alle Mitglieder der Population sind homozygot für dieses Allel. Wenn es jedoch in einer Population zwei oder mehrere Allele für einen bestimmten Locus gibt, können Individuen entweder homozygot oder heterozygot sein.

Abbildung 23.6: Eine Art, zwei Populationen. Diese beiden Karibu-Populationen *(Rangifer tarandus granti)* im Yukon-Gebiet sind räumlich nicht völlig voneinander getrennt; ihre Weidegebiete überlappen sich zeitweise. Dennoch paaren sich die Mitglieder einer jeden Population in der Regel nur mit den Mitgliedern der eigenen Population.

Stellen Sie sich zum Beispiel eine Population von 500 Wildpflanzen mit zwei Allelen, C^R und C^W, für einen bestimmten Locus vor, der für einen Blütenfarbstoff codiert. Diese Allele zeigen beim intermediären Erbgang eine unvollständige Dominanz. Daher weist jeder Genotyp einen bestimmten Phänotyp auf. Pflanzen, die für das C^R-Allel homozygot sind (C^RC^R), produzieren einen roten Blütenfarbstoff und haben rote Blüten; Pflanzen, die für das C^W-Allel homozygot sind (C^WC^W), produzieren keinen roten Blütenfarbstoff und haben weiße Blüten, und heterozygote Pflanzen (C^RC^W) produzieren weniger roten Blütenfarbstoff und haben rosafarbene Blüten. Jedes Allel tritt mit einer bestimmten Häufigkeit oder Frequenz in der Population auf. Nehmen wir an, dass in unserer Population 320 Pflanzen rote Blüten haben, 160 haben rosafarbenen Blüten und 20 haben

weiße Blüten. Da es sich um diploide Organismen handelt, gibt es in dieser Population von 500 Individuen insgesamt 1.000 Kopien von Allelen für die Blütenfarbe. Das C^R-Allel macht dabei 800 dieser Allele aus (320 × 2 = 640 für C^RC^R-Pflanzen plus 160 × 1 = 160 für C^RC^W-Pflanzen).

Wenn man einen Locus mit zwei Allelen untersucht, ist es üblich, die Frequenz des einen Allels mit p und die des anderen mit q zu bezeichnen. Daher beträgt p, die Frequenz des C^R-Allels im Genpool dieser Population, $p = 800/1.000 = 0{,}8$ (80 Prozent). Und da es für diesen Locus nur zwei Allele gibt, ist die Frequenz des C^W-Allels, repräsentiert durch q, $q = 1 - p = 0{,}2$ (20 Prozent). Bei Loci, die mehr als zwei Allele haben, muss die Summe aller Allelfrequenzen dennoch immer gleich 1 sein (100 Prozent).

Als Nächstes wollen wir sehen, wie die Allel- und Genotypenfrequenz eingesetzt werden können, um herauszufinden, ob in einer Population Evolution stattfindet.

23.2.2 Das Hardy-Weinberg-Gesetz

Eine Möglichkeit, um herauszufinden, ob die natürliche Selektion oder andere Faktoren an einem bestimmten Locus eine Evolution bewirkt haben, besteht darin, die genetische Zusammensetzung einer Population an diesem Locus zu bestimmen, unter der Annahme, dass dort *keine* Evolution stattfindet (Erwartungswert). Anschließend wird dieses Szenario mit den Daten aus der realen Population verglichen (beobachteter Wert). Findet sich kein Unterschied, können wir daraus schließen, dass sich die reale Population evolutiv nicht weiterentwickelt, da keine Selektion auf sie wirkt (gleiche Allel- und Genotypenfrequenz wie beim Erwartungswert). Finden sich hingegen Unterschiede, dann können wir folgern, dass die reale Population sich verändert und somit eine Evolution durchläuft. Danach kann man nach dem Grund dieses Evolutionsprozesses suchen.

Die Hardy-Weinberg-Gleichung

Der Genpool einer nicht evolvierten Population lässt sich durch das **Hardy-Weinberg-Gesetz** beschreiben, das 1908 von einem britischen Mathematiker und einem deutschen Arzt unabhängig voneinander entwickelt wurde. Dieses Gesetz besagt, dass die Allel- und Genotypenfrequenz in einer Population über Generationen hinweg konstant bleiben, solange es nur zu Mendel'scher Segregation und Rekombination von Allelen innerhalb des Genpools kommt. Von einem solchen Genpool heißt es, er befinde sich im **Hardy-Weinberg-Gleichgewicht**.

Um das Hardy-Weinberg-Gesetz zu verstehen und anzuwenden, ist es hilfreich, sich Allele und genetische Kreuzungen folgendermaßen vorzustellen: Zuvor haben wir Punnett-Quadrate verwendet, um die Häufigkeit der Genotypen der Nachkommen zu bestimmen (siehe *Abbildung 14.5*). Wir können hier ähnlich vorgehen, doch statt die möglichen Allelkombinationen aus einer einzigen genetischen Kreuzung zu bestimmen, betrachten wir nun die Allelkombination *sämtlicher* genetischer Kreuzungen in einer Population.

Stellen Sie sich vor, man könnte die Allele aller Individuen einer Population für einen bestimmten Locus in einem großen Behälter mischen, der dann den Genpool der Population für diesen Locus enthält (▶*Abbildung 23.7*). Zur „Fortpflanzung" werden Allele nach dem Zufallsprinzip aus dem Genpool ausgewählt; etwas Ähnliches geschieht in der Natur, wenn Fische Sperma und Eizellen ins Wasser abgeben oder wenn Pollen vom Wind auf die Narben einer anderen Blüte transportiert wird. Eine Voraussetzung für die Anwendung der Hardy-Weinberg-Gleichung ist, dass sämtliche Paarungen gleich wahrscheinlich sind, also zufällig erfolgen. In der Hardy-Weinberg-Population erfolgt die Fortpflanzung über die zufällige Mischung von Allelen aus dem gesamten Genpool.

1 Die Allelfrequenzen der Population betragen 0,8 (80 %) und 0,2 (20 %).

Allelfrequenzen

p = Frequenz des C^R-Allels = 0,8

q = Frequenz des C^W-Allels = 0,2

2 Wenn alle diese Allele in einen großen Kasten gegeben werden könnten, wären 80 % C^R und 20 % C^W.

Allele in der Population

3 Geht man von zufälligen Kreuzungen aus, besteht jedes Mal, wenn zwei Gameten zusammenkommen, eine 80 %-Wahrscheinlichkeit, dass die Eizelle ein C^R-Allel trägt, und eine 20 %-Wahrscheinlichkeit, dass sie ein C^W-Allel trägt.

erzeugte Gameten

jede Eizelle: 80% / 20% Wahrscheinlichkeit

jede Spermazelle: 80% / 20% Wahrscheinlichkeit

4 Ebenso trägt jede Spermazelle mit 80 % Wahrscheinlichkeit ein C^R-Allel und mit 20 % Wahrscheinlichkeit ein C^W-Allel.

Abbildung 23.7: Zufällige Auswahl von Allelen aus einem Genpool.

Wir wollen nun unser Beispiel mit den Kugeln und dem Behälter auf die bereits diskutierte hypothetische Wildpflanzen-Population anwenden. In dieser Population ist die Frequenz für das Allel für rote Blüten (C^R) $p = 0{,}8$, diejenige für weiße Blüten (C^W) $q = 0{,}2$. Daher sind in einem Behälter, der alle 1.000 Blütenfarben-Allele der 500 Wildpflanzen enthält, 800 C^R-Allele und 200 C^W-Allele. Wenn man annimmt, dass die Gameten (Eizelle oder Spermazelle) durch zufällige Auswahl von Allelen aus dem Behälter gebildet werden, ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Eizelle oder eine Spermazelle ein C^R-Allel oder ein C^W-Allel ent-

Wie in Abbildung 23.6 werden die Gameten für jede Generation nach dem Zufallsprinzip aus dem Genpool der vorangegangenen Generation entnommen:

80% C^R (p = 0,8) 20% C^W (q = 0,2)

Spermien

C^R (80%) C^W (20%)

Eizellen

C^R (80%) C^W (20%)

64% (p^2) C^RC^R

16% (pq) C^RC^W

16% (qp) C^RC^W

4% (q^2) C^WC^W

Wenn die Gameten zufällig zusammenkommen, sind die Genotypfrequenzen dieser Generation im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht:

64% C^RC^R, 32% C^RC^W und 4% C^WC^W

Gameten dieser Generation

64% C^R (von C^RC^R-Pflanzen) + 16% C^R (von C^RC^W-Pflanzen) = 80% C^R = 0,8 = p

4% C^W (von C^WC^W-Pflanzen) + 16% C^W (von C^RC^W-Pflanzen) = 20% C^W = 0,2 = q

Bei zufälliger Paarung führen diese Gameten in der nächsten Generation zur selben Genotypfrequenz.

64% C^RC^R-, 32% C^RC^W- und 4% C^WC^W-Pflanzen

Abbildung 23.8: Das Hardy-Weinberg-Gesetz. In unserer Wildpflanzen-Population bleibt der Genpool von einer Generation zur nächsten konstant. Die Mendel'schen Regeln erklären die auftretenden Frequenzen von Allelen oder Genotypen.

? Angenommen, die Frequenz des C^R-Allels beträgt 60 Prozent, wie hoch sind dann die Frequenzen der C^RC^R-, C^RC^W- und C^WC^W-Genotypen?

hält, gleich der Häufigkeit der Allele im Behälter. Wie in *Abbildung 23.7* zu erkennen ist, besteht für jede Eizelle eine 80-prozentige Wahrscheinlichkeit, ein C^R-Allel zu enthalten, und eine 20-prozentige Wahrscheinlichkeit, ein C^W-Allel zu enthalten; Gleiches gilt für jede Spermazelle. Mithilfe der Multiplikationsregel (siehe *Abbildung 14.9*) können wir nun die Frequenzen der drei möglichen Genotypen berechnen, wenn wir von einer zufälligen Vereinigung von Eizellen und Spermazellen ausgehen. Die Wahrscheinlichkeit, dass zwei C^R-Allele zusammenkommen, ist $p \times p = 0{,}8 \times 0{,}8 = 0{,}64$. Das heißt, dass rund 64 Prozent aller Pflanzenindividuen in der nächsten Generation den Genotyp C^RC^R haben. Die Frequenz der C^WC^W-Individuen sollte $q \times q = 0{,}2 \times 0{,}2 = 0{,}04$ oder 4 Prozent betragen.

Eine C^RC^W-Heterozygotie kann auf zweierlei Wegen entstehen. Wenn die Spermazelle das C^R-Allel und die Eizelle das C^W-Allel liefert, beträgt der Prozentsatz der daraus resultierenden heterozygoten Pflanzenindividuen $p \times q = 0{,}8 \times 0{,}2 = 0{,}16$ oder 16 Prozent. Wenn die Eizelle das C^R-Allel und die Spermazelle das C^W-Allel liefert, beträgt der Prozentsatz der daraus resultierenden heterozygoten Pflanzenindividuen ebenfalls $p \times q = 0{,}8 \times 0{,}2 = 0{,}16$ oder 16 Prozent. Die Frequenz der heterozygoten Pflanzenindividuen ist daher gleich der Summe dieser Möglichkeiten: $pq + qp = 0{,}16 + 0{,}16 = 0{,}32$ oder 32 Prozent.

Wie aus ▸*Abbildung 23.8* zu erkennen ist, addiert sich die Genotypenfrequenz in der nächsten Generation zu 1 (100 Prozent). Daher besagt die Gleichung für das Hardy-Weinberg-Gleichgewicht, dass die drei möglichen Genotypen bei einem Locus mit zwei Allelen im folgenden Verhältnis auftreten:

$$\underbrace{p^2}_{\substack{\text{erwartete}\\\text{Frequenz}\\\text{des Genotyps}\\C^RC^R}} + \underbrace{2\,pq}_{\substack{\text{erwartete}\\\text{Frequenz}\\\text{des Genotyps}\\C^RC^W}} + \underbrace{q^2}_{\substack{\text{erwartete}\\\text{Frequenz}\\\text{des Genotyps}\\C^WC^W}} = 1$$

Beachten Sie, dass bei einem Locus mit zwei Allelen nur drei Genotypen möglich sind (in diesem Fall C^RC^R, C^RC^W *und* C^WC^W). So müssen sich die drei Genotypen in *jeder beliebigen* Population zu 1 (100 Prozent) addieren – ganz gleich, ob sich die Population im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht befindet oder nicht. Eine reale Population befindet sich nur dann im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht, wenn für die Genotypenfrequenz gilt, dass die aktuelle Frequenz des einen homozygoten Genotyps p^2, die des anderen homozygoten Genotyps q^2 und die des heterozygoten Genotyps $2\,pq$ beträgt. Und schließlich gilt, wie in *Abbildung 23.8*, auch folgender Zusammenhang: Wenn sich eine Population wie unsere Wildpflanzen-Population im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht befindet und sich ihre Mitglieder von Generation zu Generation weiterhin zufällig kreuzen, bleibt die Allel- und Genotypenfrequenz konstant. Das System funktioniert ähnlich wie ein Kartenspiel: Ganz gleich, wie oft die Karten gemischt werden, um neue Blätter auszugeben, bleibt das Kartenspiel doch immer dasselbe. Es gibt nicht auf einmal mehr Asse als Buben. Und das wiederholte Durchmischen des Genpools einer Population über Generationen hinweg kann nicht aus sich heraus die Häufigkeit eines Allels gegenüber einem anderen verändern.

Bedingungen für ein Hardy-Weinberg-Gleichgewicht

Das Hardy-Weinberg-Gesetz beschreibt die Verhältnisse bei einer hypothetischen Population, in der keine Evolutionsprozesse stattfinden. In realen Populationen hingegen *verändern* sich die Allel- und Genotypenfrequenzen gewöhnlich im Lauf der Zeit über mehrere Generationen. Als Voraussetzungen für die Gültigkeit des Hardy-Weinberg-Gleichgewichts gelten folgende Kriterien:

1. **Keine Mutationen.** Durch Veränderung der Nucleotidsequenzen oder (bei umfangreichen Veränderungen) durch Deletion oder Duplikation ganzer Gene modifizieren Mutationen den Genpool.

2. **Zufällige Paarungen.** Wenn sich Individuen bevorzugt mit einer bestimmten Gruppe von Individuen der Population paaren, beispielsweise engen Verwandten (Inzucht) oder mit den näheren Nachbarn, kommt es nicht zu einer zufälligen Durchmischung der Gameten und die Genotypenfrequenz verändert sich.

3. **Keine natürliche Selektion.** Unterschiedliche Überlebens- und Fortpflanzungserfolge von Individuen mit verschiedenen Genotypen können die Allelfrequenzen verändern.

4. **Eine sehr große Population.** Je kleiner die Population, desto wahrscheinlicher ist es, dass die Allelfrequenzen zufällig im Lauf der Generationen schwanken (genetische Drift).

5. **Kein Genfluss.** Wenn Allele durch Zuwanderung oder Abwanderung in die Population hinein- oder aus der Population hinausgetragen werden, kann der Genfluss die Allelfrequenzen verändern.

Jede Abweichung von diesen Voraussetzungen führt in der Regel zu evolutiven Veränderungen, die in natürlichen Populationen häufig auftreten. Oft befinden sich natürliche Populationen für bestimmte Loci jedoch im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht. Zu diesem scheinbaren Widerspruch kommt es, wenn Evolutionsfaktoren nur auf bestimmte Loci in einer Population einwirken und andere Loci nicht davon betroffen sind. Zudem durchlaufen einige Populationen eine Evolution nur sehr langsam. Die Veränderungen ihrer Allel- und Genotypfrequenz lassen sich dann nur schwer von solchen Populationen unterscheiden, bei denen das Hardy-Weinberg-Gesetz nach der vorgestellten Berechnungsmethode keine evolutiven Veränderungen anzeigt.

Anwendung des Hardy-Weinberg-Gesetzes

Die Hardy-Weinberg-Gleichung wird oft dazu eingesetzt, um zu prüfen, ob in einer Population Evolution stattfindet (ein Beispiel finden Sie bei den *Wiederholungsfragen 23.2, Frage 3*). Die Gleichung ist auch in der Medizin von Bedeutung: zum Beispiel lässt sich mit ihrer Hilfe abschätzen, wie hoch der Prozentsatz eines Allels für eine bestimmte Erbkrankheit in einer Population ist. Phenylketonurie (PKU) ist eine Stoffwechselstörung, die aus der Homozygotie eines rezessiven Allels resultiert. In Deutschland besitzt jeder Fünfzigste dieses defekte Gen. Demnach liegt die Wahrscheinlichkeit, dass zwei solcher Genträger aufeinandertreffen, bei 1:2.500. Aber selbst in dieser Konstellation beträgt die Wahrscheinlichkeit einer PKU-Erkrankung nur 25 Prozent. Deshalb kommt eine PKU-Erkrankung auf etwa 10.000 Neugeborene. PKU führt zu geistigen Behinderungen und anderen Problemen. (Wie auch in *Konzept 14.4* beschrieben, werden heutzutage Neugeborene auf PKU getestet, und die Symptome lassen sich durch eine phenylalaninfreie Diät lindern.)

Um die Hardy-Weinberg-Gleichung anzuwenden, müssen wir annehmen, dass keine neuen PKU-Mutationen in die Bevölkerung eingebracht werden (Bedingung 1) und dass die Menschen ihre Partner nicht danach aussuchen, ob sie dieses Gen tragen oder nicht, und im Allgemeinen auch keine engen Verwandten heiraten (Bedingung 2). Zudem müssen wir sämtliche Auswirkungen eines abweichenden Überlebens- und Fortpflanzungserfolgs bei PKU-Genotypen unberücksichtigt lassen (Bedingung 3) und weiterhin annehmen, dass es keinen Einfluss einer genetischen Drift (Bedingung 4) oder eines Genflusses aus anderen Populationen gibt (Bedingung 5). Diese Annahmen sind vernünftig: Die Mutationsrate des PKU-Gens ist gering, Inzucht ist in Deutschland nicht verbreitet, eine Selektion findet nur gegenüber den seltenen Homozygoten statt (und nur dann, wenn die Diätregeln nicht eingehalten wurden). Die Bevölkerung Deutschlands ist sehr groß, und Populationen außerhalb Deutschlands weisen ähnliche PKU-Allelfrequenzen wie in Deutschland auf. Wenn alle diese Annahmen zutreffen, dann entspricht die Frequenz von Individuen in der Population, die mit PKU geboren werden, dem q^2 in der Hardy-Weinberg-Gleichung (q^2 = Frequenz **des homozygoten Genotyps**). Da das Allel rezessiv ist, sind heterozygote **Träger** phänotypisch unauffällig und können nicht direkt gezählt werden, wie wir es bei den rosafarbenen Blüten getan haben. Mittels der Hardy-Weinberg-Gleichung kann man sie aber errechnen. Da wir wissen, dass auf 10.000 Geburten ein PKU-Fall kommt ($q^2 = 0{,}0001$), ergibt sich die Frequenz des rezessiven Allels für PKU folgendermaßen:

$$q = \sqrt{0{,}0001} = 0{,}01$$

Daher beträgt die Frequenz des dominanten Allels

$$p = 1 - q = 1 - 0{,}01 = 0{,}99$$

Die Frequenz heterozygoter Menschen, die das PKU-Allel aber an ihre Nachkommen weitergeben, beträgt demnach

$$2\,pq = 2 \times 0{,}99 \times 0{,}01 = 0{,}0198$$
(rund zwei Prozent der Bevölkerung).

Erinnern Sie sich daran, dass die Annahme des Hardy-Weinberg-Gleichgewichts eine Annäherung darstellt; die wahre Anzahl der Träger kann davon abweichen. Dennoch zeigen unsere Berechnungen, dass schädliche rezessive Allele an diesem und anderen Loci in einer Bevölkerung unentdeckt bleiben können, da sie von gesunden Heterozygoten getragen werden.

Die wissenschaftlichen Übungen geben Ihnen Gelegenheit, die Hardy-Weinberg-Gleichung auf Allel-Daten anzuwenden.

Teil 4

Teil 4

▶ Wissenschaftliche Übung

Daten interpretieren und Vorhersagen treffen mithilfe der Hardy-Weinberg-Gleichung

Findet in der Sojapflanzen-Population Evolution statt? Eine Möglichkeit, zu testen, ob in einer Population Evolution stattfindet, ist, die beobachtete Genotypenfrequenz eines Locus mit der Genotypenfrequenz, die man bei einer nicht-evolvierenden Population erwarten würde, mithilfe der Hardy-Weinberg-Gleichung zu vergleichen. In dieser Übung werden Sie testen, ob eine Sojapflanzen-Population an dem Locus (mit den zwei Allelen C^G und C^Y), der für die Chlorophyllsynthese und damit die Grünfärbung der Blätter zuständig ist, evolviert.

Durchführung des Experiments Studenten haben Sojasamen ausgebracht und dann die Anzahl der verschiedenen Genotypen der Keimlinge am 7. und am 21. Tag nach der Aussaat bestimmt. Die unterschiedlichen Genotypen der Keimlinge waren leicht zu ermitteln, da die C^G- und C^Y-Allele einem intermediären Erbgang folgen: C^GC^G-Keimlinge haben grüne Blätter, C^GC^Y-Keimlinge haben grün-gelbe Blätter und C^YC^Y-Keimlinge haben gelbe Blätter.

Experimentelle Daten

	Anzahl Keimlinge			
Zeit (Tage)	grün (C^GC^G)	grün-gelb (C^GC^Y)	gelb (C^YC^Y)	Gesamt
7	49	111	56	216
21	47	106	20	173

Datenauswertung

1. Berechnen Sie aus der beobachteten Häufigkeit der Genotypen von Tag 7 die Frequenzen der beiden Allele C^G (p) und C^Y (q).

2. Nun errechnen Sie mithilfe der Hardy-Weinberg-Gleichung ($p^2 + 2\,pq + q^2 = 1$) die erwarteten Genotypen-Frequenzen von C^GC^G, C^YC^Y und C^GC^Y unter der Annahme, dass sich die Population in einem Hardy-Weinberg-Gleichgewicht befindet.

3. Errechnen Sie aus den Daten, die an Tag 7 nach Aussaat erhoben wurden, die beobachteten Genotypenfrequenzen (C^GC^G, C^YC^Y und C^GC^Y) und vergleichen Sie diese Werte mit den erwarteten Genotypenfrequenzen, die Sie in Schritt 2 ausgerechnet haben. Befand sich Ihre Sojakeimlings-Population von Tag 7 in einem Hardy-Weinberg-Gleichgewicht oder hat Evolution stattgefunden? Begründen Sie Ihre Überlegungen und benennen Sie die Genotypen, die sich als vorteilhaft und als nachteilig herausstellen – wenn es welche gibt.

4. Berechnen Sie die beobachteten Genotypenfrequenzen (C^GC^G, C^YC^Y und C^GC^Y) von Tag 21 und vergleichen Sie diese mit den erwarteten Frequenzen, die Sie in Schritt 2 errechnet haben, und mit den beobachteten Genotypenfrequenzen von Tag 7 (Schritt 3). Ist die Keimlingspopulation an Tag 21 im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht oder hat Evolution stattgefunden? Begründen Sie Ihre Überlegungen und benennen Sie gegebenenfalls die Genotypen, die sich als vorteilhaft und als nachteilig herausstellen.

5. Homozygote C^YC^Y-Keimlinge können kein Chlorophyll produzieren. Die Notwendigkeit, selbst Photosynthese zu betreiben, steigt nach der Keimung, da die Keimlinge mit der Zeit den Nährstoffvorrat aufbrauchen, der im Samen angelegt war. Stellen Sie eine Hypothese auf, mit der Sie die Frequenzdaten von Tag 7 und Tag 21 erklären. Versuchen Sie, basierend auf dieser Hypothese, vorherzusagen, wie die Allelfrequenzen für C^G und C^Y sich nach Tag 21 wahrscheinlich weiter verändern werden.

▶ Wiederholungsfragen 23.2

1. Eine Population hat 700 Individuen; von diesen haben 85 Individuen den Genotyp *AA*, 320 den Genotyp *Aa* und 295 den Genotyp *aa*. Berechnen Sie bitte die Frequenzen der beiden Allele *A* und *a*.
2. In einer Population, die sich im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht befindet, ist die Frequenz für das Allel *a* 0,45. Mit welchen Frequenzen kommen die drei Genotypen *AA*, *Aa* und *aa* in der Population vor?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Ein Locus, der ein Risiko für eine neurodegenerative Erkrankung vermittelt, hat zwei Allele (*V* und *v*). In einer Population haben 16 Menschen den Genotyp *VV*, 92 den Genotyp *Vv* und zwölf den Genotyp *vv*. Verwenden Sie die Hardy-Weinberg-Gleichung, um herauszufinden, ob diese Population evolviert oder nicht und begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Natürliche Selektion, genetische Drift und Genfluss können die Allelfrequenzen in einer Population verändern 23.3

Erinnern Sie sich nochmals an die fünf Bedingungen, die erforderlich sind, damit eine Population im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht ist. Ist auch nur eine dieser Bedingungen nicht erfüllt, so kann dies ein potenzielles Evolutionsereignis anzeigen. Neue Mutationen (Nichterfüllung der Bedingung 1) können die Allelfrequenz verändern, doch da Mutationen selten sind, sind die mutationsbedingten Veränderungen von einer zur nächsten Generation wahrscheinlich sehr gering. Nicht zufällige Paarungen (Nichterfüllung der Bedingung 2) können die Allelfrequenz von homozygoten und heterozygoten Genotypen beeinflussen, haben aber, für sich allein betrachtet, in der Regel keine Auswirkungen auf die Allelfrequenz im Genpool einer Population. (Allelfrequenzen können sich ändern, wenn Individuen mit bestimmten, vererbbaren Merkmalen wahrscheinlicher einen Partner finden als andere. Allerdings würde eine solche Situation nicht nur die Nichterfüllung der zufälligen Paarung, sondern auch die von Bedingung 3, der natürlichen Selektion, bedeuten.)

Die drei Mechanismen, die die Allelfrequenz direkt verändern und den größten evolutiven Einfluss haben, sind natürliche Selektion, genetische Drift und Genfluss (Nichterfüllung von Bedingung 3–5) und auf diese wird im Folgenden näher eingegangen.

23.3.1 Natürliche Selektion

Wie Sie in *Kapitel 22* gelesen haben, gründet sich Darwins Konzept der natürlichen Selektion auf einem unterschiedlichen Überlebens- und Fortpflanzungserfolg: Individuen in einer Population unterscheiden sich in ihren erblichen Merkmalen, und die Individuen, die besser an ihre jeweiligen Umweltbedingungen angepasst sind, haben in der Regel mehr Nachkommen als diejenigen mit weniger vorteilhaften Merkmalen und Eigenschaften.

Die natürliche Selektion führt dazu, dass Allele in einer anderen Häufigkeit an die nächste Generation weitergegeben werden, als sie in der gegenwärtigen Generation auftreten. Zum Beispiel besitzt die Taufliege *Drosophila melanogaster* ein Allel, das seinem Träger eine Resistenz gegen mehrere Insektizide verleiht, darunter auch DDT (Dichlor-Diphenyl-Trichlorethan). In Laborstämmen von *D. melanogaster*, die von Taufliegen abstammen, welche Anfang der 30er Jahre des 20. Jahrhunderts, also vor Einsatz von DDT, im Freiland gefangen wurden, hatte dieses Allel eine Frequenz von Null. Bei Stämmen, die sich von nach 1960 (nach rund 20-jährigem DDT-Einsatz) gefangenen Taufliegen ableiten, beträgt die Allelfrequenz bereits 0,37. Wir können daraus den Schluss ziehen, dass dieses Allel entweder zwischen 1930 und 1960 durch Mutation entstanden ist oder dass es schon 1930 in der Ausgangspopulation vorhanden, aber sehr selten war. Unabhängig davon kam es zu dem rasanten Anstieg in der Frequenz dieses Allels, da DDT ein starkes Gift ist und auf die Population, die ihm ausgesetzt ist, einen starken Selektionsdruck ausübt.

Wie das Beispiel mit den Taufliegen zeigt, steigt die Frequenz eines Allels, das Insektizidresistenz verleiht, in einer Population an, die diesem Insektizid ausgesetzt wird. Solche Veränderungen erfolgen nicht zufällig. Da durch die natürliche Selektion beständig einige Allele bevorzugt werden, kann sie so in einer Population eine **adaptive Evolution** bewirken, d.h., es kommt zu Veränderungen, die zu einer besseren Anpassung der Organismen an ihre Umwelt führen. Wir werden später in diesem Kapitel noch genauer auf diesen Prozess zurückkommen.

23.3.2 Genetische Drift

Wenn Sie 1.000-mal eine Münze werfen, werden Sie vielleicht misstrauisch, wenn Sie 700-mal Kopf und 300-mal Zahl erhalten, und vermuten, dass mit der Münze etwas nicht stimmt. Wenn Sie Ihre Münze jedoch nur zehnmal werfen, würde Sie ein Ergebnis von sieben zu drei kaum überraschen. Je seltener Sie die Münze werfen, desto wahrscheinlicher ist es, dass das Ergebnis zufällig von dem statistisch zu erwartenden Wert abweicht – in diesem Fall von einer gleichen Anzahl von Kopf- und Zahlwürfen. Solche Zufälle können vor allem in kleinen Populationen auch dazu führen, dass sich die Allelfrequenz von einer Generation zur nächsten unvorhersehbar verändert. Diesen Prozess bezeichnet man als **genetische Drift**.

▶*Abbildung 23.9* zeigt, wie die genetische Drift eine kleine Population unserer Wildpflanzen beeinflussen könnte. In diesem Beispiel geht ein Allel aus dem Genpool verloren, doch es ist reiner Zufall, dass das C^W-Allel verloren geht und nicht das C^R-Allel. Solche unvorhersehbaren Veränderungen in der Allelfrequenz können durch Zufallsereignisse im Zusammenhang mit der Überlebenschance eines Individuums und seiner potenziellen Fortpflanzung bedingt sein. Vielleicht frisst ein großer Herbivor wie ein Elch die drei C^WC^W-Individuen in Generation 2 und erhöht dadurch die Wahrscheinlichkeit, dass nur das C^R-Allel an die nächste Generation weitergegeben wird. Allelfrequenzen können auch durch bestimmte Zufallsereignisse bei der Bestäubung und der darauffolgenden Befruchtung beeinflusst werden. Stellen Sie sich zum Beispiel vor, zwei Individuen des Genotyps C^RC^W haben nur wenige Nachkommen. Dann könnten rein zufällig all die Eizellen-/Spermazellen-Paare, aus denen Nachkommen hervorgehen, ausschließlich das C^R-Allel und nicht das C^W-Allel tragen.

Bestimmte Situationen können also zu einer genetischen Drift führen, die die genetische Populationsstruktur erheblich beeinflussen. Ein Beispiel dafür ist der Gründereffekt, ein anderes der genetische Flaschenhals.

Der Gründereffekt

Wenn einige wenige Individuen aus einer größeren Population von dieser getrennt werden, kann diese kleine Gruppe eine neue Population aufbauen, deren Genpool sich in seiner Genotypenverteilung von der Ursprungspopulation unterscheidet. Diese Situation wird als **Gründereffekt** bezeichnet. Ein Gründereffekt kann zum Beispiel auftreten, wenn einige Samen oder Früchte einer Pflanzenpopulation (siehe *Abbildung 38.12*) oder einige Insekten von einem starken Sturm auf eine neue Insel getragen werden. In einem solchen Fall kommt es zu einer genetischen Drift, bei der Zufallsereignisse die Allelfrequenzen verändern, da der Sturm zufällig einige Individuen (und ihre Allele) aus der Ursprungspopulation gerissen hat.

Der Gründereffekt bietet wahrscheinlich auch eine Erklärung für die relativ hohe Frequenz bestimmter Erbkrankheiten in geografisch getrennten menschlichen Populationen. Beispielsweise besiedelten im Jahr 1814 fünfzehn Briten Tristan da Cunha, eine kleine Vulkaninselgruppe im Atlantik zwischen Afrika und Südamerika. Offensichtlich trug einer der Kolonisatoren ein rezessives Allel für *Retinitis pigmentosa*, eine zur Erblindung führende Netzhauterkrankung, von der nur homozygote Individuen betroffen sind. Von den 240 Nachkommen der Gründerpopulation, die gegen Ende der 60er Jahre des 20. Jahrhunderts auf der Insel lebten, litten vier unter dieser Erbkrankheit. Auf Tristan da Cunha ist damit die Frequenz des Allels, das diese Krankheit hervorruft, zehnmal so hoch wie in der Population, aus der die Siedler kamen.

Der Flaschenhals

Eine plötzliche Veränderung der Umweltsituation, wie ein großflächiger Brand oder eine weitreichende Überschwemmung, kann die Größe einer Population drastisch verringern. Ein solcher starker Rückgang der Populationsgröße führt oft zu einem **genetischen Flaschenhals** (▶*Abbildung 23.10*). Durch Zufall können dadurch einige Allele bei den Überlebenden überrepräsentiert, andere hingegen unterrepräsentiert sein oder völlig fehlen. Die kontinuierlich erfolgende Gendrift kann große Auswirkungen auf den Genpool haben, bis die Population wieder so groß ist, dass dann der Einfluss von Zufallsereignissen wieder abgeschwächt ist. Selbst wenn eine Population, die „durch einen Flaschenhals gegangen ist", schließlich wieder

gelb hinterlegte Pflanzen hinterlassen Nachkommen

Nur 5 von 10 Pflanzen hinterlassen Nachkommen.

Nur 2 von 10 Pflanzen hinterlassen Nachkommen.

1. Generation
p (Frequenz von C^R) = 0,7
q (Frequenz von C^W) = 0,3

2. Generation
p = 0,5
q = 0,5

3. Generation
p = 1,0
q = 0,0

Abbildung 23.9: Genetische Drift. Die kleine Wildpflanzen-Population hat eine stabile Größe von zehn Individuen. Stellen Sie sich vor, rein zufällig würden nur fünf Individuen (gelb markiert) aus Generation 1 fertile Nachkommen produzieren. Das könnte zum Beispiel passieren, wenn nur diese Individuen zufällig nicht von einem herbivoren Tier gefressen werden. Wiederum zufällig hinterlassen nur zwei Individuen aus Generation 2 fertile Nachkommen. Infolgedessen steigt die Frequenz des C^W-Allels in Generation 2 zunächst rein zufällig und sinkt dann in Generation 3 ebenso zufällig wieder auf null.

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zu den Mechanismen der Evolution.

eine höhere Populationsdichte erreicht hat, kann die genetische Variabilität für einen längeren Zeitraum noch gering bleiben – ein Erbe der Gendrift durch den genetischen Flaschenhals.

ursprüngliche Population → Flaschenhals-ereignis → überlebende Population

Abbildung 23.10: Der genetische Flaschenhals. Nur ein paar Murmeln lassen sich durch den engen Flaschenhals herausschütteln. Ähnlich ist es bei einer plötzlichen durch eine extreme Umweltsituation hervorgerufenen drastischen Verringerung der Populationsgröße. Zufällig haben fast nur blaue Murmeln den Flaschenhals passiert und gelbe Murmeln nicht.

Durch menschliche Eingriffe werden häufig solche genetischen Flaschenhälse erzeugt (siehe *Abbildung 56.13*), wie in dem nächsten Beispiel deutlich wird.

Fallstudie: Einfluss der Gendrift auf das Präriehuhn

Früher lebten in den Prärien von Illinois Millionen von Präriehühnern *(Tympanuchus cupido)*. Als diese Prärien im 19. und 20. Jahrhundert in landwirtschaftlich intensiv genutzte Flächen umgewandelt wurden, ging die Anzahl der Präriehühner stark zurück (▶*Abbildung 23.11a*). Im Jahr 1993 gab es in Illinois nur noch weniger als 50 Individuen. Entsprechend dieser geringen Anzahl war deren genetische Variabilität außerordentlich gering. Dies hatte erhebliche Konsequenzen auf die individuelle Fitness: Nur aus weniger als der Hälfte der Eier schlüpften Küken; in den größeren Populationen in Kansas und Nebraska waren die Schlupfraten hingegen deutlich höher (*Abbildung 23.11b*).

Diese Daten sprechen dafür, dass die genetische Drift während der Phase eines genetischen Flaschenhalses zu einem Verlust an genetischer Variabilität und zu einer Zunahme nicht vorteilhafter Allele geführt hat. Um diese Hypothese zu prüfen, analysierten Forscher DNA von 15 Museumsexemplaren des Illinois-Präriehuhns. Von den 15 Individuen waren zehn zwischen 1930 und 1940 gesammelt worden, als in Illinois noch 25.000 Präriehühner lebten, fünf Individuen dagegen zwischen 1960 und 1970, als der Bestand auf bereits etwa 1.000 Individuen zurückgegangen war. Durch die DNA-Analyse dieser Individuen konnten die Wissenschaftler die Höhe der genetischen Variabilität abschätzen, die die Illinois-Population mindestens aufwies, *bevor* sich die Populationsdichte derart drastisch auf wenige Tiere verringerte.

Präriehuhn *(Tympanuchus cupido)*

vor dem Flaschenhals (Illinois, 1820)

nach dem Flachenhals (Illinois, 1993)

Verbreitungsgebiet des Präriehuhns

Früher bedeckte offenes Grasland, das den Lebensraum des Präriehuhns darstellt, einen Großteil des Gebietes.

Im Jahr 1993 war das offene Grasland auf 1 % seiner ursprünglichen Ausdehnung geschrumpft und Präriehühner kamen nur noch an zwei Stellen vor.

(a) Die Illinois-Population des Präriehuhns verringerte sich von mehreren Millionen Vögeln im 19. Jahrhundert auf weniger als 50 Vögel im Jahr 1993.

Vorkommen	Populationsgröße	Allelzahl pro Genort	Prozentsatz der geschlüpften Jungen
Illinois, 1930 bis in die 1960er	1.000–25.000	5,2	93
1993	<50	3,7	<50
Kansas, 1998 (kein Flaschenhals)	750.000	5,8	99
Nebraska, 1998 (kein Flaschenhals)	75.000–200.000	5,8	96

(b) Infolge des drastischen Rückgangs der Illinois-Population führte die Gendrift zu einem Absinken der Allelzahl pro Genort (gemittelt über sechs untersuchte Genorte) und zu einer Abnahme des Prozentsatzes der geschlüpften Jungen.

Abbildung 23.11: Genetischer Flaschenhals und Verringerung der genetischen Variabilität.

Die Wissenschaftler überprüften sechs Genloci und fanden heraus, dass die Präriehuhn-Population von Illinois aus dem Jahr 1993 weniger Allele pro Genort aufwies als die älteren Museumsexemplare, die vor dem Flaschenhalsereignis gesammelt worden waren. Die 1993er Population besaß auch weniger Allele pro Genlocus als die gegenwärtigen Populationen in Kansas und Nebraska (▶*Abbildung 23.11b*). Wie angenommen, hatte die genetische Drift die genetische Variabilität der kleinen Population von 1993 drastisch verringert. Möglicherweise hat die genetische Drift auch die Häufigkeit nachteiliger Allele erhöht, was zu niedrigen Schlupf-

raten geführt hat. Um diesen negativen Auswirkungen der genetischen Drift entgegenzuwirken, wurden über einen Zeitraum von vier Jahren insgesamt 271 weitere Individuen aus anderen Populationen in die Illinois-Population eingebracht. Diese Strategie hatte Erfolg: Neue Allele gelangten dadurch in die Population, und die Schlupfrate erhöhte sich auf über 90 Prozent. Insgesamt belegen die Untersuchungen an den Illinois-Präriehühnern den großen Einfluss, den die genetische Drift auf kleine Populationen ausüben kann, und lassen gleichzeitig hoffen, dass sich die negativen Effekte durch solche und andere Maßnahmen zumindest in einigen Fällen rückgängig machen lassen.

Auswirkungen der genetischen Drift:
Eine Zusammenfassung

Die Beispiele, die wir vorgestellt haben, zeigen vier Schlüsselaspekte auf:

1. **Genetische Drift spielt in kleinen Populationen eine große Rolle.** Zufallsereignisse können dazu führen, dass ein Allel in der nächsten Generation stark über- oder unterrepräsentiert ist. Obgleich Zufallsereignisse in Populationen jeder Größe auftreten können, üben sie auf die Allelfrequenz kleiner Populationen einen wesentlich größeren Einfluss aus.
2. **Genetische Drift kann dazu führen, dass sich Allelfrequenzen nach dem Zufallsprinzip ändern.** Aufgrund des Ereignisses einer genetischen Drift kann es geschehen, dass die Häufigkeit eines Allels in einem Jahr zunimmt und im nächsten wieder sinkt; die Art der Veränderung der Allelfrequenz von einem zum nächsten Jahr ist nicht vorhersehbar. Anders als die natürliche Selektion, die unter bestimmten Umweltbedingungen beständig bestimmte Allele gegenüber anderen begünstigt, führt die genetische Drift dazu, dass Allelfrequenzen im Lauf der Zeit zufällig variieren.
3. **Genetische Drift kann zum Verlust von genetischer Variabilität in einer Population führen.** Durch eine zufällige Veränderung der Allelfrequenz im Lauf der Zeit können aufgrund der genetischen Drift Allele aus der Population eliminiert werden. (Da Evolutionsprozesse eine genetische Variabilität benötigen, können Verluste von bestimmten Allelen eine effiziente Anpassung der Population an ständig wechselnde Umweltbedingungen stark negativ beeinflussen.)
4. **Genetische Drift kann dazu führen, dass nachteilige Allele im Genpool fixiert werden.** Allele ohne eine positive oder negative Auswirkung für den Organismus können durch genetische Drift zufällig verloren gehen oder in einer Population fixiert werden. In sehr kleinen Populationen können durch genetische Drift auch nachteilige Allele fixiert werden, was dann – wie im Falle der Illinois-Präriehuhn-Population – den Fortbestand der Population bedroht.

23.3.3 Genfluss

Natürliche Selektion und genetische Drift sind nicht die einzigen Faktoren, die Allelfrequenzen beeinflussen. Allelfrequenzen können auch durch **Genfluss** verändert werden, den Austausch von Allelen zwischen Populationen aufgrund der Migration fertiler Individuen oder ihrer Gameten. Stellen Sie sich zum Beispiel vor, dicht neben unserer ursprünglichen hypothetischen Wildpflanzen-Population gäbe es eine weitere Population, die vorwiegend aus weißblühenden Individuen besteht *(C^WC^W)*. Insekten, an denen Pollen von diesen Individuen haften, könnten Individuen unserer ursprünglichen Population bestäuben und dadurch eine Befruchtung einleiten. Die in unsere ursprüngliche Population eingeführten C^W-Allele würden die Allelfrequenzen in der nächsten Generation verändern. Da Allele zwischen Populationen ausgetauscht werden, führt der Genfluss dazu, die Unterschiede in den Allelfrequenzen zwischen den Populationen zu verringern. Ist der Genfluss intensiv genug, kann es dazu kommen, dass sich benachbarte Populationen zu einer einzigen Population mit einem gemeinsamen Genpool vereinen.

Allele, die durch Genfluss eingetragen werden, können auch die Anpassung einer Population an ihre Umwelt beeinflussen. Wissenschaftler haben bemerkt, dass es Unterschiede in der Überlebensrate zwischen zwei Kohlmeisen-Populationen *(Parus major)* gibt, die auf der niederländischen Insel Vlieland leben. Die Überlebensrate von Weibchen, die aus der östlichen Population stammen, ist doppelt so hoch wie die der Weibchen, die in der zentralen Population geschlüpft sind, und zwar unabhängig davon, wo sich die Weibchen letztlich niederlassen und brüten (▶*Abbildung 23.12*). Dieser Befund legt nahe, dass die Weibchen aus der östlichen Population besser an das Leben auf der Insel angepasst sind als die Weibchen aus der zentralen Population. Allerdings haben Freilanduntersuchungen ebenfalls gezeigt, dass die beiden Populationen durch einen starken Genfluss (Paarung) miteinander verbunden sind, der eigentlich genetische Unterschiede angleichen sollte. Wieso ist dann die östliche Population besser an das Leben auf Vlieland adaptiert als die zentrale Population?

Die Antwort ist ein Unterschied im Genfluss vom niederländischen Festland in die beiden Vlieland-Populationen: In jedem Jahr sind 43 Prozent der ersten Weibchen, die in der zentralen Population brüten, Immigranten vom Festland – im Gegensatz zu nur 13 Prozent Immigranten unter Erstbrütern in der östlichen Population. Vögel mit Festland-Genotypen überleben schlechter und pflanzen sich auf Vlieland weniger gut fort. Die Frequenz der Festland-Genotypen wird in der östlichen Population durch Selektion niedrig gehalten. In der zentralen Population jedoch ist der Genfluss vom Festland so stark, dass er dem negativen Selektionseffekt entgegenwirkt. Dementsprechend tragen viele Weibchen, die in der zentralen Population geboren werden, Gene des Festland-Genotyps, welche

den Grad der Anpassung an das Inselleben verringern. Derzeit wird untersucht, warum der Genfluss in die zentrale Population so viel stärker ist und warum Vögel, die einen Festland-Genotyp haben, schlechter an das Leben auf Vlieland angepasst sind.

Abbildung 23.12: Genfluss und lokale Anpassung. In *Parus major*-Populationen auf der Insel Vlieland ist die jährliche Überlebensrate von Weibchen, die aus der zentralen Population stammen, niedriger als die von Weibchen, die in der östlichen Population geschlüpft sind. Der Genfluss von Festland-Populationen in die zentrale Population ist höher als der Genfluss in die östliche Population und Vögel mit einem Festland-Genotyp haben in beiden Populationen eine geringere Überlebens- und Reproduktionsrate. Diese Daten lassen vermuten, dass ein starker Genfluss vom Festland in die zentrale Population eine optimale Anpassung an das Leben auf Vlieland verhindert hat.

Manchmal erfahren auch vorteilhafte Allele durch Genfluss eine sehr weite Verbreitung. Die Stechmücke *Culex pipiens* gilt als Überträger des West-Nil-Virus und Verursacher anderer Krankheiten. Genfluss hat zu einer weltweiten Verbreitung von mehreren Allelen geführt, die eine Insektizidresistenz dieser Stechmücke gewährleisten. Jedes dieser Allele weist eine bestimmte, nur einmal auftretende genetische Signatur auf. Anhand dieser Signatur konnte nachgewiesen werden, dass jedes Allel auf einer jeweils spezifischen Mutation beruht, die an einem einzigen oder wenigen Orten innerhalb des Verbreitungsgebiets dieser Stechmücke entstanden ist. Da sie eine Insektizidresistenz vermitteln, nahm die Frequenz dieser Allele in ihrer Ursprungspopulation entsprechend zu. Die Resistenz-Allele wurden dann in neue Populationen eingetragen, wo sich ihre Frequenz aufgrund natürlicher Selektionsprozesse ebenfalls erhöhte.

Schließlich ist Genfluss auch ein zunehmend wichtiger Faktor, der zu einer evolutionären Veränderung in menschlichen Populationen beiträgt. Heutzutage sind Menschen viel mobiler als früher. Infolgedessen kommt es häufiger zur Vermischung unterschiedlicher Kulturkreise, die zuvor stärker voneinander getrennt waren. Das führt zu einem Austausch von Allelen und zu einer Verminderung von genetischen Unterschieden in den Populationen.

▶ Wiederholungsfragen 23.3

1. Warum ist die natürliche Selektion besser „vorhersagbar" als die genetische Drift?
2. Wie unterscheiden sich genetische Drift und Genfluss (a) hinsichtlich ihrer Mechanismen, und (b) hinsichtlich der daraus resultierenden Konsequenzen für die zukünftige genetische Variabilität in einer Population?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, zwei Pflanzenpopulationen haben einen Pollen- und Samenaustausch. In der einen Population sind die Individuen mit dem Genotyp *AA* am häufigsten (9.000 *AA*, 900 *Aa*, 100 *aa*), in der anderen Population ist es genau umgekehrt (100 *AA*, 900 *Aa*, 9.000 *aa*). Wenn keines der Allele zu einem Selektionsvorteil führt, was wird dann im Lauf der Zeit mit den Allel- und Genotypfrequenzen dieser Populationen geschehen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die natürliche Selektion ist der einzige Mechanismus, der beständig für eine adaptive Evolution sorgt 23.4

Adaptive Evolution beruht auf Zufall und „Auslese" – Zufall bei der Schaffung neuer genetischer Variabilität (durch Mutation und sexuelle Rekombination) und „Auslese", wenn die natürliche Selektion für das Überleben und die Fortpflanzung unter den vorgegebenen Umweltbedingungen vorteilhafte Allele gegenüber anderen bevorzugt auswählt. Durch diese bevorzugte Auswahl ist die natürliche Selektion *kein* zufälliger Prozess. Stattdessen vergrößert die natürliche Selektion fortwährend die Häufigkeit adaptiver Genotypen und führt so zu einer adaptiven Evolution.

23.4.1 Eine genauere Betrachtung der natürlichen Selektion

Um zu untersuchen, wie die natürliche Selektion zu einer adaptiven Evolution führt, wollen wir uns zunächst mit dem Konzept der individuellen Fitness beschäftigen und den verschiedenen Möglichkeiten nachgehen, wie die natürliche Selektion auf den Phänotyp eines Organismus einwirken kann.

Individuelle Fitness

Häufig werden Phrasen wie „Kampf ums Dasein" *(struggle for existence)* und „Überleben des Tüchtigsten" *(survival of the fittest)* benutzt, um die natürliche Selektion zu beschreiben. Doch diese Wendungen sind irreführend, wenn damit ein direkter Konkurrenzkampf zwischen Individuen gemeint ist. Zwar gibt es Tierarten, bei denen einzelne Individuen, gewöhnlich die Männchen, mit Hörnern, Geweihen oder auf andere Weise um die Paarungsrechte kämpfen. Aber häufig wird der Fortpflanzungserfolg neben der direkten körperlichen Auseinandersetzung durch weitere, subtilere, nicht so leicht erkennbare Merkmale und Faktoren beeinflusst. Ein Beispiel bieten die zu den Crustaceen gehörenden Entenmuscheln (*Lepas*). Sie filtrieren als sessile Rankfüßer (*Cirripedia*) Plankton aus dem Meerwasser. Ein Individuum, das dabei effektiv arbeitet und damit mehr Energie gewinnt, wird wahrscheinlich mehr Eier produzieren, als ein anderes, das weniger Nahrung aufnimmt. Ebenso wird ein Nachtfalter mit einer besseren Tarnfärbung mehr Nachkommen als andere Individuen seiner Art produzieren, weil er nicht so leicht einem Räuber zum Opfer fällt wie weniger gut getarnte Individuen. Eine bessere Anpassung an die jeweiligen Umweltbedingungen erhöht also die Überlebenschancen und vergrößert die Wahrscheinlichkeit einer großen Nachkommenschaft. Diese Beispiele illustrieren, wie ein adaptiver Vorteil zu einer größeren **individuellen Fitness** führen kann. Darunter versteht man den Beitrag, den ein Individuum zum Genpool der nächsten Generation leisten kann und zwar *relativ* zum Beitrag der anderen Individuen in der Population.

Obwohl wir häufig von der individuellen Fitness eines Genotyps sprechen, sollte nicht vergessen werden, dass die Einheit, die der natürlichen Selektion unterworfen ist, der gesamte Organismus ist und nicht der zugrunde liegende Genotyp. Daher wirkt die natürliche Selektion direkt auf den Phänotyp. Die Wirkung auf den Genotyp ist insofern nur indirekt, weil sie davon abhängt, wie der Genotyp die Ausprägung des Phänotyps beeinflusst.

Gerichtete, disruptive und stabilisierende Selektion

Die natürliche Selektion kann die Verteilung der Frequenzen bestimmter erblicher Merkmale und Eigenschaften auf dreierlei Weise beeinflussen, je nachdem, welcher Phänotyp in einer Population begünstigt wird. Nach der Wirkung der natürlichen Selektion werden gerichtete, disruptive und stabilisierende Selektion unterschieden.

Eine **gerichtete (dynamische) Selektion** führt in einer sich verändernden Umwelt zu einer Förderung solcher Merkmalsträger, die zuvor innerhalb des phänotypischen Reaktionstypenspektrums an eine extreme Umweltsituation angepasst waren, nun aber bei einer neuen Umweltsituation besser adaptiert sind. Dadurch verschiebt sich die Verteilung der phänotypischen Merkmale der Population in die Richtung des einen oder des anderen Extrems (▶*Abbildung 23.13a*). Gerichtete Selektion tritt dann häufig auf, wenn sich die abiotische Umwelt einer Population stark verändert oder wenn Individuen einer Population einen neuen und oft auch anderen Lebensraum besiedeln. So hatte, als durch eine Dürreperiode auf der Galapagos-Insel Daphne Major die Zahl an kleinen Samen abnahm, die relative Zunahme an großen Samen dazu geführt, dass auch die Schnabelgröße der samenfressenden Finken in der nächsten Generation zunahm (*Abbildung 23.2*).

Zu einer **disruptiven Selektion** (*Abbildung 23.13b*) kommt es, wenn die Umweltbedingungen Individuen beider Extreme eines phänotypischen Spektrums gleichzeitig gegenüber Individuen eines durchschnittlichen Phänotyps begünstigen. Ein Beispiel bietet eine Population von Purpurastrilden, einer Prachtfinkenart aus Kamerun, deren Mitglieder zwei deutlich unterschiedliche Schnabelgrößen aufweisen. Prachtfinken mit kleinen Schnäbeln ernähren sich vorwiegend von kleinen und weichen Samen, während die großschnäbligen Individuen auf das Knacken großer und harter Samen spezialisiert sind. Individuen, deren Schnabel eine Zwischengröße haben, sind beim Öffnen beider Samentypen relativ ineffizient und haben daher eine geringere individuelle Fitness. Solche Beispiele einer disruptiven Situation findet man allerdings eher selten.

Eine **stabilisierende (optimierende) Selektion** (*Abbildung 23.13c*) wirkt gegen beide extremen Phänotypen und bevorzugt die durchschnittlichen Phänotypen. Diese Form der Selektion verringert die genetische Variabilität und führt dazu, die vorhandene Ausprägung eines bestimmten durchschnittlichen phänotypischen Merkmals zu manifestieren. Zum Beispiel liegt das Geburtsgewicht der meisten menschlichen Neugeborenen bei 3–4 kg; Babys, die deutlich leichter oder schwerer sind, weisen ein höheres Sterblichkeitsrisiko auf.

Ganz unabhängig von der jeweiligen Selektionsweise bleibt der Grundmechanismus jedoch stets derselbe. Die natürliche Selektion fördert in derselben Population diejenigen Individuen, deren erbliche phänotypische Merkmale aufgrund ihres höheren adaptiven Werts einen höheren Reproduktionserfolg garantieren.

23.4.2 Die Schlüsselrolle der natürlichen Selektion bei der adaptiven Evolution

Die Vielfalt der Adaptationen von Organismen lässt sich an bemerkenswerten Beispielen dokumentieren. Denken Sie nur an die Fähigkeit von Echten Tintenfischen

(a) Eine **gerichtete Selektion** verschiebt das gesamte Erscheinungsbild der Population, indem sie Varianten des einen Extrems fördert. In diesem Fall sind dunklere Mäuse begünstigt, weil sie zwischen dunklen Felsen leben und eine dunkle Fellfärbung besser vor Raubfeinden schützt.

(b) Eine **disruptive Selektion** begünstigt Varianten entgegengesetzter Extreme. Diese Mäuse haben ein Lebensraummosaik aus hellen und dunklen Felsen besiedelt, was dazu führt, dass Mäuse mit einer mittleren Fellfarbe im Nachteil sind.

(c) Eine **stabilisierende Selektion** sondert extreme Varianten aus einer Population aus und begünstigt intermediäre Typen. Wenn der Lebensraum aus mittelbraunen Felsen besteht, sind helle wie dunkle Mäuse im Nachteil.

Abbildung 23.13: Wie kann die natürliche Selektion wirken? Hier sind drei Möglichkeiten beschrieben, wie eine hypothetische Hirschmaus-Population mit einer erblichen Variabilität in der Fellfärbung von hellbraun bis dunkelbraun eine Evolution durchlaufen könnte. Die Verteilungskurven zeigen, wie sich die Häufigkeit von Individuen mit verschiedenen Fellfärbungen (bestimmte Reaktionstypen) im Lauf der Zeit verändert. Die großen weißen Pfeile symbolisieren den Selektionsdruck gegen bestimmte Phänotypen.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Betrachten Sie *Abbildung 22.13* und überlegen Sie, welcher Selektionsmechanismus auf die Population von Glasflügelwanzen eingewirkt hat, die sich von der eingeführten Blasenesche ernährt.

(Sepiida), rasch ihre Körperfärbung zu wechseln, so dass sie optisch mit dem Untergrund verschmelzen können. Ein anderes Beispiel ist die erstaunliche Kieferkonstruktion von Schlangen (▶*Abbildung 23.14*), die es ihnen erlaubt, sogar Beute zu verschlingen, deren Durchmesser viel größer ist als der ihres Kopfes (eine Leistung vergleichbar mit derjenigen eines Menschen, der eine ganze Wassermelone unzerteilt verschlucken wollte). Andere Anpassungen, wie ein Enzymtyp, der eine verbesserte Funktion unter kalten Umweltbedingungen zeigt, sind optisch vielleicht weniger auffällig, für das Überleben und die Fortpflanzung der betroffenen Individuen aber nicht weniger wichtig.

Solche Anpassungen können sich allmählich im Lauf der Zeit entwickeln, wenn die natürliche Selektion die Frequenz von solchen Allelen erhöht, die das Überleben und die Fortpflanzung begünstigen. Wenn sich der Anteil der Individuen mit vorteilhaften Merkmalen erhöht, verbessert sich die Anpassung einer Art an ihre Umwelt, das heißt es kommt zu einer adaptiven Evolution.

Abbildung 23.14: Bewegliche Kieferknochen der Schlangen.

Die abiotischen und biotischen Bedingungen im Lebensraum eines Individuums können sich jedoch im Lauf der Zeit verändern. Infolgedessen ist die Antwort auf die Frage, was eine „günstige Anpassung" eines Individuums an seine Umwelt darstellt, von Zeit zu Zeit unterschiedlich, so dass die adaptive Evolution ein fortwährender dynamischer Prozess ist.

Und was ist mit den anderen wichtigen Mechanismen, die zu evolutionären Veränderungen in Populationen führen, zum Beispiel mit der genetischen Drift und dem Genfluss? Tatsächlich können beide die Frequenz von solchen Allelen zufällig erhöhen, die die Anpassung zwischen Individuen und ihrer Umwelt verbessern. Genetische Drift kann dazu führen, dass sich die Frequenz eines vorteilhaften Allels erhöht, aber es kann genauso geschehen, dass die Frequenz dieses Allels auch sinkt, da dieser Vorgang ja vom Zufall abhängig ist. Ebenso können Allele durch Genfluss in eine Population gelangen, die vorteilhaft sind, aber auch solche, die sich als nachteilig erweisen. Dass die Population letztlich einen höheren Grad der Anpassung erreicht, ist erst durch den Prozess der natürlichen Selektion möglich.

23.4.3 Sexuelle Selektion

Charles Darwin war der Erste, der sich mit dem Phänomen der **sexuellen Selektion** beschäftigt hat, einer besonderen Form der natürlichen Selektion, bei der Individuen mit bestimmten vererbbaren Merkmalen und Eigenschaften eher Geschlechtspartner finden und damit einen größeren Fortpflanzungserfolg haben als andere Individuen. Die sexuelle Selektion kann zu einem **Geschlechts-** oder **Sexualdimorphismus** führen, auffälligen Unterschieden zwischen beiden Geschlechtern durch sekundäre Geschlechtsmerkmale, die nicht in direktem, sondern nur in indirektem Zusammenhang mit der Paarung stehen (▶*Abbildung 23.15*). Sexualdimorphismen können sich zum Beispiel in Unterschieden in Körpergröße, Körperstruktur, Färbung, Farbmustern und auch im Verhalten äußern.

Auf welche Weise findet eine sexuelle Selektion statt? Hierfür gibt es mehrere Möglichkeiten. Bei der **intrasexuellen Selektion** konkurrieren die Individuen desselben Geschlechts direkt um den anderen Geschlechtspartner. Bei vielen Arten findet die sexuelle Selektion unter den Männchen statt. Zum Beispiel bewacht ein einzelnes Männchen eine Gruppe von Weibchen und hindert andere Männchen an der Paarung. Dieses Männchen verteidigt seinen Status etwa dadurch, dass es kleinere, schwächere oder weniger aggressive Männchen im Zweikampf besiegt. Anstelle eines direkten Kampfes jedoch verteidigt das Männchen seinen Status oft durch einen Schaukampf (Kommentkampf) oder eine ritualisierte Zurschaustellung bestimmter Merkmale, ohne zu riskieren, dabei verletzt oder gar getötet zu werden (siehe *Abbildung 51.16*). Dadurch wird dessen individuelle Fitness nicht beeinträchtigt, was für die Population wichtig sein kann. Intrasexuelle Selektion kommt bei einigen Arten auch bei den Weibchen vor, zum Beispiel bei Kattas *(Lemur catta)* oder bei Grasnadeln *(Syngnathus typhle)*.

Abbildung 23.15: Sexualdimorphismus und sexuelle Selektion. Pfauenhähne (links) und Pfauenhennen (rechts) zeigen einen ausgeprägten Sexualdimorphismus. Zwischen den konkurrierenden Männchen kommt es zu einer intrasexuellen Selektion um die Weibchen; wenn dagegen Weibchen zwischen den „bestaussehenden" Männchen ihre Wahl treffen, so spricht man von einer intersexuellen Selektion.

Bei der **intersexuellen Selektion**, die auch als *Partnerwahl* bezeichnet wird, wählen die Vertreter eines Geschlechts (gewöhnlich die Weibchen) den Geschlechtspartner gezielt aus. In vielen Fällen werden solche Männchen bevorzugt gewählt, die bei dem Weibchen den besten Eindruck hinterlassen, das prächtigste Körperkleid tragen oder das eindrucksvollste Werbeverhalten an den Tag legen, da sich damit auch für das Weibchen die größte individuelle Fitness verbindet (*Abbildung 23.15*). Darwin faszinierte an der Partnerwahl, dass das auffällige Aussehen eines Männchens auf Weibchen so attraktiv wirkt, obwohl in vielen Fällen damit keine anderen adaptiven Vorteile verknüpft zu sein schienen. Vielmehr ist im Gegenteil ein solch auffälliges Aussehen für den Träger auch mit Nachteilen verbunden. Viele Vogelmännchen sind zum Beispiel durch ihr leuchtendes Gefieder für Prädatoren leicht zu entdecken. Doch wenn solche Merkmale eines Männchens dazu führen, dass es aus einer Gruppe zahlreicher anderer Männchen von einem Weibchen ausgewählt wird und sich damit sein Fortpflanzungserfolg erheblich vergrößert, dann hebt dieser Vorteil das Risiko auf. Dies führt dann dazu, dass sich beide Merkmale, die Ausbildung des prächtigen männlichen Körperkleids und dessen Bevorzugung durch die Weibchen, weiter verstärken, weil sie zu einem größeren Fortpflanzungserfolg beitragen.

Doch wie sind weibliche Präferenzen für bestimmte männliche Merkmale überhaupt entstanden? Einer Hypothese zufolge bevorzugen Weibchen immer diejenigen männlichen Merkmale, die einen Hinweis auf ihre individuelle Fitness geben. Wenn das von einem Weibchen bevorzugte Merkmal Rückschlüsse auf die

„genetische Qualität" des Männchens zulässt, dann sollte dieses spezifische männliche Merkmal durch die Präferenz des Weibchens dafür in der Generationenfolge an Häufigkeit zunehmen beziehungsweise eine verstärkte Merkmalsausprägung erfahren. ▶*Abbildung 23.16* beschreibt ein Experiment, das diese Hypothese an Grauen Laubfröschen untersuchte.

Andere Wissenschaftler konnten zeigen, dass die von Vogelweibchen bevorzugten Merkmale mit dem allgemeinen Gesundheitszustand der Männchen und somit ihrer potenziellen individuellen Fitness in Beziehung stehen. Auch hier basiert die Präferenz der Weibchen bei der Auswahl eines Männchens offenbar auf Merkmalen, die dessen „genetische Qualität" widerspiegeln, in diesem Fall Allele, die ein robustes Immunsystem anzeigen.

23.4.4 Erhaltung der genetischen Variabilität: Balancierter Polymorphismus

Wie wir gelernt haben, tritt genetische Variabilität häufig an Genloci auf, die von der natürlichen Selektion betroffen sind. Welche Mechanismen erhalten diese genetische Variabilität aufrecht, obwohl die Selektion doch ungünstige Phänotypen benachteiligt? In diploiden Organismen wird ein beträchtlicher Teil der genetischen Variabilität in Form von rezessiven Allelen vor der Selektion geschützt. Ein rezessives Allel, das homozygot unter den gegenwärtigen Umweltbedingungen einen geringeren adaptiven Wert hat als sein dominantes „Gegenstück" oder gar Nachteile mit sich bringt, kann in heterozygoten Individuen überdauern. Diese Heterozygotie erhält einen riesigen Allelpool, in dem

▶ Abbildung 23.16: Aus der Forschung

Wählen Weibchen ihre Geschlechtspartner auf der Basis von Merkmalen aus, die für eine bessere individuelle Fitness sprechen?

Experiment Weibchen des Grauen Laubfroschs *(Hyla versicolor)* paaren sich bevorzugt mit Männchen, die lange Paarungsrufe ausstoßen. Allison Welch und ihre Kollegen von der University of Missouri haben getestet, ob die genetische Ausstattung der Männchen mit langen Paarungsrufen (LR-Männchen) derjenigen von Männchen mit kurzen Paarungsrufen (KR-Männchen) überlegen ist. Die Wissenschaftler befruchteten die eine Hälfte der Eier eines jeden Weibchens mit Sperma von einem LR-Männchen, die andere Hälfte mit Sperma von KR-Männchen. In zwei unabhängigen Experimenten in den Jahren 1995 und 1996 wurden die Halbgeschwister, die aus den Eiern schlüpften, unter identischen Bedingungen aufgezogen und ihr Schicksal über zwei Jahre verfolgt.

Ergebnis

Fitness	1995	1996
Überleben der Kaulquappen	LR besser	KSU
Wachstum der Kaulquappen	KSU	LR besser
Zeit bis zur Metamorphose	LR besser (kürzer)	LR besser (kürzer)

KSU = kein signifikanter Unterschied; LR besser = Nachkommen von LR-Männchen sind den Nachkommen von KR-Männchen überlegen

Schlussfolgerung Da die Nachkommen, die von einem LR-Männchen abstammen, eine höhere individuelle Fitness aufwiesen als ihre Halbgeschwister, deren Väter KR-Männchen waren, zogen die Wissenschaftler den Schluss, dass die Länge der Paarungsrufe eines Männchens ein Indikator für die bessere „genetische Qualität" eines Männchens ist. Dieses Ergebnis stützt die Hypothese, dass weibliche Partnerwahl auf einem Merkmal basieren kann, das anzeigt, ob das betreffende Männchen eine bessere individuelle Fitness als seine Konkurrenten hat oder nicht.

Quelle: A. M. Welch et al., Call duration as an indicator of genetic quality in male gray tree frogs, *Science* 280:1928–1930 (1998).

WAS WÄRE, WENN? Warum haben die Wissenschaftler die Eier eines jeden Froschweibchens in zwei Gruppen geteilt, um sie mit dem Sperma unterschiedlicher Männchen zu befruchten? Warum haben sie nicht jedes Weibchen mit einem einzigen Männchen gepaart?

rezessive Allele geschützt bleiben, die unter den gegenwärtigen Umweltbedingungen zwar nicht adaptiv sind, von denen sich jedoch einige als vorteilhaft erweisen könnten, wenn sich die Umweltbedingungen verändern.

Die natürliche Selektion kann auch selbst genetische Variabilität bewahren. Von einem **balancierten Polymorphismus** spricht man, wenn die natürliche Selektion zwei oder zwei oder mehr Allele in einer Population erhält. Diese Art der Selektion beinhaltet den Heterozygotenvorteil und die frequenzabhängige Selektion.

Heterozygotenvorteil (Heterosiseffekt)

Wenn Individuen, die an einem bestimmten Genort heterozygot sind, eine größere individuelle Fitness aufweisen als die beiden Homozygotentypen, zeigen sie einen sogenannten **Heterozygotenvorteil**. In einem solchen Fall führt die natürliche Selektion dazu, zwei oder mehrere Allele an diesem Genort zu erhalten. Beachten Sie, dass sich die Definition des Heterozygotenvorteils auf den *Genotyp*, nicht auf den Phänotyp bezieht. Ob der Heterozygotenvorteil daher mit einer stabilisierenden oder einer gerichteten Selektion in Verbindung gebracht werden kann, hängt von der Beziehung zwischen Genotyp und Phänotyp ab. Wenn der Phänotyp eines heterozygoten Individuums im Hinblick auf die Phänotypen der beiden homozygoten Typen zum Beispiel intermediär ist, stellt der Heterozygotenvorteil eine Form der stabilisierenden Selektion dar.

Es gibt relativ wenige gut dokumentierte Beispiele für einen Heterozygotenvorteil. Eines liefert der Locus beim Menschen, der für die β-Polypeptiduntereinheit des Hämoglobins codiert, des sauerstoffbindenden Proteins in den roten Blutkörperchen. Bei homozygoten Individuen ruft ein bestimmtes rezessives Allel an diesem Locus die Sichelzellen-Anämie hervor. Die roten Blutkörperchen von Menschen mit Sichelzellen-Anämie verformen sich bei Sauerstoffmangel sichelförmig (siehe *Abbildung 5.19*), verklumpen und behindern die Blutversorgung, was zu ernsten Komplikationen führen kann, darunter zu Schädigungen von Nieren, Herz und Gehirn. Obwohl sich auch bei heterozygoten Individuen einige rote Blutkörperchen verformen, sind dies nicht genug, um eine Sichelzellen-Anämie zu entwickeln. Heterozygote Individuen sind zudem vor den schlimmsten Auswirkungen der Malaria geschützt (wenn sie auch gegen Malaria nicht resistent sind). Malaria wird durch einen parasitären Einzeller ausgelöst, der die roten Blutkörperchen befällt. Ein Grund für den teilweisen Schutz vor den Auswirkungen von Malaria ist der, dass die befallenen sichelförmigen Zellen im Körper abgebaut werden und so die Ausbreitung des Parasiten vermindert wird. Dieser Schutz ist in den tropischen Regionen von Afrika, wo Malaria eine der Haupttodesursachen ist, von großer Bedeutung. In solchen Regionen ist die individuelle Fitness heterozygoter Individuen homozygot dominanten Individuen überlegen, die anfälliger für Malaria sind. Die individuelle Fitness homozygot rezessiver Individuen, die eine Sichelzellenanämie entwickeln, ist außerordentlich gering. Die Frequenz des Sichelzellen-Allels ist in Afrika generell dort besonders hoch, wo der Malariaerreger sehr häufig auftritt (▶*Abbildung 23.18*). In einigen Populationen macht das Sichelzellen-Allel 20 Prozent der Hämoglobin-Allele im Genpool aus, eine extrem hohe Frequenz für ein homozygot derart schädliches Allel.

Frequenzabhängige Selektion

Bei der häufigkeits- oder **frequenzabhängigen Selektion** nimmt die individuelle Fitness eines Phänotyps ab, wenn er in der Population zu häufig auftritt. Nehmen wir den ostafrikanischen Buntbarsch *(Perissodus microlepis)* als Beispiel, der im Tanganjika-See vorkommt. Dieser Buntbarsch greift andere Fische von hinten an und versucht, blitzschnell ein paar Schuppen aus der Flanke des attackierten Fisches zu reißen. Dabei ist ein seltsames Merkmal dieser Buntbarsche von Interesse: Einige Fische sind „Linksmünder", andere „Rechtsmünder" und bei einigen ist keine eindeutige Ausprägung festzustellen.

Da ihr Maul nach links gedreht ist, attackieren Linksmünder stets die rechte Flanke ihrer Opfer. Ebenso greifen Rechtsmünder vorzugsweise von links an (▶*Abbildung 23.17*). Beutearten hüten sich vor allem vor Attacken desjenigen *P. microlepis*-Phänotyps, der gerade im See besonders häufig ist. Infolgedessen wird der jeweils weniger häufige Phänotyp bei der Jagd begünstigt und die Frequenz von Rechtsmündern und Linksmündern wird durch einen balancierten Polymorphismus zu etwa gleichen Teilen in der Population erhalten.

„linksmündig"
P. microlepis
„rechtsmündig"
P. microlepis

Abbildung 23.17: Frequenzabhängige Selektion bei dem Buntbarsch *P. microlepis*. Rechtsmündige und linksmündige *P. microlepis*-Individuen. In der Buntbarschpopulation, die sich von Schuppen ernährt, wird die Frequenz des jeweiligen Phänotyps etwa zu gleichen Anteilen erhalten.

23.4.5 Warum die natürliche Selektion keine „perfekten" Organismen hervorbringen kann

Obgleich die natürliche Selektion zu einer Vielzahl von wertvollen Anpassungen führt, finden sich viele Beispiele von Anpassungen einzelner Organismenarten, die im Hinblick auf ihre morphologische, physiologische oder verhaltensbiologische Ausstattung keinesfalls als „perfekt" angesehen werden können. Die folgenden vier Gründe tragen dazu bei:

1. **Die Selektion kann nur auf die existierende genetische Variabilität einwirken.** Die natürliche Selektion begünstigt nur die vorteilhaftesten Phänotypen, die zur gegebenen Zeit in der Population vorhanden sind. Diese müssen dennoch nicht diejenigen Phänotypen sein, die eine optimale Anpassung an die gegebenen Umweltbedingungen darstellen. Neue vorteilhafte Allele entstehen eben nicht nach Bedarf.

2. **Die Evolution wird durch historische Gegebenheiten beeinflusst.** Jede Art stammt von einer langen Reihe von Vorfahren ab. In der Evolution werden viele phylogenetisch alte Anpassungen nicht einfach eliminiert und komplexe Strukturen und Eigenschaften nicht immer wieder vollständig neu aufgebaut und entwickelt. Vielmehr sorgt sie über die natürliche Selektion dafür, dass bereits existierende Strukturen und Funktionen an die neuen Situationen angepasst werden. Angenommen, eine Tertrapodenart erobert einen neuen Lebensraum, in dem Flugfähigkeit einen großen Selektionsvorteil darstellt und ein zusätzliches Paar Vorderextremitäten als Flügel nun sehr nützlich wären. Da aufgrund des vorgegebenen Bauplans im Laufe der Stammesgeschichte jedoch nicht einfach neue Extremitäten entwickelt werden können, wird auf vorhandene Strukturen zurückgegriffen. Im Laufe der Evolution der Vögel und Fledermäuse wurden die Vorderextremitäten der flugunfähigen Vorfahren für die Funktion des Fliegens umstrukturiert.

3. **Anpassungen sind häufig Kompromisse („*trade-offs*").** Jedes Individuum hat eine Vielzahl von Aufgaben zu lösen. Eine Robbe verbringt einen Teil ihres Lebens an Land; dort könnte sie sich wahrscheinlich besser fortbewegen, wenn sie dafür adaptierte Extremitäten und nicht Flossen ausgebildet hätte, aber dann könnte sie nicht annähernd so gut schwimmen. Wir Menschen verdanken einen großen Teil unserer Geschicklichkeit unseren zum Greifen geeigneten Händen mit flexibel einsetzbaren Fingern, doch diese machen uns auch anfällig für Verstauchungen, Zerrungen und Gelenkprobleme: Auf eine weitere strukturelle Verstärkung ist zugunsten einer erhöhten Beweglichkeit „verzichtet worden".

4. **Zufall, natürliche Selektion und Umweltfaktoren interagieren miteinander.** Zufallsereignisse können den evolutiven Prozess von Populationen beeinflussen. Wenn ein Sturm beispielsweise Insekten oder Vögel viele hundert Kilometer übers Meer auf eine Insel verdriftet, transportiert er nicht unbedingt diejenigen Individuen, die für die neuen Umweltbedingungen am besten geeignet sind. Daher sind nicht sämtliche Allele im Genpool einer Gründerpopulation im Vergleich zu den Allelen der zurückgelassenen Ausgangspopulation besser für die neuen Umweltbedingungen geeignet. Zudem können sich die Umweltbedingungen an einem bestimmten Ort von einem zum nächsten Jahr unvorhersehbar ändern, was die Möglichkeiten einschränkt, wie sich durch adaptive Evolution optimale Anpassungen zwischen Organismen und ihrer Umwelt entwickeln können.

Diese vier Gründe stellen damit Zwänge dar, denen die evolutiven Prozesse unterworfen sind. Die Evolution kann den „perfekten" und am besten an die Umwelt adaptierten Organismus nicht schaffen! Die natürliche Selektion operiert mit der Strategie: „so gut wie nur möglich" unter Berücksichtigung der jeweiligen Rahmenbedingungen. So spiegelt sich in der „Unvollkommenheit" der einzelnen Organismenarten auch der ständige Evolutionsprozess wider.

▶ Wiederholungsfragen 23.4

1. Wie groß ist die relative Fitness eines sterilen Maultiers? Begründen Sie Ihre Antwort.
2. Erklären Sie, warum die natürliche Selektion der einzige Evolutionsmechanismus ist, der fortwährend für eine adaptive Evolution sorgt.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich eine Population vor, in der Individuen, die an einem bestimmten Locus heterozygot sind, einen extremen Phänotyp darstellen (zum Beispiel könnten sie viel größer sein als homozygote Individuen), der zudem einen bestimmten Selektionsvorteil mit sich bringt. Ist eine solche Situation das Ergebnis einer gerichteten, einer disruptiven oder einer stabilisierenden Selektion? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 4

▼ **Abbildung 23.18**

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN

Das Sichelzellen-Allel

Dieses Kind hat Sichelzellen-Anämie, eine genetische Erkrankung, die in Individuen zur Ausprägung kommt, die zwei Kopien des Sichelzellen-Allels tragen. Dieses Allel verändert die Struktur und Funktion des Hämoglobins, des Sauerstoff-transportierenden Proteins der roten Blutkörperchen. Obwohl die Sichelzellen-Anämie unbehandelt tödlich verläuft, beträgt die Frequenz des Sichelzellen-Allels in einigen Regionen 15–20 Prozent. Wie kann sich ein solch schädliches Allel so stark verbreiten?

Was passiert auf molekularer Ebene?

- Aufgrund einer Punktmutation unterscheidet sich das Sichelzellen-Allel vom gesunden Allel in nur einem Nucleotid (siehe *Abbildung 17.25*).
- Der daraus resultierende Unterschied in der Aminosäurestruktur führt unter niedrigem Sauerstoffpartialdruck zu einer hydrophoben Interaktion der Sichelzell-Hämoglobine untereinander.
- Dies führt zu einer faserförmigen Zusammenlagerung der Sichelzell-Proteine.

Konsequenzen für die Zelle

- Die abnormen Hämoglobin-Fasern führen unter Sauerstoffmangel zu einer sichelförmigen Verformung der roten Blutkörperchen. Dies findet unter anderem in den Blutgefäßen statt, die zum Herz führen.

Matrizen-Strang

Sichelzellen-Allel auf dem Chromosom

faserförmige Zusammenlagerung des Sichelzellen-Hämoglobins

Ein Adenin anstelle eines Thymins im Matrizen-DNA-Strang des Sichelzellen-Allels verändert ein Codon in der transkribierten mRNA. Dies wiederum führt zu einer veränderten Aminosäuresequenz im Sichelzellen-Hämoglobin, so dass an einer Stelle die Aminosäure Valin durch eine Glutaminsäure ersetzt wird (siehe auch *Abbildung 5.19*).

Sichelzellen-Hämoglobin

Sauerstoffmangel

sichelförmige Verformung eines betroffenen roten Blutkörperchens

Wildtyp-Allel

normales Hämoglobin (das sich nicht zu faserförmigen Strukturen zusammenlagert)

normales rotes Blutkörperchen

Infizierte Stechmücken verbreiten Malaria, wenn sie zustechen.

(siehe auch *Abbildung 28.16*).

Evolution in Populationen

- Homozygote Individuen mit zwei Sichelzell-Allelen haben eine sehr geringe Fitness. Im Gegensatz dazu leiden heterozygote Individuen zwar unter einigen nachteiligen Effekten der (geringen) Sichelzellbildung, haben aber dadurch eine weitaus größere Wahrscheinlichkeit nicht an Malaria zu sterben.
- Daher bietet das Sichelzellen-Allel in Regionen, in denen Malaria häufig auftritt, einen Heterozygotenvorteil. Dieses Phänomen hat zu evolutionären Veränderungen in menschlichen Populationen geführt – so kommt es in Malaria-Gebieten zu relativ hohen Frequenzen des Sichelzellen-Allels, wie die Karte unten veranschaulicht.

Auswirkungen auf den Organismus

- Bei homozygoten Individuen, die zwei Kopien des Sichelzellen-Allels tragen, führt die Bildung der sichelförmigen roten Blutkörperchen zur Ausprägung der Sichelzellen-Anämie.
- Bei heterozygoten Individuen kommt es ebenfalls in einigen roten Blutkörperchen zu einer Verformung, dies ist aber insgesamt nicht stark genug, dass die Krankheit ausbrechen würde (siehe auch *Abbildung 14.17*).

Die sichelförmig verformten roten Blutkörperchen eines homozygoten Individuums verstopfen kleine Blutgefäße, was große Schmerzen verursacht und zur Schädigung von Organen wie Herz, Nieren und Gehirn führt.

Normale rote Blutkörperchen bleiben flexibel und strömen ungehindert durch kleine Blutgefäße.

Legende:

Häufigkeit des Sichelzellen-Allels

- 3,0–6,0 %
- 6,0–9,0 %
- 9,0–12,0 %
- 12,0–15,0 %
- >15,0 %

Verbreitung der Malaria, ausgelöst durch *Plasmodium falciparum* (ein parasitischer, einzelliger Eukaryont).

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN *Hätten Individuen, die heterozygot für das Sichelzellen-Allel sind, in Regionen, in denen Malaria nicht vorkommt, ebenfalls einen Selektionsvorteil? Begründen Sie Ihre Antwort.*

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 23

Konzept 23.1
Genetische Variabilität ermöglicht Evolution

- **Genetische Variabilität** bezieht sich auf genetische Unterschiede zwischen Individuen einer Population. Nur die phänotypische Variabilität, die auf einer genetischen Basis beruht, spielt für Selektionsprozesse eine Rolle.
- Nucleotidunterschiede, die die Basis genetischer Variabilität darstellen, kommen zustande, wenn durch Mutation und Genduplikation neue Allele und Gene entstehen. Neue genetische Varianten entstehen schnell in Organismen mit einer kurzen Generationszeit. In sich sexuell reproduzierenden Organismen ist der Großteil der genetischen Unterschiede zwischen Individuen auf Crossing-over-Ereignisse zurückzuführen, sowie der Neukombination der Chromosomen während der Gametenbildung und der Befruchtung.

? Der größte Teil der Nucleotidveränderungen an einem Genlocus hat typischerweise keine Auswirkungen auf den Phänotyp. Bitte begründen Sie, warum dies so ist.

Konzept 23.2
Mithilfe der Hardy-Weinberg-Gleichung lässt sich herausfinden, ob in einer Population Evolution stattfindet

- Eine **Population** ist eine in einer bestimmten Region vorkommende Gruppe von Individuen derselben Art, die eine Fortpflanzungsgemeinschaft bildet und deshalb einen gemeinsamen Genpool besitzt, der sämtliche Allele in der Population umfasst.
- Das **Hardy-Weinberg-Gesetz** besagt, dass die Allel- und Genotypfrequenz in einer Population konstant bleibt, wenn die Population groß genug ist, Paarungen nach dem Zufallsprinzip erfolgen (Panmixie), Mutationen als Einflussgrößen vernachlässigt werden können und es keine natürliche Selektion sowie keinen Genfluss gibt. Für eine solche Population gilt folgender Zusammenhang: Wenn p und q die Frequenzen der beiden möglichen Allele eines bestimmten Locus repräsentieren, dann ist p^2 die Frequenz des einen homozygoten Genotyps, q^2 die Frequenz des anderen homozygoten Genotyps und $2\,pq$ die Frequenz des heterozygoten Genotyps.

? Ist es ein Zirkelschluss, *p* und *q* aus beobachteten Genotypenfrequenzen einer Population zu errechnen und dann diese Frequenzen heranzuziehen, um zu testen, ob sich die Population im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht befindet? Begründen Sie Ihre Antwort.

Konzept 23.3
Natürliche Selektion, genetische Drift und Genfluss können die Allelfrequenzen in einer Population verändern

- Die natürliche Selektion führt dazu, dass Individuen einer Population mit bestimmten vererbbaren Merkmalen *aufgrund* dieser Merkmale größere Überlebens- und Fortpflanzungsraten haben als andere Individuen. Dieser unterschiedliche Fortpflanzungserfolg führt dazu, dass bestimmte Allele in größerer Zahl an die nächste Generation weitergegeben werden als andere.
- Bei der **genetischen Drift** führt die zufällige Veränderung der Allelfrequenzen von einer Generation zur anderen häufig zu einer Verringerung der genetischen Variabilität.
- **Genfluss**, der Austausch von Allelen zwischen Populationen, verringert im Lauf der Zeit die Unterschiede zwischen verschiedenen Populationen.

? Würden Sie erwarten, dass sich zwei kleine und geografisch isolierte Populationen, die in sehr unterschiedlichen Habitaten vorkommen, in gleicher Weise entwickeln? Begründen Sie Ihre Antwort.

Konzept 23.4
Die natürliche Selektion ist der einzige Mechanismus, der beständig für eine adaptive Evolution sorgt

- Ein Individuum verfügt dann über eine höhere **relative Fitness**, wenn es im Vergleich zu anderen Individuen der Population mehr fertile Nachkommen hinterlässt. Dabei kann die natürliche Selektion auf unterschiedliche Arten auf den Phänotyp einwirken:

- Anders als genetische Drift und Genfluss erhöht die natürliche Selektion die Allelfrequenz derjenigen Allele, die die Überlebenswahrscheinlichkeit und den Fortpflanzungserfolg steigern. Sie verbessert dadurch beständig die Anpassung der Individuen einer Population an ihre Umwelt.

- Die **sexuelle Selektion** führt zur Evolution von sekundären Geschlechtsmerkmalen, die den Individuen erhebliche Paarungsvorteile bringen.
- Über Diploidie wird ein großer Teil der genetischen Variabilität in Form von rezessiven Allelen vor der Selektion geschützt. Man spricht von **balanciertem Polymorphismus**, wenn durch natürliche Selektion zwei oder mehr Allele in einer Population erhalten bleiben.
- Evolution führt nicht zur Entwicklung von perfekten Organismen. Die natürliche Selektion kann nur auf die vorhandene Variabilität einwirken. In der Evolution entwickeln sich neue Strukturen und Eigenschaften durch Modifikationen von bereits existierenden Strukturen und Eigenschaften. Anpassungen stellen häufig Kompromisse dar. Zufallsereignisse, natürliche Selektion und Umwelt wirken gemeinsam auf die Evolution ein.

? Wie könnten sich sekundäre Geschlechtsmerkmale zwischen männlichen und weiblichen Individuen einer Art unterscheiden, in der die Weibchen untereinander um Männchen konkurrieren?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Die natürliche Selektion verändert die Allelfrequenz, da einige ______ überleben und sich erfolgreicher fortpflanzen als andere.
a. Allele
b. Genorte
c. Arten
d. Individuen

2. Keine zwei Menschen sind genetisch identisch, mit Ausnahme von eineiigen Zwillingen. Der Hauptgrund für genetische Variabilität der Menschen ist/sind
a. neue Mutationen, die in der vorangegangenen Generation aufgetreten sind.
b. eine Gendrift aufgrund geringer Populationsgröße.
c. die Neumischung von Allelen bei der sexuellen Fortpflanzung.
d. Umwelteinflüsse.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

3. Wenn die Nucleotidvariabilität eines Locus 0 Prozent beträgt, wie hoch sind die Gen-Variabilität und die Allelanzahl an diesem Locus?
a. Gen-Variabilität = 0 %; Allelanzahl = 0
b. Gen-Variabilität = 0 %; Allelanzahl = 1
c. Gen-Variabilität = 0 %; Allelanzahl = 2
d. Gen-Variabilität > 0 %; Allelanzahl = 2

4. Population 1 enthält 40 Individuen, die alle den Genotyp *A1A1* aufweisen, und Population 2 verfügt über 25 Individuen, die alle den Genotyp *A2A2* besitzen. Nehmen Sie an, dass diese Populationen weit voneinander entfernt vorkommen, ihre Lebensräume jedoch sehr ähnlich sind. Die beobachtete genetische Variabilität ist, wenn man von dieser Datenlage ausgeht, wahrscheinlich eine Folge von
a. genetischer Drift.
b. Genfluss.
c. nicht-zufälliger Partnerwahl.
d. gerichteter Selektion.

5. Eine Taufliegenpopulation hat ein Gen mit zwei Allelen, *A1* und *A2*. Tests zeigen, dass 70 Prozent der in der Population produzierten Gameten das *A1*-Allel enthalten. Wenn sich die Population im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht befindet, welcher Anteil der Fliegen trägt dann beide Allele, *A1* und *A2*?
a. 0,7
b. 0,49
c. 0,42
d. 0,21

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

6. **Verbindung zur Evolution** Erklären Sie unter Verwendung von mindestens zwei Beispielen, inwiefern die Unvollkommenheit der Organismen Evolutionsprozesse widerspiegelt.

7. **Wissenschaftliche Fragestellung**
DATENAUSWERTUNG Wissenschaftler untersuchten die genetische Variabilität bei der marinen Miesmuschel *Mytilus edulis* vor Long Island, New York. Sie bestimmten die Häufigkeit eines bestimmten Allels (*lap*^{94}), das für ein Enzym codiert, welches an der Regulation des internen Wasser- und Salzhaushalts der Muschel beteiligt ist. Die Wissenschaftler stellten ihre Ergebnisse in einer Serie von Kreisdiagrammen dar, die den jeweiligen Probenentnahmestellen im Long Island Sund zugeordnet waren, wo die Salinität stark schwankt, und Probenentnahmestellen auf der dem Meer zugewandten Seite, wo die Salinität konstant ist.

Erstellen Sie eine Tabelle, in der Sie die geschätzte Häufigkeit des *lap*^{94}-Allels aus den Kreisdiagrammen für die elf Probenentnahmestellen eintragen. (*Tipp:* Stellen Sie sich jedes Kreisdiagramm als Ziffernblatt einer Uhr vor, um die anteilige Größe der violetten Fläche abzuschätzen.) Stellen Sie dann die Frequenzen für die Stellen 1–8 grafisch dar, und zeigen Sie, wie sich die Frequenzen dieses Allels mit zunehmen-

der Salinität im Long Island Sund (von Südwesten nach Nordosten) verändern. Wie sehen die Daten von den Stellen 9–11 im Vergleich zu den Daten von den Stellen im Long Island Sund aus?

Orte der Stichprobennahme (1–8: Probenentnahme an gegenüberliegenden Küstenabschnitten)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Allelfrequenzen											

lap[94]-Allele   andere *lap*-Allele

Daten aus: R. K. Koehn and T. J. Hilbish, The adaptive importance of genetic variation, *American Scientist* 75:34–141 (1987).

Zum offenen Meer hin nimmt der Salzgehalt zu.

Long Island Sund

Atlantik

N

Formulieren Sie eine Hypothese, die das Muster erklärt, das Sie nach der Datenauswertung erkennen können. Berücksichtigen Sie dabei die folgenden beiden Beobachtungen: (1) Das *lap*[94]-Allel hilft den Muscheln, in Wasser mit einer hohen Salzkonzentration ihr osmotisches Potenzial aufrechtzuerhalten; in Wasser mit einem niedrigeren Salzgehalt ist der Gebrauch des *lap*[94]-Allels aufwendig. (2) Die Muscheln produzieren Larven, die sich über weite Strecken hin ausbreiten können, bevor sie sich an einem Felsen festsetzen und zu adulten Muscheln heranwachsen.

8. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Individuen, die bezüglich des Sichelzellen-Locus heterozygot sind, bilden normales und Sichelzell-Hämoglobin aus (siehe *Konzept 14.4*). Wenn in diesen Individuen Hämoglobin-Moleküle in rote Blutkörperchen „verpackt“ werden, kann es sein, dass einige rote Blutkörperchen eine relativ große Menge von Sichelzellhämoglobin erhalten und dadurch eher zu einer sichelförmigen Verformung neigen als andere. Bitte stellen Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten) dar, welche (biologischen) Auswirkungen diese molekularen und zellulären Ereignisse auf die betroffenen Individuen und auf der Ebene der Population haben.

9. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Dieser Toteis-See entstand vor etwa 14.000 Jahren durch das Abschmelzen eines Gletschers, der das gesamte Gebiet bedeckt hatte. Mit der Zeit wurde der See von Invertebraten und anderen Tieren besiedelt. Spekulieren Sie, wie Mutationen, natürliche Selektion, genetische Drift und Genfluss die Populationen verändert haben könnten, die diesen See besiedelt haben.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Die Entstehung der Arten

24

24.1 Das biologische Artkonzept betont die reproduktiven Isolationsmechanismen 650

24.2 Artbildung mit und ohne geografische Isolation 655

24.3 Hybridzonen ermöglichen die Analyse von Faktoren, die zur reproduktiven Isolation führen 662

24.4 Artbildung kann schnell oder langsam erfolgen und aus Veränderungen weniger oder vieler Gene resultieren 666

KONZEPTE

▼ **Abbildung 24.1:** Wie kam es zur Existenz dieser flugunfähigen Vogelart auf den weit abgelegenen Galapagos-Inseln?

Das „Rätsel aller Rätsel"

Als die Beagle *im Galapagos-Archipel vor Anker ging, stellte Darwin fest, dass auf diesen relativ jungen Inseln vulkanischen Ursprungs trotz ihres geringen geologischen Alters zahlreiche Pflanzen- und Tierarten zu finden waren, die man sonst bisher nirgendwo auf der Welt gefunden hatte (▶Abbildung 24.1). Später erkannte er, dass diese Artenvielfalt erst nach der Entstehung der Inseln aufgetreten sein konnte. Er schrieb in sein Tagebuch: „Both in space and time, we seem to be brought somewhat near to the great fact – that mystery of mysteries – the first appearance of new beings on this earth".*

Das „Rätsel aller Rätsel" (engl. mystery of all mysteries*), das Darwin nicht mehr losließ, ist die Frage der Artbildung (**Speziation**), durch die zwei oder mehrere Arten (Spezies) aus einem gemeinsamen Vorfahren entstehen. Die Artbildung faszinierte Darwin (und seit ihm viele andere Biologen), da sie für die unglaublich mannigfaltige und formenreiche Artenvielfalt verantwortlich ist und immer wieder neue Arten schafft, die sich von den bereits existierenden Arten unterscheiden. Artbildung erklärt nicht nur die Unterschiede, sondern auch die Ähnlichkeiten zwischen verschiedenen Arten (ihre gemeinsame Abstammung). Nahe verwandte Arten teilen viele gemeinsame Merkmale untereinander und mit ihren gemeinsamen Vorfahren. So zeigen DNA-Analysen, dass zum Beispiel die Galapagosscharbe* (Phalacrocorax harrisi) *in Abbildung 24.1 eng mit flugfähigen Kormoranarten verwandt ist, die an der Westküste von Süd- und Nordamerika vorkommen. Das spricht dafür, dass die Galapagosscharbe von einer phylogenetisch älteren Kormoranart abstammt, die die Galapagos-Inseln vom Festland aus besiedelt hat.*

*Artbildung verkörpert außerdem die konzeptionelle Brücke zwischen der **Mikroevolution**, das heißt der Veränderung der Allelfrequenz in einer Population im Laufe der Zeit, und der **Makroevolution.** Letztere beschreibt die großen evolutiven Entwicklungsschritte oberhalb der Art-Ebene, die durch aufeinanderfolgende Artbildungsprozesse schließlich völlig neue und auch sehr erfolgreiche Organismengruppen hervorgebracht haben, wie zum Beispiel die Säugetiere oder die Angiospermen. In Kapitel 23 haben wir uns mit den Mechanismen der Mikroevolution beschäftigt (Mutation, Rekombination, natürliche Selektion, genetische Drift und Genfluss), und in Kapitel 25 werden wir uns dann der Makroevolution zuwenden. In diesem Kapitel soll der Zusammenhang zwischen Mikro- und Makroevolution hergestellt und die Frage behandelt werden, durch welche Mechanismen neue Arten aus bereits existierenden Arten entstehen können. Zunächst müssen wir jedoch klären, was wir eigentlich meinen, wenn wir von „Arten" reden.*

Diese Riesenschildkröte kommt nur auf den Galapagos-Inseln vor.

24.1 Das biologische Artkonzept betont die reproduktiven Isolationsmechanismen

Der Begriff „Spezies" (Art) leitet sich vom Lateinischen ab und bedeutet so viel wie „Aussehen" oder „Erscheinung". Im Alltag unterscheiden wir zwischen Hunden und Katzen anhand ihres unterschiedlichen Aussehens. Aber lassen sich solche Organismen tatsächlich in trennbare Einheiten unterteilen, die wir als „Arten" bezeichnen können, oder ist diese Klassifikation ein eher willkürlicher Versuch, die Natur zu ordnen? Um diese Frage beantworten zu können, haben Biologen nicht nur die morphologischen Unterschiede verschiedener Organismengruppen miteinander verglichen, sondern auch nicht so offensichtliche physiologische, biochemische und molekulare Unterschiede. Die Ergebnisse bestätigen im Allgemeinen, dass nach morphologischen Kriterien gruppierte Arten tatsächlich eigenständige Taxa sind, die sich neben ihrer Morphologie noch in vielen weiteren Merkmalen deutlich unterscheiden.

24.1.1 Das biologische Artkonzept

Die wichtigste Artdefinition, die wir in diesem Lehrbuch verwenden, wird als **biologisches Artkonzept** bezeichnet. Diesem Konzept zufolge, das 1942 von den großen Evolutionsbiologen Ernst Mayr, Theodor Dobzhansky und Julian Huxley formuliert wurde, stellt eine **Art (Spezies)** eine Gruppe von Populationen dar, deren Angehörige sich unter natürlichen Bedingungen miteinander fortpflanzen und lebensfähige, fertile Nachkommen bilden können (▶*Abbildung 24.2*) sowie reproduktiv von anderen Arten isoliert sind. Deshalb sind die Angehörigen einer biologischen Art dadurch vereint, dass sie zumindest potenziell eine Fortpflanzungsgemeinschaft bilden können. So gehören zum Beispiel alle Menschen ein und derselben Art *(Homo sapiens)* an. Es mag zwar unwahrscheinlich sein, dass eine Geschäftsfrau aus Osnabrück einen Milchbauern aus der Mongolei trifft, aber wenn sich die beiden tatsächlich treffen würden, dann könnten sie lebensfähige Kinder zeugen, die sich zu fortpflanzungsfähigen Erwachsenen entwickeln. Im Gegensatz dazu gehören Mensch und Schimpanse unterschiedlichen biologischen Arten an. Selbst wenn sie im gleichen Gebiet leben, halten viele Faktoren sie davon ab, sich zu paaren, und sie können keine fruchtbaren Nachkommen zeugen.

(a) Ähnlichkeiten zwischen verschiedenen Arten. Der Lerchenstärling *(Sturnella magna, links)* und der Wiesenstärling *(Sturnella neglecta, rechts)* sind sich in Körperbau und Färbung sehr ähnlich. Dennoch handelt es sich biologisch um zwei eigenständige Arten, denn ihr Gesang und andere Verhaltensmerkmale sind so verschieden, dass es unter natürlichen Bedingungen nicht zu Kreuzungen kommt.

(b) Biologische Vielfalt innerhalb einer Art. So unterschiedlich wir auch aussehen mögen, gehören alle Menschen doch zu ein und derselben biologischen Art *(Homo sapiens)*, denn wir alle können miteinander fruchtbare Nachkommen haben.

Abbildung 24.2: Das biologische Artkonzept basiert weniger auf physiognomischer Ähnlichkeit als vielmehr auf dem Potenzial, sich fortpflanzen und fertile Nachkommen bekommen zu können.

Was hält den Genpool einer Art zusammen und was führt dazu, dass die Individuen einer Art einander stärker ähneln als den Vertretern anderer Arten? Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir auf einen Mechanismus zurückgreifen, den wir in *Kapitel 23* bereits erörtert haben: *Genfluss*, also dem Transfer von Allelen zwischen Populationen. Die Angehörigen einer Art ähneln einander häufig deshalb, weil ihre Populationen genetisch durch Genfluss miteinander verbunden sind. Wie wir im nächsten Abschnitt sehen werden, spielt die Abwesenheit von Genfluss bei der Artbildung eine wichtige Rolle.

Reproduktive Isolation

Da biologische Arten Fortpflanzungsgemeinschaften darstellen, muss über **reproduktive Isolationsmechanismen** verhindert werden, dass die Angehörigen von zwei unterschiedlichen Arten lebensfähige, fruchtbare Nachkommen hervorbringen. Solche reproduktiven Barrieren blockieren den Genfluss zwischen verschiedenen Arten und verhindern weitgehend die Bildung von **Hybriden**, Nachkommen, die aus einer Kreuzung von zwei unterschiedlichen Arten hervorgehen. Auch wenn eine einzelne Barriere möglicherweise den Genfluss nicht völlig unterbinden kann, so können doch mehrere unterschiedliche Mechanismen gemeinsam eine Kreuzung zwischen zwei Arten verhindern.

Klar ist, dass sich eine Fliege nicht mit einem Frosch oder einer Farnpflanze kreuzen kann; doch die Fortpflanzungsbarrieren zwischen näher verwandten Arten sind nicht so offensichtlich. Grundsätzlich lassen sie sich danach einteilen, ob sie zur reproduktiven Isolation vor oder nach der Befruchtung der Eizelle (Bildung einer Zygote) beitragen. **Präzygotische Barrieren** („vor der Zygote") verhindern, dass es zu einer Befruchtung der Eizelle (Fertilisation) kommt. Sie wirken in der Regel auf einer der drei folgenden Ebenen: Entweder wird bereits vorab verhindert, dass es zu einer Paarung zwischen den Individuen der beiden Arten kommt, oder es kommt nur zu einem Paarungsversuch, bei dem die Paarung unterbleibt, oder eine Paarung erfolgt, aber es kommt nicht zu einer Befruchtung der Eizelle. Wenn eine Spermazelle der einen Art die präzygotischen Barrieren überwindet und die Eizelle einer anderen Art befruchtet, kann eine Vielzahl **postzygotischer Barrieren** („nach der Zygote") nach der Bildung der Hybridzygote die reproduktive Isolation aufrechterhalten. Zum Beispiel können Störungen in der Embryonalentwicklung die Überlebensrate der Hybridembryonen erheblich senken. Außerdem erreichen die Hybriden, wenn sie dennoch geboren werden, in der Regel nicht das fortpflanzungsfähige Alter. Gelegentlich können sich Hybriden auch normal entwickeln und das adulte Stadium erreichen, bleiben dann jedoch steril. Selbst wenn die erste Hybridgeneration (F_1) fertil sein sollte, kann es noch in der zweiten oder dritten Folgegeneration zu einem Zusammenbruch der Hybridpopulation kommen. ▶*Abbildung 24.3* beschreibt präzygotische und postzygotische Barrieren ausführlicher.

Grenzen des biologischen Artkonzepts

Eine Stärke des biologischen Artkonzepts liegt darin, dass es die Bedeutung der Bildung reproduktiver Isolationsmechanismen für einen Artbildungsprozess herausstellt. Die Anzahl von Arten, auf die sich dieses Konzept anwenden lässt, ist jedoch begrenzt. So gibt es zum Beispiel keine Möglichkeit, den Umfang einer reproduktiven Isolation bei Fossilien einzuschätzen. Der biologische Artbegriff lässt sich zudem nicht auf Organismen anwenden, die sich stets oder überwiegend asexuell (vegetativ) vermehren, so wie Prokaryonten. (Viele Prokaryonten tauschen tatsächlich untereinander Gene aus, wie wir in *Kapitel 27* noch erfahren werden, doch dies geschieht nicht im Rahmen eines Fortpflanzungsprozesses.) Zudem sind Arten, die über den biologischen Artbegriff definiert werden, durch das *Fehlen* eines Genflusses charakterisiert. Es gibt jedoch zahlreiche nahe verwandte, jedoch in der Regel räumlich voneinander getrennte Artenpaare, die morphologisch und auch ökologisch eigene Arten darstellen, und dennoch kann es zwischen ihnen zu einer Hybridisierung und einem Genfluss kommen. Ein Beispiel dafür sind *Grizzlybär (Ursus arctos)* und Eisbär *(Ursus maritimus)*, deren Nachwuchs deutliche Merkmale beider Elternarten zeigt (▶*Abbildung 24.4*).

Teil 4

▶ Abbildung 24.3: Näher betrachtet

Reproduktive Barrieren

Präzygotische Barrieren verhindern eine Paarung oder, wenn es doch zur Paarung kommt, eine Befruchtung.

Individuen verschiedener Arten

PAARUNGSVERSUCH

Habitatisolation

Zwei Arten, die im selben Gebiet verschiedene Lebensräume bewohnen, treffen unter Umständen nur selten, wenn überhaupt, aufeinander, auch wenn sie nicht durch offensichtliche abiotische oder geografische Barrieren, wie beispielsweise Bergzüge, voneinander getrennt sind.

Beispiel: Zwei Arten von Strumpfbandnattern der Gattung *Thamnophis* leben im selben geografischen Gebiet, doch die eine Art hält sich hauptsächlich im Wasser auf (a), während die andere vorwiegend landlebend ist (b).

(a)

(b)

Zeitliche Isolation

Arten, die sich zu jeweils anderen Tageszeiten, Jahreszeiten oder in anderen Jahren fortpflanzen, können ihre Gameten nicht mischen.

Beispiel: In Nordamerika überlappen sich die geografischen Verbreitungsgebiete des Östlichen Fleckenskunks *(Spilogale putorius)* (c) und des Westlichen Fleckenskunks *(Spilogale gracilis)* (d), doch *S. putorius* paart sich im Spätwinter, *S. gracilis* hingegen im Spätsommer.

(c)

(d)

Verhaltensbiologische Isolation

Balzrituale, die Geschlechtspartner anlocken, und andere arttypische Verhaltensweisen stellen wirksame Fortpflanzungsbarrieren zwischen nah verwandten Arten dar. Solche Verhaltensrituale ermöglichen es, potenzielle Geschlechtspartner der eigenen Art zu identifizieren.

Beispiel: Blaufußtölpel *(Sula nebouxii)* leben auf den Galapagosinseln und paaren sich erst nach einer artspezifischen Balz. Dabei verlangt das „Ritual" vom Männchen, die Füße anzuheben und vorzuzeigen (e), ein Verhalten, das die Aufmerksamkeit des Weibchens auf die leuchtend blauen Füße des balzenden Männchens lenkt.

(e)

Mechanische Isolation

Paarungsversuche kommen vor, doch morphologische Unterschiede verhindern einen erfolgreichen Vollzug der Paarung.

Beispiel: Die Gehäuse zweier Strauchschneckenarten der Gattung *Bradybaena* sind in entgegengesetzten Richtungen gewunden: von außen nach innen gehend betrachtet ist das eine gegen (links) und das andere im Uhrzeigersinn (rechts) gedreht. Daher lassen sich die Genitalöffnungen (Pfeile) der Schnecken nicht zur Deckung bringen, so dass die Paarung nicht vollzogen werden kann.

(f)

Postzygotische Barrieren verhindern, dass sich eine Hybridzygote zu einem fortpflanzungsfähigen Lebewesen entwickelt.

Gametische Isolation

BEFRUCHTUNG

Die Spermien einer Art können die Eizellen einer anderen Art unter Umständen nicht befruchten. Beispielsweise sind die Spermien vielleicht nicht in der Lage, im Fortpflanzungstrakt von Weibchen der anderen Arten zu überleben, oder biochemische Mechanismen verhindern, dass Spermien die Membran um die Eizelle der anderen Art durchdringen.

Beispiel: Manche eng verwandte Arten wasserlebender Tiere wie Seeigel (g) sind durch gametische Isolation getrennt. Seeigel entlassen ihre Spermien und Eizellen ins umgebende Wasser, wo sie miteinander verschmelzen und Zygoten bilden. Gameten unterschiedlicher Arten, wie diejenigen des Roten Seeigels *(Strongylocentrotus franciscanus)* und des Purpur-Seeigels *(S. purpuratus)*, können nicht miteinander verschmelzen, weil Proteine auf der Oberfläche von Eizelle und Spermien nicht aneinander binden können.

(g)

Geringere Vitalität der Hybriden

Die Gene unterschiedlicher Elternarten können so miteinander interagieren, dass die Entwicklung oder die Überlebensfähigkeit eines Hybriden in seiner Umwelt beeinträchtigt wird.

Beispiel: Einige Unterarten der Salamandergattung *Ensatia* leben in denselben Gebieten und Habitaten, wo es gelegentlich zu Hybridisierung kommt. Die meisten Hybriden schließen ihre Entwicklung jedoch nicht ab, und diejenigen, die es tun, sind schwächlich (h).

(h)

Geringere Fruchtbarkeit der Hybriden

Selbst wenn Hybriden lebensfähig und kräftig sind, sind sie unter Umständen steril. Wenn sich die Chromosomen der beiden Elternarten in ihrer Zahl oder ihrem Bau unterscheiden, kann es sein, dass die Meiose bei den Hybriden keine normalen Gameten hervorbringt. Da die sterilen Hybriden keine Nachkommen zeugen können, wenn sie sich mit einer der beiden Elternarten paaren, kann sich zwischen den Arten kein freier Genfluss entwickeln.

Beispiel: Der Bastard zwischen einem Eselhengst (i) und einer Pferdestute (j) ist ein Maultier (k), der zwischen einer Eselstute und einem Pferdehengst ein Maulesel. Maultiere und Maulesel sind zäh und genügsam, werden gern als Zug- oder Tragtiere verwendet, sind aber steril.

(i)

(j)

(k)

Hybridenzusammenbruch

LEBENSFÄHIGE, FERTILE NACHKOMMEN

Einige F_1-Hybriden sind lebensfähig und fruchtbar, doch wenn sie untereinander oder mit einer der Elternarten gekreuzt werden, sind die Nachkommen der nächsten Generation (F_2-Generation) schwächlich oder steril.

Beispiel: Im Lauf ihrer Entwicklung aus einem gemeinsamen Vorfahren haben Kulturreissorten an zwei Genorten verschiedene mutierte rezessive Allele angesammelt. Hybriden zwischen ihnen sind kräftig und fertil (l, links und rechts), doch die Pflanzen der nächsten Generation, die zu viele dieser rezessiven Allele angehäuft haben, sind klein und steril (l, Mitte). Obgleich diese Reissorten noch nicht als unterschiedliche Arten angesehen werden, haben sie begonnen, sich durch postzygogische Barrieren voneinander zu trennen.

(l)

◀ Grizzlybär (*U. arctos*)

▼ Eis- oder Polarbär (*U. maritimus*)

◀ Hybride („Grolar-Bär“)

Abbildung 24.4: Zusammenbruch der Fortpflanzungsbarriere zwischen den zwei Bärenarten (Gattung *Ursus*): Grizzlybär und Eisbär.

Wie wir noch sehen werden, kann die natürliche Selektion dafür sorgen, dass solche Arten trotz Genfluss ihre Eigenständigkeit bewahren. Aufgrund dieser Beobachtungen und Erkenntnisse betonten einige Wissenschaftler, dass beim biologischen Artbegriff dem Genfluss ein höherer Stellenwert eingeräumt wird als der Bedeutung der natürlichen Selektion. Heute wissen wir, dass die Entstehung zahlreicher Arten nicht nur auf einer Divergenz (Aufspaltung) im Stammbaum beruht, sondern in der Tat auch auf Hybridisierungsereignissen (siehe *Konzept 24.3*). Aufgrund dieser Phänomene muss der biologische Artbegriff durch weitere Artkonzepte ergänzt werden.

24.1.2 Weitere alternative Artkonzepte

Während der biologische Artbegriff das betont, was Arten trennt und sie aufgrund von Fortpflanzungsbarrieren zu eigenständigen Arten macht, unterstreichen einige andere Artkonzepte die *Gemeinsamkeiten* innerhalb einer Art. So charakterisiert der **morphologische Artbegriff** eine Art anhand ihres Bauplans und wichtiger morphologisch-anatomischer Eigenschaften. Der morphologische Artbegriff lässt sich sowohl auf Organismen mit asexueller (vegetativer) als auch mit sexueller Fortpflanzung anwenden und ist auch dann nützlich, wenn man das Ausmaß des Genflusses nicht kennt. In der Praxis, zum Beispiel auf Exkursionen im Freiland, werden auf morphologischen Unterschieden beruhende Bestimmungsschlüssel in Floren- und Faunenwerken verwendet, die einen Zugang zur Ermittlung der Artenvielfalt ermöglichen. Ein Nachteil ist jedoch, dass bei einer solchen Artunterscheidung häufig oft subjektive Kriterien Verwendung finden und dass nicht von allen Wissenschaftlern dieselben Unterscheidungsmerkmale einheitlich verwendet werden.

Der **ökologische Artbegriff** definiert eine Art über die „ökologische Nische“ und ihre Realisierung aller im Laufe ihrer Stammesgeschichte erworbenen Eigenschaften in einem bestimmten, durch die jeweiligen biotischen und abiotischen Faktoren charakterisierten Lebensraum (siehe *Konzept 54.1*). Zum Beispiel können sich zwei Eichenarten in ihrer Größe oder ihrer Trockentoleranz deutlich unterscheiden und doch gelegentlich hybridisieren. Da sie unterschiedliche Nischen besetzen, werden sie als eigenständige Arten angesehen, obwohl sie durch Genfluss miteinander in Verbindung stehen. Im Gegensatz zum biologischen Artbegriff kann der ökologische Artbegriff sowohl auf Arten mit sexueller Fortpflanzung als auch mit asexueller (vegetativer) Fortpflanzung angewendet werden. Er betont zudem auch die Bedeutung einer disruptiven natürlichen Selektion, wenn sich Arten an unterschiedliche Umweltbedingungen angepasst haben.

Der **phylogenetische Artbegriff** definiert eine Art als die kleinste Individuengruppe mit einem gemeinsamen Vorfahren, die eine einzelne Zweigspitze am phylogenetischen Stammbaum bildet. Biologen verfolgen die Stammesgeschichte einer Art zurück, indem sie ihre morphologischen und molekularbiologischen Merkmale mit denjenigen anderer Organismen vergleichen. Diese Art Analyse kann Gruppen von Individuen als eigene Arten klassifizieren, wenn die Unterschiede zwischen ihnen groß genug sind. Dabei bleibt die schwierige Frage, wie groß diese Unterschiede sein müssen, um von separaten Arten zu sprechen. Neben den hier angesprochenen Artkonzepten sind noch mehr als 20 weitere Artdefinitionen vorgeschlagen worden. Die Brauchbarkeit einer jeden Definition hängt von den Rahmenbedingungen (zum Beispiel den jeweils berücksichtigten Taxa) und der wissenschaftlichen Fragestellung ab. Uns geht es in diesem Kapitel um die Entstehung der Arten, und in diesem Zusammenhang ist der biologische Artbegriff, der sich auf die reproduktiven Isolationsmechanismen konzentriert, besonders hilfreich.

▶ Wiederholungsfragen 24.1

1. (a) Welche Artbegriffe sind sowohl auf sich asexuell (vegetativ) als auch auf sich sexuell reproduzierende Arten anwendbar? (b) Welches Artkonzept eignet sich am besten, um Arten im Freiland zu identifizieren? Begründen Sie Ihre Antwort.

2. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie untersuchen zwei Vogelarten, die im Wald leben und sich nicht kreuzen. Eine Art lebt in den Baumwipfeln, sucht dort nach Nahrung und paart sich auch dort, die andere lebt am Boden. Im Experiment können sich diese beiden Vogelarten jedoch paaren und lebensfähige, fertile Nachkommen hervorbringen. Welcher Isolationsmechanismus hält diese Vogelarten unter natürlichen Bedingungen wahrscheinlich getrennt? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Artbildung mit und ohne geografische Isolation 24.2

Da wir inzwischen eine bessere Vorstellung davon haben, was eine biologische Art definitionsgemäß ist, wollen wir uns nun den Prozessen widmen, die zur Entstehung neuer Arten auf der Basis bereits existierender Arten führen. Entsprechend den jeweils wirkenden Isolationsmechanismen werden zwei Typen voneinander unterschieden, durch die der Genfluss zwischen den Populationen unterbrochen und eine Artbildung initiiert werden kann (▶*Abbildung 24.5*).

(a) **Allopatrische Artbildung.** Eine Population bildet eine neue Art, nachdem sie von ihrer Elternpopulation geografisch getrennt wurde.

(b) **Sympatrische Artbildung.** Ein Teil der Population entwickelt sich ohne geografische Trennung zu einer neuen Art.

Abbildung 24.5: Die beiden wichtigsten Wege zur Artbildung.

24.2.1 Allopatrische Artbildung

Bei der **allopatrischen Artbildung** (griech. *allos*, fremd, und *patra*, Heimatland) wird ein Genfluss unterbrochen, wenn eine Population in geografisch voneinander getrennte Subpopulationen unterteilt wird. Zum Beispiel kann es passieren, dass der Wasserspiegel in einem See so stark sinkt, dass zwei oder mehr kleinere Seen entstehen, in denen nun getrennte Populationen vorkommen (▶*Abbildung 24.5a*). Oder ein Fluss kann seinen Lauf ändern und eine einst zusammenhängende Population einer Tierart in zwei Populationen trennen, wobei der Fluss nun eine nicht mehr zu überquerende Barriere für die Individuen dieser Art darstellt. Zu einer allopatrischen Artbildung kann es auch ohne solche physiogeografisch bedingten Vorgänge kommen, zum Beispiel wenn Individuen ein weiter entlegenes Gebiet kolonisieren und ihre Nachkommen von der Elternpopulation nun geografisch getrennt leben. Die flugunfähige Galapagosscharbe in *Abbildung 24.1* stammt mit großer Sicherheit von einer älteren, flugfähigen Art ab, die es einst auf die Galapagos-Inseln verschlagen hat.

Der Prozess der allopatrischen Artbildung

Wie ausgeprägt muss eine geografische Barriere sein, so dass eine allopatrische Artbildung stattfinden kann? Die Beantwortung dieser Frage hängt von der Mobilität der betrachteten Organismengruppe ab. Vögel, Pumas und Kojoten können Gebirgszüge, Flüsse und Schluchten überwinden. Auch der vom Wind ausgebreitete Pollen von Kiefern oder die Samen vieler Blütenpflanzen lassen sich von solchen Hindernissen kaum aufhalten. Im Gegensatz dazu kann es sein, dass ein breiter Fluss oder ein tiefer Canyon für kleine Nagetiere eine kaum zu überwindende Barriere darstellen.

Sobald es zu einer geografischen Isolation gekommen ist, können sich die getrennten Genpools durch die in *Kapitel 23* beschriebenen Mechanismen auseinanderentwickeln. Es treten unterschiedliche Mutationen auf, die Rekombination führt zur Bildung verschiedener Genotypen, die natürliche Selektion wirkt auf die getrennten Organismen ein und die genetische Drift verändert die Allelfrequenz auf zufällige Art und Weise. Im Lauf der Zeit kann dann eine reproduktive Isolation auftreten, die die genetische Trennung der Populationen festigt.

(a) **Raubfischreiche Weiher.** Wenn *Gambusia hubbsi*-Populationen in Weihern zusammen mit Raubfischen vorkommen, haben ihre Individuen einen stromlinienförmigen Kopf und eine kräftige Schwanzflosse, die eine schnelle Beschleunigung erlauben.

(b) **Weiher ohne Raubfische.** In Populationen, die in Habitaten ohne Raubfische leben, haben Individuen eine andere Körperform, die an ein ausdauerndes Schwimmen angepasst ist.

Abbildung 24.6: Reproduktive Isolation als Nebenprodukt der Selektion. Wenn zwei voneinander getrennte *Gambusia hubbsi*-Populationen, die in verschiedenen Weihern gelebt haben, wieder zusammengebracht werden, zeigt sich, dass die Selektion auf ein Überleben in den unterschiedlichen Habitaten (mit oder ohne Raubfische) zugleich zu einer reproduktiven Isolation geführt hat.

Ein Beispiel dafür ist in ▶*Abbildung 24.6* dargestellt. Auf Andros, einer Bahamas-Insel, hatten Populationen einer Gambusenart (*Gambusia hubbsi*) mehrere Weiher kolonisiert, die später voneinander getrennt wurden. Genetische Analysen belegen, dass derzeit zwischen den Populationen der verschiedenen Weiher nur ein geringer bis gar kein Genfluss mehr stattfindet. Die Habitate in den Weihern sind sich sehr ähnlich, bis auf den Unterschied, dass einige eine Vielzahl an Raubfischen beherbergen, andere hingegen nicht. In den raubfischreichen Weihern hat die natürliche Selektion unter den *Gambusia hubbsi*-Individuen eine Körperform hervorgebracht, die eine schnelle Beschleunigung erlaubt (▶*Abbildung 24.6a*). In den Weihern, in denen kein Raubfisch vorkommt, hat diese Fischart eine andere Körperform herausgebildet, die besser an ein ausdauerndes Schwimmen angepasst ist (▶*Abbildung 24.6b*). Hat dieser unterschiedliche selektive Druck zur

Bildung von genetischen Fortpflanzungsbarrieren geführt, und wenn ja, wie? Forscher haben versucht, dieser Frage auf den Grund zu gehen, und haben männliche und weibliche Individuen der beiden voneinander getrennten Populationen wieder zusammengebracht. Dabei wurde beobachtet, dass sich Weibchen bevorzugt mit Männchen paaren, die die gleiche Körperform haben wie sie selbst. Durch diese Präferenz wird eine verhaltensbiologische Barriere aufgebaut, die dazu führt, dass sich nur noch *Gambusia hubbsi*-Individuen aus demselben Habitat miteinander paaren. Sozusagen als „Nebenprodukt" des selektiven Drucks, Raubfischen zu entfliehen, bildet sich in den beiden allopatrischen Populationen eine reproduktive Barriere aus.

Belege für eine allopatrische Artbildung

Viele Untersuchungen belegen, dass es in geografisch weit voneinander separierten Populationen leicht zu einer allopatrischen Artbildung kommen kann. Zum Beispiel zeigen Laboruntersuchungen, dass sich reproduktive Barrieren herausbilden können, wenn Populationen isoliert und unter unterschiedlichen experimentellen Bedingungen herangezogen werden (▶*Abbildung 24.8*).

Feldstudien belegen, dass allopatrische Artbildung auch in der Natur vorkommt. Betrachten wir die 30 Knallkrebs-Arten der Gattung *Alpheus*, die vor der Landenge von Panama, einer Landbrücke, die Süd- und Nordamerika miteinander verbindet (▶*Abbildung 24.7*), leben. Von diesen Arten leben 15 auf der atlantischen Seite und die anderen 15 auf der pazifischen Seite der Landenge. Bevor sich die Landenge geformt hat, fand ein Genfluss zwischen den atlantischen und den pazifischen Knallkrebs-Populationen statt. Sind die Arten, die auf den gegenüberliegenden Seiten der Landenge leben, durch allopatrische Speziation entstanden? Morphologische und molekulare Daten gruppieren diese Krustentiere in 15 Pärchen von *Schwester-Arten*, d.h. Pärchen, deren Mitglieder am nächsten miteinander verwandt sind. Bei jedem dieser Pärchen lebt eine Schwester-Art auf der pazifischen und die andere auf der atlantischen Seite der Landenge. Dies ist ein starker Hinweis darauf, dass beide Arten durch eine geografische Separation – die Landenge – entstanden sind. Zudem zeigen die genetischen Analysen, dass sich die *Alpheus*-Arten vor etwa neun bis drei Millionen Jahren gebildet haben, wobei jeweils die Schwester-Art, die im tieferen Wasser lebt, die ältere ist. Diese Altersangaben entsprechen auch geologischen Hinweisen auf die Entstehung der Landenge, die sich vor etwa zehn Millionen Jahren auszubilden begann und sich vor etwa drei Millionen Jahren komplett geschlossen hat.

Die Bedeutung der allopatrischen Artbildung wird auch durch die Beobachtung unterstrichen, dass isolierte oder stark untergliederte Regionen typischerweise artenreicher sind als ähnliche Habitate ohne diese Eigenschaften. Beispielsweise gibt es auf den Inseln des geografisch isolierten hawaiianischen Archipels viele endemische Tier- und Pflanzenarten (in *Kapitel 25* werden wir noch einmal auf den Ursprung der hawaiianischen Arten zurückkommen). Zudem zeigen Untersuchungen, dass der Grad der reproduktiven Isolation zwischen zwei Populationen generell mit ihrer geografischen Distanz zueinander zunimmt. In den wissenschaftlichen Übungen können Sie Daten analysieren, die erhoben worden sind, um die reproduktive Isolation von zwei geografisch isolierten Salamander-Populationen zu untersuchen.

Abbildung 24.7: Allopatrische Speziation der Knallkrebse *(Alpheus).* Es sind nur zwei der 15 Schwesternart-Pärchen der Gattung *Alpheus* dargestellt, die entstanden sind, als sich die Landenge von Panama gebildet hat. Schwestern-Arten sind farbig markiert.

Eine geografische Isolation kann zwar wirkungsvoll Kreuzungen zwischen Individuen verschiedener Populationen verhindern, aber eine physikalische Trennung ist noch keine biologische Reproduktionsbarriere. Wenn sich noch keine Isolationsmechanismen zwischen Mitgliedern der allopatrischen Populationen entwickelt haben, können sich ihre Individuen nach wie vor miteinander paaren und Nachkommen haben. Die Ausbildung eines Isolationsmechanismus (*Abbildung 24.3*) über eine allopatrische Artbildung garantiert jedoch, dass nach Auflösung geografischer Barrieren die Individuen der einst getrennten Populationen nun keine Gene mehr austauschen können und dass sie sich wie verschiedene Arten verhalten.

▶ Abbildung 24.8: Aus der Forschung

Kann eine divergierende Entwicklung getrennter Populationen zu einer reproduktiven Isolation führen?

Experiment Eine Wissenschaftlerin teilte eine Taufliegenpopulation *(Drosophila pseudoobscura)* und zog eine Gruppe der Taufliegen auf einem Stärkemedium, eine andere Gruppe auf einem Maltosemedium auf. Nach einem Jahr (rund 40 Generationen) führte dies zur Bildung zweier sich ernährungsphysiologisch unterschiedlich verhaltender Populationen. Populationen, die mit Stärke ernährt worden waren, verdauten Stärke effizienter. Diejenigen, die Maltose als Nahrung erhielten, waren hingegen an Maltose besser adaptiert. Anschließend setzte die Forscherin einmal Taufliegen desselben Typs und einmal Taufliegen der zwei verschiedenen Typen zusammen und ermittelte die jeweiligen Paarungsfrequenzen. Alle Fliegen wurden vor dem Paarungstest für eine Generation auf einem Standard-Medium aufgezogen.

Ausgangsgeneration von Taufliegen (*Drosophila pseudoobscura*)

Ein Teil der Fliegen wird auf einem Stärkemedium gezüchtet.

Ein anderer Teil der Fliegen wird auf einem Maltosemedium gezüchtet.

Paarungsexperimente nach 40 Generationen

Ergebnis Wenn die Individuen von „Stärke-Populationen“ mit Individuen von „Maltose-Populationen“ zusammen gehalten wurden, verpaarten sich in den meisten Fällen immer nur die Individuen desselben Typs. In einem Kontrollexperiment paarten sich Individuen aus verschiedenen „Stärke-Populationen“ annähernd gleich häufig wie Individuen, die aus derselben Population stammen; ein ähnliches Ergebnis erbrachte auch das Experiment mit den „Maltose-Populationen“.

Paarungshäufigkeit in der Versuchsgruppe

Männchen \ Weibchen	Stärke	Maltose
Stärke	22	9
Maltose	8	20

Paarungshäufigkeit in der Kontrollgruppe

Männchen \ Weibchen	Stärkepopulation 1	Stärkepopulation 2
Stärkepopulation 1	18	15
Stärkepopulation 2	12	15

Schlussfolgerung Durch das Experiment wird belegt, dass Taufliegen, die sich über mehrere Generationen entweder nur von Stärke oder nur von Maltose ernähren und in der Generationenfolge daran adaptiert wurden, sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur mit gleich adaptierten Partnern paarten. Dies spricht dafür, dass sich zwischen den beiden Ernährungstypen ein Isolationsmechanismus herausgebildet hatte. Auch wenn die Barriere noch nicht vollständig funktioniert (schließlich kam es zu einigen Paarungen zwischen den Individuen der „Stärke-“ und der „Maltose-Population“), begann sie sich offensichtlich im Laufe von nur 40 Generationen aufzubauen. Als ein Resultat unterschiedlicher Selektionsdrücke passten sich die allopatrischen Populationen an verschiedene ernährungsphysiologische Umweltbedingungen an, und ein Nebenprodukt dieser Anpassung könnte ein Unterschied im Paarungsverhalten gewesen sein, das so letztlich zu einer reproduktiven Isolation führt.

Quelle: D. M. B. Dodd, Reproductive isolation as a consequence of adaptive divergence in *Drosophila pseudoobscura, Evolution* 43:1308–1311 (1989).

WAS WÄRE, WENN? Warum wurden alle Fliegen für den Paarungstest auf einem Standardmedium aufgezogen – und nicht auf einem Stärke- oder Maltosemedium?

▶ Wissenschaftliche Übung

Identifikation von abhängigen und unabhängigen Variablen, Anfertigen eines Streudiagramms und Interpretation von Daten

Steigt mit der Distanz zwischen Salamander-Populationen auch deren reproduktive Isolation? Allopatrische Artbildung beginnt, wenn Populationen geografisch voneinander getrennt werden, was eine Kreuzung zwischen den Individuen der beiden Populationen verhindert und den Genfluss unterbindet. Es erscheint logisch, dass mit steigender Distanz zwischen den Populationen auch deren Maß an reproduktiver Isolation steigt. Um diese Hypothese zu testen, untersuchten Forscher Populationen des Allegheny-Bachsalamanders (*Desmognathus ochrophaeus*), die in unterschiedlichen Gebirgszügen der Appalachen leben.

Durchführung des Experiments Biologen hielten jeweils ein Männchen und ein Weibchen aus unterschiedlichen Populationen zusammen im Labor und untersuchten später die Weibchen auf Spuren von Sperma. Für jedes dieser Populationspärchen (aus Population A und Population B) wurden jeweils vier Paarungskombinationen getestet: zweimal eine Paarung innerhalb einer Population (Weibchen A mit Männchen A und Weibchen B mit Männchen B) und zweimal eine Paarung von Individuen unterschiedlicher Populationen (Weibchen A mit Männchen B und Weibchen B mit Männchen A).

Experimentelle Daten Die Forscher maßen die beobachtete reproduktive Isolation zwischen jedem Populationspärchen mithilfe eines Index, der von 0 (keine Isolation) bis 2 (komplette Isolation) reichte. Das Ergebnis jeder der vier Paarungskombinationen eines Populationspärchens wurde entweder mit 1 (100 Prozent Erfolg) oder 0 (kein Erfolg) bewertet. Das Maß der reproduktiven Isolation eines Populationspärchens errechnete sich dann aus der Summe der erfolgreichen Paarungen innerhalb einer Population (AA + BB) minus der Summe der erfolgreichen Paarungen zwischen den beiden Populationen (AB + BA). Die Tabelle gibt für 27 verschiedene Populationspärchen jeweils deren reproduktiven Isolations-Index an (bei den hier dargestellten Werten handelt es sich um Durchschnittswerte, die aus mehreren Paarungstests pro Populationspärchen stammen), sowie die Distanz, die die beiden Populationen voneinander trennt.

Datenauswertung

1. Formulieren Sie die Hypothese, die die Wissenschaftler vor dem Experiment postuliert
ten und identifizieren Sie die abhängigen und/oder unabhängigen Variablen dieser Studie. Erklären Sie, warum die Forscher vier Paarungskombinationen für jedes Populationspärchen getestet haben.

2. Berechnen Sie jeweils den reproduktiven Isolations-Index, wenn (a) *alle* Paarungen innerhalb der Populationen, aber *keine* Paarungen zwischen den Population erfolgreich sind; und (b) wenn sich Salamander gleich erfolgreich innerhalb wie auch zwischen den Populationen paaren können.

3. Stellen Sie die Daten in Form eines Streudiagramms dar, um Muster zu erkennen, die auf einen möglichen Zusammenhang zwischen den Variablen hindeuten. Zeichnen Sie die unabhängigen Variablen entlang der *x*-Achse und die eventuell abhängigen Variablen entlang der *y*-Achse ein.

4. Interpretieren Sie Ihr Diagramm, indem Sie (a) ein mögliches Muster beschreiben, das auf einen Zusammenhang zwischen den Variablen hindeuten könnte, und (b) überlegen Sie sich eine denkbare Erklärung für einen solchen Zusammenhang.

Daten aus: S. G. Tilley, A. Verrell, and S. J. Arnold, Correspondence between sexual isolation and allozyme differentiation: a test in the salamander *Desmognathus ochrophaeus*, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 87:2715–2719 (1990).

Distanz (km)	15	32	40	47	42	62	63	81	86	107	107	115	137	147
Index reproduktive Isolation	0,32	0,54	0,50	0,50	0,82	0,37	0,67	0,53	1,15	0,73	0,82	0,81	0,87	0,87
Distanz (fortgeführt)	137	150	165	189	219	239	247	53	55	62	105	179	169	
Isolation (fortgeführt)	0,50	0,57	0,91	0,93	1,5	1,22	0,82	0,99	0,21	0,56	0,41	0,72	1,15	

24.2.2 Sympatrische Artbildung

Bei der **sympatrischen Artbildung** (griech. *syn*, zusammen) kommt es innerhalb von Populationen zur Artbildung, ohne dass es zu einer geografischen Isolation gekommen ist (siehe *Abbildung 24.5b*). Wie können sich unter solchen Rahmenbedingungen Isolationsmechanismen ausbilden, wo doch die Individuen potenziell miteinander in einen Genaustausch treten könnten? Wenngleich allopatrische Artbildung der häufigere Fall ist, so kann es doch zu einer sympatrischen Artbildung kommen, wenn der Genfluss durch Faktoren wie Polyploidie, Habitataufteilung und durch sexuelle Selektion verringert beziehungsweise letztlich ganz unterbunden wird. (Beachten Sie, dass diese Faktoren eine allopatrische Artbildung ebenfalls begünstigen.)

Polyploidie

Eine Art kann durch zufällige, untypische Zellteilungsprozesse entstehen, bei denen zusätzliche Chromosomensätze gebildet werden, eine Mutationsform, die man als **Polyploidie** bezeichnet. Polyploide Artbildung kommt in Einzelfällen bei Tierarten vor; so nimmt man zum Beispiel an, dass der Graue Laubfrosch (Hyla versicolor, siehe *Abbildung 23.16*) auf diese Weise entstanden ist. Bei Pflanzenarten ist Polyploidie jedoch weitaus häufiger verbreitet. Botaniker schätzen, dass mehr als 80 Prozent aller heute lebenden Pflanzenarten von Vorfahren abstammen, die sich durch polyploide Speziation gebildet haben.

Autopolyploide Artbildung

Es gibt zwei verschiedene Formen der Polyploidie bei Pflanzen. **Autopolyploide** (griech. *autos*, selbst) Individuen weisen mehr als zwei Chromosomensätze auf, wenngleich sie alle von einer einzigen Art abgeleitet werden können. Zum Beispiel kann in einer Pflanze ein Fehler bei der Zellteilung die Chromosomenzahl einer Zelle von einem diploiden Satz ($2n$) auf einen tetraploiden Satz ($4n$) verdoppeln. Diese Mutation führt dazu, dass die tetraploide Pflanze von den diploiden Pflanzen der Ausgangspopulation reproduktiv isoliert wird, weil die triploiden ($3n$) Nachkommen solcher Kreuzungen eine verringerte Fertilität aufweisen. Die tetraploiden Pflanzen können jedoch fruchtbare Nachkommen hervorbringen, indem sie sich selbst befruchten oder sich mit anderen tetraploiden Pflanzen kreuzen. Daher kann Autopolyploidie in nur einer einzigen Generation auch ohne geografische Isolation zu einer reproduktiven Isolation führen.

Bei einer zweiten Form der Polyploidie kreuzen sich zwei verschiedene Arten und bilden dadurch Hybrid-Nachkommen. Die meisten interspezifischen Hybriden sind jedoch steril, da sich der haploide Chromosomensatz der einen Art während der Meiose mit dem haploiden Chromosomensatz der anderen Art nicht zu Tetraden vereinigen kann. Eine solche sterile Hybride ist unter bestimmten Bedingungen jedoch in der Lage, sich asexuell (vegetativ) zu vermehren (wie es bei vielen Pflanzen geschieht). In darauffolgenden Generationen können verschiedene Mechanismen dazu führen, dass aus einer sterilen Hybride ein fertiler polyploider Organismus wird. Man bezeichnet diesen Vorgang als **Allopolyploidie** (▶*Abbildung 24.9*). Solche über Allopolyploidie entstandenen polyploiden Hybriden sind fertil; sie können sich untereinander paaren, aber sie können sich mit keiner der beiden Elternarten mehr kreuzen; sie sind zu einer eigenen, neuen Art geworden.

Abbildung 24.9: Einer der Mechanismen der allopolyploiden Artbildung bei Pflanzen. Die meisten Hybriden sind steril, da ihre Chromosomen nicht homolog sind und sich während der Meiose nicht zu Tetraden anordnen können. Eine solche Hybride kann sich jedoch unter Umständen vegetativ vermehren. In dieser Abbildung ist ein Mechanismus dargestellt, durch den über Allopolyploidie fertile Hybriden entstehen können, die eine neue polyploide Art darstellen. Individuen der neuen Art haben eine diploide Chromosomenzahl, die der Summe der diploiden Chromosomenzahlen der beiden Eltern entspricht.

Obwohl es sehr schwierig ist, Speziation im Freiland zu beobachten, haben Biologen mindestens fünf neue Pflanzenarten beschrieben, die seit 1850 durch Polyploidisierung entstanden sind. Bei einem gut dokumentierten Beispiel geht es um zwei neue Bocksbart-Arten (Gattung *Tragopogon*), die Mitte des 20. Jahrhunderts im pazifischen Nordwesten der USA entstanden sind. Drei europäische Arten der Gattung *Tragopogon* wurden durch den Menschen Anfang des 20. Jahrhunderts eingeführt. Diese Arten, Großer Bocksbart *(T. dubius),* Wiesenbocksbart *(T. pratensis)* und Haferwurz *(T. porrifolius),* sind inzwischen weit verbreitete Ruderalarten, die beispielsweise an ehemaligen Parkplätzen und städtischen Ödflächen vorkommen. In den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts identifizierten Botaniker in einigen Regionen von Idaho und Washington, wo auch alle drei europäischen *Tragopogon*-Arten vorkommen, zwei neue *Tragopogon*-Arten. Genetische Analysen haben gezeigt, dass eine der beiden neuen Arten, *T. miscellus*, eine tetraploide Hybride von *T. dubius* und *T. pratensis* ist (▶*Abbildung 24.10*). Obgleich die *T. miscellus*-Population sich eigenständig reproduktiv weiter vermehrt, finden nach wie vor Hybridisierungen zwischen den Elternarten statt, die zu neuen *T. miscellus*-Individuen führen. Später wurde eine zweite neue Art, *T. mirus*, beschrieben, eine Hybride aus *T. dubius* und *T. porrifolius* (*Abbildung 24.10*). Die *Tragopogon*-Alloploidisierungs-Prozesse sind ein Beispiel für neue Artbildungen, die vor unseren Augen ablaufen.

Abbildung 24.10: Allopolyploide Artbildung in der Gattung *Tragopogon*. Die drei Elternarten der Hybriden sind grau markiert, die diploiden Chromosomenzahlen der Arten sind in Klammern angegeben.

Viele wichtige Kulturpflanzen-Arten – zum Beispiel Hafer, Baumwolle, Kartoffel, Tabak und Weizen – sind polyploid. Der Saatweizen, der zum Brotbacken verwendet wird, ist eine durch Allopolyploidie entstandene hexaploide Form, ein Allohexaploid (sechs Chromosomensätze, zwei Sätze von drei verschiedenen Arten). Zu dem ersten Polyploidieereignis kam es vermutlich vor rund 8.000 Jahren in Kleinasien durch spontane Hybridisierung von einer frühen kultivierten Weizenart mit einem heute nicht mehr bekannten, ebenfalls diploiden Wildgras. Heutzutage schaffen Pflanzengenetiker mithilfe von bestimmten chemischen Verbindungen, die zu Meiose- und Mitosefehlern führen, neue polyploide Formen im Labor. Dadurch, dass sich Wissenschaftler solche Evolutionsmechanismen zunutze machen, können sie neue Hybridarten mit erwünschten Qualitäten produzieren, zum Beispiel auch die Hybridart *Triticale,* eine Kreuzung aus Weizen *(Triticum aestivum)* als weiblichem und Roggen *(Secale cereale)* als männlichem Elter, die den hohen Ertrag von Weizen mit der Widerstandsfähigkeit von Roggen kombiniert.

Sexuelle Selektion

Es gibt Befunde, die dafür sprechen, dass auch die sexuelle Selektion zu einer sympatrischen Artbildung führen kann. Hinweise auf einen solchen Prozess sind bei Buntbarsch-Arten (aus der Familie der Cichlidae) im ostafrikanischen Victoria-See gefunden worden, einem der „Brennpunkte" *(Hotspots)* der Artbildung dieser Fischgruppe. In diesem See kamen etwa 600 Buntbarsch-Arten vor. Genetische Daten zeigen, dass sich all diese Arten in den letzten 100.000 Jahren wahrscheinlich aus nur einer geringen Anzahl von Arten gebildet haben, die aus anderen Flüssen und Seen eingewandert sind. Wie kommt es, dass sich in einem einzelnen See so viele Fischarten – mehr als doppelt so viele Fischarten, wie es Süßwasserarten unter den Fischen in ganz Europa gibt – in einem relativ kurzen Zeitraum entwickeln konnten?

Einer Hypothese zufolge haben sich die Nachkommen der ursprünglich eingewanderten Cichliden-Populationen an verschiedene Nahrungsressourcen angepasst. Die sich daraus ergebenden genetischen Unterschiede sind vermutlich einer der Faktoren, die zu einer Artbildung dieser Buntbarsche im Victoria-See geführt haben. Sexuelle Selektion, bei der in der Regel Weibchen die Männchen aufgrund ihres Aussehens auswählen (siehe *Konzept 23.4*), kann ebenfalls eine Rolle gespielt haben. Wissenschaftler haben zwei nahe verwandte, sympatrisch vorkommende Cichliden-Arten untersucht, die sich hauptsächlich in der Färbung der Männchen unterscheiden: *Pundamilia pundamilia*-Männchen haben einen bläulichen Rücken, während *Pundamilia nyererei*-Männchen einen roten Rücken haben (▶*Abbildung 24.11*). Die Befunde der Wissenschaftler sprechen dafür, dass die Partnerwahl, die auf der Färbung der Männchen beruht, der entscheidende Isolationsmechanismus ist, der die Genpools der beiden Arten normalerweise getrennt hält.

▶ Abbildung 24.11: Aus der Forschung

Führt sexuelle Selektion bei den Buntbarschen zur Entwicklung eines reproduktiven Isolationsmechanismus?

Experiment Forscher setzten Männchen und Weibchen der beiden Buntbarsch-Arten *Pundamilia pundamilia und P. nyererei* in zwei Aquarien, von denen eines mit normalem Licht, das andere hingegen mit monochromatischem orangefarbenem Kunstlicht beleuchtet wurde. Bei normalem Licht unterscheiden sich die Männchen der beiden Arten deutlich in ihrer Färbung, bei monochromatischem orangefarbenem Kunstlicht hingegen werden die Farbunterschiede aufgelöst und die Männchen beider Arten sehen sehr ähnlich aus. Die Wissenschaftler beobachteten nun die Partnerwahl der Weibchen in beiden Aquarien.

Ergebnis Bei normalen Beleuchtungsbedingungen bevorzugten die Weibchen beider Arten eindeutig die Männchen der eigenen Art. Unter orangefarbenem Kunstlicht paarten sich die Weibchen jedoch wahllos mit Männchen beider Arten. Die so gezeugten Hybriden waren lebensfähig und fertil.

Schlussfolgerung Die Wissenschaftler zogen aus diesem Experiment den Schluss, dass die auf der Färbung der Männchen beruhende Partnerwahl der Weibchen den entscheidenden Isolationsmechanismus darstellt, der die Genpools der beiden Arten normalerweise getrennt hält. Da die beiden Arten sich noch immer erfolgreich kreuzen können, wenn diese verhaltensbedingte präzygotische Fortpflanzungsbarriere unter Versuchsbedingungen außer Kraft gesetzt wird, ist der genetische Unterschied zwischen den beiden Arten wahrscheinlich gering. Das spricht dafür, dass die Artbildung unter Freilandbedingungen erst vor relativ kurzer Zeit stattgefunden hat.

Quelle: O. Seehausen und J. J. M. van Alphen, The effect of male coloration on female mate choice in closely related Lake Victoria cichlids (*Haplochromis nyererei* complex), *Behavioral Ecology and Sociobiology* 42:1–8 (1998).

WAS WÄRE, WENN? Angenommen, weibliche Buntbarsche, die im trüben Wasser eines verschmutzen Sees leben, könnten Farben schlecht unterscheiden: Wie würde sich der Genpool solcher Arten im trüben Wasser verändern?

Habitataufteilung

Zu einer sympatrischen Artbildung kann es auch dann kommen, wenn eine Teilpopulation einen Lebensraum oder bestimmte Ressourcen und Requisiten in Anspruch nimmt, die von der Elternpopulation nicht genutzt werden. Die Vorfahren der Apfelfruchtfliege *(Rhagoletis pomonella)*, eine in Nordamerika heimische Art, lebten ursprünglich auf Weißdornbüschen. Doch vor rund 200 Jahren wechselten einige Populationen die Nahrungspflanze und nutzen nun Apfelbäume, die von europäischen Siedlern eingeführt worden waren. Apfelfruchtfliegen paaren sich typischerweise auf oder in der Nähe ihrer Wirtspflanzen. So hat der Wechsel zu einer präzygotischen Barriere (Habitatisolation) zwischen den beiden Teilpopulationen, die auf Weißdornbüschen und auf Apfelbäumen leben, geführt. Da Äpfel schneller heranreifen als Weißdornfrüchte, hat die natürliche Selektion die Individuen der auf Apfelbäume übergewechselten Apfelfliegen-Populationen zudem an eine schnellere Larvalentwicklung adaptiert. Die auf dem Apfelbaum lebenden Populationen haben inzwischen einen zeitlichen Isolationsmechanismus gegenüber den an den Weißdornfrüchten lebenden *R. pomonella*-Populationen entwickelt, womit durch die unterschiedlichen, sich nun zeitlich ausschließenden Aktivitätszeiten der geschlechtsreifen Fliegen ein zweiter präzygotischer Isolationsmechanismus entstanden ist. Die Wissenschaftler haben zudem spezifische Allele identifiziert, die nur für Apfelfruchtfliegen mit einer Wirtspflanzenpräferenz von Vorteil sind und sich nachteilig auswirken, wenn die andere Wirtspflanze genutzt wird. Infolgedessen förderte die natürliche Selektion, die auf diese Allele einwirkt, gleichzeitig auch den Aufbau einer postzygotischen Fortpflanzungsbarriere, die den Genfluss weiter einschränkt. Zwar werden beide Populationen noch als Unterarten und nicht als eigenständige Arten angesehen, der Prozess der sympatrischen Artbildung ist allerdings in vollem Gange.

R. pomonella auf einer Weißdornbeere

24.2.3 Allopatrische und sympatrische Artbildung: *Eine Zusammenfassung*

An dieser Stelle wollen wir die beiden Möglichkeiten für die Bildung neuer Arten rekapitulieren. Bei der allopatrischen Artbildung bildet sich eine neue Art über eine geografische Isolation von der Elternpopulation. Geografische Isolation schränkt den Genfluss zwischen den Populationen stark ein. Infolgedessen können in den getrennten Populationen genetische Veränderungen auftreten, aus denen sich Isolationsmechanismen entwickeln können. Viele verschiedene Prozesse können eine solche genetische Veränderung bewirken, darunter

die natürliche Selektion bei unterschiedlichen Umweltbedingungen, die genetische Drift und die sexuelle Selektion. Einmal gebildet, können solche unter allopatrischen Bedingungen entstandenen Isolationsmechanismen Kreuzungen mit der Ursprungspopulation selbst dann verhindern, wenn beide Populationen wieder Kontakt zueinander finden.

Bei der sympatrischen Artbildung müssen andere Isolationsmechanismen greifen, die den Genfluss zwischen Teilen einer Population, die dasselbe Gebiet besiedeln, verhindern. Das kann zum Beispiel wie bei der Entstehung vieler Pflanzenarten durch Polyploidie geschehen, der Vervielfachung der Chromosomensätze eines Individuums. Die so entstandenen polyploiden Hybriden sind nur untereinander fertil. Zu einer sympatrischen Artbildung kann es auch infolge einer sexuellen Selektion kommen. Weiterhin kann eine sympatrische Speziation auch stattfinden, wenn ein Teil einer Population den Lebensraum oder die Nahrungsquelle wechselt und so durch natürliche Selektion von der Ursprungspopulation reproduktiv isoliert wird. Im Folgenden wollen wir uns nun ausführlicher damit beschäftigen, was passieren kann, wenn geografisch voneinander getrennte Populationen, die Wege einer Artbildung durchlaufen haben, wieder miteinander in Kontakt kommen.

▶ Wiederholungsfragen 24.2

1. Fassen Sie die wichtigsten Unterschiede zwischen allopatrischer und sympatrischer Artbildung zusammen. Welche Form der Speziation ist häufiger und warum?
2. Beschreiben Sie zwei Mechanismen, die den Genfluss in sympatrisch vorkommenden Populationen verringern können, so dass sich die Wahrscheinlichkeit für eine sympatrische Artbildung erhöht.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Tritt eine allopatrische Artbildung mit größerer Wahrscheinlichkeit auf einer Insel nahe dem Festland oder auf einer weiter abgelegenen Insel gleicher Größe auf? Begründen Sie Ihre Antwort.
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Sehen Sie sich die in *Abbildung 13.8* beschriebenen Abläufe während der Meiose nochmals an.. Erklären Sie, wie ein Fehler in der Meiose zu Polyploidie führen kann.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

24.3 Hybridzonen ermöglichen die Analyse von Faktoren, die zur reproduktiven Isolation führen

Was passiert, wenn allopatrische Populationen wieder in Kontakt miteinander kommen? Ein mögliches Ergebnis ist die Bildung einer **Hybridzone**, ein Gebiet, in dem sich Angehörige nah verwandter Arten treffen, sich kreuzen und Hybridnachkommen haben. In diesem Abschnitt wollen wir uns mit Hybridzonen beschäftigen und damit, was wir von ihnen über die Faktoren lernen können, die zur Evolution reproduktiver Isolationsmechanismen führen.

24.3.1 Evolutionsprozesse in Hybridzonen

Hybridzonen sind häufig sehr unterschiedlich ausgeprägt. Einige Hybridzonen bilden ein schmales Band, wie in ▶ *Abbildung 24.12* für zwei Unkenarten der Gattung *Bombina* dargestellt, die Gelbbauchunke *(B. variegata)* und die Rotbauchunke *(B. bombina)*. Diese Hybridzone, die durch eine dicke rote Linie auf der Karte gekennzeichnet ist, hat eine Länge von 4.000 km, an den meisten Stellen ist sie jedoch kaum 10 km breit. Die Hybridzone kommt dort zustande, wo das höher gelegene Habitat der Gelbbauchunke auf das niedriger gelegene Habitat der Rotbauchunke trifft. Die Allelfrequenz, die für die Gelbbauchunke typisch ist, nimmt in der Hybridzone normalerweise von annähernd 100 Prozent am Rand des Verbreitungsareals der Gelbbauchunke über dann 50 Prozent im Zentrum der Hybridzone auf null Prozent am Rand des Verbreitungsareals der Rotbauchunke ab.

Was führt zu den Veränderungen der Allelfrequenz im Querverlauf einer Hybridzone? Wir können den Schluss ziehen, dass es eine Einschränkung des Genflusses gibt – sonst würden sich Allele von der einen Art in gleichem Umfang auch im Genpool der anderen Art nachweisen lassen. Reduzieren geografische Barrieren den Genfluss? In diesem Fall nicht, denn die Unken bewegen sich frei durch die Hybridzone hindurch. Ein wichtigerer Faktor ist, dass die Hybriden eine erhöhte Embryonensterblichkeit sowie eine ganze Reihe morphologischer Anomalien aufweisen, darunter Rippen, die mit der Wirbelsäule verschmolzen sind, und Kaulquappen mit einer missgebildeten Mundregion. Da die Hybriden schlechtere Überlebens- und Fortpflanzungschancen besitzen, haben sie mit den Angehörigen der Ausgangsarten nur wenige lebensfähige Nachkommen. Infolgedessen können über Hybriden nur selten Allele von einer Art zur anderen übertragen werden.

Rotbauchunke, *Bombina bombina*:
lebt in geringeren Höhen

Gelbbauchunke, *Bombina variegata*:
lebt in größeren Höhen

Abbildung 24.12: Die enge Hybridzone für *B. variegata* und *B. bombina* in Europa. Das Diagramm zeigt das Muster der speziesspezifischen Veränderung der Allelfrequenz durch die Hybridzone in der Nähe von Krakau, Polen. Individuen mit Allelfrequenzen nahe bei 1 sind Gelbbauchunken (gelb), Individuen mit Allelfrequenzen nahe bei 0 sind Rotbauchunken (hellrot). Individuen mit dazwischen liegenden, mittleren Allelfrequenzen (rot) werden als Hybriden angesehen.

? Zeigt die Grafik, dass Allele der Rotbauchunke in die Gelbbauchunken-Population eingetragen werden? Begründen Sie Ihre Antwort.

Hybridzonen bilden sich typischerweise dort, wo die Habitate der hybridisierenden Arten aufeinandertreffen. Diese Zonen gleichen aber eher einer Gruppe isolierter Flecken, die über die Landschaft verteilt sind – wie die komplex verteilten Punkte im Fell eines Dalmatiners – als einem kontinuierlich verlaufenden Streifen, wie er in *Abbildung 24.12* dargestellt ist. Aber ungeachtet dessen, ob sie ein einfaches oder komplexes räumliches Muster aufweisen, formen sich Hybridzonen, wenn zwei Arten aufeinandertreffen, denen reproduktive Isolationsmechanismen fehlen. Die Frage drängt sich nun auf, wie sich Hybridzonen weiterentwickeln, nachdem sie einmal entstanden sind.

24.3.2 Zeitliche Entwicklung von Hybridzonen

Die Vorgänge, die in einer Hybridzone stattfinden, können mit einem Experiment einer natürlichen Artbildung gleichgesetzt werden. Kommt es zu einer raschen Bildung einer neuen Art, wie sie durch Polyploidie beim Bocksbart *(Tragopogon)* im pazifischen Nordamerika zu beobachten war? Wenn nicht, dann gibt es drei mögliche Mechanismen, wie sich die Hybriden im Lauf der Zeit verändern können (▶*Abbildung 24.13*): Es können sich Isolationsmechanismen entwickeln, wodurch die weitere Hybridbildung eingeschränkt wird. Der Aufbau eines Isolationsmechanismus misslingt, was dazu führt, dass die beiden Arten zu einer Art verschmelzen. Oder aber es werden auch weiterhin kontinuierlich Hybriden produziert, und es entsteht langfristig eine stabile Hybridzone. Wir wollen untersuchen, welche Befunde der Freilandforschung zu diesen drei Möglichkeiten vorliegen.

Reinforcement: Verstärkung von Fortpflanzungsbarrieren

Hybriden verfügen häufig über eine geringere individuelle Fitness als die Individuen der Ausgangsarten. In diesen Fällen würde die natürliche Selektion die präzygotischen *Isolationsmechanismen* wahrscheinlich verstärken und so die Bildung wenig überlebensfähiger Hybriden unterbinden. Man bezeichnet diesen Vorgang als „*Reinforcement*“. Ein solcher Prozess sollte daher zwischen sympatrisch vorkommenden Arten deutlicher ausgeprägt sein als zwischen allopatrisch verbreiteten Arten.

1 Drei Populationen einer Art sind durch Genfluss verbunden.
2 Eine Barriere unterbindet den Genfluss.
3 Eine Population beginnt sich von den anderen drei Populationen abzutrennen (Divergenz).
4 In einer Hybridzone wird der Genfluss wiederhergestellt.
5 Bei den Hybriden sind mehrere Entwicklungen möglich:
Verstärkung der Fortpflanzungsbarrieren (mit der Zeit kommt es nicht mehr zur Hybridbildung)
ODER
Fusion (die Fortpflanzungsbarrieren werden schwächer – beide Arten verschmelzen)
ODER
Stabilität (es werden weiterhin Hybriden produziert)
Hybridzone
Hybride
Genfluss
Population
Barriere, die den Genfluss verhindert

Abbildung 24.13: Ausbildung einer Hybridzone und der mögliche Verlauf ihrer weiteren Entwicklung. Die Pfeile symbolisieren den zeitlichen Ablauf.

WAS WÄRE, WENN? Was würde geschehen, wenn der Genfluss bei Schritt 3 wiederhergestellt würde?

	Weibchen paaren sich mit:	Weibchen paaren sich mit:
	sympatrischen Trauerschnäppermännchen; sympatrischen Halsbandschnäpper	allopatrischen Trauerschnäppermännchen; allopatrischen Halsbandschnäpper
	Wenn sie sich mit sympatrischen Männchen paaren, wählen alle Weibchen ein Männchen der eigenen Art	Wenn sie sich aber mit allopatrischen Männchen paaren, wählen die Weibchen häufig ein Männchen der anderen Art

Anzahl der Weibchen (0, 4, 8, 12, 16, 20)
der eigenen Art; der anderen Art (keine)
Paarung der Weibchen mit Männchen
der eigenen Art; der anderen Art
Paarung der Weibchen mit Männchen

Abbildung 24.14: Verstärkung von Fortpflanzungsbarrieren bei nahe verwandten europäischen Fliegenschnäpperarten.

Als Beispiel wollen wir die Befunde für eine Verstärkung von Fortpflanzungsbarrieren zwischen zwei eng verwandten Fliegenschnäpper-Arten prüfen, dem Trauerschnäpper und dem Halsbandschnäpper. Bei allopatrischer Verbreitung der Populationen der beiden Vogelarten ähneln sich die Männchen beider Arten sehr. Bei einem sympatrischen Verbreitungsmuster der Populationen sehen die Männchen der beiden Arten hingegen sehr unterschiedlich aus: Männliche Trauerschnäpper sind durchgängig braun, während männliche Halsbandschnäpper größere weiße Flecken aufweisen. Wenn Trauerschnäpper- und Halsbandschnäpperweibchen bei einem sympatrischen Vorkommen zwischen Männchen beider Arten die Wahl haben, entscheiden sie sich nicht für artfremde Männchen. Wenn sie jedoch zwischen Männchen, die aus allopatrisch verbreiteten Populationen stammen, wählen können, machen sie häufig Fehler, was zur Ausbildung von Hybriden führt (▶*Abbildung 24.14*). Daher sind die Fortpflanzungsbarrieren bei Vogelarten innerhalb sympatrischer Populationen stärker ausgebildet als bei allopatrischen Populationen, wie von der *Reinforcement*-Hypothese vorhergesagt. Ähnliche Phänomene sind bei einer Reihe von Organismen, darunter Fischen, Insekten, zahlreichen Vogel- und auch Pflanzenarten, beschrieben worden.

Fusion: Schwächung von Fortpflanzungsbarrieren

Als Nächstes wollen wir den Fall betrachten, wenn zwei Arten in einer Hybridzone aufeinandertreffen, deren Isolationsmechanismen nicht deutlich ausgeprägt sind. Dann kann der Genfluss so intensiv sein, dass die Wirkung von Fortpflanzungsbarrieren abgeschwächt wird und sich die Genpools der beiden Arten zunehmend angleichen. Dies kann dazu führen, dass die beiden hybridisierenden Arten zu einer einzigen Art verschmelzen.

Eine derartige Situation ist wahrscheinlich bei einigen der Buntbarsch-Arten im Viktoria-See aufgetreten. Viele nahe verwandte Cichliden-Arten sind durch die selektive Partnerwahl, die von den Weibchen ausgeht,

reproduktiv isoliert – die Weibchen der einen Art paaren sich bevorzugt mit Männchen einer ganz bestimmten Farbe, während sich die Weibchen der anderen Art bevorzugt mit Männchen der anderen Farbe paaren (*Abbildung 24.11*).

In den vergangenen 30 Jahren sind rund 200 der vormaligen 600 Buntbarsch-Arten im Viktoria-See verschwunden. Einige dieser Arten sind von dem künstlich eingesetzten Nilbarsch ausgerottet worden. Aber viele Arten sind nicht durch den Nilbarsch verschwunden. Wissenschaftler vermuten, dass es das durch den Menschen über Verschmutzungen verursachte zunehmend getrübte Wasser den Weibchen immer schwerer gemacht hat, Männchen ihrer eigenen Art von Männchen nahe verwandter Arten zu unterscheiden. Da die Wasserverschmutzung den Weibchen das Erkennen von arteigenen Männchen erschwert hat, kam es so möglicherweise zu einer erhöhten Paarungshäufigkeit zwischen Angehörigen von Arten, die zuvor reproduktiv voneinander isoliert waren. Ein Resultat dieser Paarungen wären dann viele Hybriden, die Fusion der Genpools der verschiedenen Ausgangsarten (▶*Abbildung 24.15*) und letztlich das Verschwinden der Ausgangsarten.

Pundamilia nyererei

Pundamilia pundamilia

***Pundamilia* „trübes Wasser“,** eine Hybride aus einem Gebiet mit trübem Wasser

Abbildung 24.15: Fusion: Zusammenbruch von Fortpflanzungsbarrieren. Zunehmend trüberes Wasser im Viktoria-See hat im Lauf der letzten 30 Jahre möglicherweise die Fortpflanzungsbarrieren zwischen *P. nyererei* und *P. pundamilia* geschwächt. In Gebieten mit trübem Wasser ist es zu einer hohen Hybridisierungsrate und zu einer Verschmelzung der Genpools der beiden Ausgangsarten gekommen.

Stabilität: Fortlaufende Hybridisierungsereignisse

In vielen Hybridzonen werden ständig neue Hybriden produziert. In einigen Fällen wahrscheinlich aus dem Grund, weil Hybriden besser überleben oder sich stärker fortpflanzen als die Mitglieder der beiden Ausgangsarten. Aber stabile Hybridzonen kommen auch vor, wenn Hybriden nicht im Vorteil sind – ein vielleicht unerwartetes Ergebnis. Erinnern Sie sich zum Beispiel daran, dass Hybriden der Gelb- und Rotbauchunke kontinuierlich gebildet werden, obwohl sie stark benachteiligt sind. Aus diesem Grund wären die verstärkte Ausbildung von Isolationsmechanismen und damit eine Verringerung der Anzahl von Hybriden zu erwarten. Aber in den mehr als 20 Untersuchungsjahren hat man keine Hinweise auf eine Verstärkung der Fortpflanzungsbarrieren gefunden. Eine Erklärungsmöglichkeit steht mit der geringen räumlichen Ausdehnung der Hybridzone in Beziehung (*Abbildung 24.12*). Vielleicht führt ein zu starker Genfluss von außen zu einer kontinuierlichen Hybridbildung und verhindert dadurch, dass die natürliche Selektion für eine reproduktive Isolation in der Hybridzone sorgen kann. Wäre die Hybridzone breiter, wäre der ständige Genfluss von weiter entfernten Populationen der beiden Ausgangsarten ins Zentrum der Zone geringer.

Manchmal entwickeln sich die Verhältnisse in Hybridzonen so, wie wir vermuten (Fliegenschnäpper und Buntbarsche), manchmal aber auch nicht *(Bombina)*. Aber ob unsere Voraussagen sich bestätigen oder nicht, die Ereignisse in Hybridzonen zeigen, wie sich die Isolationsmechanismen zwischen nahe verwandten Arten im Lauf der Zeit verändern können. Im nächsten Abschnitt wollen wir untersuchen, wie die Wechselwirkungen zwischen hybridisierenden Arten auch einen Einblick in die Geschwindigkeit und die genetische Kontrolle der Speziation erlauben.

▶ Wiederholungsfragen 24.3

1. Was sind Hybridzonen und warum kann man sie als „natürliche Experimente“ ansehen, in denen man die Artbildung untersuchen kann?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich zwei Arten vor, die sich auseinander entwickelt haben, während sie geografisch voneinander getrennt waren, aber nachträglich wieder in Kontakt miteinander kamen, bevor die reproduktive Isolation abgeschlossen war. Was würde Ihrer Meinung nach im Lauf der Zeit geschehen, wenn sich beide Arten wahllos kreuzten und (a) die Hybridnachkommen weniger Überlebens- und Fortpflanzungserfolg hätten als die Nachkommen aus den Kreuzungen innerhalb ihrer Ursprungsarten oder (b) die Hybridnachkommen ebenso große Überlebens- und Fortpflanzungschancen hätten wie die Nachkommen aus den Kreuzungen ihrer Ursprungsarten?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 4

Artbildung kann schnell oder langsam erfolgen und aus Veränderungen weniger oder vieler Gene resultieren 24.4

Darwin war mit vielen zu seiner Zeit noch unbeantworteten Fragen konfrontiert, als er begann, sich mit dem „Rätsel aller Rätsel“ zu beschäftigen: der Artbildung. Wie Sie in *Konzept 22.2* gelesen haben, fand er auf einige dieser Fragen eine Antwort; er erkannte, dass Evolution durch natürliche Selektion eine mögliche Erklärung für die Vielfalt der Organismen und ihre Anpassungen sein könnte. Doch seit Darwin stellen Biologen weiterhin grundlegende Fragen zur Artbildung, zum Beispiel „Wie lange dauert es, bis sich eine neue Art bildet?“ oder „Wie viele Gene verändern sich, wenn sich eine Art in zwei Arten aufspaltet?“. Inzwischen beginnen sich auch Antworten auf diese Fragen abzuzeichnen.

24.4.1 Der zeitliche Verlauf der Artbildung

Wir können Informationen über die Dauer der Artbildung aus Fossilfunden ableiten, aus vergleichenden Untersuchungen, die morphologische Daten rezenter und fossiler Organismen verwenden oder molekulare Analysen durchführen, um das Zeitintervall zwischen einzelnen Artbildungsereignissen bestimmter Organismengruppen abzuschätzen.

Muster in den Fossilfunden

Die dokumentierten Fossilbelege umfassen viele Erdepochen, in denen neue Arten plötzlich in einer geologischen Schicht (Stratum) auftauchen, im Wesentlichen dann unverändert durch mehrere Schichten hindurch vertreten sind, und dann plötzlich wieder verschwinden. Beispielsweise gibt es Dutzende von Arten mariner Invertebraten, die als Fossilfunde mit morphologischen Neuerungen auftreten, sich dann über Millionen von Jahren aber kaum verändern bevor sie wieder aussterben. Die Paläontologen Niles Eldredge und Stephen Jay Gould prägten den Begriff des **Punktualismus**, (engl.: *punctuated equilibria*). Dieser besagt, dass wichtige Ereignisse in der Evolution in sehr kurzen Phasen mit ausgeprägter Artbildung einhergingen und dass „erfolgreiche“ Arten dann oft über sehr lange Zeiträume keine oder nur geringe Veränderungen erfahren, was man als „Stase“ bezeichnet (▶*Abbildung 24.16a*). Andere Arten zeigen kein derart unterbrochenes Muster; vielmehr scheinen sie sich allmählich (graduell) über lange Zeiträume hin verändert zu haben (▶*Abbildung 24.16b*).

Was sagen punktuelle (unterbrochene) und graduelle Evolutionsmuster über die Zeiträume aus, die bis zur Bildung einer neuen Art vergangen sind? Stellen Sie sich vor, eine Art existiert fünf Millionen Jahre lang, aber der größte Teil der morphologischen Veränderungen, die dann zu einer neuen Artbildung geführt haben, geschah in den ersten 50.000 Jahren ihrer Existenz – gerade einmal ein Prozent ihrer gesamten „Lebenszeit“ als Art. Solche (geologisch betrachtet) kurzen Zeitperioden lassen sich in den Fossilstrata oft nicht ablesen. Häufig ist die Rate der Sedimentablagerung viel zu gering, um so eng aufeinanderfolgende Schichten zeitlich trennen zu können. Aufgrund solcher Fossilienfunde scheint eine Art plötzlich aufzutauchen und hat dann eine ganze Weile ohne oder mit nur geringfügigen Veränderungen existiert, bis sie schließlich ausstarb. Selbst wenn sich eine solche Art möglicherweise langsamer entwickelte, als die Fossilfunde vermuten lassen (in diesem Fall über 50.000 Jahre), spricht ein solches punktuelles (unterbrochenes) Muster für eine relativ schnelle Artbildung. Bei Arten, deren Fossilien sich morphologisch ganz allmählich verändern, können wir ebenfalls nicht genau sagen, zu welchem Zeitpunkt sich eine neue Art gebil-

(a) Nach der Theorie des **Punktualimus** *(punctuated equilibrium)* wechseln sich Abschnitte, in denen Arten nur ein geringes Ausmaß an morphologisch auffälliger Veränderung erkennen lassen, mit solchen, in denen ein schneller Wandel stattfindet, ab. Anschließend kommt es hingegen kaum noch zu Veränderungen. Diese Theorie dient hauptsächlich zur Erklärung von diskontinuierlichen Änderungsraten bei Fossilien.

(b) Im **Gradualismus** entwickeln sich von einem gemeinsamen Vorfahr abstammende Arten in ihrem Phänotyp allmählich immer weiter auseinander, weil sie sich schrittweise anpassen.

Abbildung 24.16: Zwei Modelle zur Geschwindigkeit von Artbildungsprozessen.

det hat. Die Information über den Zeitpunkt der reproduktiven Isolation ist nicht aus den Gesteinsschichten ablesbar. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass die Artbildung bei solchen Gruppen relativ langsam erfolgte und sich über Millionen Jahre hinzog.

Artbildungsraten

Das unterbrochene Gleichgewicht, die Vorstellung, dass Perioden einer Stase punktuell von Zeiträumen der Artbildung unterbrochen wurden, spricht dafür, dass ein Artbildungsprozess, sobald er einmal begonnen hat, relativ rasch zum Abschluss gebracht werden kann. Diese Hypothese wird durch eine wachsende Anzahl von Forschungsergebnissen untermauert.

So gibt es beispielsweise Untersuchungen, die eine rasche Speziation der Sonnenblumenart Helianthus anomalus (*Art*) nahelegen. Man nimmt an, dass diese Art ursprünglich durch Hybridisierung zweier anderer Sonnenblumenarten, *H. annuus* und *H. petiolaris*, entstanden ist. Die Hybridart *H. anomalus* ist eine Art der Sanddünen, ökologisch eigenständig und reproduktiv von den beiden Elternarten isoliert (▶*Abbildung 24.17*). Im Gegensatz zur allopolyploiden Artbildung, bei der es nach der Hybridisierung zu einer Veränderung der Chromosomenzahl kommt, haben bei diesen Sonnenblumen die beiden Elternarten und die Hybridart alle dieselbe Chromosomenzahl ($2n = 34$). Wie kam es dann zur Artbildung? Um dieser Frage nachzugehen, haben Forscher ein Laborexperiment durchgeführt, bei dem sie die natürlichen Prozesse der Artbildung nachgestellt haben (▶*Abbildung 24.18*). Ihre Ergebnisse zeigen, dass die natürliche Selektion in den Hybrid-Populationen in relativ kurzer Zeit zu erheblichen genetischen Unterschieden führen kann. Diese genetischen Veränderungen scheinen dazu geführt zu haben, dass sich die Hybrid-Populationen reproduktiv von ihren Elternarten isolierten und sich so die neue Art *H. anomalus* bildete.

Zusammen mit den bereits diskutierten Beispielen der Apfelfruchtfliegen, der Buntbarsche und der Taufliege spricht das Beispiel der Sonnenblumen dafür, dass sich neue Arten auch sehr schnell bilden können, sobald es zu einer *genetischen Abweichung* gekommen ist. Doch wie groß ist die gesamte Zeitspanne einzelner Artbildungsereignisse? Der Zeitraum beginnt bei einer Population einer potenziell neuen Art mit den ersten Differenzierungsprozessen und er endet erst, wenn die Artbildung abgeschlossen ist. Wie sich herausgestellt hat, schwankt die Zeitspanne verschiedener Artbildungsereignisse beträchtlich. Bei einer Übersicht über Daten aus 84 Tier- und Pflanzentaxa reichte das Intervall von 4.000 Jahren (bei Cichliden im Nabugabo-See in Uganda) bis zu 40 Millionen Jahren (bei manchen Käfern). Im Durchschnitt betrug die Zeit einer Artbildung 6,5 Millionen Jahre; selten waren es weniger als 50.000 Jahre.

Was können wir aus solchen Daten ablesen? Erstens legen die Daten nahe, dass in der Regel Millionen Jahre vergehen müssen, bis sich aus einer Art eine neue Art entwickelt hat. Wie wir in *Kapitel 25* sehen werden, wirkt sich dies auch darauf aus, wie lange einzelne Organismengruppen brauchen, um sich von einem Massenaussterben zu erholen. Zweitens zeigen die großen Unterschiede in den für die Bildung einer neuen Art in den verschiedenen Taxa benötigten Zeitspannen, dass Organismen über keine „Speziationsuhr" verfügen, die in ihrem Inneren tickt und sie veranlasst, in regelmäßigen Zeitabständen neue Arten hervorzubringen. Vielmehr setzt ein Artbildungsprozess erst dann ein, wenn der Genfluss zwischen Populationen unterbrochen wird, beispielsweise durch veränderte Umweltbedingungen oder durch ein unvorhersehbares Ereignis wie einen Sturm, der ein paar Individuen auf eine Insel verschlägt. Erst wenn die Population sich nach der Unterbrechung des Genflusses soweit eigenständig genetisch von den Ausgangspopulationen weiterentwickelt hat, dass es zu einer reproduktiven Isolation gekommen ist, kann ein Artbildungsprozess bei späterem Kontakt nicht mehr rückgängig gemacht werden.

Abbildung 24.17: Die hybride Sonnenblumenart *H. anomalus*. *Helianthus anomalus* wächst auf trockenen Sanddünen und entstand durch die Kreuzung zwischen *H. annuus* und *H. petiolaris*, die auf nahegelegenen, aber feuchteren Standorten gedeihen.

▶ Abbildung 24.18: Aus der Forschung

Wie hat die Hybridisierung bei Sonnenblumenarten zur Speziation geführt?

Experiment Loren Rieseberg und seine Kollegen haben als Elternarten *H. annuus* und *H. petiolaris* miteinander gekreuzt, um experimentell Hybriden im Labor zu erzeugen (es sind in jedem Gameten nur zwei der insgesamt $n = 17$ Chromosomen gezeigt).

Gamet von *H. annuus*

Gamet von *H. petiolarus*

F_1-Generation des experimentell erzeugten Hybriden (4 der $2n = 34$ Chromosomen sind gezeigt)

Bitte beachten Sie, dass in der ersten Generation (F_1) jedes Chromosom der experimentell erzeugten Hybriden die komplette DNA einer der beiden Elternarten trägt. Im weiteren Verlauf des Experiments haben die Wissenschaftler geprüft, ob die F_1-Generation und die daraus folgenden Generationen der Hybriden fertil waren. Zudem haben sie mithilfe von artspezifischen Markern die Zusammensetzung der experimentell erzeugten Hybrid-Chromosomen mit der in natürlich vorkommenden *H. anomalus*-Arten verglichen.

Ergebnis Obwohl nur fünf Prozent der F_1-Hybriden fertil waren, stieg die Fertilität nach nur vier weiteren Generationen auf mehr als 90 Prozent. Zudem unterschieden sich die Chromosomen der experimentell gezüchteten Hybriden der fünften Generation von denen der F_1-Hybriden und zeigten eine große Ähnlichkeit zu den Chromosomen der *H. anomalus*-Individuen aus natürlichen Populationen.

Chromosom 1: *H. anomalus* / experimentelle Hybride

Chromosom 2: *H. anomalus* / experimentelle Hybride

Vergleichsregion enthält *H. annuus*-spezifischen Marker

Vergleichsregion enthält *H. petiolarus*-spezifischen Marker

Schlussfolgerung In relativ kurzer Zeit haben sich die Chromosomen der Population experimentell erzeugter Hybriden verändert und ähnelten denen aus der natürlichen *H. anomalus*-Population. Diese Beobachtung lässt vermuten, dass die Chromosomen der experimentell gezüchteten Hybriden zunächst DNA-Blöcke von den Elternarten enthielten, die nicht kompatibel miteinander waren und deren Fertilität einschränkten. Durch die natürliche Selektion wurden nicht kompatible Regionen eliminiert, und infolgedessen stieg die Fertilität der Hybriden in nur wenigen Generationen wieder an. Insgesamt scheint es so, dass die anfänglichen Schritte der Artbildung sehr schnell erfolgt sind und unter Laborbedingungen nachgeahmt werden konnten.

Quelle: L. H. Rieseberg et al., Role of gene interactions in hybrid speciation: evidence from ancient and experimental hybrids, *Science* 272:741–745 (1996). Nachdruck mit frdl. Genehmigung des AAAS.

WAS WÄRE, WENN? Die Zunahme der Fertilität der experimentell erzeugten Sonnenblumen-Hybriden könnte auch durch Selektionsprozesse, die auf die Laborbedingungen zurückzuführen sind, erzeugt worden sein. Bewerten Sie bitte diese alternative Erklärung der Ergebnisse.

24.4.2 Die Genetik der Artbildung

Untersuchungen zu derzeit ablaufenden Artbildungsprozessen (zum Beispiel in einer Hybridzone) können Informationen über die Prozesse liefern, die eine reproduktive Isolation bewirken. Durch die Identifizierung der Gene, die diese Prozesse kontrollieren, können Wissenschaftler fundamentale Fragen der Evolutionsbiologie bearbeiten: Wie viele Gene müssen sich verändern, damit sich eine neue Art bilden kann?

In einigen wenigen Fällen geht die Entstehung einer reproduktiven Isolation auf die Veränderung an einem einzigen Locus zurück. Bei Strauchschnecken der Gattung *Euhadra* können die Allele eines einzigen Locus eine mechanische Fortpflanzungsbarriere induzieren. Dieser Locus kontrolliert die Richtung der Gehäusewindung. Bei einem entgegengesetzt gewundenen Gehäuse sind die Geschlechtsorgane so orientiert, dass eine Paarung unmöglich wird (*Abbildung 24.3f* zeigt ein ähnliches Beispiel). Jüngere genetische Analysen beschreiben weitere Fälle, bei denen eine Veränderung an einem einzelnen Locus zur reproduktiven Isolation bei Taufliegen oder Mäusen führt.

Ein wichtiger Isolationsmechanismus zwischen zwei nahe verwandten Arten der Gauklerblumen, der Rosa Gauklerblume *(Mimulus lewisii)* und der Roten Gauk-

lerblume *(M. cardinalis)*, wird ebenfalls von einer relativ kleinen Zahl an Genen gesteuert. Diese beiden Arten sind durch einige präzygotische Fortpflanzungsbarrieren (Bestäuberwahl und partielle gametische Isolation) und postzygotische Barrieren (zwischenartliche Kreuzungen produzieren weniger Nachkommen als innerartliche Kreuzungen, und F1-Hybriden haben geringere Überlebens- und Fortpflanzungschancen) voneinander isoliert. Von diesen Barrieren ist die Wahl des Bestäubers für den größten Teil der Isolation verantwortlich: In einer Hybridzone zwischen *M. lewisii* und *M. cardinalis* waren fast 98 Prozent aller Besuche von Bestäubern auf entweder die eine oder die andere Art beschränkt.

(a) Typische *Mimulus lewisii*-Blüte.

(b) *M. lewisii*-Blüte mit einem *M. cardinalis*-Allel für die Blütenfarbe.

(c) Typische *Mimulus cardinalis*-Blüte.

(d) *M. cardinalis*-Blüte mit einem *M. lewisii*-Allel für die Blütenfarbe.

Abbildung 24.19: Ein Genort, der die Bestäuberwahl beeinflusst. Präferenzen von Blütenbestäubern sorgen für einen starken Isolationsmechanismus zwischen *M. lewisii* und *M. cardinalis*. Nach Übertragung des *M. lewisii*-Allels für einen Blütenfarben-Locus (des yup-Allels) auf *M. cardinalis* und umgekehrt beobachteten die Wissenschaftler bei einigen Bestäubern eine Veränderung der Präferenz.

WAS WÄRE, WENN? Wenn *M. cardinalis*-Individuen, die das *yup*-Allel von *M. lewisii* tragen, in einem Gebiet ausgepflanzt würden, in dem es beide Arten dieser Gauklerblumen gibt, wie könnte das die Produktion von Hybridnachkommen beeinflussen?

Die beiden Gauklerblumenarten werden von unterschiedlichen Bestäubern besucht: Hummeln ziehen die rosafarbenen *M.-lewisii-Blüten* vor und Kolibris die roten M. *cardinalis*-Blüten. Die Bestäuberwahl wird bei den Gauklerblumen von mindestens zwei Genorten beeinflusst, von denen einer, der „yellow upper"- oder *yup*-Locus, auf die Blütenfarbe einwirkt (▶*Abbildung 24.19*). Durch die Bildung von F1-Hybriden und durch anschließende wiederholte Rückkreuzungen mit beiden Elternarten gelang es Forschern, sowohl das *M.-lewisii*-Allel an diesem Locus auf *M. cardinalis* zu übertragen, als auch umgekehrt. In einem Freilandexperiment wurden *M. lewisii*-Pflanzen mit dem *yup*-Allel von *M. cardinalis* 68-mal häufiger von Kolibris besucht als die des Wildtyps von *M. lewisii*. Ebenso erhielten *M.-cardinalis*-Pflanzen mit dem *yup*-Allel von *M. lewisii* 74-mal mehr Besuche von Hummeln als Wildtyp-*M.-cardinalis*. Daher kann eine Mutation an einem einzigen Locus die Bestäuberpräferenz beeinflussen und damit zur reproduktiven Isolation bei Gauklerblumen beitragen.

Bei anderen Organismen wird der Artbildungsprozess von zahlreichen Genen und Gen-Wechselwirkungen beeinflusst. Zum Beispiel resultiert die Hybridsterilität zwischen zwei Unterarten von *Drosophila pseudoobscura* aus Gen-Wechselwirkungen zwischen mindestens vier Loci, und die postzygotische Isolation in der Sonnenblumen-Hybridzone, die wir bereits besprochen haben, wird von mindestens 26 Chromosomenabschnitten (mit einer unbekannten Anzahl von Genen) beeinflusst. Zusammenfassend belegen die vorliegenden Forschungsergebnisse, dass die Entstehung einer neuen Art durch einige wenige aber auch durch sehr viele Gene beeinflusst werden kann.

24.4.3 Von der Artbildung zur Makroevolution

Wie Sie an den Beispielen in diesem Kapitel gesehen haben, kann eine Artbildung mit individuellen Unterschieden beginnen, die scheinbar so geringfügig sind wie die leicht veränderte Färbung eines Buntbarschrückens. Wenn es jedoch immer wieder zu derartigen Veränderungen und Speziationsereignissen kommt, können sich solche Unterschiede anhäufen und ausgeprägter werden, was schließlich zur Entstehung größerer Organismengruppen führt, deren Mitglieder sich von ihren Vorfahren sehr stark unterscheiden (wie bei der Entwicklung der Wale aus landlebenden Vorfahren mit ausgeprägten Extremitäten; siehe *Abbildung 22.20*). Und während eine Organismengruppe durch Speziation ihre Artenzahl erheblich vergrößern kann, kann in einer anderen die Artenzahl durch Aussterbeprozesse reduziert werden. Die kumulativen Wirkungen vieler solcher Artbildungs- und Aussterbeereignisse haben letztlich dazu beigetragen, dass die Evolution eine so große Vielfalt unterschiedlichster Lebensformen im Laufe vieler Erdepochen hervorbringen konnte, die sich uns in den vielen Fossilfunden zeigt. Im nächsten Kapitel wollen wir uns mit solchen evolutionären Veränderungen im großen Maßstab beschäftigen: mit der Makroevolution.

Wiederholungsfragen 24.4

1. Artbildung kann bei sich genetisch auseinanderentwickelnden Populationen rasch erfolgen. Die Zeitspanne zwischen Artbildungsprozessen beträgt jedoch häufig mehr als eine Million Jahre. Erklären Sie diesen scheinbaren Widerspruch.
2. Fassen Sie die experimentellen Belege zusammen, die dafür sprechen, dass der *yup*-Locus als präzygotische Fortpflanzungsbarriere bei zwei Gauklerblumenarten die entscheidende Rolle spielt. Zeigen diese Ergebnisse, dass der *yup*-Locus allein die Fortpflanzungsbarrieren zwischen diesen nahe verwandten Gauklerblumenarten kontrolliert? Begründen Sie Ihre Antwort.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Vergleichen Sie *Abbildung 13.12* mit *Abbildung 24.18*. Welcher zelluläre Mechanismus führt dazu, dass die Hybrid-Chromosomen in *Abbildung 24.18* DNA der beiden Elternarten tragen? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 24

Konzept 24.1
Das biologische Artkonzept betont die reproduktiven Isolationsmechanismen

- Eine biologische **Art** umfasst eine Gruppe von Populationen, deren Individuen sich alle potenziell miteinander kreuzen und lebensfähige, fertile Nachkommen bilden können, nicht jedoch mit Individuen anderer Arten. Das **biologische Artkonzept** betont den Aufbau reproduktiver Isolationsmechanismen durch präzygotische und postzygotische Fortpflanzungsbarrieren, die die Genpools verschiedener Arten getrennt halten.
- Obwohl der biologische Artbegriff in Bezug auf die Entstehung von Arten sehr hilfreich ist, stößt er in manchen Fällen an seine Grenzen und lässt sich nicht auf Fossilien anwenden oder auf Arten, die sich nur asexuell (vegetativ) fortpflanzen. Daher greifen Wissenschaftler situationsabhängig auch auf andere, alternative Artkonzepte zurück, wie beispielsweise den **morphologischen Artbegriff**.

? Erklären Sie die Rolle, die der Genfluss beim biologischen Artkonzept spielt.

Konzept 24.2
Artbildung mit und ohne geografische Isolation

- Zu **allopatrischer Artbildung** kommt es, wenn Populationen einer Art geografisch voneinander getrennt werden und so der Genfluss zwischen ihnen reduziert oder unterbunden wird. Eine oder beide Populationen können während dieser Zeitspanne evolutive Veränderungen durchmachen, die zu prä- oder postzygotischen Reproduktionsbarrieren führen können.
- Eine neue Art kann auch ohne geografische Trennung in ein und demselben Gebiet der Ursprungsart entstehen. Eine **sympatrische Artbildung** erfolgt bei zahlreichen Pflanzenarten (und in selteneren Fällen auch Tierarten) über Polyploidisierung. Zu einer sympatrischen Artbildung kann es auch durch einen Habitatwechsel oder durch sexuelle Selektion kommen.

? Können Faktoren, die eine sympatrische Artbildung hervorrufen, ebenfalls zu einer allopatrischen Artbildung führen? Begründen Sie Ihre Antwort.

Konzept 24.3
Hybridzonen ermöglichen die Analyse von Faktoren, die zur reproduktiven Isolation führen

- Viele Arten bilden **Hybridzonen** aus, in denen Individuen verschiedener Arten aufeinandertreffen, sich kreuzen und Hybriden bilden.
- Viele Hybridzonen sind *stabil*, was bedeutet, dass sie im Lauf der Zeit ständig eine begrenzte Anzahl von Hybriden produzieren. In anderen Hybridzonen werden präzygotische Fortpflanzungsbarrieren *verstärkt*, so dass die Anzahl der Hybriden abnimmt. In noch anderen Hybridzonen kann es sein, dass sich die Fortpflanzungsbarrieren im Lauf der Zeit ab-

schwächen, was zu einer *Verschmelzung* der Genpools der Ursprungsarten führt (Umkehrung des Speziations-Prozesses).

? Welche Faktoren unterstützen die langfristige Stabilität in einer Hybridzone, wenn die beiden Elternarten in unterschiedlichen Habitaten leben?

Konzept 24.4
Artbildung kann schnell oder langsam erfolgen und aus Veränderungen weniger oder vieler Gene resultieren

- Wenn eine genetische Differenzierung einmal begonnen hat, können sich neue Arten relativ schnell bilden – aber es kann Millionen Jahre dauern, bis dieser Prozess einsetzt. Der Zeitraum einer Artbildung variiert zwischen einzelnen Organismengruppen zum Teil erheblich, von ein paar Tausend bis zu vielen Millionen Jahren.
- Neue Erkenntnisse in der Genetik haben Wissenschaftler in die Lage versetzt, bestimmte Gene zu identifizieren, die in einigen Fällen an der Artbildung beteiligt sind. Wie die Ergebnisse zeigen, kann die Artbildung sowohl von wenigen als auch von vielen Genen gesteuert werden.

? Ist Artbildung ein Prozess, der nur in der entfernten Vergangenheit stattgefunden hat, oder befinden sich Arten heute immer noch im Prozess der Speziation? Bitte begründen Sie Ihre Antwort.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Die *größte* Einheit, bei der es leicht zu einem Genfluss kommen kann, ist eine
a. Population.
b. Art.
c. Gattung.
d. Hybride.

2. Männchen verschiedener Taufliegenarten (*Drosophila*), die im selben Gebiet von Hawaii leben, haben unterschiedliche Balzrituale ausgebildet, bei denen sie mit anderen Männchen derselben Art kämpfen und Weibchen durch bestimmte Bewegungsmuster anzulocken versuchen. Welchen Typ eines Isolationsmechanismus stellt dies dar?
a. Habitatisolation
b. zeitliche Isolation
c. Verhaltensisolation
d. gametische Isolation

3. Dem Modell des unterbrochenen Gleichgewichts zufolge
a. werden sich die meisten existierenden Arten im Lauf der Zeit allmählich in neue Arten aufspalten.
b. akkumulieren die meisten Arten ihre spezifischen Merkmale relativ rasch nach ihrem Entstehen und verändern sich dann für den Rest ihrer Existenz als Art nur noch wenig.
c. tritt der größte Teil der Evolution bei sympatrischen Arten auf.
d. geht Speziation gewöhnlich auf eine einzelne Mutation zurück.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. In Vogelbestimmungsbüchern wurden der Kronenlaubsänger und der Audubon-Laubsänger früher als eigenständige Arten geführt. Heutzutage werden sie jedoch als Unterarten betrachtet und einer einzigen Art zugeordnet. Welche der folgenden Beobachtungen wäre, falls sie zuträfe, ein Grund für diese systematische Einordnung?
a. Die beiden Unterarten kreuzen sich in der Natur häufig, und ihre Nachkommen haben gute Überlebens- und Fortpflanzungschancen.
b. Die beiden Unterarten leben im selben Habitat und ernähren sich ähnlich.
c. Die beiden Unterarten haben viele Gene gemeinsam.
d. Die beiden Unterarten sind sich sehr ähnlich.

5. Welcher der folgenden Faktoren trägt *nicht* zur allopatrischen Artbildung bei?
a. Die abgetrennte Population ist klein und es kommt zur genetischen Drift.
b. Die separierte Population ist anderen Selektionsdrücken ausgesetzt als die Elternpopulation.
c. Unterschiedliche Mutationen beginnen die Genpools der beiden Populationen zu verändern.
d. Der Genfluss zwischen den beiden Populationen ist groß.

6. Pflanzenart A hat eine Chromosomenzahl von $2n = 12$, Pflanzenart B von $2n = 16$. Durch Allopolyploidisierung von A und B entsteht die neue Art C. Die Chromosomenzahl dieser Art C ist wahrscheinlich
a. $2n = 14$.
b. $2n = 16$.
c. $2n = 28$.
d. $2n = 56$.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

7. Nehmen Sie an, eine Gruppe von männlichen Trauerschnäppern wanderte aus einer Region, in der keine Halsbandschnäpper auftreten, in ein Gebiet ein, in dem beide Arten vorkommen (siehe *Abbildung 24.14*). Nehmen Sie weiter an, ein solches Ereignis sei sehr selten; welches der folgenden Szenarios ist dann am *wenigsten* wahrscheinlich?

a. Die Frequenz der gebildeten Hybriden würde ansteigen.
b. Die eingewanderten männlichen Trauerschnäpper würden weniger Nachwuchs hervorbringen als die schon im Gebiet lebenden männlichen Trauerschnäpper.
c. Die eingewanderten Männchen würden sich mit Halsbandschnäpper-Weibchen öfter paaren als mit Trauerschnäpper-Weibchen.
d. Die Frequenz der gebildeten Hybriden würde abnehmen.

8. **Wissenschaftliche Fragestellung**
ZEICHENÜBUNG In diesem Kapitel haben Sie gelesen, dass Saatweizen (*Triticum aestivum*) ein Allohexaploid ist und zwei Chromosomensätze von jeder seiner drei verschiedenen Elternarten aufweist. Genetische Analysen sprechen dafür, dass die drei unten abgebildeten Arten Chromosomensätze zur Bildung von *T. aestivum* geliefert haben. (Die Großbuchstaben stellen hier ganze Chromosomensätze statt einzelner Gene dar.) Die Befunde sprechen auch dafür, dass das erste Polyploidieereignis eine spontane Hybridisierung zwischen dem Wilden Einkorn (*Triticum monococcum*) und einer wilden *Triticum*-Grasart war. Zeichnen Sie auf Basis dieser Informationen ein Diagramm, das eine mögliche Kette von Ereignissen wiedergibt, die zum allohexaploiden *T. aestivum* führten.

9. **Verbindung zur Evolution** Auf welcher biologischen Grundlage beruht die Annahme, dass sämtliche menschlichen Populationen einer einzigen Art angehören? Können Sie sich ein Szenario vorstellen, durch das in Zukunft eine zweite menschliche Art entstehen könnte?

10. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** In den Vereinigten Staaten paart sich der seltene Rotwolf (*Canis rufus*) mit dem viel häufiger auftretenden Kojoten (*Canis latrans*). Obgleich sich Rotwölfe und Kojoten in Morphologie, DNA und Verhalten unterscheiden, sprechen genetische Analysen dafür, dass die heute lebenden Rotwölfe tatsächlich alle Hybriden sind. Rotwölfe gelten als bedrohte Art und sind daher durch das Washingtoner Artenschutzabkommen geschützt. Einige Personen sind der Ansicht, man sollte Rotwölfen ihren Schutzstatus entziehen, weil sie Hybriden sind und nicht Angehörige einer „reinen“ Art. Stimmen Sie dem zu? Warum oder warum nicht?

11. **Skizzieren Sie ein Thema: Information** Bei sich sexuell vermehrenden Arten erhält jedes Individuum zu Beginn seines Lebens DNA von seinen beiden Eltern. Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten) was passieren würde, wenn sich Organismen verschiedener Arten mit homologen Chromosomen paaren und hybriden Nachwuchs (F_1) hervorbrächten. Welcher Prozentsatz der DNA in den Chromosomen der F_1-Hybriden stammt von jeder Elternart? Diese Hybriden kreuzen sich und produzieren F_2-Nachkommen und weitere Generationen. Beschreiben Sie, wie Rekombination und natürliche Selektion beeinflussen könnten, ob der DNA-Anteil in den Chromosomen der Nachkommen von der einen oder der anderen Elternart stammt.

12. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Angenommen, Weibchen einer Population von Erdbeerfröschchen (*Dendrobates pumilio*) paaren sich bevorzugt mit Männchen, die auffällig rot-schwarz gefärbt sind. In einer anderen Population bevorzugen die Weibchen Männchen mit einer gelben Hautfarbe. Überlegen Sie, wie sich solche Unterschiede in einer allopatrischen gegenüber einer sympatrischen Population hätten entwickeln können.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Die Geschichte des Lebens auf der Erde

25

25.1 Die Umweltbedingungen auf der jungen Erde ermöglichten die Entstehung des Lebens 674

25.2 Fossilfunde dokumentieren die Geschichte des Lebens 677

25.3 Zu den Schlüsselereignissen in der Evolution gehören die Entstehung einzelliger und vielzelliger Organismen sowie die Besiedlung des Festlands 682

25.4 Aufstieg und Niedergang dominanter Gruppen in Zusammenhang mit Kontinentaldrift, Massenaussterben und adaptiver Radiation 687

25.5 Veränderungen im Körperbau können durch Änderungen in der Sequenz und Regulation von Entwicklungsgenen entstehen 696

25.6 Evolution ist nicht zielorientiert 700

KONZEPTE

▼ **Abbildung 25.1:** Was sagen Fossilbelege über den Lebensraum dieser Dinosaurier aus?

Vergangene Welten

Wer heute die Antarktis besucht, trifft auf einen der vom Klima her extremsten Lebensräume der Erde. Auf diesem Kontinent, in dem besonders niedrige Temperaturen herrschen und es so gut wie kein flüssiges Wasser gibt, sind Organismen selten, und sind verhältnismäßig klein, wenn sie überhaupt vorkommen – die größte terrestrische Tierart ist eine nur 5 mm große Fliegenart. Doch selbst während frühe Antarktisforscher im ewigen Eis ums Überleben kämpften, machten einige von ihnen eine überraschende Entdeckung: Fossilfunde zeigten, dass früher dort, wo es heute kaum Leben gibt, eine üppige Fauna und Flora gedieh. Die Meeresgewässer rund um die Antarktis waren vor 500 Millionen Jahren warm, und es wimmelte darin von wirbellosen Tierarten. Später war der Kontinent viele hundert Millionen Jahre lang mit einer dichten Waldvegetation bedeckt. Zu verschiedenen Zeiten durchstreifte ein breites Spektrum von Tieren diese Wälder, darunter auch drei Meter hohe räuberische „Terrorvögel" (Phorusrhacidae) und riesige Dinosaurier wie der gefräßige Cryolophosaurus *(▶Abbildung 25.1), ein sieben Meter großer Verwandter von* Tyrannosaurus rex.

Fossilfunde aus anderen Teilen der Erde erzählen eine ähnliche, wenn auch nicht ganz so überraschende Geschichte: Arten, die in der Vergangenheit lebten, unterscheiden sich deutlich von den heute lebenden Arten. Die tiefgreifenden Veränderungen in der Artenzusammensetzung verschiedener Erdepochen belegt die ***Makroevolution****, die Evolution über lange Zeiträume, welche zu veränderten Bauplänen und zur Diversifizierung der Organismengruppen oberhalb der Artebene führte. Zu den spezifischen Beispielen makroevolutiver Veränderungen gehören das Auftreten der ersten landlebenden Wirbeltiere durch eine Reihe von Speziationsereignissen, die Langzeitwirkung des Massenaussterbens von großen Artengruppen auf die Biodiversität und das Auftreten von Schlüsseladaptionen wie beispielsweise der Flugfähigkeit.*

Insgesamt liefern solche makroevolutiven Veränderungen einen bemerkenswerten Einblick in die Evolutionsgeschichte irdischen Lebens. Mit dieser Geschichte wollen wir uns in diesem Kapitel beschäftigen und dabei zunächst mit Hypothesen beginnen, die sich mit dem Ursprung des Lebens auf der Erde befassen. Die Entstehung des Lebens ist das spekulativste Thema im ganzen Abschnitt über Evolution, denn aus dieser frühen Epoche gibt es keinerlei Fossilbelege. Anschließend wenden wir uns den Fossilfunden zu, sowie den Schlussfolgerungen über die wichtigsten Ereignisse der Entstehung des Lebens; dabei konzentrieren wir uns besonders auf diejenigen Faktoren, die entscheidend zum Aufkommen und Niedergang verschiedener Organismengruppen im Lauf der geologischen Zeiträume beigetragen haben.

***Cryolophosaurus*-Schädel**

Die Umweltbedingungen auf der jungen Erde ermöglichten die Entstehung des Lebens 25.1

Die frühesten Belege für ein Leben auf der Erde stammen von fossilen Prokaryonten, die rund 3,5 Milliarden Jahre alt sind. Aber wann und wie entstanden die ersten lebenden Zellen? Aufgrund von Beobachtungen und Experimenten aus der Chemie, Geologie und Physik haben Wissenschaftler ein Szenario entwickelt, das wir hier diskutieren wollen. Nach ihrer Hypothese könnten chemische und physikalische Prozesse auf der noch jungen Erde, unterstützt von der natürlichen Selektion, sehr einfache Zellen produziert haben. Sie nehmen dafür eine Folge von vier Hauptschritten an:

1. Die abiotische Synthese von kleinen organischen Molekülen wie Aminosäuren und Nucleotiden.
2. Die Verknüpfung dieser kleinen Moleküle zu Makromolekülen, darunter Proteine und Nucleinsäuren.
3. Das Verpacken solcher Moleküle in „Protobionten", membranumhüllten Tröpfchen, die intern einen chemischen Zustand höheren Ordnungsgrads aufrechterhalten, der sich von dem ihrer Umgebung deutlich unterscheidet.
4. Die Entstehung selbstreplizierender Moleküle, die schließlich eine Vererbung ermöglichten.

Obgleich spekulativ, führt dieses Szenario zu Vorhersagen, die sich unter Laborbedingungen testen lassen. In diesem Abschnitt wollen wir einige Belege für jeden der Schritte besprechen.

25.1.1 Synthese organischer Verbindungen zu Beginn der Erdentwicklung

Es gibt wissenschaftliche Befunde, die dafür sprechen, dass sich die Erde vor rund 4,6 Milliarden Jahren aus einer riesigen Wolke von Staub und Gestein gebildet hat, die um die junge Sonne kreiste. Zu Beginn, während einiger hundert Millionen Jahre, konnte auf der Erde wahrscheinlich kein Leben entstehen, da der Planet ständig von riesigen Fels- und Eisbrocken, Überresten aus der Entstehungsphase des Sonnensystems, bombardiert wurde und darüber hinaus extreme Temperaturen herrschten. Die Zusammenstöße erzeugten so

viel Wärme, dass das verfügbare Wasser verdampfte und sich keine Meere bilden konnten. Diese Phase endete wahrscheinlich vor rund 4 Milliarden Jahren.

Als sich das Bombardement im frühen Erdstadium legte, herrschten auf der Erde deutlich andere Bedingungen als heute. Die frühe Atmosphäre war wahrscheinlich sauerstoffarm, stark wasserdampfgesättigt und enthielt verschiedene Verbindungen, die aus Vulkanausbrüchen stammten, zum Beispiel Stickstoff und Stickoxide, Kohlendioxid, Methan, Ammoniak und Wasserstoff. Als sich die Erde langsam abkühlte, kondensierte der Wasserdampf und bildete so die ersten Ozeane; gleichzeitig entwich ein großer Teil des Wasserstoffs rasch in den Weltraum.

In den 20er Jahren des 20. Jahrhunderts stellten der russische Chemiker A. I. Oparin und der britische Wissenschaftler J. B. S. Haldane unabhängig voneinander die Hypothese auf, dass in der Atmosphäre der jungen Erde reduzierende (Elektronen abgebende) Bedingungen herrschten, die die Bildung organischer Verbindungen aus einfachen Molekülen ermöglicht haben könnten. Die Aktivierungsenergie für solche Synthesen lieferten dieser Hypothese zufolge Blitze und eine intensive UV-Strahlung. Haldane schlug vor, die Urmeere als eine Lösung organischer Moleküle anzusehen, als eine Art „Ursuppe", aus der sich Leben entwickelte.

Im Jahr 1953 testeten Stanley Miller und Harold Urey von der Universität Chicago die Oparin-Haldane-Hypothese und schufen im Labor ähnliche Bedingungen, wie sie nach Auffassung der damaligen Wissenschaftler auf der jungen Erde geherrscht hatten (siehe *Abbildung 4.2*). Ihr experimenteller Aufbau erbrachte neben anderen organischen Verbindungen eine Reihe von Aminosäuren, wie man sie in heutigen Organismen findet. Viele Labore haben seitdem Millers klassisches Experiment unter unterschiedlichen Bedingungen wiederholt und in einigen Fällen ebenfalls Aminosäuren produziert.

Immer mehr Befunde sprechen dafür, dass die frühe Atmosphäre jedoch vorwiegend aus Stickstoff und Kohlendioxid bestand und weder reduzierend noch oxidierend (Elektronen aufnehmend) war. Jüngere Experimente, ähnlich denen, die Miller und Urey durchgeführt haben, und denen solche „neutralen" atmosphärischen Bedingungen zugrunde gelegt wurden, haben ebenfalls organische Moleküle produziert. Zudem könnte es in der frühen Atmosphäre auch kleine, begrenzte Bereiche gegeben haben – zum Beispiel in der Nähe von Vulkanen – in denen reduzierende Bedingungen vorherrschten. Möglicherweise haben sich die ersten organischen Moleküle also in der Nähe von Vulkanen gebildet. Im Jahr 2008 wurde diese Hypothese genauer untersucht. Dabei werteten Wissenschaftler die von Miller in einem seiner Experimente erzeugten Verbindungen nochmals mit moderneren Geräten aus und fanden heraus, dass sich zahlreiche Aminosäuren unter Bedingungen gebildet hatten, die denen eines Vulkanausbruchs ähnelten (▶*Abbildung 25.2*).

Einer anderen Theorie zufolge bildeten sich die ersten organischen Verbindungen in der Nähe von **hydrothermalen Tiefseeschloten**, wo heißes Wasser und Mineralstoffe aus dem Erdinneren in die Ozeane ausgestoßen werden (▶*Abbildung 25.3*). Allerdings ist das Wasser, das einige dieser auch als „Schwarze Raucher" bezeichneten Schlote in ihre Umgebung abgeben, so heiß (300–400 °C), dass dort gebildete organische Verbindungen wahrscheinlich instabil wären. Es gibt aber auch andere Tiefseeschlote (**alkalische Tiefseeschlote**), die weniger heißes Wasser (40–90 °C) mit einem hohen pH-Wert (9–11) ausstoßen und so Bedingungen schaffen, die für die Entstehung des Lebens wesentlich besser geeignet wären (*Abbildung 25.3*).

Abbildung 25.2: Aminosäuresynthese in einem simulierten Vulkanausbruch. Zusätzlich zu seinem klassischen Experiment von 1953 hatte Miller auch ein ähnliches Experiment durchgeführt, bei dem er die Synthese von organischen Molekülen unter den Bedingungen eines Vulkanausbruchs testete. Eine 2008 durchgeführte Auswertung der damals von Miller erzeugten Verbindungen zeigt, dass unter Bedingungen, die einem Vulkanausbruch ähneln, weit mehr Aminosäuren produziert wurden, als unter solchen, die er in seinem Experiment von 1953 verwendete und die die angenommenen Verhältnisse auf der jungen Erde simulierten.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Wie kann es sein, dass mehr als 20 Aminosäuren in der Analyse von Oparin und Haldane aus dem Jahr 2008 gefunden wurden (siehe *Konzept 5.4*)?

Abbildung 25.3: Entstand das Leben am Grunde der Tiefsee in der Umgebung alkalischer Quellen? Die ersten organischen Verbindungen – und die ersten Zellen – könnten in der Umgebung von warmen, alkalischen Tiefseeschloten entstanden sein. Dieser Tiefseeschlot gehört zu dem etwa 40.000 Jahre alten Hydrothermalfeld namens „Lost City", das am Grunde des atlantischen Ozeans liegt. Die Schlote enthalten Kohlenwasserstoff und sind voller kleiner Poren (kleines Bild), die mit Eisen und anderen katalytisch wirkende Mineralien ausgekleidet sind. Frühe Ozeane waren sauer, wodurch zwischen dem Inneren der alkalischen Tiefseeschlote und dem sie umgebenden Meereswasser ein pH-Wert-Gefälle bestanden hat. Aus diesem Gefälle hätte Energie für die Synthese von organischen Molekülen genutzt werden können.

Experimente nach dem Vorbild von Miller/Urey und Untersuchungen zur Synthese von organischen Molekülen unter Bedingungen, wie wir sie bei alkalischen Tiefseeschloten vorfinden, zeigen, dass eine abiotische Synthese von organischen Molekülen unter unterschiedlichen Bedingungen möglich ist. Eine andere Quelle organischen Materials könnten auch Meteoriten gewesen sein. Bruchstücke eines 4,5 Milliarden Jahre alten Chondriten, des Murchison-Meteoriten, der 1969 in Australien gefunden wurde, enthielten mehr als 80 Aminosäuren, einige davon in großen Mengen. Die in diesem Chondriten gefundenen Aminosäuren können keine irdischen Kontaminationen sein, da sie zu gleichen Teilen aus D- und L-Isomeren bestehen (siehe *Kapitel 4*). Von seltenen Ausnahmen abgesehen, produzieren und nutzen irdische Organismen nur die L-Isomere. Jüngere Studien haben gezeigt, dass der Murchison-Meteorit auch andere wichtige organische Verbindungen wie Fette, einfache Zucker und stickstoffhaltige Basen wie Uracil enthielt.

25.1.2 Abiotische Synthese von Makromolekülen

Das Vorkommen von kleinen organischen Molekülen wie Aminosäuren und stickstoffhaltigen Basen reicht aber nicht für die Entstehung von Leben, wie wir es kennen, aus. Jede Zelle weist eine breite Palette von Makromolekülen auf, darunter Enzyme und andere Proteine sowie Nucleinsäuren, die für eine Selbstreplikation notwendig sind. Könnten sich solche Makromoleküle auf der frühen Erde gebildet haben? Eine 2009 durchgeführte Studie hat gezeigt, dass ein wichtiger Schritt zur Entstehung des Lebens, die abiotische Synthese von RNA-Monomeren, spontan aus einfachen Vorläufermolekülen ablaufen kann. Zudem haben Wissenschaftler Aminosäurelösungen (oder Lösungen von RNA-Nucleotiden) auf heißen Sand, Lehm oder Fels getröpfelt und konnten auf diese Weise Aminosäurepolymere (oder RNA-Polymere) herstellen. Diese Polymere bildeten sich spontan, ohne Hilfe von Enzymen oder Ribosomen. Doch im Gegensatz zu Proteinen sind diese Polymere eine komplexe Mischung von miteinander verbundenen und vernetzten Aminosäuren. Dennoch ist es möglich, dass solche Polymere für eine Reihe von Reaktionen auf der frühen Erde als schwache Katalysatoren gedient haben.

25.1.3 Protobionten

Die beiden Schlüsseleigenschaften des Lebens sind die präzise Replikation von DNA und der Stoffwechsel (Metabolismus). Keine dieser beiden Eigenschaften kann ohne die andere existieren. DNA-Moleküle tragen genetische Information, darunter auch die Instruktionen, die sie brauchen, um sich selbst präzise zu replizieren. Doch die Replikation von DNA erfordert eine komplexe enzymatische Ausstattung sowie einen großen Vorrat von Nucleotiden als Bausteine, die vom Zellstoffwechsel geliefert werden müssen (siehe *Kapitel 16*). Dies legt nahe, dass selbstreplizierende Moleküle und eine metabolismusartige Quelle von Nucleotiden zusammen aufgetreten sind. Wie ist das vorstellbar?

Die notwendigen Voraussetzungen könnten **Protobionten** geschaffen haben, Ansammlungen abiotisch produzierter Moleküle in einem flüssigkeitsgefüllten Raum, umgeben von einer membranartigen Struktur. Möglicherweise wiesen solche Protobionten einige Eigenschaften des Lebens auf, zum Beispiel eine einfache Reproduktion und einen einfachen Stoffwechsel; zudem hielten sie ein inneres chemisches Milieu aufrecht, das sich vom Außenmilieu unterschied (▶*Abbildung 25.4*).

(a) Zusammenlagerung. Das Vorhandensein von Montmorillonit erhöht die Rate der Zusammenlagerung zu Liposomen.

(b) Reproduktion. Liposomen können sich teilen und so kleinere Liposomen „gebären".

(c) Aufnahme von RNA. Dieses Liposom hat Montmorillonit-Partikel aufgenommen, die mit RNA (orange) beschichtet waren.

Abbildung 25.4: Eigenschaften von abiotisch entstandenen Liposomen.

Wie Laborexperimente zeigen, können sich Protobionten spontan aus abiotisch erzeugten organischen Verbindungen bilden. Wenn zum Beispiel Phospholipide oder andere organische Moleküle ins Wasser gegeben werden, können kleine membrangebundene Tröpfchen, sogenannte Liposomen, entstehen. Die amphiphilen Moleküle (siehe *Kapitel 7*) in der Mischung organisieren sich an der Oberfläche des Tröpfchens zu einer Doppelschicht, ganz ähnlich der Lipiddoppelschicht einer Plasmamembran. Wenn zudem Substanzen wie *Montmorillonit* (ein Tonmineral, das durch die Verwitterung von Vulkanasche entsteht) zugegeben werden, erhöht sich die Rate der spontanen Zusammenlagerung (▶*Abbildung 25.4a*). Dieses Tonmineral, von dem man annimmt, dass es auf der frühen Erde häufig vorkam, bildet eine Oberfläche, auf der die organischen Moleküle konzentriert werden.

Dadurch erhöht sich die Wahrscheinlichkeit für eine Wechselwirkung zwischen den Molekülen, sowie für deren Zusammenlagerung. Abiotisch entstandene Liposomen können sich auch „reproduzieren“ (▶ *Abbildung 25.4b*) oder an Größe zunehmen, ohne ihren Inhalt zu verdünnen. Liposomen können Montmorillonit-Partikel aufnehmen, auch solche, auf denen RNA oder andere organische Moleküle angeheftet sind (▶ *Abbildung 25.4c*). Zudem haben Experimente gezeigt, dass einige dieser Liposomen eine selektiv permeable Doppelschicht haben und (unter Zugabe von geeigneten Substraten und Enzymen) sogar einfache Stoffwechselreaktionen durchführen können, ein weiterer wichtiger Schritt für die Entstehung des Lebens.

25.1.4 Selbstreplizierende RNA und die Frühzeit der natürlichen Selektion

Das erste genetische Material war wahrscheinlich RNA, nicht DNA. RNA, die eine zentrale Rolle bei der Proteinbiosynthese spielt, kann auch eine Reihe enzymartiger katalytischer Reaktionen durchführen (siehe *Kapitel 17*). Solche RNA-Katalysatoren werden **Ribozyme** genannt. Einige Ribozyme können komplementäre Kopien kurzer RNA-Stücke herstellen, wenn ihnen die nötigen Nucleotide als Bausteine zur Verfügung stehen.

In Laborversuchen konnten durch natürliche Selektion auf der molekularen Ebene Ribozyme hergestellt werden, die sich selbst replizieren konnten. Wie geht das? Im Gegensatz zu der doppelsträngigen DNA, die die Form einer einheitlichen Doppelhelix hat, nehmen die einzelsträngigen RNA-Moleküle eine Reihe unterschiedlicher dreidimensionaler Formen an, die von ihrer jeweiligen Nucleotidsequenz bestimmt werden. Unter bestimmten Bedingungen sind RNA-Moleküle mit einer gewissen Basensequenz stabiler als andere und replizieren sich rascher und mit einer geringeren Fehlerquote. Das RNA-Molekül, dessen Basensequenz am besten an die Rahmenbedingungen angepasst ist und das sich am besten repliziert, hinterlässt dementsprechend die meisten „Tochtermoleküle“. Seine Abkömmlinge bilden keinen einheitlichen RNA-Typ, sondern vielmehr eine Familie von Basensequenzen, die sich aufgrund von Kopierfehlern geringfügig unterscheiden. Gelegentlich kann ein Kopierfehler zu einem Molekül führen, das sich in eine Form faltet, die noch stabiler ist oder sich noch besser selbst repliziert als die ursprüngliche RNA. Ähnliche Selektionsereignisse könnten sich auf der jungen Erde abgespielt haben. Daher könnte der heutigen molekularen Biologie eine „RNA-Welt“ mit kleinen RNA-Molekülen vorausgegangen sein, die genetische Information trugen, sich replizieren konnten und Information über den Protobionten speicherten, zu dem sie gehörten.

Ein Protobiont mit einer selbstreplizierenden katalytischen RNA hätte sich von seinen vielen Nachbarn ohne RNA mit solchen Fähigkeiten unterschieden. Wenn solche Protobionten wachsen, sich teilen und ihre RNA-Moleküle an die neuen Protobionten weitergeben konnten, würden die neuen Protobionten einige Eigenschaften der ursprünglichen Protobionten aufweisen. Auch wenn die ersten derartigen Protobionten wohl nur eine begrenzte Menge an genetischer Information speichern und damit nur wenige Eigenschaften festlegen konnten, so unterlagen diese erblichen Merkmale doch der natürlichen Selektion. Die erfolgreichsten frühen Protobionten hätten dann an Zahl zugenommen, da sie ihre Ressourcen effizient nutzen und ihre Fähigkeiten an ihre Nachfahren weitergeben konnten.

Sobald bei Protobionten RNA-Sequenzen vorkamen, die genetische Information trugen, wurden viele weitere Veränderungen möglich. Zum Beispiel könnte RNA die Schablone für die DNA-Synthese geliefert haben. Die doppelsträngige DNA ist ein viel stabilerer Speicher für genetische Information als die fragile einzelsträngige RNA. DNA kann sich auch präziser replizieren. Die Zunahme der Genomgrößen von Protobionten (das heißt ihrer genetisch codierten Eigenschaften) durch Genduplikationen und andere Mechanismen machte eine solche verbesserte, weniger fehlerbehaftete Replikation notwendig. Nach der Entstehung der DNA und der Ausbildung ihrer Funktion als Träger der Erbinformation übernahmen die RNA-Moleküle möglicherweise ihre heutige Rolle als Vermittler bei der Translation des genetischen Programms, und die „RNA-Welt“ wurde von der „DNA-Welt“ abgelöst. Nun waren die Voraussetzungen für die Entwicklung verschiedener Lebensformen geschaffen – Veränderungen, die durch Fossilfunde belegt sind.

Teil 4

▶ Wiederholungsfragen 25.1

1. Welche Hypothese testeten Miller und Urey in ihrem berühmten Experiment?
2. Inwiefern könnte das Auftreten von Protobionten ein Schlüsselereignis für die Entstehung des Lebens auf der Erde gewesen sein?
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Bei dem Wechsel von der „RNA-Welt“ zur „DNA-Welt“ muss genetische Information von RNA zu DNA vermittelt worden sein. Schauen Sie sich die *Abbildungen 17.3* und *19.8* nochmals an und überlegen Sie, wie dies möglicherweise ablief. Ist ein Informationsfluss in diese „Richtung“ heute noch zu beobachten?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Fossilfunde dokumentieren die Geschichte des Lebens 25.2

Fossilfunde, die mit den ersten Spuren des Lebens beginnen, öffnen uns ein Fenster zu einer lange vergangenen Welt und gewähren uns Einblicke in die Milliarden Jahre währende Evolution des Lebens. In diesem

Abschnitt werden wir Fossilien als eine Art wissenschaftlichen Beleg betrachten, die zur Klärung folgender Fragen beitragen: Wie sind Fossilien entstanden? Wie interpretieren und datieren Wissenschaftler Fossilien? Was können Fossilien uns über die großen Veränderungen in der Geschichte des Lebens sagen – und was nicht?

25.2.1 Die Fossilfunde

Erinnern Sie sich aus *Kapitel 22* daran, dass Sedimentgesteine die reichsten Fossilquellen sind. Daher werden die beschriebenen Fossilien hauptsächlich aufgrund der Schichtfolge datiert, in der sich Fossilien in Sedimentschichten *(Strata)* abgelagert haben (siehe *Abbildung 22.3*). Aber auch andere Fossilien liefern nützliche Informationen, zum Beispiel Insekten, die in Bernstein (fossilem Baumharz) überdauern oder im Eis eingefrorene, mumifizierte Säugetiere.

Wie die Fossilfunde zeigen, hat es bei den verschiedenen Organismengruppen, die das Leben auf der Erde zu verschiedenen Zeitpunkten dominierten, starke Veränderungen gegeben (▶*Abbildung 25.5*). Viele Organismen der Vergangenheit sahen ganz anders aus als heutige Formen, und viele Organismen, die damals häufig waren, sind heute ausgestorben. Wie wir später noch sehen werden, dokumentieren Fossilien auch, wie neue Organismengruppen aus bereits existierenden entstanden sind.

Abbildung 25.5: Eine Dokumentation der Geschichte des Lebens auf der Erde. Diese Fossilien repräsentieren Organismentaxa aus verschiedenen Zeitabschnitten. Obwohl Prokaryonten und einzellige Eukaryonten nur an der Basis der Abbildung dargestellt sind, sind sie doch heute noch sehr erfolgreich und bilden in der Tat die größten Organismengruppen, die auf der Erde leben.

▼ *Rhomaleosaurus victor*, ein Plesiosaurier. Diese großen Meeresechsen waren vor 200 bis 65,5 Millionen Jahren wichtige Prädatoren.

▼ *Dimetrodon*, der größte bekannte Carnivor seiner Zeit, war näher mit den Säugetieren als mit Sauropsiden verwandt und gehört in die Stammline der Mammalia. Das auffällige „Segel" auf seinem Rücken diente wahrscheinlich zur Temperaturregulation.

▼ *Tiktaalik*, ein ausgestorbener Wasserbewohner, ist der nächste bekannte Verwandte jener vierbeinigen Wirbeltiere, die sich aufmachten, das Land zu besiedeln.

▲ *Coccosteus cuspidatus*, ein Vertreter der Placodermi mit einem Knochenpanzer, der Kopf und Vorderende bedeckte.

▶ *Hallucigenia*, ein Vertreter einer anatomisch vielfältigen Tiergruppe, die im Burgess-Schiefer in den kanadischen Rocky Mountains entdeckt wurde.

◀ *Dickinsonia costata*, ein Vertreter der Ediacara-Fauna, einer ausgestorbenen Gruppe weichkörperiger Organismen.

▲ Manche Prokaryonten „verbacken" dünne Sedimentfilme und erzeugen so geschichtete Gesteine, die als Stromatolithen bezeichnet werden, wie diese in Shark Bay, Australien.

▲ Schnitt durch einen fossilisierten Stromatolithen

▶ Ein einzelliger Eukaryont, die Alge *Tappania*, aus Nordaustralien.

So wichtig und aussagekräftig Fossilfunde auch sind, darf man trotzdem nicht vergessen, dass sie uns nur eine unvollständige Chronik der evolutionären Veränderungen liefern. Die weitaus meisten Organismen, die einst auf der Erde lebten, starben vielleicht zum falschen Zeitpunkt, am falschen Ort, wurden gefressen oder abgebaut, und konnten daher nicht fossilisiert werden. Von den Fossilien, die sich bildeten, wurden viele im Laufe der Zeit durch spätere geologische Prozesse wieder zerstört, und nur ein kleiner Bruchteil der übrig gebliebenen Fossilien ist bisher entdeckt worden. Infolgedessen sind die dokumentierten Fossilfunde zugunsten von Arten verzerrt, die lange Zeit existierten, sehr häufig vorkamen, in bestimmten Lebensräumen weit verbreitet waren und vor allem harte Schalen, Panzer, Skelette oder andere Hartsubstanzen aufwiesen, die eine Fossilisierung erleichterten. Doch selbst mit diesen Einschränkungen liefern die Fossilfunde eine bemerkenswert detaillierte Übersicht über die evolutionären Veränderungen innerhalb riesiger geologischer Zeiträume. Wie sich bei den kürzlich ausgegrabenen Fossilien von Walvorfahren mit Hinterextremitäten gezeigt hat (siehe *Abbildung 22.19* und *Abbildung 22.20*), werden Lücken in der Fossilgeschichte durch neue Funde ständig weiter geschlossen.

25.2.2 Datierung von Gesteinen und Fossilien

Fossilien liefern wertvolle Daten für die Rekonstruktion der Evolutionsgeschichte. Dies gilt jedoch nur, wenn wir herausfinden, wo sie zeitlich einzuordnen sind. Auch wenn die Aufeinanderfolge von Fossilien in Gesteinsschichten uns darüber informiert, in welcher Reihenfolge sie zu Fossilien wurden – ihr relatives Alter –, sagt sie uns nichts über deren tatsächliches (absolutes) Alter. Die relative Lage der Fossilien in einzelnen Strata zu untersuchen ist so, als löse man in einem alten Haus Schicht um Schicht Tapeten von der Wand: Man kann sagen, in welcher Reihenfolge die Tapeten aufgeklebt wurden, aber nicht, in welchem Jahr dies geschah.

Wie kann man das absolute Alter von Fossilien bestimmen? (Beachten Sie, dass eine „absolute“ Datierung nicht eine fehlerlose Datierung meint, sondern nur, dass die Altersangabe in Jahren erfolgt und nicht in relativen Begriffen wie *früher* und *später*.) Eine der häufigsten Techniken ist die **radiometrische Datierung**, die auf dem Zerfall radioaktiver Isotope beruht (siehe *Kapitel 2*). Ein radioaktives „Mutter“-Isotop zerfällt mit einer konstanten Rate in ein „Tochter“-Isotop. Die Zerfallsrate wird als **Halbwertszeit** bezeichnet, die Zeit, in der 50 Prozent der Mutterisotope zerfallen (▶*Abbildung 25.6*). Jede radioaktive Isotopen-Form hat eine typische Halbwertszeit, die unbeeinflusst von Temperatur, Druck oder anderen umweltbedingten Variablen ist. Zum Beispiel zerfällt Kohlenstoff mit der Masse 14 (Kohlenstoff-14) relativ rasch; er hat eine Halbwertszeit von 5.730 Jahren. Uran-238 zerfällt hingegen langsam; seine Halbwertszeit beträgt 4,5 Milliarden Jahre.

Abbildung 25.6: Radiometrische Datierung. In diesem Diagramm stellt jede Einheit des zwölfteiligen Ziffernblatts eine Halbwertszeit dar.

ZEICHENÜBUNG Beschriften Sie die *x*-Achse dieses Diagramms neu, um den radioaktiven Zerfall von Uran-238 (Halbwertszeit = 4,5 Milliarden Jahre) darzustellen.

Fossilien enthalten Isotope von Elementen, die sich im Laufe ihres Lebens im Körper angesammelt haben. Zum Beispiel enthält der Kohlenstoff in einem Organismus am häufigsten das Isotop Kohlenstoff-12 und ferner das radioaktive Isotop Kohlenstoff-14. Wenn der Organismus stirbt, hört er auf, weiter Kohlenstoff anzureichern, und die Menge an Kohlenstoff-12 in seinen Geweben verändert sich im Lauf der Zeit nicht. Die Menge des Isotops Kohlenstoff-14 aber, die er zum Zeitpunkt seines Todes enthält, nimmt langsam ab, da sich Kohlenstoff-14 in ein anderes Element, Stickstoff-14, umwandelt. Daher lässt sich durch Bestimmung des Verhältnisses von Kohlenstoff-12 zu Kohlenstoff-14 in einem Fossil dessen Alter errechnen. Diese Methode funktioniert für Fossilien bis zu einem Alter von rund 75.000 Jahren; ältere Fossilien enthalten zu wenig Kohlenstoff-14, der sich mit den heute verfügbaren Methoden nicht mehr bestimmen lässt. Um ältere Fossilien zu datieren, muss man deshalb radioaktive Isotope mit längeren Halbwertszeiten verwenden.

Das Alter von solchen älteren Fossilien in Sedimentgestein lässt sich nur schwer bestimmen. Ein Grund ist, dass Organismen keine Radioisotope mit einer langen Halbwertszeit wie Uran-238 in ihre Knochen oder Schalen einbauen. Zudem sind Sedimentgesteine selbst häufig aus verschiedenen Ablagerungsschichten unterschiedlichen Alters zusammengesetzt. Daher lassen sich ältere Fossilien gewöhnlich nicht direkt datieren. Geologen können jedoch eine indirekte Methode anwenden, um das absolute Alter von Fossilien abzuleiten, die zwischen zwei Schichten von Vulkangestein eingebettet sind. Wenn Lava abkühlt, werden umgebende Gesteinsschichten und die darin enthaltenen Radioisotope in dem sich neu bildenden Vulkangestein mit eingeschlossen. Einige dieser Isotope haben längere Halbwertszeiten, die eine Datierung dieses Vulkangesteins erlauben. Wenn also die beiden umgebenden Gesteinsschichten

525 bzw. 535 Millionen Jahre alt sind, so kann man annehmen, dass die darin als Fossilien eingeschlossenen Organismen ebenfalls vor etwa 530 Millionen Jahren lebten.

Auch der Magnetismus des Gesteins kann Informationen liefern, die sich zur Datierung einsetzen lassen. Während der Bildung von Vulkan- und Sedimentgestein richten sich Eisenpartikel im Gestein nach dem Erdmagnetfeld aus. Wenn das Gestein aushärtet, ist die Orientierung der Partikel auf Dauer eingefroren. Messungen des Magnetismus verschiedener Gesteinsschichten zeigen, dass der magnetische Nordpol und der magnetische Südpol der Erde in der Vergangenheit mehrfach die Plätze getauscht haben. Da diese magnetischen Umpolungen den gesamten Planeten auf einmal beeinflussen, kann man die Umpolung an einem Ort mit dem entsprechenden Muster an einem anderen Ort vergleichen. Mit dieser Methode lässt sich auch Gestein datieren, das sich den anderen Bestimmungsmethoden entzieht. Man kann sie auch dazu einsetzen, Altersbestimmungen zu erhärten, die auf andere Weise gewonnen wurden. Da wir nun wissen, wie man das Alter von Fossilien bestimmen kann, wollen wir uns der Frage zuwenden, was man von ihnen lernen kann.

25.2.3 Die Entstehung neuer Organismengruppen

Einige Fossilien ermöglichen einen ausführlichen Blick auf die Entstehung neuer Organismengruppen. Solche Fossilien spielen für unser Verständnis der Evolution eine zentrale Rolle; sie dokumentieren, wie neue Merkmale bei Organismen entstanden sind und wie viel Zeit derartige Veränderungen in Anspruch genommen haben. Wir wollen auf ein solches Beispiel, die Entstehung der Säugetiere, näher eingehen.

Zusammen mit Amphibien und Sauropsiden gehören Säugetiere zu einer Tiergruppe, die man als Vierbeiner oder **Tetrapoda** (griech. *tetra*, vier und *podos*, Fuß) bezeichnet. Säugetiere weisen eine Reihe für sie spezifische, morphologisch-anatomische Merkmale auf, die gut fossilisieren, so dass Wissenschaftler zurückverfolgen können, woher diese Merkmale stammen. Zum Beispiel besteht der Unterkiefer von rezenten Säugetieren nur aus einem einzigen Knochen, dem Dentale, bei anderen Tetrapoden hingegen aus mehreren Knochen. Zudem wird das Gelenk zwischen Ober- und Unterkiefer bei Säugetieren aus anderen Knochen gebildet als bei den übrigen Tetrapoden. Wie wir in *Kapitel 34* noch sehen werden, verfügen Säugetiere darüber hinaus über einen Satz von drei Knöchelchen (Hammer = Malleus, Amboss = Incus und Steigbügel = Stapes), die im Mittelohr den Schall weiterleiten, während andere Tetrapoden nur ein solches Knöchelchen haben (als Columella oder auch Steigbügel bezeichnet). Und schließlich lassen sich bei den Zähnen von Säugetieren Schneidezähne (Incisivi, zum Abbeißen), Eckzähne (Canini, zum Durchbohren) und mehrhöckerige Vorbacken- sowie Backenzähne (Prämolaren und Molaren, zum Zermahlen) unterscheiden. Auch ihr Kiefer erlaubt vielfältige Bewegungen, so dass die Zähne nicht nur zum Festhalten der Beute sondern auch für deren Zerkleinerung im Mund verwendet werden können. Im Gegensatz dazu bestehen die Zähne anderer Tetrapoden in der Regel aus einer Reihe undifferenzierter, einhöckeriger Zähne und ihr Kiefer erlaubt nur eine scharnierartige Schnappbewegung.

Wie in ▶*Abbildung 25.7* dargestellt, zeigen Fossilfunde, dass sich die typischen Merkmale der Kiefer und Zähne von Säugetieren durch eine Reihe allmählicher Abwandlungen entwickelt haben.

Wenn Sie sich ▶*Abbildung 25.7* anschauen, sollten Sie nicht vergessen, dass Sie darin nur einige wenige Beispiele fossiler Schädel sehen, die die Entstehungsgeschichte der Säugetiere dokumentieren. Wenn alle bekannten Fossilien entsprechend ihrer Form aneinandergereiht würden, ergäbe sich eine schrittweise Entwicklung der Merkmale von einer Gruppe zur nächsten. Einige dieser Fossilien würden zeigen, wie die heute dominierende Gruppe der Säugetiere allmählich aus der früher existierenden Gruppe der Cynodonten hervorgegangen ist. Andere Fossilien beleuchten Seitenzweige vom Stammbaum des Lebens – Organismengruppen, die über Jahrmillionen gediehen, von denen es heute aber keine lebenden Nachkommen mehr gibt.

▶ Wiederholungsfragen 25.2

1. Ihre Messungen zeigen, dass ein versteinerter Schädel, den Sie ausgegraben haben, ein Kohlenstoff-14/Kohlenstoff-12-Verhältnis aufweist, das rund 1/16 desjenigen Verhältnisses beträgt, das man bei den Schädeln heute lebender Tiere findet. Wie alt ist der versteinerte Schädel ungefähr?

2. Beschreiben Sie ein Beispiel aus den dokumentierten Fossilfunden, das zeigt, wie sich die Organismengruppen im Laufe der Zeit verändert haben.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Wissenschaftler entdeckten ein Fossil eines Organismus, der vor etwa 300 Millionen Jahren lebte, jedoch Säugetierzähne und ein säugetiertypisches Kiefergelenk hatte. Welche Rückschlüsse könnte man aus diesem Fossil hinsichtlich der Entstehung der Säugetiere und im Hinblick auf die Evolution neuartiger Skelettstrukturen ziehen? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ Abbildung 25.7: Näher betrachtet

Die Entstehung der Säugetiere.

Im Verlauf von 120 Millionen Jahren haben sich die Säugetiere allmählich aus einer Gruppe von Tetrapoden entwickelt, die als Synapsiden bezeichnet werden. Hier sind einige der vielen fossilen Organismen abgebildet, deren anatomische Merkmale Zwischenschritte zwischen heute lebenden Säugetieren und ihren Synapsidenvorfahren darstellen. Der evolutionäre Kontext des Säugetierursprungs ist im Stammbaum rechts abgebildet. Das Kreuz symbolisiert bereits ausgestorbene Taxa.

Legende zu den Schädelknochen in den folgenden Abbildungen:
Articulare, Dentale, Quadratum, Squamosum

Frühe Synapsiden (vor 300 Millionen Jahren)

Synapsiden wiesen im Unterkiefer zahlreiche Knochen auf und besaßen Zähne mit jeweils einer einzigen Spitze. Das Kiefergelenk wurde von Articulare und Quadratum gebildet. Darüber hinaus hatte der Schädel der Synapsiden hinter der Augenhöhle nur eine Öffnung (Schläfenfenster). Wahrscheinlich zog die kräftige Kaumuskulatur zum Schließen der Kiefer durch das Schläfenfenster. Mit der Zeit vergrößerte sich die Öffnung und verlagerte sich vor das Gelenk zwischen Ober- und Unterkiefer; dadurch erhöhten sich die Kraft und die Präzision, mit der die Kiefer geschlossen werden konnten (ebenso wie es leichter ist, die Tür zu schließen, wenn die Türklinke weiter weg von der Türangel liegt).

Therapsiden (vor 280 Millionen Jahren)

Später tauchte eine Synapsidengruppe auf, die als Therapsiden bezeichnet wird. Therapsiden verfügten über ein großes Dentale, einen langen Gesichtsschädel und als erstes Zeichen spezialisierter Zähne über mächtige Eckzähne (Canini). Dieser Trend setzte sich in einer Gruppe der Therapsiden, den Cynodontiern, fort.

Frühe Cynodontier (vor 260 Millionen Jahren)

Bei frühen cynodonten Therapsiden war das Dentale der größte Knochen im Unterkiefer, das Schläfenfenster war groß und lag vor dem Kiefergelenk, und zum ersten Mal tauchten Zähne mit mehreren Höckern auf (in der Abbildung nicht zu erkennen). Wie bei den frühen Synapsiden wurde das Kiefergelenk von Articulare und Quadratum gebildet.

Spätere Cynodontier (vor 220 Millionen Jahren)

Späte Cynodontier besaßen Zähne mit komplexen Höckermustern, und Unter- und Oberkiefer waren an zwei Stellen gelenkig verbunden: Die Tiere behielten das ursprüngliche, primäre Kiefergelenk zwischen Articulare und Quadratum und bildeten zusätzlich ein neues, sekundäres Kiefergelenk zwischen Dentale und Squamosum aus. Dieses Gelenk erlaubte nicht nur einfache Schnappbewegungen, sondern die komplexen Kau- und Mahlbewegungen moderner Säugetiere.

Sehr späte Cynodontier (vor 195 Millionen Jahren)

Bei dem gemeinsamen Vorfahr dieser sehr späten Cynodontier und der Säugetiere war das ursprüngliche primäre Kiefergelenk zwischen Articulare und Quadratum bereits verloren gegangen, so dass das sekundäre Kiefergelenk zwischen Dentale und Squamosum das einzige Gelenk zwischen Ober- und Unterkiefer war (wie auch bei heutigen Säugetieren). Articulare und Quadratum wanderten in die Ohrregion (nicht abgebildet), wo sie eine neue Aufgabe bei der Schallweiterleitung übernahmen. In der Säugetierlinie entwickelten sich diese beiden Knochen später zu den Gehörknöchelchen Hammer und Amboss (siehe *Abbildung 34.37*).

Zu den Schlüsselereignissen in der Evolution gehören die Entstehung einzelliger und vielzelliger Organismen sowie die Besiedlung des Festlands 25.3

Das Studium von Fossilien hat Geologen geholfen, eine **geologische Zeitskala** der Erdgeschichte zu erstellen, die in vier Äonen (griech. *aion*, Ewigkeit) unterteilt ist (▶ *Tabelle 25.1*). Die ersten drei Äonen – das Hadaikum, das Archaikum und das Proterozoikum – dauerten zusammen etwa vier Milliarden Jahre. Das Phanerozoikum, das nur rund eine halbe Milliarde Jahre in

Relative Dauer der Äonen	Zeitalter	Periode	Epoche	Alter (in Millionen Jahren)	Einige wichtige Ereignisse in der Geschichte des Lebens
Phanerozoikum	Känozoikum	Quartär	Holozän	0,01	Historische Zeit
			Pleistozän	2,6	Eiszeitalter, Entstehung der Gattung *Homo* und Entwicklung des (modernen) Menschen
		Neogen*	Pliozän	5,3	Auftreten menschlicher Vorfahren mit bipedem Gang
			Milozän	23	Fortlaufende Radiation von Säugetieren und Angiospermen; menschenaffenähnliche Vorfahren des Menschen treten auf
		Paläogen*	Oligozän	33,9	Entstehung vieler Primatengruppen, einschließlich der Menschenaffen
			Eozän	55,8	Die Vorherrschaft der Angiospermen nimmt zu; fortlaufende Radiation der meisten modernen Säugetiergruppen
			Paläozän	65,5	Starke Radiation von Säugetieren, Vögeln und blütenbestäubenden Insekten
	Mesozoikum	Kreide		145,5	Erste Blütenpflanzen (Angiospermen) erscheinen und diversifizieren sich; viele Organismengruppen, darunter die meisten Dinosaurier, sterben am Ende dieser Periode aus
		Jura		199,6	Gymnospermen sind weiterhin die dominanten Pflanzen; Dinosaurier sind häufig und mit zahlreichen Arten vertreten
		Trias		251	Nacktsamer (Gymnospermen) dominieren die Landschaft; Dinosaurier entwickeln und diversifizieren sich; Entstehung der Säugetiere
	Paläozoikum	Perm		299	Radiation der Amnioten; Entstehung der meisten modernen Insektengruppen; am Ende der Periode Aussterben vieler mariner und terrestrischer Organismen
		Karbon		359	Ausgedehnte Wälder aus Gefäßpflanzen; erste Samenpflanzen treten auf; Entstehung der Amnioten; Amphibien dominant
		Devon		416	Diversifizierung der Knochenfische; erste Tetrapoden und Insekten erscheinen
		Silur		444	Diversifizierung der ersten Gefäßpflanzen
		Ordovizium		488	Marine Algen sind häufig; Kolonisierung des Festlands durch verschiedene Pilze, Pflanzen und Tiere
		Kambrium		542	Plötzliche Zunahme in der Vielfalt vieler Tierstämme („kambrische Explosion")
Proterozoikum		Ediacarium (=Vendium)		635	Diverse Algen und Wirbellose mit weichen Körpern tauchen auf; Ediacara-Fauna
				1.800	Älteste Fossilien von eukaryontischen Zellen
				2.500	
Archaikum				2.700	Die Konzentration von atmosphärischem Sauerstoff beginnt zu steigen
				3.500	Älteste Fossilien von Zellen (Prokaryonten)
				3.850	Älteste bekannte Gesteine auf der Erde
Hadaikum				etwa 4.600	Entstehung der Erde

Tabelle 25.1: Geologische Zeitskala. Proterozoikum, Archaikum und Hadaikum werden zusammen auch als Präkambrium bezeichnet.
*Das Känozoikum wurde früher, basierend auf einer nicht mehr gebräuchlichen Einteilung der Erdgeschichte, in Quartär und Tertiär unterteilt. Heute allerdings wird das **Tertiär** unterteilt in Neogen und Paläogen.

Anspruch nimmt, umfasst den größten Teil des Zeitraums, seit dem vielzelliges eukaryontisches Leben auf der Erde existiert. Es ist in drei Zeitalter (Ären, Singular Ära) unterteilt: Paläozoikum (Erdaltertum), Mesozoikum (Erdmittelalter) und Känozoikum (Erdneuzeit). Jedes Zeitalter repräsentiert ein bestimmtes Alter in der Geschichte der Erde und des Lebens. Zum Beispiel wird das Mesozoikum wegen seiner Fülle von Sauropsidenfossilien, darunter viele Dinosaurierfossilien, manchmal als „Zeitalter der Dinosaurier" bezeichnet. Die Grenzen zwischen den Zeitaltern stimmen mit den durch Fossilfunde belegten großen Massenaussterben überein: damals starben viele Lebensformen aus, während sich andere aus den Überlebenden neu entwickelten.

Wie wir gesehen haben, liefern die dokumentierten Fossilfunde einen umfassenden Überblick über die Evolution in großen geologischen Zeiträumen. Hier wollen wir uns auf einige wichtige Ereignisse konzentrieren und zu den Details in *Teil 5* zurückkehren. Um diese Ereignisse in den Kontext der Erdgeschichte zu stellen, sind sie in ▶*Abbildung 25.8* analog auf dem Zifferblatt einer Uhr dargestellt. Diese „geologische Uhr" taucht in diesem Abschnitt mehrfach als leicht lesbare optische Erinnerung auf, die verdeutlicht, wann die gerade erörterten Ereignisse stattfanden.

Abbildung 25.8: Diese Analogie mit dem Zifferblatt einer Uhr veranschaulicht einige Schlüsselereignisse in der Erdgeschichte. Eine Umrundung des Zeigers bis 12 Uhr entspricht dem Zeitraum vom Beginn der Erdgeschichte vor 4,6 Milliarden Jahren bis heute.

25.3.1 Die ersten einzelligen Organismen

Die frühesten Hinweise auf Leben reichen 3,5 Milliarden Jahre zurück; es handelt sich dabei um versteinerte Stromatolithen (*Abbildung 25.5*). **Stromatolithen** sind geschichtete Gesteinsstrukturen, die sich bilden, wenn bestimmte Prokaryonten dünne Sedimentfilme binden. Heutzutage findet man sich bildende Stromatolithen nur noch in wenigen warmen, flachen und salzigen Meeresbuchten. Stromatolithen und andere frühe Prokaryonten haben die Erde für etwa 1,5 Milliarden Jahre alleine bewohnt.

Wie wir noch sehen werden, verursachten diese Prokaryonten einen radikalen Wandel des Lebens auf der Erde.

Photosynthese und die Sauerstoffrevolution

Der größte Teil des gasförmigen atmosphärischen Sauerstoffs (O_2) ist biologischen Ursprungs und wurde damals wie heute beim wasserspaltenden Schritt der Photosynthese produziert. Als sich die sauerstoffproduzierende (oxygene) Photosynthese entwickelte, löste sich das freigesetzte O_2 wahrscheinlich im umgebenden Wasser, bis seine Konzentration so hoch wurde, dass es mit dem gelösten Eisen reagierte. Daraufhin fiel das Eisen als Eisenoxid aus, das sich als Sediment ansammelte. Diese Sedimente wurden zu gebänderten Eisenformationen verdichtet, roten, eisenoxidhaltigen Gesteinsschichten, die für den Menschen eine Eisenerzquelle darstellen. Nachdem das gesamte gelöste Eisen ausgefällt worden war, löste sich zusätzliches O_2 im Wasser, bis Meere und Seen sauerstoffgesättigt waren. Daraufhin begann O_2 schließlich „auszugasen" und in die Atmosphäre einzutreten. Diese Sauerstoffanreicherung in der Atmosphäre lässt sich noch heute an der Rotfärbung von eisenreichem terrestrischem Gestein ablesen, ein Prozess, der vor 2,7 Milliarden Jahren begann. Diese Chronologie impliziert, dass Bakterien, die den heutigen Cyanobakterien (sauerstofffreisetzenden, photosynthetisch aktiven Bakterien) ähnelten, deutlich früher als vor 2,7 Milliarden Jahren entstanden sein müssen.

Im Zeitraum bis vor 2,7 bis 2,4 Milliarden Jahren nahm die Menge an atmosphärischem O_2 erst langsam zu, stieg dann aber relativ rasch **auf zwischen ein bis zehn Prozent** seines gegenwärtigen Werts an (▶*Abbildung 25.9*). Diese „Sauerstoffrevolution" hatte einen enormen Einfluss auf die Evolution der Organismen. In einigen seiner chemischen Formen greift Sauerstoff chemische Bindungen an und kann Enzyme hemmen sowie Zellen schädigen. Die steigende Sauerstoffkonzentration in der Atmosphäre führte wahrscheinlich zum Aussterben vieler Prokaryontengruppen. Einige Arten überlebten in Habita-

ten, die sauerstofffrei (anaerob) blieben und wo ihre Abkömmlinge noch heute zu finden sind (siehe *Kapitel 27*). Unter den anderen Überlebenden entwickelten sich zahlreiche Anpassungen an die sich verändernde Atmosphäre, darunter die Zellatmung, die O_2 einsetzt, um die in organischen Molekülen gespeicherte Energie zu nutzen, und Enzyme, die die giftigen Reaktionsprodukte des Sauerstoffs entfernen.

Abbildung 25.9: Der Anstieg an atmosphärischem Sauerstoff. Durch chemische Analysen von altem Gestein konnten Veränderungen des Sauerstoffgehalts in der Atmosphäre im Laufe der Erdgeschichte rekonstruiert werden.

Der Anstieg des atmosphärischen Sauerstoffs hat die Geschichte des Lebens stark beeinflusst. Ein paar Hundert Millionen Jahre später kam es zu einer weiteren fundamentalen Veränderung: der Entstehung der eukaryontischen Zelle.

Die ersten Eukaryonten

Die ältesten, allgemein als Fossilien von eukaryontischen Organismen akzeptierten Überlieferungen sind rund 1,8 Milliarden Jahre alt. Erinnern Sie sich daran, dass eukaryontische Zellen deutlich komplexer aufgebaut sind als prokaryontische Zellen: Eukaryonten haben eine Kernhülle (Kernmembran), Mitochondrien, ein endoplasmatisches Reticulum und andere Organellen, die Prokaryonten fehlen. Außerdem verfügen Eukaryonten über ein komplexeres Cytoskelett, dank dessen sie ihre Form verändern können, so dass sie andere Zellen einhüllen und aufnehmen (endocytieren) können.

Wie haben sich die eukaryontischen Merkmale aus prokaryontischen Zellen entwickelt? Eine Reihe von Befunden stützt die **Endosymbiontentheorie.** Sie nimmt an, dass Mitochondrien und Plastiden (die übergeordnete Bezeichnung für Chloroplasten und verwandte Organellen) früher Prokaryonten waren, die durch größere Zellen endocytiert wurden und begannen, in den größeren Zellen weiterzuleben. Als *Endosymbiont* bezeichnet man eine Zelle, die in einer anderen Zelle, der sogenannten *Wirtszelle*, (über)lebt. Die prokaryontischen Vorfahren von Mitochondrien und Plastiden gelangten wahrscheinlich als unverdaute Beuteorganismen oder Endoparasiten in die Wirtszelle. Auch wenn ein solcher Prozess unwahrscheinlich erscheinen mag, haben Wissenschaftler schon direkt Fälle beobachtet, in denen Endosymbionten, die ihr Leben als Beute oder Parasiten begannen, in nur fünf Jahren eine symbiontische Beziehung zu ihrem Wirt aufgebaut haben.

Wie diese Beziehung auch immer begonnen hat, wir können nur Vermutungen darüber anstellen, auf welche Weise sie sich zu einer Partnerschaft zum gegenseitigen Nutzen (Symbiose) entwickelte. Zum Beispiel konnte ein heterotropher Wirt Nährstoffe (Assimilate, Kohlenhydrate) nutzen, die von photosynthetisch aktiven Endosymbionten freigesetzt wurden. In einer Erdatmosphäre, die zunehmend aerober wurde, würde so selbst ein anaerober Wirt von Endosymbionten profitiert haben, die Sauerstoff nutzen konnten. Im Lauf der Zeit verschmolzen Wirt und Endosymbionten dann zu einem einzigen Organismus, einer untrennbaren Einheit. Obgleich sämtliche Eukaryonten über Mitochondrien oder Rudimente dieser Organellen verfügen, haben nicht alle Plastiden. Daher nimmt das Modell der **seriellen Endosymbiose** an, dass sich die Mitochondrien durch eine Reihe von endosymbiontischen Ereignissen vor den Plastiden entwickelten (▶*Abbildung 25.10*).

Zahlreiche Befunde stützen die endosymbiontische Entstehung von Mitochondrien und Plastiden:

- Die Innenmembranen beider Organellen weisen Enzyme und Transportsysteme auf, die mit denjenigen homolog sind, welche man in den Plasmamembranen heute lebender Prokaryonten findet.
- Mitochondrien und Plastiden replizieren sich durch einen Teilungsprozess, der demjenigen gewisser Prokaryonten ähnelt. Darüber hinaus verfügt jedes dieser Organellen über ein einzelnes ringförmiges DNA-Molekül, das wie die Chromosomen von Bakterien nicht mit Histonen oder großen Mengen anderer Proteine assoziiert ist.
- Wie bei von freilebenden Organismen abgeleiteten Organellen zu erwarten ist, weisen Mitochondrien und Plastiden auch die zellulären Voraussetzungen auf, um DNA in Proteine umzuschreiben (z.B. eigene Ribosomen).
- Schließlich sind diese Ribosomen von Mitochondrien und Plastiden denjenigen von Prokaryonten ähnlicher, als denen im Cytoplasma der eukaryontischen Zellen (beispielsweise bezüglich der Sequenz ihrer RNAs und der Empfindlichkeit gegenüber gewissen Antibiotika).

In *Kapitel 28* werden wir nochmals auf die Entstehung der Eukaryonten zurückkommen und uns näher mit genomischen Daten beschäftigen, die uns etwas über die prokaryontischen Vorläufer der Wirts- und Endosymbiontenzellen verraten.

Abbildung 25.10: Ein Modell der Entstehung von Eukaryonten durch serielle Symbiose. Die vermutlichen Vorfahren der Mitochondrien waren aerobe, heterotrophe Prokaryonten (das heißt sie benutzten Sauerstoff, um von anderen Organismen stammende organische Moleküle zur Energiegewinnung abzubauen). Die vermutlichen Vorfahren von Plastiden waren photosynthetisch aktive Prokaryonten. Die Pfeile kennzeichnen wichtige Veränderungen im Lauf der Evolution.

25.3.2 Der Ursprung der Vielzelligkeit

Ein Orchester kann eine breitere Palette musikalischer Kompositionen spielen als ein einzelner Violinensolist; die zunehmende Vielschichtigkeit des Orchesters ermöglicht eine viel größere Variationsbreite. Ebenso ermöglichte das Auftreten von komplex gebauten eukaryontischen Zellen die Evolution einer größeren morphologischen Vielfalt, als sie mit prokaryontischen Zellen möglich war. Nachdem die ersten Eukaryonten entstanden waren, entwickelte sich ein großes Spektrum einzelliger Formen und fächerte sich in all die einzelligen Eukaryonten auf, deren Nachkommen auch heute noch auf der Erde vorkommen. Zudem kam es zu einer weiteren Diversifikationswelle: Aus verschiedenen einzelligen Eukaryontengruppen entwickelten sich Vielzeller, deren Nachfahren die heutige Vielfalt von Algen, Pflanzen, Pilzen und Tieren umfassen.

Die frühesten vielzelligen Eukaryonten

Die ältesten bekannten Fossilien von vielzelligen Eukaryonten stammen von relativ kleinen Algen, die vor 1,2 Milliarden Jahren lebten. Auch bei älteren Fossilien, die auf etwa 1,8 Milliarden Jahre geschätzt werden, handelt es sich wahrscheinlich um kleine, vielzellige Eukaryonten. Größere und unterschiedlichere vielzellige Eukaryonten traten in der Fossilgeschichte erst vor rund 600 Millionen Jahren auf (*Abbildung 25.5*). Diese Fossilien, die man als **Ediacara-Fauna** bezeichnet, hatten einen weichen Körper – manche waren über 1 m lang – und lebten vor 600 bis 535 Millionen Jahren. Die Ediacara-Fauna beinhaltet Algen und Tiere und noch einige taxonomisch nicht näher eingeordnete Organismen.

Die Zunahme größerer Eukaryonten in der Ediacara-Fauna bedeutete eine enorme Veränderung in der Geschichte des Lebens. Zuvor war die Erde eine mikrobielle Welt und ihre einzigen Bewohner waren einzellige Eukaryonten und Prokaryonten, zusammen mit einer Mischung mikroskopisch kleiner vielzelliger Eukaryonten.

Als diese Diversifikation der Ediacara-Fauna vor rund 535 Millionen Jahren zu Ende ging, war die Bühne bereit für einen weiteren, noch spektakuläreren Schub evolutionärer Veränderung.

Die kambrische Artenexplosion

Wie Fossilfunde belegen, traten fast alle Großgruppen der heute noch lebenden Tiertaxa (Metazoa) relativ plötzlich und scheinbar zeitgleich im frühen Kambrium (vor 535–525 Millionen Jahren) auf, ein Phänomen, das man deshalb als **kambrische Artenexplosion** bezeichnet.

Fossilien aus mindestens drei rezenten Tiergruppen – Nesseltiere (Cnidaria; Seeanemonen und ihre Verwandten), Schwämme (Porifera) und Weichtiere (Mollusca) – tauchen sogar in noch älteren Gesteinen auf, die bis ins späte Proterozoikum zurückdatieren (▶*Abbildung 25.11*).

Porifera
Cnidaria
Echinodermata
Chordata
Brachiopoda
Annelida
Mollusca
Arthropoda
PROTEROZOIKUM | PALÄOZOIKUM
Ediacarium | Kambrium
635 605 575 545 515 485 0
Zeit (vor Millionen Jahren)

Abbildung 25.11: Auftreten ausgewählter Tiergruppen. Die weißen Balken zeigen das früheste Auftreten dieser Tiergruppen in der Fossilgeschichte an.

ZEICHENÜBUNG Markieren Sie die Gabelung im Stammbaum, die den nächsten gemeinsamen Vorfahren der Chordaten und der Anneliden (Ringelwürmer) repräsentiert. Schätzen Sie ab, wie alt dieser Vorfahre mindestens ist.

Vor der kambrischen Artenexplosion hatten alle großen Tiergruppen einen weichen Körper. Die Fossilien großer präkambrischer Taxa zeigen wenig Hinweise auf eine räuberische Lebensweise. Vielmehr sieht es so aus, als seien diese Tiere Pflanzenfresser (Herbivoren), die sich von Algen ernährten, Filtrierer oder Aasfresser gewesen, aber keine Jäger (Prädatoren). Die kambrische Artenexplosion änderte all das. Innerhalb einer relativ kurzen Zeitspanne (ca. zehn Millionen Jahre) entwickelten sich Prädatoren von mehr als 1 m Länge, die Krallen und andere Merkmale aufwiesen, welche dem Beutefang dienten; gleichzeitig tauchten bei ihrer Beute neue Adaptationen zur Abwehr von Angriffen auf, wie scharfe Stacheln oder eine starke Körperpanzerung (*Abbildung 25.5*).

Obgleich die kambrische Artenexplosion einen enormen Einfluss auf die Organismen untereinander und ihren Lebensraum hatte, ist es möglich, dass viele Tiergruppen schon lange vorher entstanden sind. Einige DNA-Analysen sprechen dafür, dass Schwämme bereits vor 700 Millionen Jahren entstanden sind. Ähnliche Analysen deuten an, dass der gemeinsame Vorfahre der Bilateria-Taxa Arthropoda (Gliederfüßer), Chordata, Mollusca (Weichtiere) und einiger anderer Taxa, die sich während der kambrischen Artenexplosion diversifizierten, vor 670 Millionen Jahren lebte. Zudem haben Wissenschaftler kürzlich 710 Millionen Jahre alte Fossilien entdeckt, die aufgrund bestimmter Steroide einer Gruppe von Schwämmen zugeordnet werden konnten – ein Befund, der die molekularen Daten unterstützt. Im Gegensatz dazu stammt das älteste Fossil, das einer noch vorhandenen Tiergruppe der Bilateria zugeordnet werden kann, von dem Weichtier *Kimberella* und wird auf etwa 560 Millionen Jahre datiert. Im Ganzen legen also die molekularen und fossilen Daten nahe, dass die kambrische Artenexplosion eine „lange Zündschnur" hatte, wenigstens 25 Millionen Jahre lang, wenn das Alter der *Kimberella*-Fossilien in Betracht gezogen wird, und über 100 Millionen Jahre, wenn einige DNA-Analysen berücksichtigt werden. In *Kapitel 32* werden wir uns mit Faktoren beschäftigen, die die kambrische Artenexplosion ausgelöst haben könnten.

25.3.3 Die Besiedlung des Festlands

erste Landpflanzen
Vor Milliarden von Jahren
1 2 3 4

Die Besiedlung des Festlands war ein weiterer Meilenstein in der Evolutionsgeschichte der Organismen. Es gibt fossile Belege, die dokumentieren, dass Cyanobakterien und andere photosynthetisch aktive Prokaryonten bereits vor mehr als einer Milliarde Jahren feuchte terrestrische Lebensräume überzogen. Größere Lebensformen wie Pilze, Pflanzen und Tiere begannen erst vor rund 500 Millionen Jahren das Land zu erobern. Dieses langsame und allmähliche Vordringen aus dem Wassermilieu auf das Festland ging mit zahlreichen Anpassungen einher, die einerseits eine Fortpflanzung an Land ermöglichten und andererseits eine Austrocknung verhinderten. Zum Beispiel haben viele Pflanzen ein Gefäßsystem, das es ihnen erlaubt, Stoffe in ihrem Inneren zu transportieren, und sie haben einen wasserfesten Wachsüberzug auf ihren Blättern (Cuticula), der die Wasserverdunstung verlangsamt. Frühe Anzeichen dieser Anpassungen finden sich schon vor 420 Millionen Jahren; damals gab es bereits kleine, ca. 10 cm hohe Pflanzenarten, die ein Gefäßsystem besaßen, aber noch keine echten Wurzeln oder Blätter. Rund 40 Millionen Jahre später hatten sich Pflanzentaxa stark aufgespalten und umfassten kleine krautartige Pflanzen mit Blättern, sowie baumartige Pflanzen mit echten Wurzeln und Blättern (siehe *Kapitel 29*).

Pflanzen eroberten das Land gemeinsam mit den Pilzen. Noch heute sind die Wurzeln der meisten Pflanzen mit Pilzen assoziiert, die sie bei der Absorption von Wasser und Mineralien aus dem Boden unterstützen (siehe *Kapitel 31*). Diese Pilze wiederum werden von den Pflanzen mit organischen Nährstoffen versorgt. Solche symbiontischen Gemeinschaften von Pflanzen und Pilzen (Mykorrhizen) lassen sich auch an einigen der ältesten fossilisierten Wurzeln nachweisen (▶*Abbildung 25.12*); diese Beziehung bestand also schon, als sich das Leben an Land auszubreiten begann.

Zone der Arbuskel-enthaltenden Zellen

100 nm

Abbildung 25.12: Eine sehr alte Symbiose. Dieser 405 Millionen Jahre alte fossilisierte Stammquerschnitt dokumentiert eine Mykorrhiza in der frühen Landpflanze *Aglaophyton major.* Die Vergrößerung zeigt eine Zelle mit verzweigten, pilzartigen Strukturen, genannt Arbuskeln, die denen in heutigen Pflanzenzellen ähneln.

Obgleich viele Tiergruppen heute an Land leben, sind die am weitesten verbreiteten, vielfältigsten und artenreichsten Landtiere die Gliederfüßer oder Arthropoden (vor allem Insekten und Spinnen) und die Landwirbeltiere (Tetrapoden). Einige der ersten Tiere, die vor etwa 450 Millionen Jahren begannen, das Land zu besiedeln, waren **Arthropoden**. Die ältesten Tetrapoden, die wir aus Fossilfunden kennen, lebten vor rund 365 Millionen Jahren und haben sich offensichtlich aus einer Gruppe fleischflossiger Fische entwickelt (siehe *Kapitel 34*). Wir Menschen gehören ebenfalls zu den Tetrapoden, wenn wir die Bühne des Lebens auf der Erde auch erst recht spät betreten haben. Die Stammlinie des Menschen trennte sich vor rund sechs Millionen Jahren von derjenigen des Schimpansen, mit dem wir einen gemeinsamen Vorfahren teilen. Der rezente Mensch, *Homo sapiens*, spaltete sich erst vor rund 195.000 Jahren von einer anderen, heute ausgestorbenen Linie ab. Wenn die Uhr der Erdgeschichte eine Stunde darstellen würde, hätte der Mensch also erst vor nicht einmal 0,2 Sekunden die Bühne betreten.

▶ Wiederholungsfragen 25.3

1. Das erste Auftreten von freiem Sauerstoff in der Atmosphäre löste unter den damals lebenden Prokaryonten wahrscheinlich ein Massensterben aus. Warum?
2. Welche Befunde sprechen für die Hypothese, dass Mitochondrien den Plastiden in der Evolution eukaryontischer Zellen vorausgingen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wie würde eine Fossilgeschichte des heutigen Lebens aussehen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Aufstieg und Niedergang dominanter Gruppen in Zusammenhang mit Kontinentaldrift, Massenaussterben und adaptiver Radiation 25.4

Von Beginn an waren Aufstieg und Niedergang einzelner Organismengruppen ein typischer Bestandteil der biologischen Evolution. Anaerobe Prokaryonten entstanden, ihr Artenreichtum nahm zu und ging dann auch wieder zurück, als der Sauerstoffgehalt der Atmosphäre stieg. Milliarden Jahre später krochen die ersten Tetrapoden aus dem Meer an Land und wurden zu den Vorfahren neuer, größerer Organismengruppen. Eine davon, die der Amphibien, beherrschte das Leben an Land etwa 100 Millionen Jahre lang – bis die Amnioten (darunter die Dinosaurier und später die Säugetiere) sie als dominierende terrestrische Wirbeltiere ablösten. Der Aufstieg und Niedergang dieser und anderer großer Gruppen von Organismen haben die Geschichte des Lebens auf der Erde geformt. Wenn wir genauer hinschauen, dann erkennen wir auch, dass Aufstieg oder Niedergang einer jeden Gruppe mit der Häufigkeit der neuen Artenbildung und des Aussterbens ihrer Mitglieder verknüpft ist (▶*Abbildung 25.13*). Genauso, wie eine Population an Größe zunimmt, wenn es mehr Geburten als Sterbefälle gibt, erlebt auch eine Organismengruppe einen Aufstieg, wenn mehr Arten entstehen, als durch Aussterben verloren gehen. In der folgenden Wissenschaftlichen Übung werten Sie die Daten von Fossilfunden aus, die sich auf die Veränderungen in einer Gruppe von Schneckenarten aus dem frühen Paläogen beziehen. Solche umfangreichen Veränderungen in der Zusammensetzung der Organismenwelt sind insbesondere mit globalen Phänomenen wie Kontinentaldrift, Massenaussterben und adaptiver Radiation verknüpft.

▶ Wissenschaftliche Übung

Abschätzung quantitativer Daten anhand eines Diagramms und Entwicklung von Hypothesen

Beeinflussen ökologische Faktoren Evolutionsraten? Wissenschaftler haben Fossildaten untersucht, um herauszufinden, ob unterschiedliche Formen der Larvenverbreitung die Lebensdauer von marinen Schneckenarten der Familie der Volutidae beeinflussen. Einige der Schneckenarten produzierten keine planktonischen Larven, entwickelten sich also ohne ein frei schwimmendes Stadium zu adulten Individuen. Andere Arten brachten planktonische (im Wasser schwebende) Larven hervor. Diese durchlebten während ihrer Entwicklung ein Stadium, in dem sie im Wasser schwammen und so über weite Distanzen passiv verbreitet werden konnten. Die erwachsenen Individuen der planktonischen Arten hatten in der Regel ausgedehntere Verbreitungsgebiete, während die nicht-planktonischen Arten eher isoliert auftraten.

Durchführung des Experiments Die Wissenschaftler studierten die stratigraphische Verteilung der Schnecken in durch Erosion freigelegtem Sedimentgestein entlang der Golfküste Nordamerikas. Diese Felsen, die sich im frühen Paläogen (zwischen 65 und 37 Millionen Jahren) gebildet haben, sind eine hervorragende Quelle für gut erhaltene Schneckenfossilien. Aufgrund von Merkmalen der zuerst geformten Schneckenhauswindungen konnte jede Schneckenart entweder der planktonischen oder der nicht-planktonischen Gruppe zugeordnet werden. Im Diagramm veranschaulicht jeder Balken, wie lange jede Schneckenart in den Fossilfunden zu finden war (d.h. in welchen Strata der Sedimentfelsen sich ihre Fossilien fanden).

Datenauswertung

1. Sie können quantitative Daten (relativ präzise) von einem Diagramm abschätzen. In einem ersten Schritt müssen Sie einen Umwandlungsfaktor errechnen, indem Sie die Länge der skalierten Achse messen. In diesem Fall entsprechen 25 Millionen Jahre (Mio.; von 65 bis 40 Millionen Jahren auf der *x*-Achse) 6,0 cm. Dadurch ergibt sich ein Umwandlungsfaktor (ein Verhältnis) von 25 Mio./6,0 cm = 4,2 Mio./cm. Um nun die Zeitspanne abzuschätzen, die jeder Balken im Diagramm darstellt, messen Sie die Länge des Balkens in Zentimetern und multiplizieren den Wert mit dem Umwandlungsfaktor, 4,2 Mio./cm. Hat zum Beispiel ein Balken im Diagramm eine Länge von 1,1 cm, dann repräsentiert er eine Dauer (Persistenz) von 1,1 cm × 4,2 Mio./cm = 4,6 Mio. Jahre.

2. Berechnen Sie die durchschnittliche Lebensspanne für alle Arten ohne planktonische Larven und für alle Arten mit planktonischen Larven.

3. Berücksichtigen Sie dabei nur die neuen Arten, die in jeder Gruppe seit 60 Millionen Jahren vor heute entstanden sind. (Die ersten drei Arten in jeder Gruppe gab es schon vor 64 Millionen Jahren, der Zeitperiode, von der die ältesten Proben stammen. Wir wissen also nicht, wie lange diese Arten zu diesem Zeitpunkt schon existierten und können demnach auch nicht ihre Lebensspanne messen.)

4. Erstellen Sie eine Hypothese, um die Unterschiede in den Lebensspannen der Schneckenarten mit nicht-planktonischen und mit planktonischen Larven zu erklären.

Daten aus: T. A. Hansen, Larval dispersal and species longevity in Lower Tertiary gastropods, *Science* 199:885–887 (1978). Nachdruck mit Genehmigung der AAAS.

Abbildung 25.13: **Wie Speziation und Aussterben die Diversität beeinflussen.** Die Artenvielfalt einer evolutionären Abstammungslinie wird zunehmen, wenn mehr Arten entstehen, als durch Aussterben verloren gehen. In diesem hypothetischen Beispiel haben sich aus beiden Abstammungslinien, A und B, nach zwei Millionen Jahren jeweils vier Arten gebildet (die zu dem Zeitpunkt alle noch existierten). Zum Zeitpunkt 0 (heute) allerdings gibt es aus Abstammungslinie A nur noch eine Art, wohingegen sich Abstammungslinie B in acht Arten aufgespaltet hat. (Das Kreuz symbolisiert jeweils eine ausgestorbene Art.)

DATENAUSWERTUNG Betrachten Sie die Zeitspanne von vor zwei Millionen Jahren bis heute: wie viele Speziations- und Aussterbeereignisse haben in dieser Periode stattgefunden?

25.4.1 Kontinentaldrift

Wenn man die Erde aus dem Weltraum alle 10.000 Jahre fotografieren und die Aufnahmen zu einem Film zusammenfügen würde, könnte man etwas sehen, was viele von uns vielleicht schwer vorstellbar finden: Die scheinbar so „felsenfesten" Kontinente, auf denen wir leben, verschieben sich im Laufe der Zeit. In den letzten 1,5 Milliarden Jahren etwa kam es dreimal (vor 1,1 Milliarden, 600 Millionen und 250 Millionen Jahren) vor, dass alle Landmassen der Erde gemeinsam einen Superkontinent bildeten, der später wieder auseinanderdriftete. Jedes Mal kam es zu einer anderen Konfiguration der Kontinente. Geologen gehen davon aus, dass die Kontinente in rund 250 Millionen Jahren erneut zusammenkommen und einen neuen Superkontinent bilden werden.

Nach der Theorie der **Plattentektonik** sind die Kontinente Teil der großen Platten der Erdkruste, die auf dem darunter liegenden heißen und flüssigen Erdmantel schwimmen (▶*Abbildung 25.14*). Diese Platten verschieben sich im Laufe der Zeit, ein Vorgang, den man als **Kontinentaldrift** bezeichnet. Geologen können die Geschwindigkeit messen, mit der sich die Kontinente heute bewegen – gewöhnlich sind es immerhin einige Zentimeter pro Jahr. Geologen können auch Rückschlüsse über die Lage der Kontinente in der Vergangenheit ziehen, indem sie die magnetische Information im Gestein nutzen, die zum Zeitpunkt der Gesteinsbildung im Gestein „fixiert" wurde. Denn wenn ein Kontinent seine Position im Lauf der Zeit verlagert, verändert sich auch die Lage des magnetischen Nordpols in seinem neu gebildeten Gestein.

Abbildung 25.14: **Schematischer Anschnitt der Erde.** Die Erdkruste ist im Maßstab dicker dargestellt.

In ▶*Abbildung 25.15* sind die wichtigsten Kontinentalplatten der Erde dargestellt. Viele bedeutende geologische Prozesse, zum Beispiel die Bildung von Gebirgszügen und Inselketten, finden an den Plattengrenzen statt. In einigen Fällen bewegen sich zwei Platten auseinander, wie die Nordamerikanische und die Eurasische Platte, die gegenwärtig mit einer Geschwindigkeit von 2 cm pro Jahr auseinanderdriften. In anderen Fällen gleiten zwei Platten aneinander vorbei, wobei es in diesen Regionen häufig zu Erdbeben kommt. Die berühmte San-Andreas-Verwerfung in Kalifornien liegt genau dort, wo zwei Platten aneinander vorbeigleiten. Kollidieren zwei Platten miteinander, kommt es zu einer besonders heftigen Anhebung, und längs der Plattengrenzen bilden sich verbunden mit Vulkanismus und Erdbeben große Gebirgsketten.

Abbildung 25.15: **Die Erde und ihre Kontinentalplatten.** Die Pfeile zeigen die Richtung der Plattenbewegung an. Rote Punkte repräsentieren starke tektonische Aktivität.

Ein spektakuläres und bis heute andauerndes Beispiel begann vor 45 Millionen Jahren, als die Indische Platte mit der Eurasischen Platte zusammenstieß und der Himalaja gebildet wurde.

Folgen der Kontinentaldrift

Obwohl einzelne Plattenbewegungen die geografischen Strukturen nur langsam verändern, haben sie zusammen genommen doch dramatische Auswirkungen. Die Kontinentaldrift formt nicht nur das Oberflächenrelief unseres Planeten neu, sondern sie hat auch einen außerordentlich großen Einfluss auf die Organismen. Ein Grund dafür liegt darin, dass die Kontinentaldrift die Großlebensräume der Organismen verändert. Betrachten Sie die Veränderungen, die in ▶*Abbildung 25.16* dargestellt sind. Vor rund 250 Millionen Jahren führten Plattenbewegungen alle zuvor getrennten Landmassen zu einem einzigen Superkontinent, **Pangaea**, zusammen (griech. *pan*, alles, allumfassend; *gaia*, Erde, Land; alles Land). Die Meeresbecken wurden tiefer, wodurch der Meeresspiegel sank und die flachen Küstenbereiche der Meere trockenlegte. Damals wie heute lebten die meisten marinen Arten in Flachwasserregionen, und die Bildung von Pangaea zerstörte einen großen Teil dieses spezifischen marinen Lebensraums. Das Innere des riesigen Kontinents war kalt und trocken (ausgeprägtes kontinentales Klima), wahrscheinlich ein noch extremerer Lebensraum als das heutige Zentralasien. Insgesamt hatte die Bildung von Pangaea gewaltige Auswirkungen auf die abiotischen Umweltbedingungen und das Makroklima, wodurch viele Arten ausstarben und denjenigen Organismengruppen, die diese Bedingungen überlebten, neue evolutive Entwicklungsmöglichkeiten boten.

Weitere Effekte der Kontinentaldrift sind die Klimaveränderungen, die sich ergeben, wenn ein Kontinent nach Norden oder nach Süden driftet. Die Südspitze von Labrador, Kanada, lag zum Beispiel einst in der Nähe des Äquators, hat sich in den letzten 200 Millionen Jahren aber um 40 Breitengrade nach Norden bewegt. Um die Auswirkung einer solchen Verlagerung einzuschätzen, vergleichen Sie das Klima von Wilmington, Delaware, USA (ca. 40° nördlicher Breite) mit dem von Belem, Brasilien (in der Nähe des Äquators): Im Winter fallen die Temperaturen in Wilmington unter Umständen bis auf –26 °C, während sie in Belem nie unter 18 °C sinken. Angesichts solcher Klimaveränderungen waren Organismen dazu gezwungen, sich entweder anzupassen oder in Bereiche günstigeren Klimas auszuwandern, oder sie starben aus, wenn das nicht möglich war (letzteres Schicksal traf die meisten Organismen der Antarktis, wie *Cryolophosaurus*, *Abbildung 25.1*).

Die Kontinentaldrift fördert auch die allopatrische Artbildung (das heißt die Artbildung aufgrund einer räumlichen Trennung) im großen Maßstab. Wenn Superkontinente auseinanderbrechen, werden Regionen, die einst zusammenhingen, geografisch isoliert. Als die Kontinente im Lauf der letzten 200 Millionen Jahre auseinanderdrifteten, wurde jeder zu einer eigenständigen Arena der Evolution, in der sich voneinander isolierte Pflanzen- und Tierlinien entwickelten, so dass sich ihr Genpool von denjenigen auf anderen Kontinenten zu unterscheiden begann.

Und schließlich kann die Kontinentaldrift zur Lösung noch offener Fragen beitragen, wenn es um die geografische Verbreitung von ausgestorbenen Organismen geht, zum Beispiel, warum Fossilien derselben Art von Süßwasserreptilien aus dem Perm im südamerikanischen Brasilien, aber auch im afrikanischen Ghana entdeckt wurden. Diese beiden Kontinente, die heute durch einen 3.000 km breiten Ozean getrennt sind, waren zu Lebzeiten dieser Tiere nahtlos miteinander verbunden. Die Kontinentaldrift erklärt auch einen großen Teil der rezenten Verbreitung zahlreicher Organismenarten, zum Beispiel, warum sich die australische Fauna und Flora so stark von den Pflanzen- und Tierarten anderer Kontinente unterscheiden. Die Beuteltiere (Marsupialia) übernehmen in Australien ökologische Funktionen, die auf anderen Kontinenten von Placentatieren (Placentalia) übernommen werden (siehe *Abbildung 22.18*). Die Beuteltiere

Gegenwart — Vor 45 Millionen Jahren kollidierte Indien mit der Eurasischen Platte; das führte zur Bildung des jüngsten großen Gebirgszugs, des Himalaja. Die Kontinentaldrift hält bis heute an.

65,5 — Am Ende des Mesozoikums spalteten sich Laurasia und Gondwana weiter auf und bildeten die heutigen Kontinente.

135 — Mitte des Mesozoikums teilte sich Pangaea in eine nördliche (Laurasia) und eine südliche (Gondwana) Landmasse.

251 — Am Ende des Paläozoikums waren sämtliche Landmassen der Erde zu einem einzigen Superkontinent, Pangaea, vereint.

vor Millionen von Jahren; Känozoikum; Mesozoikum; Paläozoikum; Nordamerika; Eurasien; Afrika; Indien; Südamerika; Madagaskar; Australien; Antarktis; Laurasia; Gondwana; Pangaea

Abbildung 25.16: Die Geschichte der Kontinentaldrift während des Phanerozoikums.

? Ist die Richtung, in die sich die australische Platte heute bewegt, die gleiche, in die sie sich in den letzten 65 Millionen Jahren bewegt hat (vergleiche auch *Abbildung 25.15*)?

entstanden wahrscheinlich in einer Region, die das heutige Asien und Nordamerika umfasst, und gelangten über Südamerika und die Antarktis nach Australien, als diese beiden Kontinente noch miteinander verbunden waren. Das anschließende Auseinanderbrechen der Südkontinente ließ Australien wie eine große „Arche der Beuteltiere“ davontreiben. In Australien bildeten die Beuteltiere viele neue Arten, und die Placentalia, die dort lebten, starben aus; auf den anderen Kontinenten hingegen starben fast alle Beuteltiere aus, und die Placentalia brachten eine Fülle neuer Arten hervor.

25.4.2 Massenaussterben

Wie die Fossilgeschichte zeigt, ist der allergrößte Teil aller Arten, die jemals gelebt haben, heute ausgestorben. Eine Art kann aus vielen Gründen aussterben. Möglicherweise wurde ihr Lebensraum zerstört, oder die Umweltbedingungen haben sich in einer für die Art ungünstigen Weise verändert. Wenn die Meerestemperatur auch nur um wenige Grad sinkt, kann es passieren, dass ansonsten gut adaptierte Arten zugrunde gehen. Selbst wenn die abiotischen Umweltfaktoren stabil bleiben, können sich die biotischen Faktoren verändern – so kann die Entstehung oder Ausbreitung einer Art gleichzeitig den Untergang einer anderen Art bewirken.

Obgleich es regelmäßig zum Aussterben von Arten kommt, haben globale Umweltveränderungen zu bestimmten Zeiten dazu geführt, dass die Aussterberate dramatisch anstieg. Man spricht in solchen Fällen vom weltweiten **Massenaussterben** zahlreicher Arten.

Fünf große Massenaussterben

Fossilfunden zufolge haben im Verlauf der letzten 500 Millionen Jahre fünf große Ereignisse von Massenaussterben stattgefunden (▶*Abbildung 25.17*). Sie sind besonders gut belegt für Tiere, die einen harten Körper hatten und in Flachmeeren lebten – Organismen, deren Vorkommen am besten durch Fossilbelege repräsentiert wird. Bei jedem Massenaussterben wurde mindestens die Hälfte aller marinen Arten auf der Erde ausgelöscht.

Zwei Massenaussterben – die im Perm und in der Kreide – waren von besonderer Bedeutung. Das Massenaussterben im Perm (vor 251 Millionen Jahren), das die Grenze vom Paläozoikum zum Mesozoikum markiert, löschte rund 96 Prozent aller marinen Tierarten aus und führte zu drastischen Veränderungen im marinen Lebensraum. Auch das Leben an Land erfuhr einen starken Einschnitt; zum Beispiel starben acht der 27 bekannten Insektenordnungen aus. Dieses Massenaussterben dauerte weniger als 500.000 Jahre, möglicherweise waren es auch nur wenige Jahrtausende – in geologischen Zeiträumen betrachtet, nur ein kurzer Augenblick.

Das Massenaussterben im Perm geschah zu einer Zeit, als es im Gebiet des heutigen Sibiriens zu gewaltigen Vulkanausbrüchen kam. Unser Planet erlebte damals die intensivste Vulkanaktivität der gesamten vorhergehenden 500 Millionen Jahre. Wie geologische Daten zeigen, war damals eine Fläche von 1,6 Millionen km^2 (dies entspricht ungefähr der Hälfte Westeuropas) mit einer mehrere hundert Meter dicken Lavaschicht bedeckt. Die Vulkane sprengten nicht nur gewaltige Lava- und Aschemengen in die Luft, sondern produzierten möglicherweise auch so viel Kohlendioxid, dass dies zu einer weltweiten Klimaerwärmung um 6 °C führte und viele temperaturempfindliche Arten vernichtete. Der Kohlendioxid-Anstieg könnte auch zu einer Ansäuerung der Meere und damit zu einer erhöhten Löslichkeit von Kalk (Calciumcarbonat) geführt haben. Calciumcarbonat wird von Riff-bildenden Korallen und vielen Schalentieren benötigt (siehe *Abbildung 3.11*). Die Vulkanausbrüche haben wahrscheinlich auch Nährstoffe in die Ökosys-

Abbildung 25.17: Massenaussterben und organismische Diversität. Die fünf Perioden des Massenaussterbens, die durch rote Pfeile markiert sind, stellen Spitzenwerte in der Aussterberate mariner Tierfamilien dar (rote Linie und linke Ordinate). Diese Ereignisse unterbrachen die allgemeine Diversifizierung von marinen Tierfamilien im Laufe der Zeit (blaue Linie und rechte Ordinate). Kam = Kambrium, O = Ordovizium, S = Silur, D = Devon, Kar = Karbon, P = Perm, Tr = Trias, J = Jura, Kr = Kreide, P = Paläogen, N = Neogen, Q = Quartär.

DATENAUSWERTUNG 96 Prozent aller marinen Tierarten sind bei dem Massenaussterben im Perm ausgelöscht worden. Erklären Sie, warum die blaue Linie in diesem Zeitraum nur um etwa die Hälfte absinkt.

teme eingebracht, die ein vermehrtes Wachstum von Mikroorganismen erlaubten (wie beispielsweise Phosphor). Nach ihrem Tod dienten diese Mikroorganismen dann als Nahrung für bakterielle Zersetzer, die im Zuge des Abbaus von Körpern toter Organismen Sauerstoff verbrauchen und dadurch zu einem Abfall der Sauerstoffkonzentration führen. Dies wiederum hätte aeroben Organismen geschadet und das Wachstum von anaeroben Bakterien begünstigt, die als giftige Nebenprodukte ihres Metabolismus beispielsweise das Gas Schwefelwasserstoff (H_2S) abgeben. Im Großen und Ganzen scheinen Vulkanausbrüche eine ganze Reihe von katastrophalen Ereignissen ausgelöst zu haben, die zusammen dann das Massenaussterben im Perm zur Folge hatten.

Zu dem Massenaussterben in der Kreide kam es vor rund 65,5 Millionen Jahren; der Zeitpunkt markiert die Grenze zwischen dem Mesozoikum und dem Känozoikum. Dieses Ereignis löschte mehr als die Hälfte aller marinen Arten aus und eliminierte viele terrestrische Pflanzen- und Tiergruppen, darunter alle Dinosaurier (außer den Vögeln, die zur gleichen Gruppe gehören; siehe *Kapitel 34*). Ein Hinweis auf eine mögliche Ursache des Massenaussterbens in der Kreide ist eine dünne, mit Iridium angereicherte Tonschicht, die die mesozoischen von den känozoischen Sedimentlagen trennt und so in die Zeit des Massenaussterbens (vor etwa 65 Millionen Jahren) fällt. Iridium ist ein Element, das auf der Erde sehr selten ist, in vielen Meteoriten und anderen extraterrestrischen Objekten, die gelegentlich auf die Erde fallen, hingegen häufig vorkommt. Wissenschaftler haben die Hypothese aufgestellt, diese Tonablagerung entstamme dem „Fallout“ einer riesigen Staubwolke, die in die Atmosphäre entlassen wurde, als ein Asteroid oder ein großer Komet auf der Erde einschlug. Diese Wolke könnte die Sonne mehrere Monate lang verdunkelt und dadurch zu einem großen Temperatursturz geführt haben.

Gibt es Hinweise auf einen solchen Asteroiden oder Kometen? Viele Beobachtungen deuten darauf hin, dass es sich bei dem Chicxulub-Krater um den Absturzort handeln könnte, einen 65 Millionen Jahre alten Bereich unterhalb von Sedimenten vor der Küste der mexikanischen Halbinsel Yucatán (▶*Abbildung 25.18*). Dieser Krater hat einen Durchmesser von rund 180 km und damit die richtige Größe, um von einem Objekt von 10 km Durchmesser gebildet worden zu sein. Diese und andere Hypothesen zur Erklärung von Massenaussterben stehen weiterhin in der Diskussion.

Abbildung 25.18: Eine Katastrophe für die Erde und für ihre kreidezeitlichen Organismen. Der 65 Millionen Jahre alte Chicxulub-Einschlagskrater liegt in der Karibik in der Nähe der mexikanischen Halbinsel Yucatán. Die Hufeisenform des Kraters und die Verteilung der Gesteinströmmer im Sediment sprechen dafür, dass ein Asteroid oder Komet, von Südosten kommend, in einem flachen Winkel auf der Erde einschlug. Diese künstlerische Darstellung stellt den Einschlag und seine unmittelbare Folge dar – eine Wolke aus heißem Wasserdampf und Gesteinströmmern, die innerhalb von Stunden einen großen Teil der Pflanzen und Tiere Nordamerikas getötet haben könnte.

Steht ein sechstes Massenaussterben bevor?

Wie wir in *Kapitel 56* erfahren werden, beeinflussen menschliche Aktivitäten wie Habitatzerstörung und Erderwärmung die globale Umwelt derart, dass auch heute viele Arten vom Aussterben bedroht sind. Mit zunehmender Geschwindigkeit sind in den letzten 400 Jahren mehr als tausend Arten verschwunden. Wissenschaftler schätzen, dass diese Aussterberate 100- bis 1.000-mal größer ist, als die durchschnittliche Aussterberate, wie sie sich aus der Fossilgeschichte ablesen lässt. Befinden wir uns mitten in der sechsten Periode des Massenaussterbens?

Diese Frage ist nur schwer zu beantworten, teilweise deshalb, weil es schwierig ist, sich einen Überblick über die Gesamtzahl der gegenwärtig aussterbenden Arten zu verschaffen. Die tropischen Regenwälder beherbergen zum Beispiel viele noch unentdeckte Arten. Infolgedessen kann eine Zerstörung tropischer Regenwälder das Aussterben zahlreicher Arten verursachen, bevor wir überhaupt von ihrer Existenz erfahren. Solche Ungewissheiten machen es schwierig, das volle Ausmaß des gegenwärtigen Artensterbens einzuschätzen. Aber selbst unter diesen Umständen ist klar, dass die Verluste bisher noch lange nicht diejenigen der fünf großen Massenaussterben früherer Erdepochen erreicht haben. Das heißt allerdings nicht, dass man die heutige Situation verharmlosen sollte. Wie Monitoring-Programme zeigen, verläuft der Artenschwund durch Habitatsverlust, Einführung fremder Arten, Überfischung und extensive Landwirtschaft oder andere Faktoren mit alarmierender Geschwindigkeit. Jüngste Studien an einer Reihe von Arten, darunter Eidechsen, Kiefern und Eisbären, legen nahe, dass der Klimawandel einen Rückgang dieser Arten noch

beschleunigt. Auch Fossilfunde unterstreichen einen möglichen Einfluss des Klimawandels: In den letzten 500 Millionen Jahren sind die Aussterberaten immer dann angestiegen, wenn auch die globalen Temperaturen erhöht waren (▶*Abbildung 25.19*).

Diese Daten sprechen dafür, dass es in den nächsten paar Jahrhunderten oder Jahrtausenden zu einem sechsten (durch den Menschen verursachten) Massenaussterben kommen könnte, wenn nicht rasch drastische Maßnahmen ergriffen werden.

Abbildung 25.19: Aussterberaten und globale Temperatur. Aussterberaten stiegen an, wenn die globalen Temperaturen hoch waren. Temperaturen wurden anhand der Verhältnisse von Sauerstoffisotopen geschätzt und in ein Nummernsystem übertragen, bei dem 0 die globale Durchschnittstemperatur ist.

Konsequenzen von Massenaussterben

Dadurch, dass ein Massenaussterben eine große Anzahl von Arten auslöscht, kann sich eine einst funktionierende, vielschichtige und artenreiche Biosphäre auf einen Bruchteil ihres früheren Komplexitätsgrades reduzieren. Wenn eine Art verschwindet, ist sie ein für alle Mal ausgelöscht und verändert damit den Verlauf der Evolution. Stellen Sie sich vor, was passiert wäre, wenn die frühen Primaten, die vor 66 Millionen Jahren lebten, vom kreidezeitlichen Massenaussterben ausgelöscht worden wären. Es gäbe keine Menschen, und das Leben auf der Erde würde ganz anders aussehen, als wir es heute kennen.

Die Fossilgeschichte zeigt, dass es in der Regel mindestens fünf bis zehn Millionen Jahre dauert, bis die organismische Vielfalt zahlenmäßig wieder das Niveau vor dem Massenaussterben erreicht hat. In einigen Fällen kann es auch deutlich länger dauern. Nach dem Massenaussterben im Perm dauerte es rund 100 Millionen Jahre, bis sich die Zahl der marinen Familien erholt hatte (siehe *Abbildung 25.17*). Diese Daten führen zu einem ernüchternden Schluss: Wenn der gegenwärtige Trend anhält und es zu einem sechsten Massenaussterben kommt, wird das Leben auf der Erde Millionen Jahre brauchen, um sich zu erholen.

Massenaussterben können sich auch auf die Art der Lebewesen auswirken, die man in Biozönosen und Ökosystemen findet. Nach dem Massenaussterben im Perm und dem in der Kreide nahm zum Beispiel der Prozentsatz der marinen Prädatorenarten deutlich zu (▶*Abbildung 25.20*). Ein derartiger Anstieg kann sowohl den Selektionsdruck, der auf die Beute wirkt, als auch den Wettbewerb unter Prädatoren um Beute erheblich steigern. Zudem können Massenaussterben auch Stammlinien mit günstigen und adaptiven Merkmalen und Eigenschaften auslöschen. Zum Beispiel entwickelte sich in der späten Trias eine Gruppe von Gastropoden (Schnecken), die die Schale von Muscheln (Bivalvia) durchbohrten und so an das innen liegende Muschelfleisch gelangen konnten. Obgleich diese Technik den Schnecken Zugang zu einer neuen und reichhaltigen Nahrungsquelle eröffnete, wurde diese neu entstandene Gruppe während des Massenaussterbens gegen Ende der Trias (vor rund 200 Millionen Jahren) ausgelöscht. Weitere 120 Millionen Jahre vergingen, bis eine andere Gastropodengruppe, die Austernbohrer (zum Beispiel *Urosalpinx cinerea*), erneut die Fähigkeit entwickelte, Muschelschalen zu durchbohren. Wie ihre Vorgänger es wohl getan hätten, wären sie nicht dem triassischen Massenaussterben zum Opfer gefallen, hat sich diese jüngere Gastropodengruppe seitdem in viele neue Arten aufgespaltet. Schließlich kann ein Massenaussterben zahlreicher Arten aber auch den Weg für adaptive Radiationen freimachen, in deren Verlauf sich rasch neue Organismengruppen entwickeln.

Abbildung 25.20: Massenaussterben und ökologische Konsequenzen. Die Massenaussterben im Perm und in der Kreide (rote Pfeile) veränderten das Ökosystem der Meere von Grund auf, denn beide führten zu einem erhöhten Prozentsatz mariner prädatorischer Gattungen.

25.4.3 Adaptive Radiationen

Wie die Fossilgeschichte zeigt, ist die Artenvielfalt im Lauf der letzten 250 Millionen Jahre gestiegen (*Abbildung 25.17*, blaue Linie). Dieser Anstieg wurde von **adaptiven Radiationen** angetrieben. Dies sind Perioden evolutiver Veränderungen, in denen Organismengruppen viele neue Arten bildeten, deren Adaptationen es ihnen erlauben, in ihren Zönosen unterschiedliche ökologische Funktionen wahrzunehmen beziehungsweise unterschiedliche ökologische Nischen zu besetzen. Nach jedem der fünf großen Massenaussterben kam es zu adaptiven Radiationen in großem Maßstab, bei denen sich die überlebenden Taxa die ökologischen Nischen aufteilten und sich entsprechend anpassten. Zu adaptiven Radiationen kam es auch in Organismengruppen, die wichtige evolutionäre Neuerungen besaßen, zum Beispiel Samen oder einen gepanzerten Körper, oder die Gebiete und Lebensräume besiedelten, in denen sie wenig Konkurrenz von anderen Arten zu fürchten hatten und sich dort besser entwickeln konnten.

Weltweit verlaufende adaptive Radiationen

Anhand von Fossilien lässt sich ableiten, dass vor allem die Säugetiere eine umfangreiche adaptive Radiation durchlebten, nachdem vor 65,5 Millionen Jahren die landlebenden Dinosaurier ausgestorben waren (▶*Abbildung 25.21*). Obwohl der letzte gemeinsame Vorfahre der rezenten Säugetiere bereits vor rund 180 Millionen Jahren gelebt hat, zeigen Säugetierfossilien, die älter als 65,5 Millionen Jahre sind, in der Regel kleine Körpergrößen und haben morphologisch-anatomisch nur eine geringe Vielfalt. Viele Arten waren offenbar nachtaktiv; das lässt sich aus ihren großen Augenhöhlen schließen, die denjenigen heute lebender nachtaktiver Säugetiere gleichen. Einige frühe Säugetiere waren mittelgroß, zum Beispiel *Repenomamus giganticus*, eine räuberische Art von 1 m Körperlänge, die vor 130 Millionen Jahren im Mesozoikum lebte. Aber keine Säugetierart erreichte auch nur annähernd solche Größen wie viele Dinosaurier. Wahrscheinlich waren die frühen Säugetiere deshalb relativ kleinwüchsig und weitgehend artenarm, weil sie von Dinosauriern gejagt wurden, die ihnen in Größe, Artenreichtum und Anpassungsrepertoire überlegen waren. Mit dem Verschwinden der Dinosaurier (außer den derselben Gruppe zugehörigen Vögeln) nahmen die Säugetiere stark an Körpergröße und Artenvielfalt zu und eroberten ökologische Nischen, die einst von den terrestrischen Dinosauriern besetzt wurden.

Die Geschichte der Evolution ist auch stark von adaptiven Radiationen geprägt, in deren Verlauf sich Organismengruppen diversifizierten, die dabei ganz neue ökologische Funktionen innerhalb ihrer Zönosen übernahmen. Beispiele sind der Aufstieg der oxygenen photosynthetisch aktiven Prokaryonten, die Evolution großer Prädatoren im Rahmen der kambrischen Artenexplosion und die adaptiven Radiationen im Anschluss an die Besiedlung des Festlands durch Pflanzen, Insekten und Tetrapoden. Jede der Radiationen dieser drei letztgenannten Taxa ging mit großen evolutionären Neuerungen einher, die zu immer besseren Anpassungen an das Landleben führten. Die Radiation der Landpflanzen ging zum Beispiel mit der bedeutenden Entwicklung eines Stängels einher, der es den Pflanzen ermöglicht, aufrecht entgegen der Schwerkraft zu wachsen, oder der Wachsschicht (Cuticula), die die Blätter vor Wasserverlust schützt. Und schließlich können Organismen, die im Rahmen einer adaptiven Radiation entstehen, wiederum auch anderen Organismen als neue Nahrungsquelle dienen, wodurch sich ein neues vielschichtiges Abhängigkeitsnetz entwickeln kann. Zur Diversifizierung der Landpflanzen trug insbesondere die Blütenbildung der Angiospermen (Blütenpflanzen) bei. Dies geschah parallel zu einer Reihe adaptiver Radiationen bei Insekten, die sich von Pflanzen ernährten, aus den Blüten Nektar und Pollen aufnahmen und die Pflanzen auch bestäubten. Die voneinander abhängige Evolution dieser beiden Taxa trug sehr wahrscheinlich dazu bei, dass sich die Insekten zur artenreichsten Tiergruppe und die Angiospermen zur artenreichsten Pflanzengruppe auf der Erde entwickelten.

Regionale adaptive Radiationen

Auch in kleineren geografischen Regionen ist es zu bemerkenswerten adaptiven Radiationen gekommen. Solche Radiationen können in Gang gesetzt werden, wenn ein paar Organismen an einen neuen, oft weit entfernten Ort gelangen, an dem sie relativ wenige Konkurrenten haben und wo ihnen eine Vielzahl neuer Standorte für eine Besiedlung und ökologische Einnischung zur Verfügung steht. Der Hawaii-Archipel ist eines der Beispiele für regionale adaptive Radiationen (▶*Abbildung 25.22*). Diese Kette von Vulkaninseln, die rund 3.500 km vom nächsten Kontinent entfernt liegt, wird in Richtung Nordwesten zunehmend älter. Die jüngste Insel, Hawaii („Big Island"), ist weniger als eine Million Jahre alt und weist noch im-

Abbildung 25.21: Adaptive Radiation der Säugetiere.

Abbildung 25.22: Adaptive Radiation im Hawaii-Archipel. Wie Molekularanalysen zeigen, stammen diese verschiedenen hawaiianischen Pflanzenarten von einem phylogenetisch alten Vorfahren ab, der vor rund fünf Millionen Jahren aus Nordamerika auf die Inselgruppe gelangte. Angehörige dieser „silversword alliance" haben seitdem verschiedene Lebensräume besiedelt, woraus sich neue Arten mit unterschiedlichsten Anpassungen entwickelten. Es handelt sich um die sogenannten „tarweeds" (engl. *tar*, Teer und *weeds*, Kraut), die mit mehreren Arten aus drei eng verwandten Gattungen (*Argyroxiphium*, *Dubautia* und *Wilkesia*) den Asteraceen angehören.

mer aktive Vulkane auf. Jede Insel wurde nach Erkalten des Magmas nach und nach von Organismen kolonisiert, die von der Strömung angeschwemmt oder vom Wind herangeweht wurden, sei es vom entfernten Festland oder von näher gelegenen älteren Inseln des Archipels. Die geophysikalische und örtliche Vielfalt einer jeden Insel, zu denen erhebliche Höhenunterschiede ebenso gehören, wie durch den Nordostpassat bedingte unterschiedliche Niederschlagsmengen, führten zu einer Vielfalt von durch den natürlichen Selektionsdruck erzeugten Anpassungen mit adaptiven Radiationen in verschiedenen Pflanzen- und Tiertaxa. Die meisten der vielen Tausend Arten, die diese Inseln bewohnen, sind endemisch, das heißt sie kommen nirgendwo sonst auf der Erde vor. Ein anderes, berühmteres Beispiel ist der in *Kapitel 22* erwähnte Galapagos-Archipel, auf dem Darwin seinerzeit entscheidende Beobachtungen gemacht hat, die zur Entwicklung der Evolutionstheorie geführt haben.

▶ Wiederholungsfragen 25.4

1. Erläutern Sie die Konsequenzen der Kontinentaldrift für die Verbreitung verschiedener Taxa auf der Erde.

2. Welche Faktoren fördern eine adaptive Radiation?

3. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen Sie an, eine Art der Wirbellosen wurde in einem durch eine Katastrophe ausgelösten Massenaussterben ausgelöscht. Würde das letzte Auftreten dieser Art als Fossilfund dann automatisch im zeitlichen Bereich des Massenaussterbens liegen? Und würde die Antwort auf diese Frage unterschiedlich ausfallen, je nachdem ob diese Art häufig (individuenreich, weit verbreitet) oder selten war? Bitte begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Veränderungen im Körperbau können durch Änderungen in der Sequenz und Regulation von Entwicklungsgenen entstehen 25.5

Am Beispiel der Fossilgeschichte kann man nachzeichnen, welche großen Veränderungen im Laufe der Evolution der Organismen stattgefunden haben und wann sie stattfanden. Darüber hinaus vermitteln uns die Vorgänge der Kontinentaldrift, des Massenaussterbens und der adaptiven Radiation einen Eindruck davon, wie es zu diesen Veränderungen gekommen ist. Um zu verstehen, wie diese Veränderungen auf molekularbiologischer Ebene realisiert werden, wollen wir uns im Folgenden vor allem auf Gene konzentrieren, die die Entwicklung der Organismen steuern.

25.5.1 Evolutionäre Effekte von Entwicklungsgenen

Die Evo-Devo-Forschung, die sich mit der Schnittstelle zwischen Evolutions- und Entwicklungsbiologie befasst (*Kapitel 21*), untersucht die molekularen Mechanismen, die für die großen morphologisch-anatomischen Unterschiede zwischen Arten und Organismengruppen verantwortlich sind. Gene, die die Entwicklung eines Organismus kontrollieren, sind für die Entstehung der morphologischen Vielfalt besonders interessant. Sie beeinflussen die Geschwindigkeit, die zeitliche Koordination und das räumliche Muster der morphologischen Veränderungen eines Lebewesens im Laufe seiner Individualentwicklung (Ontogenese) von der Zygote bis zum Fortpflanzungsstadium.

Veränderungen der zeitlichen Koordination von Entwicklungsprozessen

Viele bemerkenswerte evolutionäre Veränderungen beruhen auf **Heterochronie** (griech. *hetero*, anders und *chronos*, Zeit). Man versteht darunter eine evolutionäre Veränderung der zeitlichen Koordination von Entwicklungsschritten. Zum Beispiel hängt die Gestalt eines Organismus zum Teil von den relativen Wachstumsraten verschiedener Körperteile während seiner eigenen Entwicklung ab. Selbst geringfügige Veränderungen in den relativen Wachstumsraten können das Aussehen und die Funktion des ausgewachsenen Lebewesens wesentlich beeinflussen, wie man bei der Gegenüberstellung des Menschen- und Schimpansenschädels deutlich erkennt (▶*Abbildung 25.23*).

Andere Beispiele für solche dramatischen evolutionären Effekte der Heterochronie sind das verstärkte Längenwachstum der Fingerknochen, aus dem sich die Skelettstruktur der Fledermausflügel (siehe *Abbildung 22.15*) entwickelt hat, oder die Wachstumsminderung der Bein- und Beckenknochen, die letztlich zum Verlust der Hinterbeine bei Walen geführt hat (siehe *Abbildung 22.20*).

Schimpansen-Kind
erwachsener Schimpanse
Schimpansenfötus
erwachsener Schimpanse
menschlicher Fötus
erwachsener Mensch

Abbildung 25.23: Relative Wachstumsraten des Schädels. Die Schädel der Föten von Schimpanse und Mensch haben sehr ähnliche Formen. Beim Schimpansen ist jedoch das Wachstum der Kiefer im Verhältnis zu den äußeren Schädelteilen stärker, was zu dem typischen langgestreckten Gesichtsschädel und der fliehenden Stirn eines erwachsenen Schimpansen führt. Beim Menschen wird der Kiefer deutlich weniger gestreckt.

Heterochronie kann auch die relative zeitliche Entwicklung der Reproduktionsorgane in Bezug zur Entwicklung der anderen Organe verändern. Wenn die Entwicklung der Fortpflanzungsorgane einer Art sich im Vergleich zu der der nicht reproduktiven Organe beschleunigt, kann bereits in einem Stadium mit noch juvenilen Merkmalen (zum Beispiel als Larve) die Geschlechtsreife erreicht werden. Man bezeichnet diesen Zustand als **Pädomorphose** (griech. *paedos*, von einem Kind und *morphosis*, Bildung). Diese kann auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sein: Bei der **Neotenie** führt eine verlangsamte somatische Entwicklung dazu, dass beim Eintritt in die Geschlechtsreife noch juvenile Merkmale vorhanden sind. Zum Beispiel haben die meisten Schwanzlurcharten im Wasser lebende Larven, die eine Metamorphose zum erwachsenen Landtier durchmachen. Einige Arten wachsen jedoch auf Adultgröße heran und werden geschlechtsreif, während sie die Kiemen und andere larvale Strukturen behalten (▶*Abbildung 25.24*). Über

eine solche evolutionäre Veränderung in der zeitlichen Abfolge von entwicklungsbiologischen Prozessen können Tiertaxa entstehen, die ganz anders als ihre Vorfahren aussehen, obgleich die genetische Änderung nur geringfügig sein kann. Neuere Befunde sprechen dafür, dass eine Veränderung an einem einzigen Genort wahrscheinlich ausgereicht hat, um beim Axolotl eine neotene Entwicklung zu bewirken. Bei der **Progenese** hingegen ist die sexuelle Entwicklung beschleunigt. Man spricht von Progenese vor allem dann, wenn die Tiere vollständig auf einem larvalen Stadium verbleiben und es wird heute vielfach angenommen, dass die Vielfalt der Metazoa vor allem bei den Taxa mit kleinen Arten auf progenetischem Wege entstanden sein könnte.

Abbildung 25.24: Neotenie. Die geschlechtsreifen Adulttiere einiger Arten bewahren Merkmale, die bei ihren Vorfahren typische Juvenil- beziehungsweise Larvalmerkmale waren. Dieser Schwanzlurch ist ein Axolotl *(Ambystoma mexicanum)*, der zu voller Größe heranwächst, geschlechtsreif wird und sich fortpflanzt, während er Merkmale des Larvenstadiums beibehält, so zum Beispiel die Kiemen.

Veränderungen der räumlichen Koordination von Entwicklungsprozessen

Wesentliche evolutionäre Veränderungen können auch aus einer Veränderung von Genen resultieren, die die räumliche Organisation bestimmter Körperteile kontrollieren. Zum Beispiel bestimmen wenige Hauptregulatorgene („Masterregulatoren"), die als **homeotische Gene** bezeichnet werden (siehe *Kapitel 18* und *21*), so grundlegende Merkmale und Eigenschaften wie etwa die Stelle, an der sich ein Paar Flügel oder ein Paar Beine entwickelt, oder wie die Teile einer Blüte bei einer Pflanze angeordnet sind.

Die Produkte einer bestimmten Klasse homeotischer Gene, der sogenannten *Hox*-Gene, bestimmen letztlich die Lage einzelner Elemente innerhalb eines Tierembryos. Sie veranlassen Zellen dazu, Strukturen und Muster an einer bestimmten Position zu bilden. Veränderungen in den *Hox*-Genen selbst oder in ihren Expressionsmustern können einen tiefgreifenden Einfluss auf die Morphologie eines Organismus haben. Werden zum Beispiel nur zwei *Hox*-Gene (*Ubx* und *Scr*) an einer anderen Stelle im Körper exprimiert, so führt das bei bestimmten Crustaceen zur Umwandlung eines Körperanhangs, welcher ursprünglich zum Schwimmen diente, in einen für die Nahrungsaufnahme. Auch bei Pflanzen führen Expressionsänderungen von homeotischen Genen, den sogenannten *MADS*-Box-Genen, zu einer veränderten Anordnung ihrer Blütenorgane (siehe *Abbildung 35.34* und *35.35*).

25.5.2 Evolution von Entwicklungsprozessen

Die 560 Millionen Jahre alten Fossilien der Ediacara-Fauna in ▶*Abbildung 25.5* sprechen dafür, dass der Satz der Gene, die zur phylogenetischen Entwicklung dieser komplexen Tiergruppe notwendig war, schon mindestens 25 Millionen Jahre *vor* der kambrischen Artenexplosion existiert haben muss. Wenn es diese Entwicklungsgene aber bereits schon so lange vorher gab, wie können wir dann die plötzliche Diversifikation erklären, die erst in der kambrischen Explosion auftrat?

Adaptive Entwicklungen aufgrund der natürlichen Selektion liefern *eine* Antwort auf diese Frage. Wie wir in Teil IV gesehen haben, kann die natürliche Selektion relativ schnell zu Anpassungen an veränderte Umweltbedingungen führen, indem sie auf Sequenzunterschiede in proteincodierenden Genen (und die damit verbundenen phänotypischen Merkmale) einwirkt. Zusätzlich können neue Gene, die durch Genduplikationen entstanden sind, zur Erweiterung und Vergrößerung funktioneller und struktureller Eigenschaften beitragen, ähnlich wie dies für die veränderte räumliche und/oder zeitliche Expression bereits vorhandener Gene gilt.

Die Beispiele im vorigen Abschnitt sprechen dafür, dass bestimmte Entwicklungsgene eine entscheidende Bedeutung für evolutionäre Prozesse haben. Im restlichen Teil dieses Abschnitts wollen wir uns damit befassen, wie neue morphologisch-anatomische Strukturen entstehen, wenn sich die Nucleotidsequenzen oder die Regulation von Entwicklungsgenen verändern.

Veränderungen in Genen

Neue Entwicklungsgene, die nach einer Genduplikation entstehen, erleichtern wahrscheinlich die Entwicklung neuer morphologischer Strukturen. Da aber andere genetische Veränderungen ebenfalls zur gleichen Zeit stattgefunden haben können, kann es schwierig sein, eine Kausalbeziehung zwischen genetischen und morphologisch-strukturellen Veränderungen herzustellen, die in der Vergangenheit aufgetreten sind.

Diese Schwierigkeit wurde in einer neueren Untersuchung über entwicklungsbiologische Veränderungen, die im Zusammenhang mit der Abspaltung der sechsbeinigen Insekten von ihren crustaceenartigen Vorfahren mit mehr als sechs Extremitäten stehen, experimentell überprüft. Bei Insekten wie *Drosophila* wird das *Ubx*-Gen im Abdomen exprimiert, während

es bei Crustaceen wie dem Salinenkrebschen *Artemia* im ganzen vorderen Rumpfbereich exprimiert wird (*Abbildung 25.25*). Wenn das *Ubx*-Gen exprimiert wird, unterdrückt es bei Insekten die Ausbildung von Extremitäten, jedoch nicht bei Crustaceen. Um die Wirkung dieses Gens zu untersuchen, isolierten Wissenschaftler die *Ubx*-Gene von *Drosophila* und *Artemia*. Anschließend manipulierten sie Taufliegenembryonen gentechnisch so, dass diese im ganzen Körper entweder das *Drosophila-Ubx*-Gen oder das *Artemia-Ubx*-Gen exprimierten. Das *Drosophila*-Gen unterdrückte die Bildung von Extremitäten wie erwartet zu 100 Prozent, das *Artemia*-Gen hingegen nur zu 15 Prozent.

Abbildung 25.25: Die Entstehung des Insektenbauplans. Die Expression des *Hox*-Gens *Ubx* unterdrückt bei Taufliegen *(Drosophila)* die Extremitätenbildung, nicht jedoch beim Salinenkrebschen *(Artemia)*, und trägt somit erheblich zum Körperbauplan von Insekten bei. Die *Hox*-Gene von Taufliegen und Salinenkrebschen haben sich seit 400 Millionen Jahren unabhängig voneinander entwickelt und unterschiedliche Nucleotidveränderungen akkumuliert, die zu Funktionsunterschieden führten. Die grünen Dreiecke kennzeichnen die Stärke der Expression der *Ubx*-Gene in den Körperregionen von *Drosophila* und *Artemia*

Dann versuchten die Wissenschaftler, die entscheidenden Schritte aufzudecken, die an dem evolutionären Übergang von einem Crustaceen-*Ubx*-Gen zu einem Insekten-*Ubx*-Gen beteiligt sind. Ihr Ansatz bestand darin, Mutationen zu identifizieren, die dazu führen, dass das *Artemia-Ubx*-Gen die Extremitätenbildung unterdrückt und das Crustaceen-Gen daher mehr wie ein Insekten-*Ubx*-Gen arbeitet. Zu diesem Zweck schufen sie eine Reihe von „Hybrid"-*Ubx*-Genen, von denen jedes bestimmte Abschnitte des *Drosophila-Ubx*-Gens und bestimmte Abschnitte des *Artemia-Ubx*-Gens enthielt. Diese Hybrid-Gene setzten die Wissenschaftler in Taufliegenembryonen (ein Hybrid-Gen pro Embryo) ein und beobachteten die Auswirkungen auf die Extremitätenentwicklung. So fanden sie heraus, welche Aminosäureveränderungen für die Unterdrückung zusätzlicher Extremitäten bei Insekten verantwortlich sind. Diese Untersuchungen lieferten experimentelle Belege für eine Verknüpfung zwischen einer bestimmten Sequenz eines Entwicklungsgens und einer bedeutenden evolutionären Neuerung – die Entstehung des sechsbeinigen Bauplans von Insekten.

Veränderungen in der Genregulation

Eine Veränderung der Nucleotidsequenz eines Gens kann dessen Funktion beeinflussen, wo auch immer das Gen exprimiert wird. Im Gegensatz dazu können Veränderungen in der Regulation der Genexpression auf einen einzigen Zelltyp beschränkt sein (siehe *Kapitel 18*). Daher hat eine Veränderung in der Regulation eines Entwicklungsgens unter Umständen weniger schädliche Nebenwirkungen als eine Veränderung in seiner proteincodierenden Sequenz. Diese Überlegungen haben Wissenschaftler zu der Hypothese veranlasst, dass strukturelle (morphologisch-anatomische) Veränderungen von Organismen häufig durch Mutationen verursacht werden, die die Regulation von Entwicklungsgenen betreffen und nicht deren Nucleotidsequenz.

Diese Vorstellung wird von Untersuchungen an einer Reihe von Arten gestützt, darunter dem Dreistachligen Stichling *(Gasterosteus aculeatus)*. Diese Fische kommen im offenen Meer und in flachen Küstenregionen vor. Im Westen Kanadas bewohnen sie auch Süßwasserseen, die sich gebildet haben, als sich die Küstenlinie innerhalb der letzten 12.000 Jahre immer weiter zurückzog. Marine Stichlinge tragen ein Paar Stacheln auf ihrer Bauchseite, die ihnen bei der Feindabwehr nützlich sind. Bei den Fischen, die in Süßwasserseen leben, in denen keine Räuber vorkommen und in denen der Calciumgehalt sehr niedrig ist, sind diese Stacheln hingegen zurückgebildet oder fehlen ganz. Der Verlust der Stacheln mag dadurch bedingt sein, dass sie bei Abwesenheit von Raubfischen keinen Vorteil mehr darstellen und die geringen Calciummengen zu anderen Zwecken benötigt werden als zur Entwicklung von Stacheln. Auf molekularer Seite war bekannt, dass das Entwicklungsgen *Pitx1* für die Bildung der Bauchstacheln verantwortlich ist.

War die Rückbildung der Bauchstacheln in den Süßwasserpopulationen eine Folge von Veränderungen im *Pitx1*-Gen selbst oder das Ergebnis einer veränderten Genexpression (▶*Abbildung 25.26*)? Die Befunde der Wissenschaftler sprechen dafür, dass sich die Regulation der Genexpression verändert hat und nicht die Nucleotidsequenz des Gens. Überdies exprimieren sowohl die Stichlinge in den Seen, als auch ihre marinen Verwandten das *Pitx1*-Gen in Geweben, die mit der Stachelbildung nichts zu tun haben (zum Beispiel in der Mundregion). Dies zeigt, wie morphologisch-anatomische Veränderungen im Bauplan von Organismen durch eine veränderte Expression eines Entwicklungsgens hervorgerufen werden können. In einer weiteren Studie aus dem Jahr 2010 konnten die Forscher zeigen, dass Veränderungen im Verstärker *Pel* – einer nicht-codierenden DNA-Region, die die *Pitx1*-Expression beeinflusst – zur Reduktion der Stacheln in den Süßwasserpopulationen geführt hat.

▶ Abbildung 25.26: Aus der Forschung

Was führt zum Verlust der Bauchstacheln bei im Süßwasser lebenden Stichlingen?

Experiment Die Individuen der marinen Populationen des Dreistachligen Stichlings *(Gasterosteus aculeatus)* weisen in der Bauchregion einen Satz schützender Stacheln auf; bei denen der süßwasserbewohnenden Populationen sind diese Bauchstacheln zurückgebildet oder fehlen ganz. Michael Shapiro und David M. Kingsley von der Stanford Universität (Kalifornien) und ihre Kollegen haben mithilfe von genetischen Kreuzungen herausgefunden, dass die Reduktion der Stachelgröße hauptsächlich auf die Wirkung eines einzigen Entwicklungsgens zurückzuführen ist, *Pitx1*. Die Wissenschaftler haben daraufhin zwei Hypothesen überprüft, die eine Ursache für diese morphologische Veränderung anbieten.

Hypothese A: Eine oder mehrere Mutationen in der proteincodierenden Sequenz eines wichtigen Entwicklungsgens, *Pitx1*, ist für den Verlust der Bauchstacheln in der marinen Population verantwortlich. Um diese Hypothese zu testen, sequenzierte die Forschergruppe die *Pitx1*-Gene bei Meeres- und Süßwasserpopulationen und verglich die erhaltenen Sequenzen.

Bauchstacheln

▲ Dreistachliger Stichling *(Gasterosteus aculeatus)*

Hypothese B: Eine Veränderung in der Regulation der Expression des *Pitx1*-Gens führte zum Stachelverlust. Um diese Hypothese zu testen, überprüften die Wissenschaftler, wo im sich entwickelnden Embryo das *Pitx1*-Gen exprimiert wird. Sie führten *in situ*-Hybridisierungsexperimente durch (siehe *Kapitel 20*), wobei sie *Pitx1*-DNA als Sonde benutzten, um *Pitx1*-mRNA im Fisch zu nachzuweisen.

Ergebnis

Test von Hypothese A:	Gibt es Unterschiede in der proteincodierenden Sequenz des *Pitx1*-Gens bei Stichlingen aus dem Meer und aus dem Süßwasser?	**Ergebnis: nein** →	Die 283 Aminosäuren des Ptx1-Proteins sind bei Meeres- und Süßwasser-Populationen des Stichlings identisch.
Test von Hypothese B:	Gibt es Unterschiede bei der Regulation der Expression des *Pitx1*-Gens?	**Ergebnis: ja** →	Die roten Pfeile in der Abbildung unten zeigen die Gewebe an, in denen das *Pitx1*-Gen exprimiert wird. Bei sich entwickelnden marinen Stichlingen wird *Pitx1* in der Bauchstachel- und in der Mundregion exprimiert, bei sich entwickelnden süßwasserlebenden Stichlingen aber nur in der Mundregion.

Stichlingsembryo aus dem Meer — **Stichlingsembryo aus dem Süßwasser**

Großaufnahme der Mundregion

Großaufnahme der Bauchseite

Schlussfolgerung Die Rückbildung oder der Verlust der Bauchstacheln in den Süßwasserpopulationen des Dreistachligen Stichlings ist die Folge einer Veränderung in der Regulation der *Pitx1*-Genexpression und beruht nicht auf einer Veränderung der Nucleotidsequenz dieses Gens.

Quelle: M. D. Shapiro *et al.*, Genetic and developmental basis of evolutionary pelvic reduction in three-spine sticklebacks, *Nature* 428:717–723 (2004).

WAS WÄRE, WENN? Welche Ergebnisse hätten Sie erwartet, wenn eine Veränderung in der proteincodierenden Sequenz des *Pitx1*-Gens die Ursache für die Rückbildung der Stacheln gewesen wäre und nicht eine veränderte Genexpression?

Teil 4

▶ Wiederholungsfragen 25.5

1. Wie kann Heterochronie zur Evolution verschiedener Körperstrukturen führen?
2. Warum ist es wahrscheinlich, dass *Hox*-Gene eine wichtige Rolle bei der Evolution neuer morphologischer Strukturen gespielt haben?
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wenn man davon ausgeht, dass Veränderungen in der Morphologie häufig durch Veränderungen in der Genregulation hervorgerufen werden, ist es dann Ihrer Meinung nach wahrscheinlich, dass nichtcodierende DNA-Sequenzen von der natürlichen Selektion beeinflusst werden? Schauen Sie sich dazu nochmals die entsprechenden Abschnitte in Kapitel 18 zu den Themen „nichtcodierende DNA“ und „Genexpression“ an.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

25.6 Evolution ist nicht zielorientiert

Was sagt uns unsere Diskussion der Makroevolution darüber, wie die Evolution arbeitet? Eine Erkenntnis ist die, dass durch die gesamte Geschichte des Lebens hindurch Faktoren im kleinen Maßstab (z.B. natürliche Selektion, die auf Populationsebene agiert; *Kapitel 23*) wie im großen Maßstab (z.B. Kontinentaldrift, die globale Artenexplosionen begünstigt hat; *Abschnitt 25.4.1, Kontinentaldrift*) die Entstehung neuer Arten beeinflusst haben. Zudem, um es mit den Worten des Genetikers und Nobelpreisträgers François Jacob zu sagen, ist Evolution eine „Tüftelei“ – ein Prozess, bei dem neue Strukturen durch kleine Veränderungen bereits existierender Strukturen oder bereits existierender Entwicklungsgene hervorgehen. Mit der Zeit hat diese „Tüftelei“ zu drei Schlüsselmerkmalen der Natur geführt (wie in *Kapitel 22* beschrieben): die bemerkenswerte Art und Weise mit der Organismen an ein Leben in ihrer Umgebung angepasst sind; die vielen Eigenschaften, die alle Lebewesen miteinander teilen; und der Reichtum an unterschiedlichsten Lebensformen.

25.6.1 Evolutionäre Neuerungen

François Jacobs Sicht der Evolution geht auf Darwins Konzept einer „Abstammung mit Abwandlung“ zurück. Wenn sich eine neue Art bildet, können sich neuartige und komplexe Strukturen und Eigenschaften über graduelle Veränderungen aus phylogenetisch ursprünglicheren Strukturen entwickeln. In vielen Fällen evolvierten komplexe Strukturen über kleinere Zwischenschritte aus einfacheren Strukturen mit gleichen Grundfunktionen. Nehmen wir zum Beispiel das menschliche Auge, ein außerordentlich komplexes Organ mit einer Vielzahl interagierender Bestandteile, die nur zusammengenommen ein Objekt richtig abbilden und die entsprechenden Signale an das Gehirn weiterleiten können. Wie ist es vorstellbar, dass sich ein so komplexes menschliches Auge in kleinen Schritten entwickelt hat? Wenn das Auge tatsächlich all seine Komponenten braucht, um zu funktionieren, wie können dann Vorfahren aus einem erst teilweise ausgebildeten Auge einen Nutzen gezogen haben?

Schon Darwin erkannte das Problem der Annahme, dass nur komplex aufgebaute Augen von Nutzen sind. Tatsächlich nehmen viele Tiere optische Reize mit ihren Augen wahr, die weit weniger komplex sind als

(a) Augenfleck aus Pigment- und Photorezeptorzellen. Die Napfschnecke *Patella* besitzt ein einfaches flächiges Auge aus epithelial angeordneten Photorezeptoren und Pigmentzellen.

(b) Becherauge. Die Schlitzkreiselschnecke *Pleurotomaria* besitzt ein Becherauge, in dem das lichtempfindliche Epithel becherförmig eingesenkt ist.

(c) Lochkameraauge. Das Auge des Perlboots *Nautilus* funktioniert wie eine Lochkamera (ein früher Kameratyp ohne Linse) – der Augenbecher ist bis auf eine kleine Öffnung verschlossen.

(d) Einfaches Linsenauge. Das Auge der Meeresschnecke *Murex* weist eine einfache Linse auf, die aus einer Masse kristallartiger Zellen besteht. Die Cornea ist eine transparente Geweberegion, die das Auge schützt und hilft, das Licht zu bündeln.

(e) Komplexes Kameraauge. Der Kalmar *Loligo* besitzt ein komplex gebautes Auge mit Cornea, Linse und Netzhaut. Obwohl diese Augen dem Wirbeltierauge außerordentlich ähnlich sind und funktionell entsprechen, sind sie völlig unabhängig voneinander in der Evolution entstanden (Konvergenz).

Abbildung 25.27: Unterschiedliche Grade der Augenkomplexität bei verschiedenen Mollusken.

unsere (▶ *Abbildung 25.27*). Die einfachsten Augen, die wir kennen, bestehen aus Flecken lichtempfindlicher Zellen (Photorezeptorzellen) und Zellen mit abschirmenden Pigmenten (Pigmentzellen). Diese einfachen Augen sind in der Evolution offenbar nur einmal entstanden und finden sich heute bei einer ganzen Reihe von Tieren, darunter bei Napfschnecken (Patellidae). Mit solchen Augen lassen sich keine Objekte detailliert erkennen, doch mit ihrer Hilfe können Tiere zwischen Hell und Dunkel unterscheiden (Richtungssehen). Napfschnecken verankern sich stärker am Felsen, sobald ein Schatten auf sie fällt – eine Verhaltensanpassung, die das Risiko verringert, von einem Prädator abgelöst und gefressen zu werden (▶ *Abbildung 25.28*). Da Napfschnecken eine lange evolutionäre Geschichte haben, können wir daraus schließen, dass ihre relativ einfachen Augen durchaus einen adaptiven Vorteil bieten und geeignet sind, ihr Überleben und damit auch ihre Fortpflanzung zu sichern.

Abbildung 25.28: Napfschnecken können durch eine Ansammlung von Photorezeptorzellen Hell und Dunkel unterscheiden.

Im Tierreich haben sich komplexe Augen mehrfach unabhängig voneinander aus einfachen Grundstrukturen mit Photorezeptorzellen entwickelt. Einige Mollusken wie Kraken und Kalmare haben Augen, die mit einer Linse und Hornhaut ähnlich komplex gebaut sind wie die des Menschen und anderer Wirbeltiere. Zwar haben sich die komplexen Molluskenaugen unabhängig von den Wirbeltieraugen entwickelt (Konvergenz), doch beide gehen auf eine einfache Ansammlung von Photorezeptorzellen bei einem gemeinsamen Vorfahren zurück. Bei den Mollusken lässt sich sehr schön demonstrieren, wie es durch eine Reihe kleinerer evolutionärer Abwandlungen, die dem Träger bei jeder Weiterentwicklung immer mehr Vorteile brachten, zur Evolution eines hochdifferenzierten Auges kam (*Abbildung 25.27*). Hinweise auf die unabhängige Evolution von Wirbeltier- und Molluskenaugen finden sich in ihrem Bau, den beteiligten Zelltypen und in ihrer Entwicklung: Wirbeltieraugen entstehen beispielsweise als Ausstülpung der Gehirnblase und enthalten Photorezeptorzellen, die Cilien und ein eigenes Pigment zur Lichtwahrnehmung verwenden. Die Augen der Mollusken entstehen dagegen in der Epidermis und enthalten Photorezeptorzellen, die Mikrovilli und ein anderes Pigment zur Lichtwahrnehmung verwenden. Durch ihre unterschiedliche Ontogenese sind die Photorezeptorzellen der Wirbeltiere dem Licht abgewandt und leiten die Nervenimpulse nach vorne ab, während dies bei den Augen der Mollusken genau andersherum ist. Lichtwahrnehmung ist einer der ältesten Sinne der Tiere; sie war schon bei den einfachsten tierischen Lebensformen vorhanden, und so behielten die Augen durch ihre ganze Evolutionsgeschichte hindurch ihre Grundfunktion bei – das Sehen.

Evolutionäre Neuerungen können jedoch auch dann entstehen, wenn Strukturen, die ursprünglich eine bestimmte Funktion besaßen, allmählich eine andere Funktion übernehmen. Als sich aus den Cynodontiern die höheren Säugetiere entwickelten, wurden zum Beispiel Knochen, die zuvor das primäre Kiefergelenk gebildet hatten (Articulare und Quadratum, *Abbildung 25.7*), in die Ohrregion integriert, wo sie eine neue Funktion übernahmen: die Übertragung von Schallwellen (siehe *Kapitel 34*). Strukturen, die sich in einem bestimmten Zusammenhang entwickelten, aber später eine völlig andere Aufgabe übernommen haben, werden als **Exaptationen** bezeichnet. Sie stehen somit nicht mehr im Zusammenhang mit der adaptiven Entstehung der ursprünglichen Struktur. Beachten Sie jedoch, dass das Konzept der Exaptation nicht besagt, dass sich eine Struktur zielgerichtet und auf eine zukünftige Verwendung hin orientiert entwickelt. Die natürliche Selektion arbeitet immer in der Gegenwart und ist nicht zukunftsorientiert. Neue Merkmale, wie das abgeleitete Kiefergelenk und die Gehörknöchelchen bei den Säugetieren, können sich immer nur schrittweise über eine Reihe von Zwischenstadien entwickeln, die alle eine spezifische Funktion im gegenwärtigen Kontext des Organismus haben müssen.

25.6.2 Evolutionäre Trends

Was können wir noch aus Mustern der Makroevolution lernen? Wir beschränken uns zunächst auf evolutionäre Trends, die man in der Fossilgeschichte findet. Zum Beispiel zeigen einige phylogenetische Stammlinien einen Trend zu größeren oder kleineren Körpergrößen. Ein Beispiel liefert die Evolution der Pferde *(Equus)*, eines Abkömmlings des 55 Millionen Jahre alten *Hyracotherium* (▶ *Abbildung 25.29*), einem Bewohner sumpfiger Wälder. Das etwa hundegroße *Hyracotherium* trug vier Zehen an seinen Vorderextremitäten, drei Zehen an seinen Hinterextremitäten und hatte Zähne, die an das Äsen von Laubblättern angepasst waren. Abgeleitete Pferdetaxa sind im Vergleich zu *Hyracotherium* wesentlich größer, haben längere Extremitäten mit jeweils nur einem einzigen Zeh und ihre Zähne sind an die Ernährung von Gräsern angepasst. In der Regel bewohnen sie mehr oder weniger offenes Grasland (unter anderem Steppen, Prärien, Savannen).

Abbildung 25.29: Der Stammbaum der Pferde. Folgt man der Linie der fossilen Pferdetaxa (gelb markiert), die ihrem Bau nach zwischen dem rezenten Pferd *(Equus)* und seinen eozänen Vorfahren stehen, so kann man den allgemeinen Eindruck gewinnen, dass es einen evolutionären Trend in Richtung zunehmender Größe, verringerter Zehenzahl und abgewandelter, auf Grasnahrung hin spezialisierter Zähne gibt. Tatsächlich ist *Equus* jedoch der einzige überlebende Zweig eines evolutionären Busches mit vielen voneinander abweichenden Anpassungen.

Nur eine einzelne evolutionäre Progression aus den Fossilfunden abzuleiten, kann jedoch irreführend sein; es ist so, als verfolge man die Verästelungen eines Busches vom Stamm bis zu einer bestimmten Zweigspitze und zöge daraus den Schluss, der Busch sei unverzweigt und nur auf diesen Punkt hin ausgewachsen. Durch Auswahl bestimmter Arten aus dem gesamten verfügbaren Fossilienmaterial ist es zum Beispiel möglich, eine Abstammungslinie von Tieren zwischen *Hyracotherium* und den heute lebenden Pferden herzustellen, die einen Trend zu einer letztlich großen, einzehigen Art widerspiegelt (gelbe Linie in *Abbildung 25.29*). Wenn wir jedoch *sämtliche* bisher gefundenen Pferdefossilien mit berücksichtigen, löst sich dieser scheinbare Trend auf. Die Gattung *Equus* entwickelte sich nicht in gerader Linie. Vielmehr blieb letztlich nur ein einziger überlebender Zweig eines so stark verzweigten Stammbaums übrig. Tatsächlich ist *Equus* aus einer Reihe von Artbildungsprozessen hervorgegangen, an denen mehrere adaptive Radiationen beteiligt waren, die nicht alle zu großen, einzehigen und sich von Gräsern ernährenden, Steppen bewohnenden Pferden geführt haben.

Eine divergierende Evolution *kann* einem echten evolutiven Trend entsprechen, selbst wenn einige Arten diesem Trend zuwiderlaufen. Ein Modell für Langzeittrends sieht Arten als Analoga zu Individuen an. Die Artbildung entspricht der Geburt des Individuums, das Aussterben seinem Tod, und neue Arten, die aus ihnen entstehen, sind ihre Nachkommen. Genauso wie Individuen der natürlichen Selektion unterliegen, unterliegen

Arten einer *Artenselektion*. Die Arten, die am längsten überleben und aus denen die meisten Nachfolgearten hervorgehen, bestimmen die Hauptrichtung der evolutionären Trends. Das Modell der Artenselektion geht davon aus, dass unterschiedliche Erfolgsraten bei der Artbildung in der Makroevolution eine ähnliche Rolle spielen wie unterschiedliche Fortpflanzungserfolge innerhalb der Population in der Mikroevolution. Evolutionäre Trends können auch hier eine direkte Folge der natürlichen Selektion sein. Als die Vorfahren der Pferde zum Beispiel begannen, die offenen Grasländer zu besiedeln, die sich Mitte des Känozoikums aufgrund des Makroklimawandels und möglicherweise auch durch den Einfluss der Huftiere selber weithin ausbreiteten, gab es einen starken Selektionsdruck auf grasfressende Herbivoren und auf eine schnelle Fortbewegungsweise, um sich Raubtieren durch eine rasche Flucht entziehen zu können. Hierzu gehören eine Zunahme der Körpergröße einschließlich der Beinlänge und das Laufen auf den Zehen. Ohne offene Grasländer hätte es diesen evolutionären Trend nicht gegeben, da nur im offenen Gelände eine derartige Fortbewegungsweise von Vorteil ist.

Was auch immer ihn verursacht, ein evolutionärer Trend besagt nicht, dass es einen dem Individuum oder der Art innewohnenden Antrieb zur gezielten Ausprägung eines bestimmten Phänotyps gibt. Evolution ist das Ergebnis der Wechselbeziehungen zwischen Organismen und ihrer jeweils aktuellen abiotischen und biotischen Umwelt; wenn sich die Umweltbedingungen ändern, können bisherige evolutionäre Trends aufgelöst werden und sich neue Trends entwickeln. Die kumulative Wirkung der fortwährenden Wechselwirkungen zwischen Organismen und ihrer Umwelt ist gewaltig: Sie sind der Grund für die Entstehung der erstaunlichen Biodiversität auf unserer Erde, oder, wie Darwin sich ausdrückte – „endless forms most beautiful".

Wiederholungsfragen 25.6

1. Wie kann das darwinistische Konzept einer „Abstammung mit Abwandlung" die Evolution so komplexer Strukturen wie des Wirbeltierauges erklären?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Das *Myxoma*-Virus ist für Wildkaninchen *(Oryctolagus cuniculus)* letal. In einer Wildkaninchenpopulation, die noch nie Kontakt mit dem Virus hatte, tötet das Virus 99,8 Prozent der infizierten Kaninchen. Das Virus wird zwischen lebenden Kaninchen durch Stechmücken übertragen. Beschreiben Sie einen evolutionären Trend (bei den Kaninchen oder beim Virus), der auftreten könnte, nachdem eine Kaninchenpopulation erstmals auf das Virus trifft.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 4

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 25

Konzept 25.1
Die Bedingungen auf der frühen Erde ermöglichten die Entstehung des Lebens

- Die Erde bildete sich vor etwa 4,6 Milliarden Jahren. Bei Laborexperimenten, in denen mögliche frühe Atmosphären simuliert wurden, sind organische Moleküle aus anorganischen Molekülen entstanden. Auch in Meteoriten sind einige Aminosäuren, Fette, Zucker und stickstoffhaltige Basen gefunden worden.
- Aminosäuren und RNA-Nucleotide polymerisieren, wenn sie auf heißen Sand, Lehm oder Fels auftreffen.
- Organische Verbindungen können sich unter Laborbedingungen spontan zu **Protobionten**, membrangebundenen Tröpfchen, die einige zelltypische Eigenschaften aufweisen, zusammenlagern.
- Das erste genetische Material könnte selbstreplizierende, katalytische RNA gewesen sein. Frühe Protobionten mit einer solchen RNA wären anderen Protobionten gegenüber im Vorteil und ihre Anzahl wäre aus diesem Grund über die natürliche Selektion gestiegen.

? Beschreiben Sie die Rolle, die Montmorillonit-Ton und Liposomen in der Evolution des Lebens gespielt haben könnten.

Konzept 25.2
Fossilfunde dokumentieren die Geschichte des Lebens

- **Die Fossilfunde**, die vorwiegend aus Sedimentgesteinen stammen, dokumentieren Aufstieg und Niedergang verschiedener Organismengruppen im Laufe der verschiedenen Erdepochen.
- Sedimentschichten enthüllen das relative Alter der dort vorgefundenen **Fossilien**. Das absolute Alter von Fossilien kann mithilfe radiometrischer und anderer Datierungsmethoden abgeschätzt werden.
- Die Fossilfunde belegen, wie neue Organismengruppen durch eine kontinuierliche morphologisch-anatomische Veränderung im Körperbau aus bereits existierenden Organismentaxa entstehen können.

? Was sind die Schwierigkeiten bei der absoluten Datierung von sehr alten Fossilien? Erklären Sie, wie diese Schwierigkeiten unter Umständen überwunden werden können.

Konzept 25.3

Zu den Schlüsselereignissen in der Evolution gehören die Entstehung einzelliger und vielzelliger Organismen sowie die Besiedlung des Festlands

? Was versteht man unter der „kambrischen Artenexplosion" und warum ist sie wichtig?

Konzept 25.4

Aufstieg und Niedergang dominanter Gruppen in Zusammenhang mit Kontinentaldrift, Massenaussterben und adaptiver Radiation

- Die Kontinentaldrift, die allmähliche Verschiebung der Kontinentalplatten, verändert die Oberflächengestalt und das Klima der Erde; diese Veränderungen führen zum Aussterben einiger Organismengruppen und fördern die Artbildung bei anderen.
- In der Evolution der Organismen kam es zu fünf **Massenaussterben**, die die Geschichte des Lebens radikal verändert haben. Einige dieser Massenaussterben wurden wahrscheinlich durch Lageveränderungen einzelner Kontinente, Vulkanaktivitäten oder Meteoriten- beziehungsweise Kometeneinschläge hervorgerufen.
- **Adaptive Radiationen**, die auf Massenaussterben folgten, haben zu einer starken Zunahme der Artendiversität geführt. Zu adaptiven Radiationen kam es auch bei Organismengruppen, die wichtige evolutionäre Neuerungen aufwiesen oder die neue Regionen besiedelten, in denen sie kaum mit anderen Arten konkurrieren mussten.

? Erklären Sie, wie die großen evolutionären Veränderungen, die sich in Fossilfunden finden, auf die kumulative Wirkung von Speziations- und Aussterbeereignissen zurückzuführen sind.

Konzept 25.5

Veränderungen im Körperbau können durch Veränderungen der Sequenz und Regulation von Entwicklungsgenen entstehen

- Entwicklungsgene können morphologisch-anatomische Unterschiede zwischen Arten hervorbringen, indem sie die zeitliche und räumliche Koordination von einzelnen Entwicklungsprozessen in einem sich entwickelnden Organismus beeinflussen.
- Die Entwicklung neuer morphologischer Strukturen kann auf Veränderungen der Nucleotidsequenz oder der Regulation von Entwicklungsgenen beruhen.

? Wie können Veränderungen in einem einzigen Gen oder seiner regulatorischen Elemente letztlich zur Entstehung einer neuen Gruppe von Organismen führen?

Konzept 25.6

Evolution ist nicht zielorientiert

- Neuartige und hochkomplexe biologische Strukturen können sich schrittweise durch kleine, genetisch bedingte Veränderungen entwickeln, wobei jede für sich für den Organismus einen adaptiven Wert hat.
- Evolutionäre Trends können von Faktoren wie der natürlichen Selektion in einem sich verändernden Lebensraum auf Individual- oder auf Artebene (Artenselektion) hervorgerufen werden. Wie sämtliche Evolutionsphänomene resultieren evolutionäre Trends aus Wechselbeziehungen zwischen Organismen und ihrer aktuellen abiotischen und biotischen Umwelt.

? Erklären Sie, was mit der Aussage „Evolution ist nicht zielorientiert" gemeint ist.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Fossilisierte Stromatolithen
a. bilden sich rund um Tiefseeschlote.
b. ähneln Strukturen, die von Bakteriengemeinschaften gebildet worden sind, die man heute in einigen warmen Flachmeerbereichen findet.
c. liefern Belege dafür, dass Pflanzen gemeinsam mit Pilzen vor rund 500 Millionen Jahren das Land eroberten.
d. enthalten die ersten zweifelsfreien Fossilien von Eukaryonten und datieren 1,8 Milliarden Jahre zurück.

2. Die Bildung einer Sauerstoffatmosphäre veränderte die Umweltbedingungen auf der Erde von Grund auf. Welche der folgenden Anpassungen nutzte das Vorkommen von freiem Sauerstoff in den Meeren und in der Atmosphäre zu ihrem Vorteil?
a. Die Evolution der Zellatmung, die den Sauerstoff dafür einsetzte, um aus organischen Molekülen Energie zu gewinnen.
b. Die Bildung von Überdauerungsstadien bei einigen Tiergruppen anaerober Habitate.
c. Die Evolution von photosynthetisch aktiven Pigmenten, die die frühen Algen vor den negativen Auswirkungen des Sauerstoffs bewahrten.
d. Die Evolution von Chloroplasten, nachdem frühe Protisten photosynthetisch aktive Cyanobakterien inkorporiert hatten.

3. Wählen Sie den Faktor aus, der am ehesten dafür verantwortlich ist, dass sich die Fauna und Flora von Indien so stark von der Tier- und Pflanzenwelt im nahegelegenen Südostasien unterscheidet.
a. Die Arten zeichnen sich durch konvergente Evolutionsprozesse aus.
b. Beide Regionen haben ein ähnliches Makroklima.
c. Indien ist dabei, sich geotektonisch vom übrigen Asien zu lösen.
d. Indien war bis vor 45 Millionen Jahren ein eigenständiger Kontinent und stand nicht mit dem asiatischen Festland in Verbindung.

4. Eine adaptive Radiation kann eine direkte Folge von drei der vier unten aufgezählten Faktoren sein. Welcher Faktor passt nicht?
a. eine freie ökologische Nische
b. genetischer Drift
c. Kolonisation einer geografisch isolierten Region, die geeignete Umweltbedingungen und wenig konkurrierende Arten aufweist
d. evolutionäre Neuerungen

5. Welcher der folgenden Schritte ist von Wissenschaftlern, die die Entstehung des Lebens untersuchen, noch *nicht* experimentell nachvollzogen worden?
a. Synthese kleiner RNA-Polymere durch Ribozyme
b. Bildung von molekularen Aggregaten mit selektiv permeablen Membranen
c. Bildung von Protobionten, die DNA verwenden, um die Polymerisation von Aminosäuren zu lenken
d. abiotische Synthese von organischen Molekülen

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. Eine genetische Veränderung, die dazu führt, dass ein bestimmtes *Hox*-Gen an der Spitze einer Wirbeltier-Extremitätenknospe statt weiter hinten exprimiert wird, trug zur Evolution der Tetrapodenextremität bei. Diese Art der Veränderung ist typisch für
a. den Einfluss der Umwelt auf die Individualentwicklung.
b. Neotenie.
c. eine Veränderung in einem Entwicklungsgen oder in dessen Regulationsmechanismus, wodurch die Lage von Körperstrukturen verändert wurde.
d. Heterochronie.

7. Eine Schwimmblase ist ein gasgefüllter Sack, der einem Fisch bei der Auftriebsregulierung hilft. Die Evolution der Schwimmblase aus den Atmungsorganen (Lungen) einer stammesgeschichtlich ursprünglicheren Fischart ist ein Beispiel für
a. Exaptation.
b. Veränderungen in der *Hox*-Genexpression.
c. Neotenie.
d. adaptive Radiation.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

8. **Verbindung zur Evolution** Beschreiben Sie, wie genetische Drift, Genfluss und natürliche Selektion die Makroevolution beeinflussen.

9. **Wissenschaftliche Fragestellung** Bei Insekten haben sich wiederholt herbivore Formen entwickelt, deren Vorfahren sich in der Regel von Fleisch oder Detritus ernährten (unter Detritus versteht man pflanzliche oder tierische Zerfallsprodukte). Schmetterlinge (Lepidoptera) ernähren sich zum Beispiel im Larvenstadium von Pflanzen, während Larven ihrer „Schwestergruppe“ (diejenige Insektengruppe, mit der sie am engsten verwandt sind), der Köcherfliegen (Trichoptera), sich von Detritus, Tieren oder Pilzen ernähren. Wie im Stammbaum unten dargestellt, teilen Schmetterlinge und Köcherfliegen einen gemeinsamen Vorfahren mit Fliegen (Diptera) und Flöhen (Siphonaptera). Wie im Fall der Köcherfliegen nimmt man an, dass sich Fliegen und Flöhe aus Vorfahren entwickelt haben, die keine Pflanzenfresser waren.

Rezent gibt es 140.000 Schmetterlingsarten und 7.000 Köcherfliegenarten. Stellen Sie eine Hypothese über den Einfluss der Herbivorie auf die adaptive Radiation von Insekten auf. Wie ließe sich diese Hypothese testen?

Fliegen und Flöhe
Köcherfliegen
Herbivorie
Nacht- und Tagschmetterlinge

10. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Sie haben viele Beispiele kennengelernt, die darstellen, wie sich auf allen Ebenen der biologischen Hierarchie die Form der Funktion anpasst. Dennoch können wir uns immer neue Formen erdenken, die noch besser angepasst wären, eine bestimmte Funktion zu erfüllen, als solche Formen, die wir tatsächlich in der Natur antreffen. Wenn beispielsweise die Flügel eines hypothetischen Vogels nicht Umformungen seiner Vorderbeine wären, könnte er fliegen und gleichzeitig Objekte mit seinen Vorderextremitäten halten. Nutzen Sie das Konzept der „evolutionären Tüftelei“, um in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten) zu erklären, warum der Funktionalität der Formen in der Natur Grenzen gesetzt sind.

11. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Im Jahr 2010 brach der Vulkan Soufriere Hills auf der Karibik-Insel Montserrat aus und spuckte eine riesige Wolke Asche und Gase in den Himmel. Erklären Sie, wie vulkanische Eruptionen und die Bildung des Superkontinentes Pangaea im ausgehenden Perm, vor etwa 251 Millionen Jahren, Ereignisse in Gang setzten, die die Evolution veränderten.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil V

Die Evolutionsgeschichte der biologischen Vielfalt

26 Der phylogenetische Stammbaum der Lebewesen 709
27 Bacteria und Archaea 737
28 Protisten 769
29 Die Vielfalt der Pflanzen I: Wie Pflanzen das Land eroberten . . 801
30 Die Vielfalt der Pflanzen II: Evolution der Samenpflanzen. . . . 825
31 Pilze 851
32 Eine Einführung in die Diversität und Evolution der Metazoa . . 875
33 Eine Einführung in die wirbellosen Tiere 895
34 Herkunft und Evolution der Wirbeltiere. 937

Der phylogenetische Stammbaum der Lebewesen

26

KONZEPTE

26.1 Phylogenien (Stammbäume) zeigen evolutionäre Verwandtschaftsbeziehungen 710

26.2 Die Ableitung der Stammesgeschichte aus morphologischen und molekularbiologischen Befunden 715

26.3 Gemeinsame abgeleitete Merkmale (evolutive Neuheiten) erlauben die Rekonstruktion phylogenetischer Stammbäume . . 718

26.4 Das Genom als Beleg für die evolutive Vergangenheit eines Lebewesens 725

26.5 Mit molekularen Uhren kann man den zeitlichen Ablauf der Evolution verfolgen 727

26.6 Neue Befunde und die stetige Weiterentwicklung unserer Kenntnisse über den Stammbaum der Organismen 730

▼ **Abbildung 26.1:** Um welche Tierart handelt es sich?

Den Stammbaum des Lebens rekonstruieren

Betrachten wir das Tier in ▶Abbildung 26.1 genauer: Obwohl es einer Schlange ähnelt, handelt es sich tatsächlich um eine beinlose, im Südosten der USA lebende Echse, die unter dem Namen Östliche Glasechse, Eastern Glass Lizard (Ophisaurus ventralis) bekannt ist. Warum wird dieses Tier nicht zu den Schlangen, sondern den Schleichen (Anguidae) gerechnet? Oder allgemeiner gefragt: Wie unterscheidet man in der Biologie Millionen von Organismenarten und wie ordnet man sie in ein System ein?

Ein Weg, solche Fragen zu klären, wird durch die Kenntnisse der evolutionären oder genauer der stammesgeschichtlichen Verwandtschaftsbeziehungen ermöglicht: Eine Zuordnung zu einer bestimmten Gruppe von Organismen geschieht in der Regel über einen Vergleich von Merkmalen oder Eigenschaften wahrscheinlich nah verwandter Arten. Ophisaurus ventralis *besitzt zum Beispiel weder verwachsene Augenlider noch einen sehr beweglichen Unterkiefer oder einen kurzen Schwanz hinter dem After – alle drei Merkmale haben Schlangen gemeinsam. Diese und andere Eigenschaften lassen darauf schließen, dass die Glasechse einer Schlange zwar sehr ähnlich sieht, aber dennoch sehr wahrscheinlich nicht dieser Gruppe angehören kann. Außerdem zeigt eine nähere Analyse innerhalb der Schuppenkriechtiere, dass die Glasechse und Schlangen nicht die einzigen beinlosen Vertreter in dieser Gruppe sind, sondern sich dieses Merkmal in der Evolution der Schuppenkriechtiere mehrfach entwickelt hat. Die meisten beinlosen Echsenarten sind Bodenwühler oder leben in Graslandschaften. Wie die Schlangen haben sich bei ihnen in Anpassung an eine bestimmte, lebensraumbedingte Fortbewegungsweise die Extremitäten im Laufe vieler Generationen zurückgebildet.*

Abbildung 26.2: Konvergente Evolution der Beinlosigkeit bei Schuppenkriechtieren. Ein auf DNA-Analysen gestützter Stammbaum zeigt, dass Körper ohne Beine innerhalb der Schuppenkriechtiere (Squamata) mehrfach aus extremitätentragenden echsenartigen Vorfahren in den zu Schleichen und Schlangen führenden Stammlinien entstanden sein müssen.

Schlangen (Serpentes) und Schleichen (Anguidae) sind taxonomische Einheiten der Schuppenkriechtiere (Squamata) im phylogenetischen Stammbaum der Lebewesen, die sich kontinuierlich über Jahrmillionen von den ältesten Organismen (Cyanobakterien) bis hin zur heutigen großen biologischen Artenvielfalt entwickelt haben. In dem nun folgenden Teil des Buchs werden wir uns einen Überblick über diese biologische Artenvielfalt verschaffen und Hypothesen zu ihrer Evolution diskutieren. Dabei wird sich das Hauptaugenmerk vom Verlauf der Evolution (den in Teil 4 beschriebenen Evolutionsmechanismen) auf ihre Merkmale und Muster (ihre im Laufe der Zeit entstandenen Adaptationen) verschieben.

Bevor wir uns einen Überblick über die Vielfalt der Lebewesen verschaffen, beschreiben wir in diesem einführenden Kapitel, wie Biologen die Phylogenie oder Stammesgeschichte nachzeichnen, also den Verlauf oder die Geschichte der Evolution einzelner Arten oder Artengruppen entschlüsseln. Die Phylogenie der Echsen und Schlangen deutet zum Beispiel darauf hin, dass sowohl die Schleichen als auch alle Schlangenarten aus Echsenarten hervorgegangen sind, die noch Extremitäten besaßen – jedoch sind sie aus verschiedenen Stammlinien dieser vierbeinigen Echsen entstanden. Das Merkmal „Beinlosigkeit" hat sich somit bei diesen Gruppen in der Evolution unabhängig voneinander mehrfach, oder mit einem Fachausdruck, konvergent, entwickelt.

*Um die Stammesgeschichte wie die der Echsen und Schlangen aufzuklären, bedient man sich heute der phylogenetischen **Systematik**. Dieses Teilgebiet der Biologie widmet sich der Frage, wie man Arten zu Gruppen zusammenfasst, die ihre gemeinsame evolutionäre Verwandtschaft widerspiegeln. Die Vielfalt der Objekte, die man zu diesem Zweck untersucht, reicht von ganzen Fossilien bis hin zu Molekülen und Genen (▶Abbildung 26.2). Mithilfe der dabei gewonnenen Befunde kann man daraus einen umfassenden Stammbaum aller Lebewesen rekonstruieren, der im Laufe der Zeit, wenn neue Daten hinzukommen, immer weiter verfeinert und präzisiert werden wird.*

Phylogenien (Stammbäume) zeigen evolutionäre Verwandtschaftsbeziehungen 26.1

Wie in *Kapitel 22* erläutert, besitzen Lebewesen aufgrund ihrer gemeinsamen Abstammung zahlreiche übereinstimmenden Eigenschaften (Merkmale). Deshalb können wir viel über eine Art in Erfahrung bringen, wenn wir ihre Evolutionsgeschichte kennen. Ein Organismus wird zum Beispiel viele Besonderheiten von Genen, Stoffwechselwegen und Strukturproteinen mit seinen engsten Verwandten gemeinsam haben. Am Ende dieses Abschnitts werden wir uns mit der praktischen Anwendung solcher Informationen beschäftigen, aber zunächst wollen wir zeigen, wie man Lebewesen benennt und klassifiziert – das entsprechende wissenschaftliche Fachgebiet wird als **Taxonomie** bezeich-

net. Darüber hinaus werden wir uns ansehen, wie man die Diagramme, die die Evolutionsgeschichte repräsentieren, interpretieren und nutzen kann.

26.1.1 Die binominale Nomenklatur

Die umgangssprachlichen Namen oder *Trivialnamen* der Lebewesen – zum Beispiel „Affe“, „Fink“, „Seehase“ oder „Flieder“ – haben zwar im Alltagsgebrauch ihre Bedeutung, sie können aber auch Verwirrung stiften, da ihre Bedeutung nicht eindeutig ist. So kennzeichnet der Name „Seehase“ einerseits einen Knochenfisch *(Cyclopterus lumpus)*, andererseits eine große Nacktschnecke (*Aplysia* spp.). Auch Beispiele aus dem Pflanzenreich belegen, dass derselbe Trivialname für verschiedene Arten verwendet wird („Butterblume“ für *Ranunculus*-, *Tussilago*- oder *Taraxacum*-Arten). Außerdem führen manche Trivialnamen auch in die Irre. So wird zum Beispiel das „Silberfischchen“ als Fisch bezeichnet, obwohl es sich in Wirklichkeit um ein ungeflügeltes Insekt handelt. Darüber hinaus hat jede heute gesprochene Sprache für die Lebewesen auch ihre eigenen trivialen Bezeichnungen, die sich zum Teil auch noch regional unterscheiden.

Um solche Zwei- oder Mehrdeutigkeiten zu vermeiden, kennzeichnen Biologen die Lebewesen mit wissenschaftlichen Namen, die in der Regel lateinischen oder griechischen Ursprungs sind. Das zweiteilige Schema für diese wissenschaftlichen Namen wurde im Jahr 1758 in der Schrift „Systema naturae“ von Carl von Linné eingeführt (siehe *Kapitel 22*). In dieser **binominalen (binären) Nomenklatur** bezeichnet der erste Teil des Doppelnamens die **Gattung**, zu der eine Art gehört, der zweite Teil (das sogenannte Epitheton) die Art innerhalb der Gattung. Ein Beispiel für einen solchen Artnamen ist *Panthera pardus*, der wissenschaftliche Name für eine Raubkatzenart, die umgangssprachlich als Leopard bezeichnet wird. Nach allgemeiner Übereinkunft muss die Gattungsbezeichnung groß und der ganze zweiteilige Name kursiv geschrieben werden. Mit der Hand geschrieben wird er unterstrichen. Auch neu geschaffene wissenschaftliche Namen werden „latinisiert“: Häufig tragen Pflanzen- oder Tierarten auch den latinisierten Namen einer wissenschaftlichen Persönlichkeit. Linné versah übrigens mehr als 11.000 Organismenarten mit einem solchen zweiteiligen wissenschaftlichen Artnamen, und viele davon sind noch heute gebräuchlich. Dazu gehört unter anderem auch die Bezeichnung für unsere eigene Art: *Homo sapiens*, auf Deutsch „weiser Mensch“. Zu einem vollständigen Artnamen gehören jedoch auch noch die Nennung des Erstbeschreibers dieser Art und die Jahreszahl der zugehörigen Veröffentlichung. Beides wird zunächst ohne Klammer an den Artnamen angefügt. Das Setzen einer Klammer ist nicht beliebig: Eine Nennung des Autors in Klammern kann z.B. bedeuten, dass diese Art ursprünglich in eine andere Gattung gestellt worden ist, wie in unserem Beispiel von oben der Leopard *Panthera pardus* (Linné, 1758), der von Linné aber als *Felis pardus* 1758 beschrieben worden ist. Ein Artname ist übrigens nur dann gültig, wenn er für die Wissenschaftsgemeinschaft verfügbar, das heißt in einer wissenschaftlichen Publikation mit einer gültigen Beschreibung veröffentlicht worden ist. Heute ist es unumgänglich, dass mindestens ein Belegexemplar – möglichst mit allen typischen Merkmalen – als sogenannter Holotypus oft mit weiteren Paratypen in einem naturwissenschaftlichen Museum hinterlegt wird, so dass künftige Wissenschaftler darauf zurückgreifen können. Inzwischen wird zusätzlich auch oft ein sogenannter molekularer Fingerabdruck in einer Datenbank (z.B. GenBank) hinterlegt, bei Tieren beispielsweise meistens die Sequenz der Cytochromoxidase I. So erfüllen unsere naturwissenschaftlichen Museen und Datenbanken eine wichtige Funktion in der biologischen Wissenschaft. Für die Beschreibung der Prokaryontenarten (siehe *Kapitel 27*) gelten leicht abweichende Regeln.

26.1.2 Hierarchische Klassifikation

Linné gab den Arten nicht nur Namen, sondern er ordnete sie auch in eine Hierarchie zunehmend umfassenderer und höherer Kategorien ein. Die erste Gruppierung ist bereits durch den zweiteiligen Namen vorgegeben: Arten, von denen man annimmt, dass sie enger miteinander verwandt sind, werden derselben Gattung zugeordnet. Der Leopard *(Panthera pardus)* gehört zum Beispiel zur gleichen Gattung wie der Afrikanische Löwe *(Panthera leo)*, der Tiger *(Panthera tigris)* und der Jaguar *(Panthera onca)*. Oberhalb der Gattung verwendet man immer weiter gefasste Klassifikationskategorien. Das linnésche System der Taxonomie ordnet ähnliche Gattungen in dieselbe **Familie** ein, ähnliche Familien in dieselbe **Ordnung**, ähnliche Ordnungen in dieselbe **Klasse**, ähnliche Klassen in denselben **Stamm**, ähnliche Stämme in dasselbe **Organismenreich**, und in jüngerer Zeit werden verwandte Organismenreiche zu einer **Domäne** zusammengefasst (▶*Abbildung 26.3*). Wir sollten aber nicht vergessen, dass Linné die Organismen nach ihrer Ähnlichkeit und nicht nach ihrer Verwandtschaft klassifiziert hat, da die Evolutionstheorie erst wesentlich später entwickelt wurde. Allerdings stimmen die linnéschen Klassifikationen häufig mit der Einteilung in der modernen Systematik überein. Die Einordnung eines bestimmten Lebewesens in das biologische System kann mit einer Postadresse verglichen werden: Auch diese kennzeichnet die genaue Zuordnung einer Person zu einer bestimmten Wohnung eines Gebäudes, einer bestimmten Straße in einer bestimmten Stadt und so weiter.

Die mit einem Namen versehene systematische Einheit bezeichnet man unabhängig von ihrer jeweiligen Hierarchieebene neutral auch als **Taxon** (Mehrzahl *Taxa*, in der Botanik entspricht der Begriff des Taxons auch dem der *Sippe*). Im Beispiel des Leoparden ist *Panthera* ein Taxon auf der Ebene der Gattung, und das Taxon Mammalia schließt auf dieser Ebene viele Taxa von Säugetieren ein. Taxa oberhalb der Gattung werden nicht kursiv, aber wie alle Eigennamen mit

großem Anfangsbuchstaben geschrieben. Zu beachten ist dabei jedoch, dass der Begriff „Taxon“ auf Gruppen beschränkt ist, die nur diejenigen Arten enthält, die auf eine nur ihnen gemeinsame Stammart zurückgeht, das heißt Taxon ist ein Synonym für Klade, Monophylum oder monophyletische Gruppe. Wie wir später noch sehen werden, sind demnach nicht alle Gruppierungen der linnéschen Klassifikation Taxa.

Abbildung 26.3: Hierarchische Klassifikation. Im linnéschen Klassifikationssystem werden die Arten auf jeder taxonomischen Ebene in Gruppen eingeteilt, die ihrerseits wieder in ihrer Gesamtheit einer höheren taxonomischen Einheit zugeordnet werden.

Biologische Arten in Gruppen einzuteilen, erscheint uns ganz natürlich – es passt zu der Weise, wie wir unsere Umwelt begrifflich strukturieren. Wir fassen bestimmte Baumarten unter dem umgangssprachlichen Namen Kiefern zusammen und unterscheiden sie damit von anderen Nadelbäumen, die deutlich andere morphologische Eigenschaften haben wie zum Beispiel Fichten. In der Taxonomie ist man zu dem Schluss gelangt, dass Kiefern und Fichten sich ausreichend stark unterscheiden und deshalb in verschiedene Gattungen eingeordnet werden sollten, andererseits sind sie aber so ähnlich, dass man sie derselben Familie der Kieferngewächse oder Pinaceae zurechnet. Wie bei Kiefern und Fichten, so werden höhere Klassifikationsebenen auch immer anhand subjektiver, von Wissenschaftlern ausgewählten Eigenschaften definiert und nicht durch objektivierbare Kriterien, die sich auf alle Artengruppen anwenden lassen. Deshalb sind die höheren Kategorien verschiedener Stammlinien nie untereinander vergleichbar, das heißt eine Ordnung innerhalb der Schnecken weist nicht das gleiche Maß an morphologischer oder genetischer Vielfalt auf wie eine Ordnung innerhalb der Säugetiere. Und wie wir außerdem noch genauer erfahren werden, spiegelt sich in der Einordnung der Arten in Ordnungen, Klassen und andere höhere Kategorien nicht zwangsläufig ihre Evolutionsgeschichte wider. So werden heute in der modernen (phylogenetischen) Systematik, die den Anspruch hat, die Evolutionsgeschichte nachzuzeichnen, die linnéschen Kategorien grundsätzlich nicht mehr verwendet (siehe unten) und es wird nur noch von Taxa beziehungsweise Kladen (*Abschnitt 26.3.1*) gesprochen. So sind Kategorien eher historisch zu sehen und ein Überbleibsel der veralteten linnéschen Klassifikation.

26.1.3 Der Zusammenhang zwischen Klassifikation und Phylogenie

Die Evolutionsvergangenheit einer Gruppe von Arten kann man als Verzweigungsdiagramm oder **phylogenetischen Stammbaum** darstellen. Das Verzweigungsmuster kann dabei in manchen Fällen mit der hierarchischen traditionellen Klassifikation übereinstimmen, in der Gruppen auf der Basis von Ähnlichkeiten in größere Gruppen eingeordnet sind (▶*Abbildung 26.4*). Manchmal haben Systematiker beispielsweise Arten in Gattungen (oder höhere Taxa) gestellt, mit denen diese offensichtlich *nicht* näher verwandt sind. Gründe hierfür können sein, dass diese Arten in ihrer Evolution einige sogenannte Schlüsselmerkmale verloren haben, dass man Konvergenzen nicht erkannt hat oder dass man ursprüngliche Ähnlichkeiten herangezogen hat, die diese Arten noch mit vielen anderen teilen. Hat sich nun in neueren Untersuchungen gezeigt, dass ein Taxon lediglich aufgrund von derartigen Ähnlichkeiten in eine Gruppe eingeordnet wurde, muss dieser Fehler korrigiert werden, und diesem Taxon sollte dann eine Position im Stammbaum zugewiesen werden, die seine Verwandtschaftsbeziehungen nun richtig widerspiegelt. Außerdem liefern die Kategorien des linnéschen Klassifikationssystems keine Aufschlüsse über die Stammesgeschichte: So wurden traditionell bei den Wirbeltieren Fische, Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugetiere unterschieden, aber ihre phylogenetischen Zusammenhänge erschließen sich dadurch nicht. Wie wir noch sehen werden, repräsentiert das linnésche System noch nicht einmal alle phylogenetischen Einheiten, und diese Gruppen haben deshalb in einem phylogenetischen System nichts mehr zu suchen. Kommen wir in diesem Zusammenhang auf das verkürzte Beispiel aus *Abbildung 26.2* zurück, unterscheidet man generell 17 Echsenfamilien, aber das besagt noch nichts über ihre evolutionären Beziehungen untereinander.

Ordnung Familie Gattung Art

Carnivora — Felidae — *Panthera* — *Panthera pardus* (Leopard)

Mustelidae — *Taxidea* — *Taxidea taxus* (Silberdachs)

Lutra — *Lutra lutra* (Europäischer Fischotter)

Canidae — *Canis* — *Canis latrans* (Kojote); *Canis lupus* (Wolf)

Abbildung 26.4: Der Zusammenhang zwischen Klassifikation und Phylogenie. Die hierarchische Klassifikation spiegelt zum Teil auch die immer feineren Verzweigungen der phylogenetischen Stammbäume wider. Der hier dargestellte Stammbaum zeichnet mögliche Verwandtschaftsbeziehungen zwischen *einigen* Taxa der Carnivora nach, die ihrerseits eine Teilgruppe der Mammalia darstellt. Der Verzweigungspunkt 1 repräsentiert den jüngsten gemeinsamen Vorfahren aller Arten aus den Familien der Marder (Mustelidae) und der Hunde (Canidae). Der Verzweigungspunkt 2 entspricht dem letzten gemeinsamen Vorfahren von Kojoten und Wölfen. Das gewählte Beispiel greift willkürlich nur einen Teil der Taxa der Carnivora heraus, so dass nur deshalb gleiche Kategorien auf gleichen Ebenen des Baums erscheinen. Bei der Berücksichtigung aller derzeit bekannten Carnivora würde der Stammbaum völlig anders aussehen. Durch Unterschiede im Umfang der Artbildung in einzelnen Linien können deshalb innerhalb einzelner Taxa dann auch ganz verschiedene Kategorien auf einer Ebene auftreten.

? Was sagt dieser Stammbaum über die Verwandtschaftsbeziehungen zwischen Leopard, Silberdachs und Wolf aus?

Da es also praktisch unmöglich ist, die linnésche Klassifikation mit der Stammesgeschichte in Übereinstimmung zu bringen, haben Systematiker vorgeschlagen, auch die gesamte Klassifikation ausschließlich auf Verwandtschaftsbeziehungen in der Evolution zu stützen und somit ein System zu schaffen, aus dem direkt die Verwandtschaftsbeziehungen abzulesen sind. Ein solches System benennt nur Gruppen, zu denen ein gemeinsamer Vorfahre und alle seine Nachkommen gehören. Hierbei behalten die meisten Arten und höheren Taxa zwar ihre ursprünglichen wissenschaftlichen Namen, allerdings verbinden sich mit den Taxonnamen nicht mehr „Ränge“ wie Familie, Ordnung oder Klasse. Außerdem können allgemein anerkannte Gruppen in anderen Gruppen aufgehen, die vorher gleichrangig behandelt wurden. So haben sich zum Beispiel die Vögel in der Evolution aus einer Teilgruppe der Reptilien entwickelt, und deshalb werden nun die Aves (die linnésche Klasse der Vögel) als Untergruppe der Reptilia (im linnéschen System ebenfalls eine Klasse!) eingeordnet. Um kenntlich zu machen, dass es sich bei den „neuen“ Reptilien nicht um dieselbe Gruppierung handelt, werden anders als im amerikanischen Sprachraum heute die ehemaligen linnéschen Reptilien mit den Vögeln unter dem Namen Sauropsida (ohne deutschen Namen) zusammengefasst und das Taxon Reptilia abgeschafft. Die einzelnen Teilgruppen der Reptilien (Krokodile, Schuppenkriechtiere und Schildkröten) werden dann entsprechend ihrer Verwandtschaft mit den Aves in neue systematische Einheiten gestellt, wo sie dann in unterschiedlichen Ebenen erscheinen. Die moderne Systematik hat sich diesen phylogenetischen Ansatz zu eigen gemacht und ordnet die Organismen nach den Prinzipien der phylogenetischen Systematik unter Negierung von Rängen in ein System ein.

Unabhängig davon, wie Gruppen im System benannt werden, stellt ein phylogenetischer Stammbaum aber immer nur eine **Hypothese** über die Evolutionsgeschichte einer Artengruppe dar. Häufig werden diese Verwandtschaftsbeziehungen paarweise oder als Abfolge von Gabelungen zweier Äste dargestellt (▶*Abbildung 26.5*). Jeder **Verzweigungspunkt** stellt die Aufspaltung einer Stammlinie in zwei neue derartige Linien dar, die auf einen nur ihnen gemeinsamen Vorfahren zurückgehen. In *Abbildung 26.5* stellt zum Beispiel der Verzweigungspunkt 3 den letzten gemeinsamen Vorfahren oder die Stammart der Taxa A, B und C dar.

Verzweigungspunkt (Knoten)

Taxon A

Taxon B

Taxon C

Schwestertaxa

Taxon D

Taxon E

Taxon F

Taxon G

basales Taxon

Stammlinie des letzten gemeinsamen Vorfahren

Verzweigungspunkt (Dichotomie): der letzte gemeinsame Vorfahre (Stammart) von Taxon A–G.

Verzweigungspunkt (Polytomie): Abstammungsverhältnisse sind unklar

Abbildung 26.5: Wie liest man einen phylogenetischen Stammbaum.

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie diesen Baum neu, indem sie die Äste um die Punkte 2 und 4 rotieren lassen. Gibt diese neue Version eine andere Verwandtschaftsbeziehung wieder? Begründen Sie Ihre Antwort.

Die Lage des Verzweigungspunktes 4 rechts von 3 zeigt, dass sich die Taxa B und C erst aus einer nur ihnen gemeinsamen Stammform entwickelt haben, nachdem ihre gemeinsame Stammlinie sich von der des Taxons A getrennt hatte. Dabei gilt es zu beachten, dass man die Zweige des Baums um jeden Verzweigungspunkt drehen kann, ohne dass sich die stammesgeschichtlichen Verwandtschaftsbeziehungen ändern.

Die Taxa B und C in *Abbildung 26.5* sind Schwestergruppen = Adelphotaxa = **Schwestertaxa**, also Gruppen von Organismen, die einen **nur ihnen gemeinsamen Vorfahren** (Verzweigungspunkt 4) teilen. Somit sind diese beiden ihre jeweils nächsten Verwandten. Außerdem hat dieser Stammbaum, wie fast alle in diesem Buch gezeigten Stammbäume, eine **Wurzel**, das heißt, es gibt einen Verzweigungspunkt (meist der am weitesten links gelegene), der den letzten gemeinsamen Vorfahren aller im dargestellten Baum aufgeführten Taxa darstellt. Und schließlich enthält der Baum eine **Polytomie**, einen Verzweigungspunkt, von dem mehr als zwei Äste ausgehen. Ein solcher Punkt ist in der Regel ein Zeichen dafür, dass die stammesgeschichtlichen Beziehungen zwischen den fraglichen Gruppen bisher noch nicht genau geklärt sind.

26.1.4 Was sagen phylogenetische Stammbäume aus?

An dieser Stelle wollen wir drei entscheidende Aussagen über phylogenetische Stammbäume und ihre Bedeutung nochmals herausgreifen.

1. Stammbäume sollen Abstammungsmuster zeigen und nicht phänotypische Ähnlichkeiten. Obwohl nah verwandte Gruppen sich aufgrund ihrer gemeinsamen Herkunft oft ähneln, muss dies nicht immer so sein, beispielsweise wenn sich ihre jeweiligen Linien mit unterschiedlicher Geschwindigkeit oder unter sehr unterschiedlichen ökologischen Bedingungen weiterentwickelt haben. In diesem Zusammenhang sind Krokodile – obwohl sie näher mit den Vögeln verwandt sind als mit Eidechsen – den Echsen äußerlich und auf den ersten Blick ähnlicher, da sich in der Stammlinie der Vögel, einhergehend mit der Eroberung des Luftraums, deren Morphologie dramatisch verändert hat.

2. Die Reihenfolge der Verzweigungspunkte und die Länge der Äste in einem Stammbaum spiegelt nicht unbedingt das tatsächliche (absolute) Alter des jeweiligen Taxons wider. Der Stammbaum in *Abbildung 26.4* besagt zum Beispiel eben *nicht*, dass der Europäische Wolf sich später entwickelt hätte als der Otter. Man kann daraus nur ablesen, dass der letzte gemeinsame Vorfahre von Wölfen und Ottern (Verzweigungspunkt 1) früher lebte als der letzte gemeinsame Vorfahre von Wolf und Kojoten (Verzweigungspunkt 2). Wenn der Baum angeben sollte, wann Wölfe und Europäische Otter entstanden sind, müsste er in jeder Stammlinie weitere Verzweigungspunkte enthalten und auch etwas darüber aussagen, wann sich die Aufspaltung jeweils ereignet hat. Allgemeiner gesagt: Solange nicht angegeben wird, was die Länge der Äste in einem phylogenetischen Stammbaum bedeutet – ob die Länge zum Beispiel der Zeit oder dem Umfang der genetischen Veränderungen entspricht – sollte man das Diagramm ausschließlich im Hinblick auf das Verzweigungsmuster interpretieren. Man sollte also keine Mutmaßungen darüber anstellen, wann einzelne Arten entstanden sind oder wie viele genetische Veränderungen sich in den einzelnen Stammlinien ereignet haben.

3. Es ist falsch anzunehmen, dass sich ein Taxon in einem phylogenetischen Stammbaum aus dem am nächsten stehenden Taxon entwickelt hat. *Abbildung 26.4* besagt eben nicht, dass die Wölfe aus den Kojoten hervorgegangen wären oder umgekehrt. Wir können nur schließen, dass die beiden Stammlinien, die zu Wölfen oder Kojoten führen, von einem nur ihnen gemeinsamen Vorfahren 2 ihrer Stammart ihren Ausgang nahmen. Dieser Vorfahr war weder Wolf noch Kojote. Er ist ausgestorben, seine Nachfahren schließen jedoch die zwei rezenten (lebenden) Arten Wolf und Kojote ein. In anderen Worten kann man diesen Zusammenhang auch so erklären, dass rezente Taxa nicht Vorfahren ihrer Schwesterarten sein können. Die Stammarten hören zu dem Zeitpunkt auf zu existieren, wenn die gleichzeitig lebenden Populationen einer Linie sich in mindestens zwei voneinander isolierte Gruppen aufgeteilt haben. Da in der Folgezeit jede Linie eigene evolutionäre Tendenzen zeigt und deshalb auch neue Eigenschaften erwerben wird, können sich auch deshalb im Stammbaum benachbarte Taxa nicht direkt auseinander entwickelt haben.

26.1.5 Bedeutung und Anwendung der Phylogenie

Warum beschäftigt man sich in der Biologie überhaupt mit der Stammesgeschichte? Die Antwort: Unter anderem deshalb, weil man aus der Phylogenie einer Art zahlreiche Erkenntnisse ableiten kann. Ein gutes Beispiel ist der Mais *(Zea mays)*, der in Amerika entstanden ist und heute weltweit eine der wichtigsten Nahrungspflanzen des Menschen ist. Mithilfe einer aus DNA-Analysen rekonstruierten Stammesgeschichte konnte man zwei Arten von Wildgräsern identifizieren, die wahrscheinlich die engsten heute noch lebenden Verwandten des Maises sind. Diese Verwandten könnten zu „Reservoiren" für nützliche Gene werden, die sich durch Pflanzenzüchtung oder mit gentechnischen Methoden auf die Kulturform des Maises übertragen lassen und ihm erwünschte Eigenschaften verleihen (siehe *Kapitel 20*).

▶ Abbildung 26.6: Aus der Forschung

Von welcher Walart stammt das Fleisch, das als Walfleisch verkauft wird?

Experiment C. S. Baker und S. R. Palumbi kauften auf mehreren Fischmärkten in Japan insgesamt 13 Proben „Walfleisch". Dann sequenzierten sie von jeder Probe einen Abschnitt der mitochondrialen DNA (mtDNA) und verglichen das Ergebnis mit entsprechenden Sequenzen bekannter Walarten. Um die Artzugehörigkeit ihrer Proben abzuleiten, rekonstruierten Baker und Palumbi einen *Genstammbaum*, also einen phylogenetischen Stammbaum, aus dem man die Übereinstimmung der DNA-Sequenzen und nicht unmittelbar die Verwandtschaft von Taxa ablesen konnte.

Ergebnis Von den Walarten des ermittelten Stammbaums dürfen nur die auf der Südhalbkugel gefangenen Zwergwale *(Balaenoptera bonaerensis)* legal zu Lebensmitteln verarbeitet werden.

Zwergwal (Antarktis)
Zwergwal (Australien)
Unbekannt #1a, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8
Zwergwal (Nordatlantik)
Unbekannt #9
Buckelwal (Nordatlantik)
Buckelwal (Nordpazifik)
Unbekannt #1b
Grauwal
Blauwal (Nordatlantik)
Blauwal (Nordpazifik)
Unbekannt #10, 11, 12
Unbekannt #13
Finnwal (Mittelmeer)
Finnwal (Island)

Schlussfolgerung Die Analyse zeigte, dass mtDNA-Sequenzen von sechs der unbekannten Proben am engsten mit den Sequenzen von Walen verwandt sind, die nicht gefangen werden dürfen. Namentlich wurde in diesen Fällen das Fleisch von Buckelwalen *(Megaptera novaeanglia)*, Finnwalen *(Balaenoptera physalus)* und von Zwergwalen der Nordhalbkugel *(Balaenoptera acutorostrata)* illegal auf den Fischmärkten verkauft.

Quelle: C. S. Baker and S. R. Palumbi, Which whales are hunted? A molecular genetic approach to monitoring whaling, *Science* 265:1538–1539 (1994).

WAS WÄRE, WENN? Welche Ergebnisse hätten darauf hingewiesen, dass das Walfleisch nicht illegaler Herkunft war?

Eine andere Anwendungsmöglichkeit phylogenetischer Stammbäume ist die Überprüfung der Artzugehörigkeiten durch die Analyse des Verwandtschaftsgrads von DNA-Sequenzen verschiedener Organismen. Dieser Ansatz wurde verwendet, um zu überprüfen, ob Walfleisch illegal von Walarten gewonnen wurde, die unter internationalem Schutz stehen, oder von solchen, die gejagt werden dürfen (▶*Abbildung 26.6*).

Wie rekonstruiert man nun Stammbäume wie diejenigen, von denen hier die Rede war? Um diese Frage zu beantworten, werden wir im nächsten Abschnitt zunächst erörtern, auf welche Daten man sich bei phylogenetischen Abschätzungen stützt.

▶ Wiederholungsfragen 26.1

1. Was sagt der phylogenetische Stammbaum in *Abbildung 26.4* über die Verwandtschaftsbeziehungen von Leoparden, Dachsen und Wölfen aus?
2. Welcher der unten dargestellten Stammbäume stellt für die Taxa A bis D einen anderen Evolutionsverlauf dar als die beiden anderen Darstellungen? Begründen Sie Ihre Antwort.

(a) A, B, C, D
(b) B, D, C, A
(c) D, C, B, A

3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, durch neue Befunde würde sich herausstellen, dass das Taxon E in *Abbildung 26.5* das Schwestertaxon einer Gruppe mit den Taxa D und F ist. Wie würde sich der Stammbaum dadurch verändern? Zeichnen Sie den Baum so, dass er zu dem neuen Befund passt.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

26.2 Die Ableitung der Stammesgeschichte aus morphologischen und molekularbiologischen Befunden

Um einen phylogenetischen Stammbaum aufzustellen, muss man so viele Informationen wie irgend möglich über Morphologie, Gene und biochemische Eigenschaften der zur Diskussion stehenden Organismen sammeln. Aber auch andere biologische Teildisziplinen wie Entwicklungsbiologie, Verhaltensbiologie und Ökologie tragen mit ihren Ergebnissen wesentlich zum Erkenntnisgewinn für eine phylogenetische Systematik bei. Wichtig ist dabei, dass man sich auf Merkmale kon-

Teil 5

zentriert, die auf eine gemeinsame Abstammung zurückgehen, denn nur in ihnen können sich stammesgeschichtliche Verwandtschaftsbeziehungen widerspiegeln. Ein wesentliches wissenschaftliches Problem dabei ist jedoch, eben diese gemeinsame Abstammung zu erkennen.

26.2.1 Morphologische und molekulare Homologien

Man bezeichnet Ähnlichkeiten, die auf eine gemeinsame Abstammung zurückzuführen sind, als Homologien. Die Übereinstimmung von Anzahl und Anordnung der Knochen in den Vorderextremitäten von Säugetieren hat ihre Ursache zum Beispiel in der Abstammung von einem gemeinsamen Vorfahren, der ebenfalls diesen Körperbau besaß; dies ist ein Beispiel für eine morphologische Homologie (siehe *Abbildung 22.15*). Auch Gene oder DNA-Sequenzen können homolog sein, wenn sie aus den Sequenzen eines gemeinsamen Vorfahren hervorgegangen sind.

In der Regel sind Organismen, die sehr ähnliche morphologische Eigenschaften oder ähnliche DNA-Sequenzen besitzen, enger miteinander verwandt als solche, deren Körperbau oder Sequenzen sich stark voneinander unterscheiden. In manchen Fällen können jedoch auch zwischen verwandten Arten große morphologische Unterschiede bestehen, während die genetischen Abweichungen nur gering sind (oder umgekehrt). Ein Beispiel sind die in *Kapitel 25* beschriebenen Silberschwert-Arten aus Hawaii (Gattungen *Agyroxiphium* und *Dubautia*). Ihre Arten sehen auf den einzelnen Inseln ganz unterschiedlich aus. Bei manchen handelt es sich um hohe, verzweigte Bäume, andere wachsen als dichte Polster am Erdboden (siehe *Abbildung 25.22*). Aber trotz dieser auffälligen äußeren morphologischen Unterschiede sind sich die untersuchten Gene aller Silberschwert-Arten sehr ähnlich. Aufgrund der geringen molekularen Unterschiede schätzen Wissenschaftler, dass sich die Artengruppe des Silberschwert-Aggregats erst seit rund fünf Millionen Jahren auseinanderentwickelt hat, das heißt ungefähr seit der Zeit, als sich die ältesten der heutigen Inseln des hawaiianischen Archipels bildeten und von einer Stammart besiedelt wurden. Wie man mithilfe molekularbiologischer Befunde zu solchen Annahmen kommt, werden wir später in diesem Kapitel noch genauer darlegen.

26.2.2 Homologie und Konvergenz

Eine mögliche Fehlerquelle bei der Rekonstruktion phylogenetischer Stammbäume sind Ähnlichkeiten, die nicht auf gemeinsame Vorfahren (Homologie) zurückgehen, sondern auf eine konvergente Evolution. Diese Ähnlichkeiten bezeichnet man als **Konvergenzen**. Wie in *Kapitel 22* vorgestellt wurde, findet eine konvergente Evolution immer dann statt, wenn ähnliche Umweltbedingungen und die natürliche Selektion bei Vertretern unterschiedlicher Stammlinien ähnliche (konvergente) Anpassungen entstehen lassen. Die beiden in ▶*Abbildung 26.7* dargestellten maulwurfähnlichen Tiere sehen sich äußerlich sehr ähnlich. Ihr innerer Körperbau, ihre Physiologie und ihre Fortpflanzungsorgane sind jedoch sehr unterschiedlich. Genetische und morphologische Vergleiche sowie Fossilfunde lieferten den Beleg, dass der letzte gemeinsame Vorfahre dieser Maulwürfe vor 140 Millionen Jahren lebte. Dieser Vorfahre und die meisten seiner Nachkommen sahen nicht wie Maulwürfe aus, sondern die konvergenten Merkmale entwickelten sich in beiden Stammlinien sehr viel später und unabhängig voneinander, als die verschiedenen Linien sich an eine grabende Lebensweise anpassten. Zur Kennzeichnung unabhängiger Evolution ähnlicher Merkmale werden gelegentlich auch weitere Begriffe wie Analogie, Parallelentwicklung oder Homoiologie verwendet; auf eine Differenzierung wollen wir hier verzichten.

Abbildung 26.7: Konvergente Evolution bei Säugern mit einer im Boden grabenden Lebensweise. Ein länglicher Körper, vergrößerte „Schaufeln" an den Vorderextremitäten, kleine Augen und ein schützendes, dickes Hautpolster an einer spitz zulaufenden Nase – alle diese Merkmale entwickelten sich unabhängig voneinander sowohl beim australischen Beutelmull *Notoryctes* (Marsupialia; oben) als auch beim nordamerikanischen Maulwurf *Scalopus* (Placentalia, unten).

Bei der Rekonstruktion eines phylogenetischen Stammbaums ist es wichtig, zwischen Homologien und Konvergenzen zu unterscheiden. Der Grund wird offensichtlich, wenn man Fledermäuse mit Vögeln vergleicht. Beide besitzen Anpassungen ihrer Vorderextremitäten, die ihnen das Fliegen ermöglichen. Diese oberflächliche Ähnlichkeit könnte die Vermutung nahelegen, dass die Fledermäuse mit den Vögeln enger verwandt sind als beispielsweise mit den Katzen, die nicht fliegen können. Eine nähere Untersuchung zeigt jedoch, dass der Flügel einer Fledermaus und der eines Vogels sehr verschieden gebaut sind. Die übrigen Merkmale der Fledermäuse zum Beispiel zeigen wesentlich größere Übereinstimmungen mit denen einer Katze und begründen somit die Zugehörigkeit zu den Säugetieren. Fledermäuse und Vögel lassen sich zwar auf einen gemeinsamen vierbeinigen Vorfahren zurückführen, der aber bereits vor etwa 320 Millionen Jahren lebte. Dieser gemeinsame Vorfahre konnte jedoch nicht fliegen und ist auch gleich-

zeitig Vorfahre aller anderen echten Landwirbeltiere (Amniota). Aber auch wenn der Grundbauplan des Skeletts der Vorderextremität von Fledermäusen und Vögeln homolog ist, gilt dies nicht für die spezifische Ausprägung als *Flügel*. Die Flugfähigkeit entstand auf unterschiedliche Weise: bei Fledermäusen durch zwischen den Fingern aufgespannte Hautfalten, bei Vögeln durch an drei Fingern, der Hand und am Arm ausgebildete Federn. Fossilfunde belegen auch, dass die Flügel von Fledermäusen und Vögeln unabhängig voneinander aus den Vordergliedmaßen unterschiedlicher vierbeiniger Vorfahren entstanden sind. Was das Fliegen angeht, ist der Flügel einer Fledermaus zu dem eines Vogels nicht homolog, sondern *konvergent*. Als **Homoplasien** (nach dem griechischen Begriff für „auf die gleiche Weise formen") werden in Stammbaumhypothesen Merkmale bezeichnet, die in der Evolution unabhängig voneinander durch Konvergenz oder Reduktionen entstanden sind. Damit ist Homoplasie ein Synonym für Konvergenz und wird vor allem im Angelsächsischen und in der Kladistik verwendet. Neben nachweislichen Ähnlichkeiten und Fossilfunden, mit deren Hilfe man ebenfalls zwischen Homologien und Homoplasien unterscheiden kann, ist der Grad der Komplexität bestimmter Merkmale ein weiterer Anhaltspunkt zur Unterscheidung. Je größer die Ähnlichkeit zweier komplexer Strukturen ist, desto wahrscheinlicher ist es, dass sich diese Strukturen aus einem gemeinsamen Vorfahren entwickelt haben. So sind zum Beispiel der Schädel eines erwachsenen Menschen und der eines erwachsenen Schimpansen aus vielen miteinander verschmolzenen Knochen aufgebaut. Die Zusammensetzung des Schädels stimmt Knochen für Knochen nahezu vollständig überein. Dass solche komplexen Strukturen, die in so vielen Einzelheiten übereinstimmen, unterschiedlichen Ursprungs sind, ist höchst unwahrscheinlich. Wesentlich größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass die an der Entwicklung beider Schädel beteiligten Gene aus einem gemeinsamen Vorfahren stammen. Für die Abschätzung von Homologie-Wahrscheinlichkeiten sind vom deutschen Zoologen Adolf Remane in den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts Homologiekriterien entwickelt worden, die unter anderem das eben beschriebene Vorgehen erläutern. Die gleiche Überlegung gilt letztlich auch für Vergleiche auf der Ebene der DNA. Jedes Gen ist eine Sequenz aus Tausenden von Nucleotiden, und jedes davon stellt ein ererbtes Merkmal in Form einer der vier DNA-Basen dar: A (Adenin), G (Guanin), C (Cytosin) oder T (Thymin; siehe *Abbildung 5.25*). Haben die Gene zweier Organismen viele Abschnitte ihrer Nucleotidsequenzen gemeinsam, besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass die Gene homolog sind.

26.2.3 Bewertung molekularer Homologien

Vergleiche verschiedener DNA-Moleküle stellen Wissenschaftler vor große methodische Herausforderungen. Nach der Sequenzierung der Moleküle besteht der erste Schritt darin, vergleichbare Sequenzen von Individuen der untersuchten Arten in einer geeigneten Weise untereinander anzuordnen, zu alignieren (engl. *to align*). Sind diese Arten sehr eng miteinander verwandt, unterscheiden sich die Sequenzen vermutlich nur an einer oder an einigen wenigen Positionen. Vergleichbare Nucleinsäuresequenzen weniger eng verwandter Arten dagegen enthalten in der Regel an vielen Stellen unterschiedliche Basen und können auch verschiedene Längen aufweisen. Dieses Phänomen ist darauf zurückzuführen, dass während langer Zeiträume auch Insertionen und Deletionen vermehrt auftreten können (siehe *Kapitel 23*).

Nehmen wir an, bestimmte nicht-codierende DNA-Sequenzen sind in einem bestimmten Gen bei zwei Arten sehr ähnlich, nur mit der Ausnahme, dass die erste Base der Sequenz bei einer der beiden Arten fehlt. Dies hat zur Folge, dass die gesamte übrige Sequenz sich um eine Position verschiebt. Vergleicht man nun die beiden Sequenzen, ohne diese Deletion zu berücksichtigen, übersieht man ihre große Übereinstimmung. Um solchen Problemen bei den heute meist sehr großen Datensätzen aus dem Weg zu gehen, hat man Computerprogramme entwickelt, die eine mit größter Wahrscheinlichkeit zutreffende Anordnung vergleichbarer, unterschiedlich langer DNA-Abschnitte darstellen (▶*Abbildung 26.8*).

1. Ursprünglich identische DNA-Abschnitte bleiben gleich, bis die Auseinanderentwicklung (Diversifizierung) der von einem gemeinsamen Vorfahren abstammenden Arten 1 und 2 beginnt.
   1 C C A T C A G A G T C C
   2 C C A T C A G A G T C C
2. Durch Deletions- und Insertionsmutationen verschieben sich die ursprünglich gleichen Sequenzen der beiden Arten.
   Deletion
   1 C C A T C A G A G T C C
   2 C C A T C A G A G T C C
   G T A Insertion
3. Von den drei homologen Abschnitten (gelb und orange unterlegt) lassen sich zwei (orange) aufgrund der Mutationen nicht mehr homologisieren (auch „alignieren" genannt).
   1 C C A T C A A G T C C
   2 C C A T G T A C A G A G T C C
4. Identische (beziehungsweise homologe) Sequenzabschnitte können wieder in Übereinstimmung gebracht werden, indem in die Sequenz 1 die zusätzlichen Abschnitte in Sequenz 2 (Insertion) beziehungsweise die fehlenden Abschnitte in Sequenz 1 (Deletion) Lücken (*gaps*) eingefügt werden.
   1 C C A T _ _ _ C A _ A G T C C
   2 C C A T G T A C A G A G T C C

Abbildung 26.8: Wie man homologe DNA-Abschnitte aligniert. Mithilfe von Computerprogrammen sucht man in den DNA-Abschnitten des gleichen Gens zweier Arten nach ähnlichen Sequenzen und ordnet diese untereinander an (es ist jeweils nur ein DNA-Strang pro Art dargestellt). Hier haben sich in den betreffenden Sequenzen seit der Auseinanderentwicklung keine Basen verändert, so dass sich die Sequenzen alignieren lassen, wenn man die Länge entsprechend anpasst.

Solche molekularbiologischen Vergleiche zeigen, dass es in den vergleichbaren Genen des australischen Beutelmulls und des nordamerikanischen Maulwurfs häufig zu Basenaustauschen (Nucleotidsubstitutionen) und anderen Veränderungen gekommen ist. Die vielen Unterschiede weisen darauf hin, dass sich die betreffenden Stammlinien seit der Zeit des letzten gemeinsamen Vorfahren beträchtlich auseinanderentwickelt haben; deshalb bezeichnet man die heutigen Arten nicht als eng verwandt. Bei den Arten des Silberschwert-Aggregats (Gattungen *Agyroxiphium* und *Dubautia*) spricht dagegen der große Umfang der Sequenzidentität für die Hypothese, dass alle Arten trotz ihrer beträchtlichen morphologischen Unterschiede eng miteinander verwandt sind.

Wie bei morphologischen Merkmalen muss man auch bei der Auswertung molekularer Ähnlichkeiten zwischen Homologien und Konvergenzen unterscheiden, wenn man etwas über die Evolution der Taxa in Erfahrung bringen will. Zwei Sequenzen, die an vielen Stellen übereinstimmen, sind höchstwahrscheinlich homolog (*Abbildung 26.8*). Aber auch bei Organismen, die offensichtlich nicht eng miteinander verwandt sind, können Basen ihrer ansonsten sehr unterschiedlichen Sequenzen allein aus Gründen des Zufalls an vielen Stellen übereinstimmen; in diesem Fall spricht man von molekularen Homoplasien. Wenn zum Beispiel die zwei DNA-Sequenzen aus ▶*Abbildung 26.9* von zwei weit entfernt verwandten Taxa stammen, würde die Tatsache, dass sie zu 23 Prozent übereinstimmen als zufällig gewertet. Man hat nun statistische Verfahren entwickelt, um zu bestimmen, ob DNA-Sequenzen mit mehr als 25 Prozent Übereinstimmung diese aufgrund von Homologie zeigen oder nicht.

A C G G A T A G T C C A C T A G G C A C T A
T C A C C G A C A G G T C T T T G A C T A G

Abbildung 26.9: Eine molekulare Homoplasie. Diese beiden DNA-Sequenzen stammen von Organismen, die nicht eng miteinander verwandt sind, aber dennoch zufällig 23 Prozent (fünf aus 22) identische Basen haben. Man hat statistische Hilfsmittel entwickelt, mit denen man feststellen kann, ob Ähnlichkeiten zwischen DNA-Sequenzen, die über 25 Prozent liegen, auf Homologie zurückzuführen sind.

? Warum rechnen Sie damit, dass auch bei Organismen, die nicht eng miteinander verwandt sind, ungefähr 25 Prozent der Basen übereinstimmen?

Bis heute wurden Nucleinsäuresequenzen mit mehr als 100 Milliarden Basen von Tausenden von Organismen bestimmt. Nicht nur vom Menschen, sondern von Tausenden Organismenarten sind die Sequenzen des gesamten Genoms bekannt. Dieser gewaltige Datenbestand beruht nicht zuletzt auf einer Vielzahl phylogenetischer Untersuchungen. Die durch diese Daten entwickelten neuen Verwandtschaftshypothesen bestätigen zum Teil frühere Hypothesen, klären bislang unlösbare Verwandtschaftsbeziehungen oder stehen in mehr oder weniger deutlichem Konflikt mit den älteren Hypothesen. Dort, wo Konflikte auftreten, eröffnet sich für die systematische Wissenschaft letztlich das interessanteste Forschungsfeld, gilt es doch, durch neue, unabhängige Untersuchungen die eine oder andere Hypothese zu widerlegen. Im Rest dieses Kapitels und im weiteren Verlauf dieses Buchteils werden wir an vielen Beispielen die großen Fortschritte der Systematik (vor allem der **molekularen Systematik**) kennenlernen.

▶ Wiederholungsfragen 26.2

1. Entscheiden Sie, ob es sich bei den im Folgenden paarweise genannten Strukturen um homologe oder nicht homologe Merkmale handelt, und begründen Sie Ihre Überlegung: (a) die Augen eines Säugetiers und eines Kopffüßers; (b) die Tatze einer Katze und die Hand eines Menschen; (c) der Flügel einer Eule und der Flügel einer Hornisse.

2. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, die Arten 1 und 2 sehen äußerlich ähnlich aus, weisen aber sehr unterschiedliche Nucleotidsequenzen ihrer Gene auf, während die Arten 2 und 3 bei sehr unterschiedlichem Aussehen ähnliche Nucleotidsequenzen aufweisen. Welche Artenpaare sind wahrscheinlich enger verwandt: 1 und 2 oder 2 und 3? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Gemeinsame abgeleitete Merkmale (evolutive Neuheiten) erlauben die Rekonstruktion phylogenetischer Stammbäume 26.3

Wenn man einen phylogenetischen Stammbaum rekonstruieren will, muss man im ersten Schritt zwischen homologen und konvergenten Merkmalen unterscheiden (nur Erstere spiegeln die Evolutionsvergangenheit wider). Hat man diese Aufgabe gemeistert, muss man eine Methode wählen, mit der man aus den homologen Eigenschaften auf die phylogenetischen Zusammenhänge schließen kann. In diesem Abschnitt beschäftigen wir uns mit einer häufig angewandten Methode, die unter dem Namen Kladistik bekannt ist.

26.3.1 Kladistik

In dem systematischen Verfahren der **Kladistik** ist die Annahme einer gemeinsamen Abstammung das wichtigste Kriterium zur Einteilung der Organismen. Bei dieser Methode teilt man die Arten in Gruppen ein, die

(a) Monophylum (Klade)

Gruppe I besteht aus drei Arten (A, B, C) und ihrem gemeinsamen Vorfahren 1. Sie ist monophyletisch (ein Monophylum, eine Klade), das heißt sie besteht aus der Stammart und allen ihren Nachkommen.

(b) Paraphylum

Gruppe II ist paraphyletisch (ein Paraphylum), da sie aus einer Stammart 2, aber nicht allen ihrer Nachkommen besteht. Es sind nur D, E, F enthalten, aber G ist ausgeschlossen.

(c) Polyphylum

Gruppe III ist paraphyletisch (ein Paraphylum); sie besteht aus vier Arten (A, B, C, D), aber der letzte gemeinsame Vorfahr 3 ist *nicht* gleichzeitig Mitglied dieser Gruppe.

Abbildung 26.10: Monophyletische, paraphyletische und polyphyletische Gruppen.

als **Kladen (Monophylum, monophyletische Gruppe)** bezeichnet werden und jeweils eine Stammart (Vorläuferart) sowie alle ihre Nachkommen, und nur diese, umfassen (▶*Abbildung 26.10a*). Die Kladen sind hierarchisch jeweils in umfassendere Kladen eingebettet. Die Gruppe der Katzen stellt zum Beispiel eine Klade innerhalb einer größeren Klade (Raubtiere, Carnivora) dar, zu der unter anderem auch die Hunde gehören. In der phylogenetischen Systematik wird der Begriff Taxon wie auch Klade gebraucht. Eine wesentliche Voraussetzung ist aber, dass alle gebildeten Gruppen **monophyletisch** sind (griech. *„Einzelstamm“*), das heißt, wenn sie aus einer Vorläuferart und **allen ihren Nachkommen** bestehen (*Abbildung 26.10a*). Im Gegensatz dazu steht die **paraphyletische** Gruppe *(„neben dem Stamm“)*, zu der eine Stammart, aber nur einige ihrer Nachkommen gehören (▶*Abbildung 26.10b*). In der Regel wird eine Gruppe mit sehr vielen evolutiven Neuheiten, wie zum Beispiel die oben erwähnten Aves (Vögel), willkürlich ausgeschlossen, und das Paraphylum umfasst dann alle ursprünglicheren Verwandten, die „Reptilien“ im engeren Sinne, ohne die Vögel. Das heißt, in *Abbildung 26.10* wäre Taxon G die Vögel, F die Krokodile, D und E die Schuppenkriechtiere und Brückenechsen. Eine phylogenetische Verwandtschaft ist so nicht mehr aus den Gruppen ableitbar. Eine **polyphyletische** Gruppe schließlich umfasst Taxa mit verschiedenen Stammarten (▶*Abbildung 26.10c*).

Eine paraphyletische Gruppe enthält also die Stammart (den letzten gemeinsamen Vorfahren) neben einem Teil ihrer Nachkommen, während in einer polyphyletischen Gruppe dieser letzte gemeinsame Vorfahre nicht enthalten ist. In ▶*Abbildung 26.11* ist eine aus den unterschiedlichen Paarhufern (Hirsche, Antilopen, Rinder, Flusspferde usw.) gebildete Gruppe mit ihrer zugehörigen Stammart paraphyletisch, da die ebenfalls auf diese Stammart zurückgehenden Wale ausgeschlossen worden sind. Wenn im Gegensatz dazu eine Gruppe aus den sekundär wasserlebenden Säugern wie Walen und Robben gebildet wird, ist diese polyphyletisch, da sie den letzten gemeinsamen Vorfahren von Walen und Robben ausschließt. Biologen vermeiden die Bildung derartiger, nicht die Phylogenie widerspiegelnden Gruppierungen, und wo immer diese erkannt werden, müssen sie aus dem System entfernt und durch die monophyletischen Gruppen ersetzt werden. Um bei unserem Beispiel zu bleiben, wurden deshalb die Paarhufer und die Wale im Monophylum Cetartiodactyla zusammengefasst und das alte Taxon Paarhufer, Artiodactyla, wurde eliminiert und ist somit nur noch historisch.

Diese Gruppe ist paraphyletisch, da sie nicht alle Nachkommen der Stammart enthält (die Cetacea sind ausgeschlossen).

Letzter gemeinsamer Vorfahre (Stammart) der Unpaarhufer und Wale.

Ruminatia (Wiederkäuer)
Hippopotamidae (Flusspferde)
Cetacea (Wale)
Pinnipedia (Robben) + Musteloidea (Marderartige)
Ursidae (Bären)
Canidae (Hunde)

Diese Gruppe ist polyphyletisch, da sie nicht den letzten gemeinsamen Vorfahren (gemeinsame Stammart) enthält.

Abbildung 26.11: Beispiele für monophyletische, paraphyletische und polyphyletische Gruppen.

? Markieren Sie den Verzweigungspunkt des letzten gemeinsamen Vorfahren von Walen und Robben. Erklären Sie, warum dieser Vorfahre nicht Teil einer Wal-Robben-Gruppe sein kann, die durch ähnliche stromlinienförmige Körpergestalt begründet ist.

Gemeinsame ursprüngliche Merkmale und gemeinsame abgeleitete Merkmale

Aufgrund der gemeinsamen Abstammung mit folgender Abwandlung haben die Organismen viele Eigenschaften mit ihren Vorfahren gemein, während sie sich in anderen von ihnen unterscheiden (siehe *Kapitel 22*). So haben zum Beispiel alle Säugetiere eine Wirbelsäule, aber durch dieses Merkmal unterscheiden sich die Säugetiere nicht von allen anderen Wirbeltieren, da ja *alle* Wirbeltiere eine Wirbelsäule besitzen. Der Zeitpunkt der evolutiven Entstehung der Wirbelsäule ist älter als die Abspaltung der Säugetiere von den anderen Wirbeltieren. Deshalb ist die Wirbelsäule für die Säugetiere ein **gemeinsames ursprüngliches Merkmal (= Symplesiomorphie)**, weil es seinen Ursprung bei einem Vorfahren des Taxons hat, der auch gleichzeitig Vorfahre anderer Taxa ist. Es sagt somit weder etwas über die nächsten Verwandten der Säugetiere noch deren innere Beziehungen aus. Die Behaarung dagegen ist ein Merkmal, das man zwar bei allen Säugetieren findet, nicht aber bei den Vorfahren, die auch gleichzeitig Vorfahren anderer Landwirbeltiere sind. Deshalb gelten die Haare der Säugetiere als **Autapomorphie (abgeleitetes Eigenmerkmal)** oder als **gemeinsames abgeleitetes Merkmal (= Synapomorphie)** ihrer beiden ranghöchsten Schwestergruppen, und zwar der Monotremata (Kloakentiere) und der Theria. Eine Autapomorphie ist also eine evolutive Neuerung, die ausschließlich bei einem bestimmten Taxon oder einer Klade vorkommt. Diese werden bei deren unmittelbaren Nachkommen, den Tochterarten, als Synapomorphien bezeichnet.

Die Wirbelsäule kann auch als gemeinsames abgeleitetes Merkmal eingestuft werden, aber nur im Hinblick auf einen älteren Verzweigungspunkt, der die Wirbeltiere von allen anderen Tieren trennt. Innerhalb der Wirbeltiere jedoch stellt sie ein gemeinsames ursprüngliches Merkmal dar, weil sie beim gemeinsamen Vorfahren aller Wirbeltiere bereits vorhanden war. Daraus folgt, dass ein und dasselbe Merkmal je nach der betrachteten Ebene im Stammbaum sowohl plesiomorph als auch apomorph sein kann; Plesiomorphie und Apomorphie sind also relative Begriffe.

Abgeleitete Merkmale dienen zum Erkennen der phylogenetischen Verwandtschaftsbeziehungen

Gemeinsame abgeleitete Merkmale kommen ausschließlich in einzelnen Kladen vor. Da alle Merkmale der Organismen irgendwann einmal in der Evolution entstanden sein müssen, sollte man feststellen können, in welcher Klade ein gemeinsames abgeleitetes Merkmal entstanden ist, und nur aus dieser Information kann man dann auf stammesgeschichtliche Verwandtschaftsbeziehungen schließen.

Zum besseren Verständnis, wie eine solche Analyse abläuft, betrachten wir die in ▶*Abbildung 26.12a* gezeigte Merkmalstabelle (Datenmatrix) von fünf Wirbel-

Merkmale \ Taxa	Lanzettfischchen (Außengruppe)	Neunauge	Thunfisch	Salamander	Schildkröte	Leopard
Wirbelsäule (aus Bogenelementen)	0	1	1	1	1	1
Kiefer	0	0	1	1	1	1
Umbildung der paarigen Extremitäten zu Laufbeinen	0	0	0	1	1	1
Amniotenei	0	0	0	0	1	1
Haarkleid	0	0	0	0	0	1

(a) Merkmalstabelle. Eine 0 gibt an, dass das betreffende Merkmal fehlt; eine 1 bedeutet, dass es vorhanden ist. Eine derartige Codierung von Merkmalen erlaubt die Eingabe in Computerprogramme, die Stammbäume berechnen können.

Lanzettfischchen (Außengruppe)
Neunauge
Wirbelsäule
Thunfisch
Kiefer
Salamander
Umbildung der paarigen Extremitäten zu Laufbeinen
Schildkröte
Amniotenei
Leopard
Haarkleid

(b) Phylogenetischer Stammbaum. Durch Analyse der Verteilung abgeleiteter Merkmale, der evolutiven Neuheiten oder Synapomorphien, erhält man Einblick in die Stammesgeschichte der Wirbeltiere. Dieses Vorgehen erlaubt Aussagen über die Reihenfolge, in der die untersuchten Merkmale in der Phylogenie entstanden sind.

Abbildung 26.12: Die Rekonstruktion eines phylogenetischen Stammbaums. Die hier verwendeten Merkmale schließen das Amnion ein, eine häutige Hülle, die den Embryo in einem flüssigkeitsgefüllten Hohlraum einschließt.

ZEICHENÜBUNG Umkreise in (b) die Klade einschließlich ihrer Stammart, für die ein gelenkiger Kiefer ein gemeinsames abgeleitetes Merkmal (Synapomorphie) darstellt.

tierarten: einem Leopard, einer Schildkröte, einem Salamander, einem Thunfisch und einem Neunauge (*Petromyzon*, einem kieferlosen Meereswirbeltier). Als Vergleichsmaßstab müssen wir eine Außengruppe wählen. Als **Außengruppe** (engl. *outgroup*) bezeichnet man eine Art oder Artengruppe aus einer Stammlinie, die sich nach unserer bisherigen Kenntnis früher abgespalten hat als die Artengruppe, deren Verwandtschaftsbeziehungen man untersuchen möchte, die **Innengruppe** oder *ingroup*. Zur Auswahl einer geeigneten Außengruppe kann man zum Beispiel Befunde aus Morphologie, Paläontologie, Embryonalentwicklung oder Gensequenzierung heranziehen. Im Idealfall sollte die Außengruppe im Schwesterverhältnis zur Innengruppe stehen. In unserem Beispiel eignet sich als Außengruppe das Lanzettfischchen *(Branchiostoma)*, ein kleines, einfach gebautes Meerestier, das im Meer in Grobsanden lebt und (wie die Wirbeltiere) zu den Chordatieren gehört. Anders als die Wirbeltiere hat das Lanzettfischchen aber beispielsweise keine Wirbelsäule.

Vergleicht man die Mitglieder der Innengruppe untereinander sowie mit der Außengruppe, so kann man feststellen, welche Merkmale an den verschiedenen Verzweigungspunkten während der Wirbeltierevolution entstanden sind. Zum Beispiel besitzen *alle* Wirbeltiere der Innengruppe eine Wirbelsäule: Dieses Merkmal muss deshalb beim letzten gemeinsamen Vorfahren der Innengruppe bereits vorhanden gewesen sein, in der Außengruppe dagegen fehlt es. Nun stellen wir fest, dass gelenkige Kiefer nur bei den Neunaugen fehlen, während sie bei anderen Mitgliedern der Innengruppe vorkommen; dieses Merkmal hilft uns also, einen ersten frühen Verzweigungspunkt im Taxon Wirbeltiere festzustellen. Mit einer solchen Vorgehensweise können wir aus den Daten unserer Merkmalstabelle schließlich einen vollständigen phylogenetischen Stammbaum rekonstruieren (▶*Abbildung 26.12b*), wobei wir die jeweiligen abgeleiteten Merkmale als Autapomorphien an den jeweiligen Ästen eintragen können.

26.3.2 Phylogenetische Stammbäume mit proportionaler Länge der Äste

In den bisher gezeigten phylogenetischen Stammbäumen sagt die Länge der Äste nichts über das Ausmaß des Evolutionsgeschehens der einzelnen Stammlinien aus. Außerdem ist der im Verzweigungsmuster wiedergegebene zeitliche Ablauf nur relativ (früher/später), er macht keine absoluten Angaben über die Zahl der vergangenen Jahrmillionen. In manchen baumförmigen Diagrammen ist die Länge der Äste jedoch proportional zum Ausmaß des stammesgeschichtlichen Wandels oder zu der Zeitspanne, die seit bestimmten Evolutionsereignissen verstrichen ist.

Die Länge der Äste in einem phylogenetischen Stammbaum kann aber auch angeben, wie viele Veränderungen sich in einem bestimmten DNA-Abschnitt der Stammlinie angesammelt haben (▶*Abbildung 26.13*). Bei dem gewählten Beispiel ist zu beachten, dass die *Gesamtlänge* der waagerechten Linien vom Stamm des Baums bis zur Maus *(Mus)* geringer ist als die Länge der Linie, die zur Außengruppe führt, der Tau- oder Fruchtfliege *(Drosophila)*. Demnach sind in der Zeit, seit sich Maus und Fruchtfliege von ihrem letzten gemeinsamen Vorfahren getrennt haben, in der Stammlinie von *Drosophila* mehr genetische Veränderungen entstanden als in der Stammlinie der Maus.

Abbildung 26.13: **Aus der Länge der Äste kann das relative Ausmaß der genetischen Veränderungen geschlossen werden.** Grundlage für die Rekonstruktion dieses phylogenetischen Stammbaums war der Vergleich von Nucleotidsequenzen eines homologen Gens, das an der Embryonalentwicklung mitwirkt. Als Außengruppe diente das entsprechende Gen von *Drosophila*. Die Länge der Äste verläuft proportional zum Ausmaß der genetischen Veränderung in den einzelnen Ästen. Die unterschiedlich langen Äste zeigen demnach an, dass die Evolution des Gens in den verschiedenen Stammlinien mit unterschiedlicher Geschwindigkeit abgelaufen ist.

DATENAUSWERTUNG In welcher Stammlinie der Wirbeltiere ist die Evolution dieses Gens am schnellsten abgelaufen? Begründen Sie Ihre Antwort.

Abbildung 26.14: Aus der Länge der Äste können Zeiträume abgeschätzt werden. Die gezeigten Verwandtschaftsverhältnisse basieren auf denselben molekularbiologischen Befunden wie der Stammbaum in *Abbildung 26.13*. Die Länge der Äste wurde so gewählt, dass sie zu den aus Fossilfunden abgeleiteten Zeitpunkten der Verzweigungen passt. Die Länge der Äste ist also der abgelaufenen Zeitspanne proportional. Alle Stammlinien haben von der Wurzel des Baums bis zum Ende der Äste den gleichen Zeitraum hinter sich gebracht, das heißt, ihre Auseinanderentwicklung vom gemeinsamen Vorfahren hat in allen Fällen die gleiche Zeit in Anspruch genommen.

Aber auch wenn die Äste eines phylogenetischen Stammbaums heute lebender Arten unterschiedlich lang sind, haben alle Stammlinien, die von einem gemeinsamen Vorfahren ausgehen, die gleiche Zahl von Jahren überlebt. Ein extremes Beispiel sind Menschen und Bakterien: Ihr letzter gemeinsamer Vorfahre lebte vor über drei Milliarden Jahren (siehe *Abbildung 25.1*). An Fossilien und genetischen Befunden kann man ablesen, dass es sich bei diesem Vorfahren um einen einzelligen Prokaryonten gehandelt haben muss. Auch wenn die Bakterien sich in ihrem Aufbau offensichtlich seit der Zeit jenes gemeinsamen Vorfahren äußerlich kaum verändert haben, ist auch in ihrer Stammlinie drei Milliarden Jahre lang die Evolution abgelaufen und hat zu Änderungen in der genetischen Information geführt, genau wie in der Eukaryonten-Stammlinie, zu der die Menschen gehören.

Diese gleichen Zeiträume kann man in einem phylogenetischen Stammbaum darstellen, in dem die Länge der Äste der jeweiligen Zeitspanne entspricht (▶*Abbildung 26.14*). In einem solchen Stammbaum greift man unter anderem auf Fossilfunde zurück und datiert die Verzweigungspunkte nach der erdgeschichtlichen Zeittafel, wobei streng genommen nur jeweils das Mindestalter angegeben werden kann. So erhält der dieselben Verwandtschaftsbeziehungen darstellende Baum plötzlich eine scheinbar andere Gestalt. Außerdem kann man Stammbäume beider Typen kombinieren, indem man die Verzweigungspunkte mit Informationen über das Ausmaß des genetischen Wandels oder den Zeitpunkt der Auseinanderentwicklung kennzeichnet.

26.3.3 Maximale Sparsamkeit und maximale Wahrscheinlichkeit (*maximum parsimony* und *maximum likelihood*)

Nachdem heute mit dem wachsenden Datenbestand der DNA-Sequenzen immer mehr Arten untersucht werden können, wird auch die Konstruktion der phylogenetischen Stammbäume, der ihre Stammesgeschichte am besten beschreibt, immer komplizierter. Dabei steigt in den Analysen sowohl die Zahl der Taxa (engl. *operational taxonomic units*, OTUs) als auch die Zahl der Merkmale (in genetischen Analysen die Zahl der Basen). So werden heute bereits ganze Genome analysiert (phylogenomischer Ansatz der Phylogenie). Aber wie geht man vor, wenn man die Daten für „nur" 50 Arten analysieren will? Es gibt 3×10^{76} verschiedene Möglichkeiten, 50 Arten in einem Stammbaum anzuordnen! Welcher Baum in diesem gewaltigen Wald spiegelt die wirkliche Stammesgeschichte wider? Angesichts eines derart großen Datenbestands kann man nie völlig sicher sein, ob man den Stammbaum, der der Realität am besten entspricht, gefunden hat, aber man kann diesen Bereich eingrenzen. Dazu wendet man die Prinzipien der maximalen Sparsamkeit (Parsimonie) und der maximalen Wahrscheinlichkeit an.

Nach dem Prinzip der **maximalen Parsimonie** sucht man nach der einfachsten Erklärung, die mit den Beobachtungen übereinstimmt. Das Parsimonie- oder Sparsamkeitsprinzip wird auch „Occams Rasiermesser" genannt – die Bezeichnung erinnert an William of Occam, einen englischen Philosophen aus dem 14. Jahrhundert, der sich für minimalistische Problemlösungs-

▶ Abbildung 26.15: Arbeitstechniken

Anwendung des Parsimonieprinzips auf eine Fragestellung aus der molekularen Systematik

Anwendung Wenn man in der biologischen Systematik die Phylogenie mehrerer Arten rekonstruieren möchte, vergleicht man die molekularen Befunde dieser Arten. Dabei ist es besonders nützlich, wenn man zunächst die einfachste (sparsamste) Hypothese formuliert, das heißt diejenige, die die geringste Zahl von Evolutionsereignissen (molekularen Veränderungen) voraussetzt.

Art I Art II Art III

1 drei Hypothesen zur Phylogenie

2 Nucleotidposition

	1	2	3	4
Art I	C	T	A	T
Art II	C	T	T	C
Art III	A	G	A	C
ursprüngliche Sequenz	A	G	T	T

3

4

6 Ereignisse 7 Ereignisse 7 Ereignisse

Methode In mehreren Schritten wollen wir das Parsimonieprinzip (Sparsamkeitsprinzip) auf eine hypothetische Fragestellung anwenden, in der es um drei eng verwandte Vogelarten geht.

1. Zuerst zeichnen wir für die Arten die drei möglichen phylogenetischen Stammbäume auf. (Wenn man drei Arten anordnen will, sind nur drei Stammbäume möglich, aber deren Zahl nimmt mit der Anzahl der Arten exponentiell zu: Für vier Arten sind bereits 15 Stammbäume und für zehn Arten 34.459.425 Stammbäume möglich. Unter der Annahme, dass nur einfache Spaltungen (Dichotomien) vorkommen, lässt sich die Anzahl z möglicher Bäume bei n Taxa nach folgender Formel berechnen:

$$z = \frac{(2n-3)!}{2^{n-2}(n-2)!}$$

2. Nun listet man die molekularbiologischen Befunde für die drei Arten in einer Tabelle (Datenmatrix) auf. In diesem vereinfachten Beispiel geben die Daten eine DNA-Sequenz aus nur vier Nucleotiden wieder. Zur Ableitung der DNA-Sequenz des Vorfahren wurden mehrere (hier nicht dargestellte) Arten als Außengruppen benutzt.

3. Jetzt konzentrieren wir uns auf die Position 1 in der DNA-Sequenz. In dem Stammbaum links reicht der Austausch einer einzigen Base, dargestellt als violettes Rechteck auf dem Zweig, der zu den Arten I und II führt (und der mit 1/C gekennzeichnet ist, was auf den Wechsel zu einem C-Nucleotid an der Stelle 1 hindeutet), um die Befunde für die Position 1 zu erklären. In den beiden anderen möglichen Stammbäumen sind jeweils zwei Veränderungen notwendig.

4. Setzt man den Vergleich für Basen an den Positionen 2, 3 und 4 fort, so zeigt sich, dass in jedem der drei Bäume weitere fünf Basenveränderungen (violette Rechtecke) notwendig sind.

Ergebnis Um den einfachsten Stammbaum zu rekonstruieren, summieren wir alle in den Schritten 3 und 4 ermittelten Basenveränderungen. Dabei stellt sich heraus, dass der erste Stammbaum die einfachste (sparsamste) Lösung der drei Stammbäume darstellt.

verfahren einsetzte und dazu unnötige Komplikationen negierte („abrasierte“). Wenn es um Stammbäume auf der Grundlage der Morphologie geht, erfordert der „sparsamste“ Stammbaum die geringste Zahl von Evolutionsereignissen, gemessen am Ursprung gemeinsamer abgeleiteter morphologischer Merkmale. Bildet die

DNA die Grundlage, erfordert der einfachste Stammbaum die geringste Zahl von Basenveränderungen. Man geht nun davon aus, dass derjenige Stammbaum die Evolution mit der größten Wahrscheinlichkeit widerspiegelt, der die wenigsten Evolutionsschritte zugrunde legt und damit die einfachste (sparsamste) Erklärung bietet.

Das Prinzip der **maximalen Wahrscheinlichkeit** (engl. *maximum likelihood*) besagt: Wenn man voraussetzt, dass für die Veränderung der DNA bestimmte Regeln gelten (DNA-Evolutionsmodelle), kann man einen Stammbaum finden, der die Abfolge der Evolutionsereignisse mit der größten Wahrscheinlichkeit widerspiegelt. So können beispielsweise die angewandten Wahrscheinlichkeitsregeln auf der Annahme basieren, dass alle Nucleotidsubstitutionen mit gleicher Wahrscheinlichkeit eintreten. Wenn es jedoch Hinweise gibt, dass diese Annahme nicht zutrifft, gibt es komplexere Modelle, die unterschiedliche Wahrscheinlichkeitsannahmen für bestimmte Basenveränderungen sowie für unterschiedliche Positionen auf einem bestimmten Gen machen. Insgesamt sind die Methoden der maximalen Wahrscheinlichkeit in der Anwendung komplizierter als die Maximal-Parsimonie-Verfahren.

Man hat viele Computerprogramme entwickelt, mit denen man nach Stammbäumen suchen kann, die sparsam und wahrscheinlich sind. Steht eine große Menge zuverlässiger Daten zur Verfügung, liefern diese Programme in der Regel ähnliche Ergebnisse. Ein einfaches Beispiel für eine solche Stammbaumsuche zeigt ▶*Abbildung 26.15*. Dort wird Schritt für Schritt gezeigt, wie man für drei Arten den einfachsten (sparsamsten) molekularen Stammbaum findet. Auf ganz ähnliche Weise schätzen auch Computerprogramme, die sich auf das Parsimonie-Verfahren stützen, stammesgeschichtliche Verwandtschaften ab: Sie stellen eine umfassende Untersuchung aller möglichen Stammbäume an und wählen den- oder diejenigen aus, die die geringste Zahl stammesgeschichtlicher Veränderungen voraussetzen (maximale Parsimonie). Computerprogramme, die auf dem Prinzip der maximalen Wahrscheinlichkeit basieren, berechnen den wahrscheinlichsten Stammbaum ebenfalls auf ähnliche Weise: Es wird für alle möglichen Stammbäume die Wahrscheinlichkeit berechnet, mit der diese die stammesgeschichtlichen Veränderungen erklären können, und der oder die Stammbäume werden gewählt, die diese Veränderungen mit der höchsten Wahrscheinlichkeit wiedergeben (maximale Wahrscheinlichkeit).

26.3.4 Phylogenetische Stammbäume als Hypothesen

An dieser Stelle sei noch einmal betont, dass jeder phylogenetische Stammbaum lediglich eine Hypothese über die Verwandtschaft der in ihm enthaltenen Taxa darstellt. Die beste Hypothese ist die einfachste, die zu allen vorhandenen Daten passt (Minimumhypothese). Eine phylogenetische Hypothese muss unter Umständen abgewandelt werden, wenn neue Befunde zu einer Modifikation des Stammbaums zwingen. Viele ältere Stammbäume wurden später durch neue Hinweise bestätigt, in anderen Fällen musste man sie jedoch auf der Grundlage neuer morphologischer oder molekularbiologischer Daten verändern oder ganz verwerfen.

Wenn wir phylogenetische Stammbäume als Hypothesen betrachten, können wir sie auch dazu nutzen, Voraussagen zu treffen. Dabei unterstellen wir, dass ein Stammbaum – unsere Hypothese – richtig ist. Ein Verfahren ist unter dem Namen **phylogenetisches Einklammern** (engl. *phylogenetic bracketing*) bekannt: Man sagt (nach dem Parsimonieprinzip) voraus, dass gemeinsame Merkmale zweier eng verwandter Gruppen von Organsimen auch bei ihrem gemeinsamen Vorfahren und allen seinen Nachkommen vorhanden waren oder sind, es sei denn, unabhängige Befunde widersprechen dieser Deutung. (Dabei gilt es zu beachten, dass *Voraussagen* sich hier nicht nur auf zukünftige Evolutionsereignisse, sondern auch auf die Vergangenheit beziehen können.)

Abbildung 26.16: Ein phylogenetischer Stammbaum der Vögel und ihrer näheren Verwandten.

? Welches von den rezenten Taxa ist die Schwestergruppe der Vögel (Aves)?

Mit diesem Verfahren konnte man unter anderem neue Aussagen über die Dinosaurier machen. So deutet vieles darauf hin, dass die Vögel von den †Theropoda abstammen, einer Gruppe aufrecht gehender Dinosaurier aus der Klade der Saurischia. Wie man in ▶*Abbildung 26.16* erkennt, sind die Krokodile die engsten noch lebenden Verwandten der Vögel. Krokodile und Vögel haben zahlreiche gemeinsame Merkmale: ein Herz mit vier Kammern, einen „Gesang" zur Verteidigung des Reviers sowie zum Anlocken von Paarungspartnern (wobei sich der „Gesang" der Krokodile allerdings eher wie ein Bellen anhört) und selbst angelegte Nester. Außerdem betreiben sowohl die Vögel als auch die Krokodile *Brutfürsorge*, das heißt die Eltern bewachen und wärmen mit ihrem eigenen Körper die Eier. Vögel setzen sich auf die Eier, Krokodile decken sie mit dem Hals ab. Man kann deshalb davon ausgehen, dass die gemeinsamen Merkmale von Vögeln und Krokodi-

len sehr wahrscheinlich auch schon bei ihrem letzten gemeinsamen Vorfahren (blauer Punkt in *Abbildung 26.16*) und *allen* seinen Nachkommen vorhanden waren. So konnte man auch über Dinosaurier aussagen, dass sie ebenfalls ein Herz mit vier Kammern besaßen, sangen, Nester bauten und ihre Eier ausbrüteten.

Vorder-extremität

Hinterextremität

Eier

(a) Fossile Überlieferung eines *Oviraptors* mit Eiern. Die Orientierung der Knochen, die die Eier bedecken und umgeben, legt nahe, dass der Dinosaurier starb, während er das Gelege bewachte oder bebrütete.

(b) Nach dem Fossilbefund erstellte Rekonstruktion der Haltung des Dinosauriers.

Abbildung 26.17: Fossilien, die eine phylogenetische Voraussage unterstützen: Dinosaurier bauten Nester und brüteten ihre Eier aus.

Innere Organe wie das Herz werden nur selten fossilisiert, und natürlich lässt sich auch nur schwer feststellen, ob Dinosaurier Laute von sich gaben, um ihr Territorium zu verteidigen oder Paarungspartner anzulocken. Fossile Dinosauriereier und -nester lieferten aber Anhaltspunkte dafür, dass die Aussagen über das Brutverhalten der Dinosaurier mit großer Wahrscheinlichkeit stimmen. Erstens fand man einen fossilen Embryo eines *Oviraptor*-Dinosauriers, der sich noch im Ei befand. Dieses Ei glich genau denen, die man bei einem Fossil eines erwachsenen *Oviraptor* fand, dessen Lage dahingehend zu deuten ist, dass er über mehreren Eiern liegt und dessen Körperhaltung stark an die heutiger brütender Vögeln erinnert (▶*Abbildung 26.17*). Deshalb vermuten die Wissenschaftler, dass der *Oviraptor*-Dinosaurier ums Leben kam, als er seine Eier bebrütete, schützte und eben nicht – wie der Name andeutet – diese fressen wollte. Die umfassendere Schlussfolgerung aus diesen Untersuchungen, dass die Dinosaurier Nester anlegten und bebrüteten, wurde seither durch weitere Fossilfunde unterstützt. Sie belegen, dass auch andere Dinosaurierarten Nester anlegten und ihre Eier bebrüteten. Da solche Fossilfunde weitere Hinweise liefern, die die in *Abbildung 26.16* gezeigte phylogenetische Hypothese stützen, kann man aufgrund dieser unabhängig voneinander gewonnenen Daten davon ausgehen, dass die Hypothese stimmt.

▶ Wiederholungsfragen 26.3

1. Wäre die Behaarung ein nützliches Merkmal, um eine bestimmte Unterklade der Säugetiere von einer größeren Klade abzugrenzen, die der Gesamtheit der Mammalia entspricht? Begründen Sie Ihre Antwort.
2. Warum stellt der sparsamste Stammbaum nicht zwangsläufig die Verwandtschaftsbeziehungen innerhalb einer bestimmten Artengruppe am treffendsten dar?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Zeichnen Sie einen phylogenetischen Stammbaum, der die Verwandtschaftsbeziehungen aus *Abbildung 25.7* und *Abbildung 26.16* umfasst. Traditionell werden alle Taxa, die hier dargestellt sind, mit Ausnahme der Vögel und Säugetiere, als Reptilien eingestuft. Üben Sie mithilfe eines kladistischen Ansatzes Kritik an dieser Klassifikation.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Das Genom als Beleg für die evolutive Vergangenheit eines Lebewesens 26.4

Wie wir in diesem Kapitel schon mehrfach erfahren haben, ist die molekulare Systematik, bei der Nucleinsäuren oder andere Moleküle verglichen werden, in der Lage, Verwandtschaftsbeziehungen aufzuklären, die sich mit anderen Methoden wie der vergleichenden Anatomie nicht aufzeigen lassen. Durch die molekulare Systematik konnte man zum Beispiel die Verwandtschaft zwischen den Metazoa und den Echten Pilzen (Eumycota = Chitinpilze) erkennen, die kaum eine Grundlage für morphologische Vergleiche bieten und sonst wohl unentdeckt geblieben wäre (*Abbildung 28.2*). Außerdem erlaubt die molekulare Systematik auch die Rekonstruktion der Stammesgeschichte von Gruppen rezenter Prokaryonten und anderer Mikroorganismen, die bekanntlich wenig morphologische Merkmale zeigen und von denen wir überhaupt keine Fossilien besitzen. Die Molekularbiologie hat dazu beigetragen, unsere Kenntnis der Verwandtschaftsverhältnisse oberhalb und unterhalb der Ebene vieler Arten zu erweitern, so dass sie heute das ganze Spektrum von den großen basalen Abzweigungen im Stammbaum der Organismen bis zu seinen feinsten Verästelungen abdeckt. Allerdings zeigen die Analysen häufig noch nicht in allen Verzweigungen eine ausreichende

Wahrscheinlichkeit; dies gilt zum Beispiel dann, wenn mehrere Taxa sich in entfernter Vergangenheit nahezu zum gleichen Zeitpunkt voneinander abgespalten haben. Unter Umständen erkennt man zwar die Unterschiede, nicht aber die Reihenfolge, in der sie entstanden sind; das Ergebnis sind dann sogenannte Polytomien (*Abbildung 26.5*).

Die Evolution einzelner Gene verläuft selbst in der gleichen Stammlinie unterschiedlich schnell. Deshalb können molekularbiologische Stammbäume sehr kurze oder sehr lange Zeiträume repräsentieren, je nachdem, auf welche Gene sie sich stützen. So veränderte sich zum Beispiel die DNA, in der die ribosomale RNA (rRNA) codiert ist, relativ langsam. Vergleiche von Nucleotidsequenzen dieser Gene waren somit nützlich, wenn man die Verwandtschaftsbeziehungen zwischen Taxa untersuchen wollte, die sich schon vor vielen Hundert Millionen Jahren getrennt haben. Analysen der rRNA-Sequenzen lieferten zum Beispiel die ersten Anhaltspunkte dafür, dass die Chitinpilze mit den vielzelligen Tieren (Metazoa) enger verwandt sind als mit den grünen Pflanzen (*Abbildung 28.2*). Hier erhofft man sich aber inzwischen durch den Vergleich und die Analyse ganzer Genome einen entscheidenden Entwicklungssprung, so dass die aktuell veröffentlichten Studien früher Evolutionsereignisse in der Regel diesen phylogenomischen Ansatz haben oder wenigstens auf der Analyse vieler Gene (Multigenanalysen) beruhen. Umgekehrt macht die Mitochondrien-DNA (mtDNA) bei vielzelligen Tieren eine relativ schnelle Evolution durch, so dass man mit ihrer Hilfe Evolutionsereignisse aus jüngerer Vergangenheit untersuchen kann. Ein Wissenschaftlerteam klärte zum Beispiel die Verwandtschaftsverhältnisse zwischen verschiedenen Gruppen der amerikanischen Ureinwohner anhand ihrer mtDNA-Sequenzen auf. Die molekularbiologischen Befunde bestätigen andere Indizien, wonach die Pima aus Arizona, die mexikanischen Maya und die Yanomami in Venezuela eng verwandt sind; vermutlich stammen sie aus der ersten der drei Einwandererwellen, die vor rund 15.000 Jahren über die Bering-Landbrücke aus Asien nach Amerika kamen. Aus demselben Grund wird auch das Gen der Cytochromoxidase I, das Teil des mitochondrialen Genoms ist, als genetischer Fingerabdruck für die Artabgrenzung verwendet.

26.4.1 Genduplikationen und Genfamilien

Welche Erkenntnisse hat die molekulare Systematik über die Genomveränderungen während der Evolution geliefert? Betrachten wir zum Beispiel die Duplikation von Genen: Sie spielt in der Evolution eine besonders wichtige Rolle, da sie die Zahl der Gene im Genom ansteigen lässt, so dass sich mehr Möglichkeiten für weitere evolutionsbedingte Veränderungen ergeben. Mit molekularbiologischen Methoden können wir heute die Stammesgeschichte von Genduplikationen und den Einfluss solcher Veränderungen auf die Evolution des Genoms sehr gut nachzeichnen. Eine solche Stammesgeschichte ist der Hintergrund der wiederholten Duplikationen, durch die schließlich *Genfamilien* entstanden sind, Gruppen ähnlicher Gene, die sich im Genom eines Organismus befinden (siehe *Abbildung 21.10*). Wie die homologen Gene verschiedener Arten, so haben auch diese verdoppelten Gene einen gemeinsamen Vorfahren. Man unterscheidet zwei Typen homologer Gene, die man als ortholog und paralog bezeichnet.

Orthologe Gene (griech. *orthos*, gerade) sind homologe Gene, die man aufgrund der Artbildung bei verschiedenen Arten findet (▶*Abbildung 26.18a*). Die Gene für Cytochrom *c* (ein Protein der Elektronentransportkette) sind zum Beispiel bei Menschen und Hunden ortholog. **Paraloge Gene** (griech. *para*, daneben) sind dagegen durch Genduplikation entstanden, das heißt man findet mehrere homologe Kopien solcher Gene in

(a) Entstehung orthologer Gene: Ein Produkt der Artbildung

Ursprüngliches Gen
Stammart
Artbildung mit folgender Divergenz der Gene
Orthologe Gene
Art A
Art B

(b) Entstehung paraloger Gene: innerhalb einer Art

Ursprüngliches Gen
Art C
Genduplikation und folgende Divergenz
Paraloge Gene
Art C nach vielen Generationen

Abbildung 26.18: Die Entstehung von zwei Typen homologer Gene. Die farbigen Streifen kennzeichnen Genabschnitte, in denen sich Unterschiede der Basensequenzen angereichert haben.

demselben Genom (▶ *Abbildung 26.18b*). In *Kapitel 23* haben wir zum Beispiel die Geruchsrezeptor-Gene kennengelernt, die bei Wirbeltieren viele Duplikationsvorgänge durchgemacht haben. Sowohl Menschen als auch Mäuse besitzen große Genfamilien aus jeweils mehr als 1.000 solcher paraloger Gene.

Die meisten Gene, aus denen ein Genom besteht, kann man unter dem Gesichtspunkt dieser beiden Typen der Homologie beschreiben. Wichtig ist dabei, dass sich orthologe Gene erst nach einem Artbildungsereignis auseinanderentwickeln können, so dass sie sich später in verschiedenen Genpools befinden. Beispielsweise erfüllen die Gene für Cytochrom *c* zwar bei Menschen und Hunden die gleiche Funktion, ihre Nucleotidsequenzen haben sich jedoch seit der Zeit, als der letzte gemeinsame Vorfahre der beiden Arten lebte, auseinanderentwickelt. Andererseits können sich paraloge Gene innerhalb einer Art auseinanderentwickeln, da sie im Genom in mehreren Kopien vorliegen. So haben sich die paralogen Gene, die beim Menschen die Genfamilien der Geruchsrezeptoren bilden, im Laufe unserer Evolution ebenfalls voneinander entfernt. Heute codieren sie Proteine, die die Wahrnehmung ganz unterschiedlicher Gerüche ermöglichen, von verschiedenen Lebensmitteln bis hin zu den Sexualpheromonen.

26.4.2 Evolution von Genomen

Nachdem wir heute die ganzen Genome verschiedener Organismen einschließlich des Menschen vergleichen können, sind zwei bemerkenswerte Tatsachen ans Licht gekommen. Erstens sind orthologe Gene weit verbreitet, und sie können große stammesgeschichtliche Abstände überbrücken. 99 Prozent der Gene von Menschen und Mäusen sind nachweislich ortholog, und auch zwischen Hefe und Menschen lassen sich für 50 Prozent aller Hefegene Orthologien nachweisen. Diese bemerkenswerten Übereinstimmungen sind ein Beleg dafür, dass alle Lebewesen auf einen gemeinsamen Ursprung zurückgehen und deshalb viele biochemische Reaktionswege und Entwicklungsmechanismen gemeinsam haben.

Zweitens ist die Zahl der Gene offensichtlich durch Duplikationen nicht so stark angestiegen wie die phänotypische Komplexität. Ein Mensch besitzt nur ungefähr viermal so viele proteincodierende Gene wie eine Hefezelle, obwohl wir – im Gegensatz zu dem einzelligen Eukaryonten – über ein großes, komplexes Gehirn verfügen und unser Körper mehr als 200 verschiedene Zelltypen enthält. Immer mehr Befunde weisen darauf hin, dass viele Gene des Menschen wesentlich vielseitiger sind als die der Hefe: Die von ihnen codierten Proteine, deren Vielfalt durch alternatives Spleißen und posttranslationale Modifikationen erheblich erweitert wird, führen in den verschiedenen Geweben ein viel breiteres Spektrum unterschiedlicher Aufgaben aus. Damit stehen wir heute vor einer großen, spannenden wissenschaftlichen Herausforderung: Es gilt, die Mechanismen aufzuklären, die diese Vielseitigkeit des Genoms möglich machen.

▶ Wiederholungsfragen 26.4

1. Wie kann man durch den Vergleich der Proteine zweier Arten etwas über ihre evolutionäre Verwandtschaft erfahren?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, das Gen A ist bei den Arten 1 und 2 ortholog, und das Gen B ist bei der Art 1 paralog zum Gen A. Schlagen Sie eine Abfolge von zwei Evolutionsereignissen vor, die zu folgendem Ergebnis führen könnten: Das Gen A unterscheidet sich bei den beiden Arten erheblich, aber die Gene A und B zeigen nur geringe Sequenzunterschiede.

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Betrachten Sie erneut *Abbildung 18.11* und schlagen Sie vor, das von einem bestimmten Gen codierte Protein unterschiedliche Funktionen in verschiedenen Geweben übernehmen könnte.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

26.5 Mit molekularen Uhren kann man den zeitlichen Ablauf der Evolution verfolgen

Ein Ziel der Evolutionsbiologie ist die Aufklärung der Verwandtschaftsbeziehungen zwischen allen Lebewesen und des Ablaufs ihrer Evolution einschließlich der Organismen, von denen es keine Fossilfunde gibt. Wenn man aber den zeitlichen Ablauf der Phylogenie über das Spektrum der Fossilfunde hinaus erweitern will, muss man eine wichtige Annahme darüber machen, wie sich der Wandel auf der molekularen Ebene abspielt.

26.5.1 Molekulare Uhren

Zuvor war bereits davon die Rede, wie Wissenschaftler den gemeinsamen Vorfahren der hawaiianischen Silberschwert-Arten in der Zeit vor fünf Millionen Jahren rekonstruiert haben. Wie gelangte man aber zu dieser Zeitabschätzung? Man bediente sich des Konzepts der sogenannten **molekularen Uhr**, die als Maßstab für den absoluten zeitlichen Verlauf stammesgeschichtlicher Veränderungen dient. Grundlage ist dabei die Beobachtung, dass manche Gene und Genomabschnitte offensichtlich mit gleichbleibender Geschwindigkeit evolvieren. Hinter der molekularen Uhr steht die Annahme, dass die Anzahl der ausgetauschten Nucleotide in zwei orthologen Genen proportional zu dem Zeitraum ist, der seit der Trennung beider Sequenzen im Zusammenhang mit Artbildung von einem gemeinsamen Vorfahren (*Abbildung 26.18*) vergangen ist. Bei paralogen Genen ist dementsprechend die Anzahl der ausgetauschten Basen proportional zu der Zeit, seit der die Gene verdoppelt wurden.

Teil 5

Für ein Gen, dessen durchschnittliche Evolutionsgeschwindigkeit bekannt ist, kann man die molekulare Uhr eichen: Dazu trägt man die Zahl der genetischen Unterschiede – zum Beispiel der unterschiedlichen Nucleotide, Codons oder Aminosäuren – gegen die Zeitpunkte der stammesgeschichtlichen Verzweigungen auf, die man aufgrund der Fossilfunde kennt (▶*Abbildung 26.19*). Anhand solcher Diagramme kann man dann den Zeitpunkt von Evolutionsereignissen abschätzen, die – wie beispielsweise die zuvor erwähnte Entstehung der Silberschwert-Arten – an den Fossilfunden nicht zu erkennen sind.

Abbildung 26.19: Eine molekulare Uhr für die Säugetiere. Die Zahl der Änderungen, die in sieben Proteinen aufgetreten sind, nahm bei den meisten Säugetierarten im Laufe der Zeit gleichmäßig zu. Die drei grünen Messwerte stehen für Primatenarten, deren Proteine eine langsamere Evolution durchlaufen haben als die der meisten anderen Säugetiere. Der Zeitpunkt der Auseinanderentwicklung wurde für die einzelnen Messpunkte anhand von Fossilfunden ermittelt.

DATENAUSWERTUNG Schätzen Sie mithilfe der molekularen Uhr die Divergenzzeit für ein Säugetier ab, bei dem sich in den sieben Proteinen insgesamt 30 Änderungen befinden.

Natürlich gibt kein Gen den zeitlichen Ablauf ganz genau wieder. In manchen Abschnitten des Genoms ist die Evolution offenbar als unregelmäßiges Auf und Ab verlaufen, also überhaupt nicht nach Art einer Uhr. Und selbst jene Gene, in denen offenbar eine zuverlässige molekulare Uhr wirksam war, zeigen eine Genauigkeit nur in dem statistischen Sinn, dass sie eine recht gleichmäßige *durchschnittliche* Veränderungsgeschwindigkeit aufweisen. Über lange Zeiträume hinweg kann es dennoch Abweichungen geben. Außerdem kann die Evolution ein und desselben Gens in verschiedenen Gruppen von Lebewesen unterschiedlich schnell ablaufen. Vergleicht man schließlich sich uhrwerkartig verändernde Gene untereinander, läuft die Uhr unter Umständen unterschiedlich schnell; manche Gene verändern sich eine Million Mal schneller als andere.

Die Neutraltheorie

Der regelmäßige Wandel, der uns in die Lage versetzt, manche Gene als molekulare Uhren zu nutzen, wirft eine interessante Möglichkeit auf: Viele Veränderungen in den Sequenzen könnten durch Gendrift entstanden sein (siehe *Kapitel 23*), und möglicherweise sind die meisten Veränderungen neutral, das heißt sie haben weder einen Anpassungswert noch sind sie schädlich. In den 1960er Jahren setzten sich sowohl Jack King und Thomas Jukes von der University of California in Berkeley als auch Motoo Kimura vom Nationalen Institut für Genetik in Japan in Fachartikeln für diese Neutraltheorie ein. Danach hat der stammesgeschichtliche Wandel der Gene und Proteine in vielen Fällen keine Auswirkungen auf die individuelle Fitness ihres Trägers, und deshalb wird er auch von der natürlichen Selektion nicht beeinflusst. Wie Kimura deutlich machte, sind viele neue Mutationen schädlich, so dass sie schnell eliminiert werden. Wenn die meisten anderen aber neutral sind und sich nur geringfügig oder überhaupt nicht auf die individuelle Fitness auswirken, sollte der molekulare Wandel tatsächlich mit der präzisen Geschwindigkeit eines Uhrwerks ablaufen. Unterschiede in der Geschwindigkeit, mit der diese Uhr bei verschiedenen Genen läuft, sind dann davon abhängig, wie wichtig ein Gen ist. Wenn die exakte Sequenz der in einem Gen festgelegten Aminosäuren überlebensnotwendig ist, sind die meisten mutationsbedingten Veränderungen schädlich, und nur wenige sind neutral. Deshalb verändern sich solche Gene nur langsam. Ist die exakte Aminosäuresequenz dagegen weniger entscheidend, sind auch weniger neue Mutationen schädlich, und ein größerer Anteil ist neutral. In solchen Genen läuft der Wandel schneller ab.

Probleme der molekularen Uhren

In Wirklichkeit laufen molekulare Uhren nicht so reibungslos, wie die Neutraltheorie dies voraussagt. Viele Unregelmäßigkeiten sind wahrscheinlich auf natürliche Selektion zurückzuführen, bei der bestimmte DNA-Veränderungen gegenüber anderen bevorzugt werden. Deshalb stellen manche Wissenschaftler die Nützlichkeit der molekularen Uhren infrage, wenn es darum geht, den zeitlichen Ablauf der Evolution aufzuklären. Ihre Skepsis ist ein Aspekt einer umfassenderen Diskussion über die Frage, in welchem Umfang man bestimmte Formen der DNA-Vielfalt auf neutrale genetische Abweichungen zurückführen kann. Tatsächlich weisen manche Befunde darauf hin, dass nahezu die Hälfte aller Aminosäureunterschiede in den Proteinen der beiden *Drosophila*-Arten *D. simulans* und *D. yakuba* nicht neutral sind, sondern sich auf eine gerichtete natürliche Selektion zurückführen lassen. Da sich aber die Richtung der natürlichen Selektion in langen Zeiträumen mehrfach ändern kann (so dass im Durchschnitt keine gerichtete Selektion mehr feststellbar ist), können manche Gene, die eine Selektion durchlaufen, dennoch zur ungefähren Kennzeichnung für die verstrichene Zeit dienen.

Eine andere Frage stellt sich, wenn man versucht, die molekularen Uhren über die durch Fossilfunde dokumentierten Zeiträume hinaus zu nutzen. Manche Fossilien sind zwar über drei Milliarden Jahre alt, aber solche Funde sind sehr selten. Umfangreiche und den

rezenten Formen eindeutig zuzuordnende Fossilfunde reichen nur ungefähr 550 Millionen Jahre weit zurück, aber mit molekularen Uhren hat man stammesgeschichtliche Aufspaltungen datiert, die sich vor mehr als einer Milliarde Jahren ereignet haben sollen. Solche Schätzungen gehen davon aus, dass die Uhr zu allen Zeiten mit der gleichen Geschwindigkeit gelaufen ist, und sind deshalb außerordentlich unsicher.

In manchen Fällen lassen sich die Probleme umgehen, wenn man die molekularen Uhren nicht (wie es oft geschieht) nur für ein Gen oder einige wenige eicht, sondern für viele Gene. Dann heben sich Schwankungen der Evolutionsgeschwindigkeit, die auf natürliche Selektion oder andere unveränderliche Faktoren zurückzuführen sind, im Durchschnitt auf. Ein Wissenschaftlerteam konstruierte beispielsweise aus den veröffentlichten Sequenzdaten für 658 Gene des Zellkerns eine molekulare Uhr der Wirbeltierevolution. Obwohl diese Uhr einen langen Zeitraum von nahezu 600 Millionen Jahren abdeckt und vermutlich einige der fraglichen Gene von der natürlichen Selektion betroffen waren, stimmen ihre Schätzungen für die Auseinanderentwicklungszeit gut mit den aus Fossilien gewonnenen Erkenntnissen überein.

26.5.2 Der Ursprung von HIV wurde mithilfe der molekularen Uhr aufgeklärt

Um den Ursprung der HIV-Infektionen beim Menschen aufzuklären, haben Wissenschaftler sich einer molekularen Uhr bedient. Wie die phylogenetische Analyse zeigt, stammt der AIDS-Erreger HIV von Viren ab, die Schimpansen und andere Primaten infizieren. (Die meisten dieser Viren rufen allerdings bei ihren natürlichen Wirten keine AIDS-ähnlichen Erkrankungen hervor.) Wann sprang HIV auf den Menschen über? Eine einfache Antwort auf diese Frage gibt es nicht, denn das Virus hat sich unter den Menschen mehrmals ausgebreitet. Die vielen Ausgangspunkte spiegeln sich in den verschiedenen Stämmen (genetischen Typen) des Erregers wider. Das genetische Material von HIV ist RNA, und wie andere RNA-Viren macht es eine schnelle Evolution durch.

Der Stamm, der beim Menschen am weitesten verbreitet ist, heißt HIV-1M. Um die erste Infektion mit HIV-1M nachzuweisen, verglichen die Wissenschaftler eine ganze Reihe von Virusproben, die man während der Epidemie zu unterschiedlichen Zeiten entnommen hatte, darunter auch eine Probe aus dem Jahr 1959. Beim Vergleich der Gensequenzen stellte sich heraus, dass das Virus sich seit 1959 mit der Regelmäßigkeit eines Uhrwerks weiterentwickelt hat (▶ *Abbildung 26.20*). Durch Extrapolation der molekularen Uhr gelangten die Wissenschaftler zu dem Schluss, dass der Stamm HIV-1M in den 1930er Jahren erstmals auf Menschen übertragen wurde. Nach Anwendung einer neu berechneten molekularen Uhr kam man in einer neueren Studie zu dem Ergebnis, dass diese Annahmen nicht ganz zutreffen, sondern dass bereits um 1910 die HIV-1M-Linie das erste Mal auf Menschen übertragen worden ist.

Abbildung 26.20: Datierung des Ursprungs von HIV-1M. Die vielen Messwerte in der rechten oberen Ecke des Diagramms entsprechen Nucleotidsequenzen eines bestimmten HIV-Gens in Blutproben, die verschiedenen Patienten zu bekannten Zeitpunkten entnommen wurden. In den 1980er und 1990er Jahren veränderte sich das Gen mit relativ konstanter Geschwindigkeit. Projiziert man diese Entwicklung auf frühere Zeiten, lässt sich der Ursprung des Virus auf die 1930er Jahre datieren.

▶ Wiederholungsfragen 26.5

1. Was ist eine molekulare Uhr? Welche Annahme liegt ihrer Verwendung zugrunde?
2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Rekapitulieren Sie *Konzept 17.5* und erklären Sie, wie viele Basenänderungen in einem Organismus vorkommen könnten, ohne dass diese Einfluss auf seine Fitness haben.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, die Aufspaltung zweier Taxa wurde mit einer molekularen Uhr auf die Zeit vor 80 Millionen Jahren datiert, aber neue Fossilfunde zeigen, dass die Trennung vor mindestens 120 Millionen Jahren stattgefunden haben muss. Erklären Sie, wie es zu einer solchen Diskrepanz kommen kann.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Neue Befunde und die stetige Weiterentwicklung unserer Kenntnisse über den Stammbaum der Organismen 26.6

Die Erkenntnis, dass die Östliche Glasechse in *Abbildung 26.1* in der Evolution aus einer anderen Stammlinie beinloser Echsen hervorgegangen ist als die Schlangen, ist nur eines von vielen Beispielen dafür, wie man in der Systematik die Verwandtschaftsbeziehungen zwischen vielfältigen Lebensformen rekonstruiert. Durch die molekulare Systematik haben wir in den letzten Jahrzehnten sogar über die ältesten Verzweigungen im Stammbaum des Lebens neue Erkenntnisse gewonnen.

26.6.1 Von zwei Organismenreichen zu drei Großgruppen, sogenannten „Domänen"

Anfangs ordnete man in der Systematik alle bekannten Arten in zwei Gruppen ein: Pflanzen und Tiere. Systeme mit mehr als zwei Organismenreichen erlangten dann in den 1960er Jahren breitere Zustimmung. Damals unterschieden viele Biologen zwischen fünf Organismenreichen: Monera (Prokaryonten), Protista (ein vielgestaltiges Reich aus vorwiegend einzelligen Organismen), Plantae (Pflanzen), Fungi (Pilze) und Animalia (Tiere). Grundlage dieses Systems waren die beiden fundamental unterschiedlichen Zelltypen der Pro- und Eukaryonten. Die Prokaryonten wurden darin als eigenes Organismenreich der Monera zusammengefasst und von den Eukaryonten unterschieden (siehe *Kapitel 27*, *28*). Alle diese Einteilungen basieren auf einer Zeit vor einer allgemeinen Einführung und Akzeptanz der phylogenetischen Systematik. Es handelt sich also hier noch um rein klassifizierende Systeme im linnéschen Sinne. Die englische Übersetzung des fundamentalen Werkes von Willi Hennig, dem Begründer der phylogenetischen Systematik, ist erst 1966 erschienen, obwohl diese Arbeit bereits 1950 auf Deutsch veröffentlicht wurde. Es sollte noch einmal rund 20 Jahre dauern, bis auch in Europa vor allem durch den Zoologen Peter Ax der Siegeszug der phylogenetischen Systematik begann.

So warf eine auf genetische Daten gegründete Phylogenie ein grundsätzliches neues Problem der Einteilung der Großgruppen auf: Manche Prokaryonten unterscheiden sich untereinander genauso stark wie von manchen Eukaryonten. Solche Schwierigkeiten führten letztlich zu einem System mit drei Großgruppen namens Bacteria, Archaea und Eukarya. Dass diese Gruppenbildung die tatsächlichen Verwandtschaftsverhältnisse mit großer Wahrscheinlichkeit am besten wiedergibt, wurde mittlerweile durch die Analyse von mehreren Hundert der mittlerweile fast tausend vollständig sequenzierten Genome bestätigt.

Zu den Bacteria gehören die meisten heute bekannten Prokaryonten, darunter auch jene Bakterien, die eng mit den Chloroplasten und Mitochondrien verwandt sind. Die Archaea sind eine vielgestaltige Gruppe prokaryontischer Organismen, die unter ganz unterschiedlichen Umweltbedingungen leben können. Die Eukarya umfassen alle Organismen, deren Zellen einen echten Zellkern besitzen. In diesem Monophylum befinden sich viele Gruppen von Einzellern (siehe *Kapitel 28*), und nur die in ▶*Abbildung 26.21* blau gedruckten Taxa enthalten mehrzellige Organisationsformen (Landpflanzen = Embryophyta (siehe *Kapitel 29* und *30*), Pilze = Fungi (siehe *Kapitel 31*) und Metazoa (vielzellige Tiere; siehe *Kapitel 32–34*)). Von den fünf Organismenreichen haben sich also nur zwei als monophyletisch erwiesen, während Monera, Protista und Plantae aufgelöst wurden. Erstere finden sich nun in den Archaea und Bacteria wieder, die beiden anderen in einer Vielzahl von Gruppierungen, die teilweise auch autotrophe Vielzeller umfassen (*Kapitel 28*).

Abbildung 26.21: Die drei Großgruppen der Organismen. Anhand der rRNA-Sequenzen kann man alle Organismen in drei Großgruppen (Domänen) einteilen. Die Länge der Äste ist proportional zum Ausmaß der genetischen Veränderungen in den einzelnen Stammlinien. Taxa innerhalb der Eukarya, in denen vielzellige Organismen (Pflanzen, Pilze und Metazoa) dominieren, sind blau dargestellt. Alle anderen Linien bestehen vorwiegend oder ausschließlich aus Einzellern.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Nach Wiederholung der Endosymbiontentheorie (siehe *Abbildung 6.16*) sollten Sie die Stellung der Stammlinien von Mitochondrien und Plastiden erläutern können.

Das System der drei „Domänen" macht deutlich, dass die Geschichte der Organismen sich zum allergrößten Teil um Einzeller dreht. Die beiden Großgruppen der

Prokaryonten bestehen fast ausschließlich aus einzelligen Lebewesen, und selbst bei den Eukarya sind Vielzeller nur in den blau wiedergegebenen Taxonnamen (Embryophyta (Landpflanzen), Fungi (Pilze) und Metazoa (Tiere)) die beherrschenden Lebensformen (*Abbildung 26.21*). Unter den fünf Organismenreichen, die man früher unterschied, sind nur Fungi und Animalia noch heute bei den meisten Biologen anerkannt, nicht aber Plantae, Monera und Protista. Das Organismenreich der Monera ist überholt, da seine Mitglieder zu zwei verschiedenen Großgruppen gehören und es somit polyphyletisch ist. Und wie wir in *Kapitel 28* genauer erfahren werden, lässt sich auch das Organismenreich der Protista nicht mehr aufrechterhalten, denn es ist paraphyletisch: Manche seiner Mitglieder sind mit Landpflanzen (Embryophyta), Pilzen oder Metazoa enger verwandt als mit anderen Protisten; die Mitglieder dieser vielzelligen Gruppen werden willkürlich ausgeschlossen.

26.6.2 Die besondere Bedeutung horizontalen Gentransfers

Nach den in *Abbildung 26.21* wiedergegebenen Verwandtschaftsverhältnissen erfolgte die erste größere Aufspaltung, als die Bakterien sich von den anderen Organismengruppen trennten. Wenn der Stammbaum richtig ist, sind Eukaryonten und Archaea also miteinander enger verwandt als jede der beiden Gruppen mit den Bacteria.

Diese Rekonstruktion des Stammbaums der Organismen stützt sich teilweise auf Sequenzvergleiche von rRNA-Genen, die den RNA-Anteil der kleinen Untereinheit der Ribosomen codieren. Einige andere Gene ergeben ein anderes Bild der Verwandtschaftsverhältnisse. Wie man zum Beispiel festgestellt hat, ähneln viele Gene, die am Stoffwechsel der Hefe (eines einzelligen Eukaryonten) mitwirken, Genen aus dem Taxon Bacteria stärker als solchen aus den Archaea. Dieser Befund lässt darauf schließen, dass die Eukaryonten mit den Bacteria einen jüngeren Vorfahren gemeinsam haben als mit den Archaea.

Was sind nun die Ursachen für derart widersprüchliche Ergebnisse? Beim Vergleich vollständiger Genome aus den drei Großgruppen stellte sich heraus, dass Gene in beträchtlichem Umfang zwischen Organismen aus allen drei Taxa hin und her transferiert wurden. Bei einem solchen **horizontalen Gentransfer** werden Gene durch Mechanismen wie transponierbare Elemente und Plasmide, Virusinfektionen (siehe *Kapitel 19*) und vielleicht auch durch die Verschmelzung ganzer Organismen (wenn ein Wirt und sein Endosymbiont ein einziger Organismus werden) von einem Genom zum anderen übertragen. Neuere Untersuchungen bestätigen, dass horizontaler Gentransfer eine große Bedeutung hat. So zeigte beispielsweise eine Untersuchung aus dem Jahr 2008, dass im Durchschnitt 80 Prozent der Gene aus 181 Prokaryontengenomen zu irgendeinem Zeitpunkt der Evolution zwischen den Arten ausgetauscht worden sein müssen. Da phylogenetische Stammbäume davon ausgehen, dass Gene stets vertikal von einer zur nächsten Generation weitergegeben werden, kann das Vorkommen horizontalen Gentransfers erklären, warum Stammbäume, die auf verschiedenen Genen beruhen, derart unterschiedliche Ergebnisse liefern.

Horizontaler Gentransfer kann auch zwischen Eukaryonten stattfinden. So sind für Eukaryonten mehr als 200 solcher Fälle nachgewiesen worden, einschließlich des Menschen, Primaten und des in ▶*Abbildung 26.22* gezeigten Geckos. Sogar Gene aus dem Zellkern sind dabei durch horizontalen Gentransfer ausgetauscht worden. Die Wissenschaftlichen Übungen beschreiben ein derartiges Beispiel, das Ihnen die Gelegenheit gibt, Daten über den Transfer eines Pigmentgens von einer Blattlausart auf eine andere Art zu interpretieren.

Grundsätzlich spielte also horizontaler Gentransfer eine Schlüsselrolle während der gesamten Evolutionsgeschichte, und diese Vorgänge dauern auch heute noch an. So gehen manche Wissenschaftler davon aus, dass horizontaler Gentransfer vor allem in der frühen Evolutionsgeschichte derart häufig stattgefunden hat, dass diese frühe Phase der Phylogenie eher nicht durch Dichotomien (Zweierverzweigung) wie in *Abbildung 26.21*, sondern besser als ein verflochtenes Netz verbundener Äste darzustellen ist (▶*Abbildung 26.23*). Obwohl diese Diskussion noch nicht abgeschlossen ist, hat es in der jüngsten Zeit eine große Zahl aufregender Entdeckungen über Evolutionsereignisse, die im Laufe der Zeit stattgefunden haben, gegeben. Wir werden solche Entdeckungen in den restlichen Kapiteln dieser Einheit beleuchten und beginnen mit den frühesten Bewohnern der Erde, den Prokaryonten.

Abbildung 26.22: Ein Empfänger übertragener Gene: der mediterrane Hausgecko *(Hemidactylus turcicus)*. Neuere genetische Hinweise zeigen, dass dieser Gecko eine von 17 Squamaten-Arten ist, die das Transposon *SPIN* durch horizontalen Gentransfer erworben hat. Das Transposon könnte von blutsaugenden Insekten von einer auf die andere

▶ Wissenschaftliche Übung

Testen einer Verwandtschaftshypothese unter Verwendung von Proteinsequenzdaten

Haben Aphidae die Fähigkeit, Carotinoide zu synthetisieren, durch horizontalen Gentransfer erworben? Carotinoide sind Farbstoffe, die bei verschiedenen Organismen unterschiedliche Funktionen übernehmen, so in der Photosynthese der Pflanzen und beim Sehvorgang der Metazoa. Pflanzen und viele Mikroorganismen können Carotinoide selbstständig synthetisieren, Tiere dagegen nicht (sie müssen Carotinoide in Form von Vitamin A mit der Nahrung aufnehmen). Eine Ausnahme ist die Erbsenblattlaus *Acyrthosiphon pisum*, ein kleiner Pflanzenschädling, dessen Genom alle Gene für Enzyme zur Synthese von Carotinoiden enthält. Da allen anderen Tieren diese Gene fehlen, ist es unwahrscheinlich, dass diese Blattläuse die Gene von einem einzelligen Vorfahren, der auch die Landpflanzen und Mikroorganismen umfasst, erhalten hat. Wo kommen diese Gene also her? Evolutionsbiologen stellten die Hypothese auf, dass die Blattläuse diese Gene durch horizontalen Gentransfer aus einem weit entfernt verwandten Organismen erhalten haben müssen.

Durchführung des Experiments Die DNA-Sequenzen der für die Carotinoid-Biosynthese zuständigen Gene wurden von mehreren Organismen bestimmt, einschließlich Vertretern der Aphidae, Fungi, Bacteria und Embryophyta. Diese Sequenzen wurden in Aminosäuresequenzen der codierten Polypeptide übersetzt und aligniert. So war ein Vergleich der entsprechenden Polypeptide in den verschiedenen Organismen möglich.

Experimentelle Daten Die unten gezeigten Sequenzen zeigen die ersten 60 Aminosäuren eines Polypeptids der Carotinoid-Biosynthese der Pflanze *Arabidopsis thaliana* (unten) sowie die entsprechenden Abschnitte aus fünf nicht zu den Pflanzen gehörenden Arten unter Verwendung des Ein-Buchstaben-Codes für Aminosäuren (siehe *Abbildung 5.14*). Ein Bindestrich (–) weist darauf hin, dass eine spezielle Aminosäure der *Arabidopsis*-Sequenz in der betreffenden Art fehlt.

Datenauswertung

1. Markieren Sie bei den einzelnen Arten, die mit den Blattläusen verglichen werden sollen, die übereinstimmenden Aminosäuren.
2. Welcher Organismus zeigt die größten Übereinstimmungen zu den Aphidae? Ordnen Sie die einzelnen Polypeptide der anderen vier Organismen entsprechend ihres Übereinstimmungsgrades mit den Aphiden an.
3. Unterstützen diese Daten die Hypothese, dass die Blattläuse das Gen für dieses Polypeptid durch horizontalen Gentransfer erworben haben? Begründen Sie Ihre Antwort. Falls horizontaler Gentransfer stattgefunden haben sollte, welche Organismengruppe ist wahrscheinlich die Quelle für das Gen?
4. Welche zusätzlichen Sequenzdaten würden Ihre Hypothese unterstützen?
5. Wie würden Sie die Übereinstimmung zwischen den Sequenzen der Blattlaussequenz und den anderen Organismen deuten?

Daten aus: Nancy A, Moran, Yale University. Siehe N.A. Moran und T. Jarvik. Lateral transfer of genes from fungi underlies carotinoid production in aphids. *Science* 328:624–627 (2010).

Organismus	Anordnung der Aminosäure-Sequenzen
Acyrthosiphon (Aphidae)	IKIIIIGSGV GGTAAAARLS KKGFQVEVYE KNSYNGGRCS IIR-HNGHRF DQGPSL--YL
Ustilago (Fungi)	KKVVIIGAGA GGTALAARLG RRGYSVTVLE KNSFGGGRCS LIH-HDGHRW DQGPSL--YL
Gibberella (Fungi)	KSVIVIGAGV GGVSTAARLA KAGFKVTILE KNDFTGGRCS LIH-NDGHRF DQGPSL--LL
Staphylococcus (Bacteria)	MKIAVIGAGV TGLAAAARIA SQGHEVTIFE KNNNVGGRMN QLK-KDGFTF DMGPTI--VM
Pantoea (Bacteria)	KRTFVIGAGF GGLALAIRLQ AAGIATTVLE QHDKPGGRAY VWQ-DQGFTF DAGPTV--IT
Arabidopsis (Embryophyta)	WDAVVIGGGH NGLTAAAYLA RGGLSVAVLE RRHVIGGAAV TEEIVPGFKF SRCSYLQGLL

Abbildung 26.23: **Das Netzwerk des Lebens.**
Horizontaler Gentransfer war wahrscheinlich in der frühen Evolutionsgeschichte so häufig, dass die Basis des „Tree of Life" (Stammbaum der Lebewesen) genauer als ein verzweigtes Netzwerk darzustellen ist.

▶ Wiederholungsfragen 26.6

1. Warum wird die Gruppe der Monera heute nicht mehr als gültiges Taxon angesehen?

2. Warum können phylogenetische Analysen, die sich auf verschiedene Gene stützen, zu unterschiedlichen Verzweigungsmustern im phylogenetischen Stammbaum aller Organismen führen?

3. **WAS WÄRE, WENN?** Zeichnen Sie die drei möglichen Stammbäume mit dichotomer Verzweigung (Zweierverzweigungen), in denen sich die Verwandtschaftsbeziehungen zwischen den Bacteria, Archaea und Eukarya widerspiegeln. Zwei dieser Bäume werden durch genetische Befunde gestützt. Ist damit zu rechnen, dass man auch für den dritten Baum solche Indizien finden wird? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 26 ◀

Konzept 26.1
Phylogenetische Stammbäume zeigen stammesgeschichtliche Verwandtschaftsbeziehungen

- **Binominale (binäre) Nomenklatur:** In Linnés System erhält jede Organismenart einen zweiteiligen Namen aus Gattungs- und Artbezeichnung.
- **Hierarchische Klassifikation:** Linné führte ein formales System für die Einteilung der Arten in immer umfassendere Kategorien ein: Ähnliche Gattungen gehören zur gleichen Familie, Familien zu Ordnungen, Ordnungen zu Klassen, Klassen zu Stämmen, Stämme zu Reichen und (in jüngerer Zeit) Reiche zu Domänen. Diese Kategorien gelten in der phylogenetischen Systematik als überholt und sollten nicht mehr verwendet werden.
- **Der Zusammenhang zwischen Klassifikation und Stammesgeschichte:** In der biologischen Systematik stellt man Verwandtschaftsbeziehungen als einen dichotom verzweigten phylogenetischen Stammbaum dar. Heute schlagen Systematiker vor, eine Klassifikation ausschließlich auf die evolutionsbedingten Verwandtschaftsbeziehungen zu stützen.

- **Was sagen phylogenetische Stammbäume aus?** Wenn die Länge der Äste nicht proportional zu der Zeit oder zum genetischen Wandel ist, gibt ein phylogenetischer Stammbaum nur das Muster der Abstammung an.
- **Der Nutzen der Phylogenie:** Die Evolutionsgeschichte sagt viel über eine Art aus. Deshalb sind phylogenetische Analysen für viele Anwendungsgebiete nützlich.

? *Menschen und Schimpansen sind Schwesterarten. Erklären Sie, was diese Aussage bedeutet.*

Konzept 26.2
Die Ableitung der Stammesgeschichte aus morphologischen und molekularbiologischen Befunden

- **Morphologische und molekulare Homologien:** Organismen mit sehr ähnlichen morphologischen Merkmalen oder ähnlichen Nucleotidsequenzen sind in der Regel enger miteinander verwandt als solche mit großen Unterschieden in Körperbau und genetischen Sequenzen.
- **Homologie und Konvergenz:** Man muss zwischen Homologie (Ähnlichkeit aufgrund gemeinsamer Abstammung) und Konvergenz (Ähnlichkeit aufgrund unabhängiger Evolution) unterscheiden.
- **Bewertung molekularer Homologien:** Mit Computerprogrammen bringt man zu vergleichende Nucleotidsequenzen so zur Übereinstimmung, dass man Homologien von zufälligen Ähnlichkeiten in Taxa unterscheiden kann, die sich schon vor langer Zeit getrennt haben.

? Warum ist eine Unterscheidung zwischen Homologie und Konvergenz wichtig, um die Evolutionsgeschichte zu beschreiben?

Konzept 26.3
Konstruktion phylogenetischer Stammbäume anhand gemeinsamer Merkmale

- **Kladistik:** Eine Klade ist eine monophyletische Gruppe (Taxon, Monophylum), die eine Stammart und alle ihre Nachkommen, und nur diese, umfasst. Kladen sind an ihren abgeleiteten Merkmalen (evolutive Neuheiten, Autapomorphien), Schwestergruppen an ihren gemeinsamen abgeleiteten Merkmalen (Synapomorphien) zu erkennen.

- **Phylogenetische Stammbäume mit proportionaler Länge der Äste:** Man kann die Äste so darstellen, dass ihre Länge dem Umfang des stammesgeschichtlichen Wandels oder der Zeit proportional ist.
- **Maximale Parsimonie und maximale Wahrscheinlichkeit:** Unter den phylogenetischen Stammbäumen ist derjenige am einfachsten und wahrscheinlichsten, der die wenigsten stammesgeschichtlichen Veränderungen voraussetzt. Am plausibelsten ist der Baum, der auf dem wahrscheinlichsten Muster der Veränderungen aufbaut.
- **Phylogenetische Stammbäume als Hypothesen:** Gut belegte phylogenetische Hypothesen werden von einer Vielzahl anderer Daten unterstützt.

? Erklären Sie das logische Konzept, mit dem man mittels gemeinsamer abgeleiteter Merkmale auf die Phylogenie schließt.

Konzept 26.4
Das Genom als Beleg für die evolutive Vergangenheit eines Lebewesens

- **Genduplikationen und Genfamilien:** Homologe Gene, die man aufgrund der gemeinsamen Abstammung durch Artaufspaltung bei verschiedenen Arten findet, nennt man ortholog. Paraloge Gene entstehen durch Duplikation innerhalb eines Genoms und können sich innerhalb einer Klade auseinanderentwickeln, wobei sie häufig neue Funktionen übernehmen.
- **Evolution von Genomen:** Entfernt verwandte Arten besitzen häufig orthologe Gene. Die geringen Unterschiede in der Anzahl der Gene von Organismen sehr unterschiedlicher Komplexität lassen darauf schließen, dass Gene vielseitig sind und häufig mehrere Funktionen erfüllen.

? Ist es besser, orthologe oder paraloge Gene zu vergleichen, um die Phylogenie zu rekonstruieren? Begründen Sie Ihre Antwort.

Konzept 26.5
Mit molekularen Uhren kann man den zeitlichen Ablauf der Evolution verfolgen

- **Molekulare Uhren:** Die Basensequenzen mancher DNA-Abschnitte verändern sich mit einheitlicher Geschwindigkeit, so dass man mit ihrer Hilfe frühere Evolutionsepisoden datieren kann. Andere Gene verändern sich auf weniger vorhersagbare Weise.
- **Der Ursprung von HIV wurde mithilfe der molekularen Uhr aufgeklärt:** Eine Analyse mithilfe einer molekularen Uhr lässt darauf schließen, dass der am weitesten verbreitete Stamm von HIV etwa um 1910 herum von Primaten auf Menschen übertragen wurde.

? Beschreiben Sie einige Annahmen und Grenzen in der Anwendung molekularer Uhren.

Konzept 26.6
Neue Befunde und die Weiterentwicklung unserer Kenntnisse über den Stammbaum der Organismen

- **Von zwei Organismenreichen zu drei Domänen:** Frühere Klassifikationssysteme wurden durch die heutige Sichtweise verdrängt, wonach der Stammbaum der Organismen drei große Gruppen (Domänen) umfasst: Bacteria, Archaea und Eukarya.

- **Ein einfacher Stammbaum für alle Organismen:** Auf rRNA-Gene gestützte phylogenetische Stammbäume legen die Vermutung nahe, dass die Eukarya mit den Archaea am engsten verwandt sind, die Analysen anderer Gene lassen jedoch auf eine engere Verwandtschaft der Eukarya mit den Bacteria schließen.
- **Der Baum des Lebens: ein Netz?** Genetischen Analysen zufolge hat ein intensiver horizontaler Gentransfer während der gesamten Evolutionsgeschichte stattgefunden.

? Warum wurde das Konzept der fünf Organismenreiche aufgegeben?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Bei einem Vergleich von Vögeln und Säugern ist das Merkmal „Besitz von zwei Paar Extremitäten“
a. eine Symplesiomorphie.
b. eine Synapomorphie.
c. ein nützliches Merkmal, um Säuger und Vögel zu unterscheiden.
d. ein Beispiel für Konvergenz und nicht für Homologie.

2. Wenn man Parsimonie anwendet, um einen phylogenetischen Stammbaum zu rekonstruieren, wählt man den Baum,
a. der von einer gleichen Wahrscheinlichkeit aller Evolutionsereignisse ausgeht.
b. in dem die Verzweigungspunkte auf so vielen gemeinsamen abgeleiteten Merkmalen wie möglich basieren.
c. der die wenigsten Evolutionsschritte in den DNA-Sequenzen oder morphologischen Merkmalen repräsentiert.
d. der die wenigsten Verzweigungspunkte zeigt.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

3. Betrachten Sie die *Abbildung 26.4*: Welches ähnlich umfassende Taxon stammt von dem gleichen Vorfahren ab wie die Canidae?
a. Felidae
b. Mustelidae
c. Carnivora
d. *Canis*
e. *Lutra*

4. Drei heute lebende Arten X, Y und Z haben zusammen mit den ausgestorbenen Arten U und V einen gemeinsamen Vorfahren T. Eine Gruppe, welche die Arten T, X, Y und Z umfasst, bildet
a. ein gültiges Taxon.
b. eine monophyletische Gruppe.
c. eine Innengruppe, wobei die Art U die Außengruppe ist.
d. eine paraphyletische Gruppe.
e. eine polyphyletische Gruppe.

5. Welche Aussage über den hier gezeigten Stammbaum trifft *nicht* zu?

Salamander
Eidechse
Ziege
Mensch

a. Die Linie, die zu den Salamandern führt, hat sich als erste von den anderen Linien abgespalten.
b. Salamander sind eine Schwestergruppe zu der Gruppe, die Echsen, Ziegen und Menschen umfasst.
c. Salamander sind mit Ziegen ebenso eng verwandt wie mit Menschen.
d. Echsen sind mit Salamandern enger verwandt als mit Menschen.

6. Angenommen, Sie sollen mithilfe der Kladistik einen phylogenetischen Stammbaum der Katzen erstellen. Welche der folgenden Arten würde sich am besten als Außengruppe eignen?
a. Löwe
b. Hauskatze
c. Wolf
d. Leopard
e. Tiger

7. In dem phylogenetischen Stammbaum in *Abbildung 26.13* besagt die relative Länge der Äste, die zu Amphibien und Mäusen führen, dass
a. die Amphibien sich früher entwickelt haben als die Mäuse.
b. die Mäuse sich früher entwickelt haben als die Amphibien.
c. die Gene der Amphibien und Mäuse nur zufällige Homoplasien aufweisen.
d. das homologe Gen sich bei Mäusen langsamer weiterentwickelt hat.
e. das homologe Gen sich bei Mäusen schneller weiterentwickelt hat.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

8. **Verbindung zur Evolution** Darwin schlug vor, man solle die engsten Verwandten einer Art untersuchen, wenn man etwas über ihre Vorfahren erfahren wolle. Inwiefern nahm er mit diesem Gedanken moderne wissenschaftliche Methoden vorweg, zum Beispiel das phylogenetische Einklammern und die Nutzung von Außengruppen in kladistischen Analysen?

9. **Wissenschaftliche Fragestellung**
ZEICHENÜBUNG
a. Zeichnen Sie anhand der ersten fünf Merkmale in der Tabelle unten einen phylogenetischen Stammbaum. Markieren Sie im Baum die Entstehungsorte der sechs Merkmale.
b. Gehen Sie davon aus, dass Thunfisch und Delfin Schwesterarten sind, und zeichnen Sie den phylogenetischen Stammbaum entsprechend neu, wobei Sie die übrigen Verwandtschaftsbeziehungen aus dem ersten Stammbaum beibehalten. Markieren Sie im Stammbaum die Entstehungsorte der sechs Merkmale.
c. Wie viele evolutive Veränderungen sind in den beiden Bäumen erforderlich? Welcher Stammbaum entspricht dem Parsimonieprinzip (Sparsamkeitsprinzip)?

Merkmal	Lanzettfischchen (Außengruppe)	Neunauge	Thunfisch	Salamander	Schildkröte	Leopard	Delfin
Schädel	0	1	1	1	1	1	1
Kiefer	0	0	1	1	1	1	1
Vier Laufextremitäten	0	0	0	1	1	1	1*
Amniotenei	0	0	0	0	1	1	1
Milch	0	0	0	0	0	1	1
Rückenflosse	0	0	1	0	0	0	1

* Bei ausgewachsenen Delfinen sind zwar nur zwei Extremitäten sichtbar (die Flipper oder Flossen), als Embryonen bilden sie aber auch zwei Anlagen für die Hintergliedmaßen, von denen ein Rest des Beckens erhalten bleibt.

10. **Skizzieren Sie ein Thema: Information** Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten), wie genetische Informationen von der Wissenschaft verwendet werden können, um Evolutionsereignisse zu rekonstruieren, die Hunderte von Millionen Jahren zurückliegen.

11. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Die Westindischen Manatis (Seekühe; *Trichechus manatus*; Abbildung unten) sind aquatische Säugetiere. Wie Amphibien und die übrigen Amnioten sind Säuger Tetrapoden mit vier Beinpaaren. Erklären Sie, warum Manatis trotzdem zu den Tetrapoda gerechnet werden, obwohl ihnen die Hinterextremitäten fehlen. Nennen Sie Merkmale, die sich die Manatis mit Leoparden und anderen Säugern teilen (siehe *Abbildung 26.12b*). Wie könnten sich Stammlinienvertreter der Seekühe von den rezenten Manatis unterschieden haben?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Bacteria und Archaea

27

27.1 Strukturelle und funktionelle Anpassung als Erfolgsrezept der Prokaryonten . . . 738

27.2 Schnelle Vermehrung, Mutation und Rekombination von Genen als Ursache der genetischen Vielfalt von Prokaryonten . . 743

27.3 Evolution vielfältiger Anpassungen in der Ernährung und im Stoffwechsel der Prokaryonten . . . 747

27.4 Radiäre Entwicklung der Prokaryonten in mehrere Stammeslinien . . . 750

27.5 Kommunikation mit der Umwelt . . . 757

27.6 Bedeutung der Prokaryonten für die Biosphäre . . . 759

27.7 Schädliche und nützliche Auswirkungen der Prokaryonten auf den Menschen . . . 761

KONZEPTE

▼ **Abbildung 27.1:** Warum ist das Wasser dieses Sees pink?

Meister der Anpassung

Zu bestimmten Jahreszeiten ist die Laguna Salada de Torrevieja in Spanien (die „Salzlagune") pink gefärbt, ein Anzeichen, dass das Wasser sehr viel salzhaltiger als das Meerwasser ist (▶Abbildung 27.1). Trotz solcher unwirtlichen Bedingungen ist die effektvolle Färbung des Salzwassers aber nicht auf Mineralien zurückzuführen, sondern auf Lebewesen. Welche Organismen können unter derart lebensfeindlichen Bedingungen existieren, und wie schaffen sie das?

Für die rosarote Färbung der Laguna Salada de Torrevieja sorgen Billionen von Prokaryonten aus den Domänen der Archaea und Bacteria, insbesondere Archaea der Gattung Halobacterium. *Diese Archaea besitzen in ihrer Membran rötlich-violette Farbstoffpigmente, von denen einige die Energie des Lichts einfangen und zur ATP-Synthese nutzen können.* Halobacterium *wächst noch bei Salzkonzentrationen, bei denen die meisten anderen Zellen durch Entwässerung absterben würden und gehört damit zu den salztolerantesten Organismen der Welt. Den osmotisch bedingten Wasserverlust gleicht es aus, indem es Kaliumionen (K^+) in die Zelle pumpt, bis die Ionenkonzentration in der Zelle die Salzkonzentration der Umgebung ausgleicht.*

Wie Halobacterium *können auch viele andere Prokaryonten extreme Umweltbedingungen tolerieren. Beispiele sind das Bakterium* Deinococcus radiodurans, *das eine radioaktive Strahlung von drei Millionen Rad überlebt (das 3.000-Fache der für Menschen tödlichen Dosis), oder das Archaeum* Picrophilus oshimae, *das bei einem pH-Wert von 0,03 (fast 1 mol/l Wasserstoffionen) und 60 °C existieren kann (Bedingungen, unter denen sich Edelstahl auflöst). Andere Prokaryonten leben in einer Umwelt, in der es zu heiß oder zu kalt für die meisten anderen Organismen ist, und wieder andere hat man im Gestein lebend oder in Ölquellen mehr als 3,2 Kilometer unter der Erdoberfläche gefunden.*

Prokaryonten sind aber auch gut an Lebensräume mit „normalen", durchschnittlichen Umweltbedingungen angepasst, das heißt an Land- und Gewässerökosysteme, in denen man auch die meisten anderen Organismenarten findet. Außerdem gedeihen viele sehr gut im Verdauungstrakt von Tieren. Ihre hohe Anpassungsfähigkeit an unterschiedlichste Umweltbedingungen ist einer der Gründe, warum Prokaryonten die häufigsten Organismen auf der Erde sind: In der Tat ist die Anzahl der Prokaryonten in einer Handvoll Mutterboden größer als die Zahl aller Menschen, die jemals gelebt haben. In diesem Kapitel beschäftigen wir uns mit der Anpassung, der Vielfalt und der enormen ökologischen Bedeutung dieser bemerkenswerten Organismen, die zwei (Bacteria und Archaea) der drei Domänen der Lebewesen bilden.

Strukturelle und funktionelle Anpassung als Erfolgsrezept der Prokaryonten 27.1

Wie bereits in *Kapitel 25* erörtert, waren Prokaryonten vor 3,5 Milliarden Jahren die ersten Lebewesen auf der Erde. Ihre Populationen waren während ihrer gesamten Evolution unter den verschiedensten Umweltbedingungen der natürlichen Selektion unterworfen und sind es noch heute. Diese Entwicklung führte letztlich zu bemerkenswerten Anpassungen und dadurch zu der enormen Diversität der heute lebenden Prokaryonten.

1 µm 1 µm 3 µm

(a) Kugel-förmig (b) Stäbchen-förmig (c) Spiral-förmig

Abbildung 27.2: Die häufigsten Formen bei Prokaryonten. (a) Kokken (Einzahl Kokkus) sind kugelförmige Prokaryonten. Sie kommen einzeln, paarweise, als Ketten aus vielen Zellen (Streptokokken) und in weintraubenähnlichen Agglomerationen (Staphylokokken) vor. (b) Bacilli (Einzahl Bacillus) sind stäbchenförmige Prokaryonten. Sie leben meist einzeln, aber die Stäbchen einiger Formen sind in Ketten angeordnet (Streptobacilli). (c) Bei den spiralförmigen Prokaryonten oder Spirillen reicht das Spektrum von kommaförmigen Zellen bis zu lose gedrehten Spiralen und den korkenzieherförmigen Spirochaeten, von denen hier ein Beispiel gezeigt ist (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen).

In diesem und den folgenden Abschnitten werden wir uns einen Überblick über die biologischen Eigenschaften der Prokaryonten verschaffen. Wir beginnen mit der morphologischen Beschreibung. Die meisten von ihnen sind Einzeller, manche Arten verbinden sich aber auch vorübergehend oder auf Dauer zu Kolonien bzw. trennen sich nach der Zellteilung nicht. Prokaryontenzellen haben in der Regel einen Durchmesser von 0,5–5 µm und sind damit deutlich kleiner als die meisten Eukaryontenzellen mit einem Durchmesser von 10–100 µm. Eine bemerkenswerte Ausnahme ist das Riesenbakterium *Thiomargarita namibiensis*, das mit einem Durchmesser von 750 µm größer ist als der Punkt auf diesem **i**. Prokaryontenzellen haben verschiedene Formen (▶*Abbildung 27.2*): Am häufigsten sind Kugeln (Kokken), lange oder kurze Stäbchen und spiralförmige Zellen (Spirillen). Prokaryonten sind zwar kleine Einzeller,

sie sind aber perfekt organisiert und führen in ihrer einzigen Zelle alle Lebensfunktionen aus.

27.1.1 Zelloberflächenstrukturen

Ein wichtiges Merkmal nahezu aller Prokaryontenzellen ist die Zellwand. Sie hält die Form der Zelle aufrecht, bietet Schutz und verhindert, dass die Zelle in einer hypotonischen Umgebung platzt (siehe *Abbildung 7.12*). In einer hypertonischen Umgebung verlieren die Zellen Wasser und schrumpfen, wobei sich die Zellmembran, wie auch bei anderen Zellen, die eine Zellwand besitzen, von dieser löst (Plasmolyse; siehe für Osmose und Plasmolyse auch *Konzept 7.3* und *36.2*). Solche starken Wasserverluste können die Reproduktion einer Zelle hemmen. Daher kann man Lebensmittel wie Fleisch oder Fisch durch Einsalzen („Pökeln“) haltbar machen, denn der Wasserentzug unterbindet eine schnelle Vermehrung der die Lebensmittel verderbenden Keime.

Die Zellwände der Prokaryonten unterscheiden sich in Aufbau und molekularer Zusammensetzung von denen der Eukaryonten. Die Zellwände eukaryontischer Zellen, zum Beispiel von Pflanzen und Pilzen, bestehen in der Regel aus Cellulose oder Chitin (siehe *Konzept 5.2*). Die Zellwände der Bakterien dagegen enthalten meist **Peptidoglycan**, ein Polymer aus modifizierten Glucosemolekülen, das durch kurze Peptide quervernetzt wird. Dieses Molekülgeflecht schließt das ganze Bakterium ein und dient der Verankerung anderer Moleküle, die an seiner Oberfläche lokalisiert sind. Die Zellwände der Archaea enthalten verschiedene Polysaccharide und Proteine, aber kein Peptidoglycan.

Mit dem Verfahren der **Gram-Färbung**, das im 19. Jahrhundert von dem dänischen Arzt Hans Christian Gram (1853–1938) entwickelt wurde, kann man Bakterien aufgrund der unterschiedlichen Zusammensetzung ihrer Zellwände in zwei Gruppen einteilen (▶*Abbildung 27.3*): **Gram-positive Bakterien** haben eine relativ dicke Zellwand mit einem großen Anteil an Peptidoglycan (▶*Abbildung 27.3a*). **Gram-negative Bakterien** dagegen haben zusätzlich zu einer relativ dünnen Peptidoglycanschicht eine Außenmembran, die Lipopolysaccharide (Kohlenhydrate verbunden mit Lipiden) und Porenproteine (Porine) enthält (▶*Abbildung 27.3b*). Die Porine erlauben den Transfer von kleinen, wasserlöslichen Substanzen wie Ionen und Nährstoffen (Aminosäuren und Glucose) sowie Stoffwechselendprodukten.

Wie in der bakteriellen Systematik (siehe *Konzept 27.4*) ist die Gram-Färbung auch in der Medizin ein wertvolles Hilfsmittel, mit dem man schnell feststellen kann, ob eine Infektion durch Gram-positive oder Gram-negative Bakterien ausgelöst wurde. Diese Information ist für die Therapie von Bedeutung. Die Lipidanteile der Lipopolysaccharide in den Zellwänden vieler Gram-negativer Bakterien sind toxisch und können Fieber oder einen Schock verursachen. Außerdem sind Gram-negative Bakterien durch ihre Außenmembran besser vor den körpereigenen Abwehrmechanismen des Wirts geschützt. Gram-negative Bakterien neigen auch stärker als Gram-positive Arten zur Antibiotikaresistenz, weil die geringe Porengröße der Porine der Außenmembran das Eindringen der Wirkstoffe behindert. Aber auch manche Gram-positive Arten kommen zunehmend in Form virulenter Stämme vor, die gegen ein oder auch mehrere Antibiotika resistent sind. Ein Beispiel dafür ist in *Abbildung 22.14* beschrieben: Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* (kurz MRSA) ist ein Krankheitserreger, der bei vielen Menschen auf der Haut siedelt. Gelangt MRSA in den Kör-

Gram-positive Bakterien besitzen eine dicke Zellwand aus vielen Peptidoglycanschichten. Kristallviolett dringt in die Zellen ein, wo es mit dem Jod der Färbelösung einen Komplex bildet. Aufgrund seiner Größe kann der Komplex die dicke Zellwand nicht passieren und wird daher durch den Alkohol nicht ausgewaschen. Ergebnis: Kristallviolett überdeckt den roten Farbstoff Safranin.

Gram-negative Bakterien besitzen eine dünne Peptidoglycanschicht, die sich zwischen der Plasmamembran und der Außenmembran befindet. Der Kristallviolett-Jod-Komplex kann die dünne Zellwand passieren und wird durch den Alkohol ausgewaschen. Ergebnis: Safranin färbt die Zelle rosarot.

Abbildung 27.3: Gram-Färbung. Die Bakterienproben werden mit Kristallviolett und Jod gefärbt, mit Alkohol gewaschen und schließlich mit einem roten Farbstoff wie Safranin behandelt. Wie eine Bakterienzelle darauf reagiert, hängt vom Aufbau ihrer Zellwand ab (lichtmikroskopische Aufnahme).

per, kann es zu lebensbedrohlichen Erkrankungen wie Lungenentzündung, Endokarditis, Toxischem Schocksyndrom und Sepsis kommen.

Die Wirkung von Penicillin und mehrerer anderer Antibiotika beruht darauf, dass sie die Quervernetzung der Peptidoglycane verhindern. Eine auf diese Weise geschädigte Zellwand kann ihre Funktionen insbesondere bei Gram-positiven Bakterien nicht mehr erfüllen, und die Bakterien platzen aufgrund des Zellturgors (siehe *Konzept 7.3* und *36.2*), weil sie keine geschlossene Zellwand mehr bilden können. Solche Medikamente töten viele Arten pathogener Bakterien ab; auf menschliche Zellen haben sie keine schädlichen Wirkungen, denn diese enthalten kein Peptidoglycan.

Die Zellwand vieler Prokaryonten ist von einer klebrigen Schicht aus Polysacchariden oder Proteinen umgeben. Diese Schicht wird als Kapsel bezeichnet, wenn sie dicht und geordnet strukturiert ist (▶*Abbildung 27.4*; siehe auch *Abbildung 6.5*), oder man spricht von einer Schleimschicht, wenn die Schicht nicht so hoch organisiert ist. In beiden Fällen ermöglicht diese klebrige äußere Schicht das Anheften der Prokaryonten an eine Unterlage, an Substrate oder an ihre Artgenossen innerhalb einer Kolonie (Biofilmbildung). Einige Kapseln bzw. Schleimschichten schützen die Zellen vor Austrocknung, während andere pathogene Prokaryonten durch diese zusätzliche Hülle vor den Angriffen des Immunsystems eines Wirtsorganismus geschützt werden.

Abbildung 27.4: Bakterienkapsel. Die das Bakterium der Gattung *Streptococcus* umschließende Polysaccharidkapsel ermöglicht es dem Prokaryonten, sich an die Zellen des respiratorischen Trakts anzuheften; in dieser eingefärbten transmissionselektronenmikroskopischen Aufnahme heftet sich das Bakterium an die Zelle einer Rachenmandel.

Zum Erfolg der Prokaryonten trägt auch die Tatsache bei, dass manche von ihnen sehr unwirtliche Bedingungen überleben können. Bestimmte Bakterien können z.B. widerstandsfähige, als **Endosporen** bezeichnete Zellen hervorbringen, wenn ein lebenswichtiger Nährstoff fehlt (▶*Abbildung 27.5*). Die Ausgangszelle stellt eine Kopie ihres Chromosoms her und umgibt sie mit einer kräftigen, vielschichtigen Struktur, so dass die Endospore entsteht. Aus ihrem Inneren wird das Wasser entzogen und ihr Stoffwechsel kommt zum Stillstand. Anschließend löst sich die ursprüngliche Zelle auf und die Endospore wird freigesetzt. Die meisten Endosporen sind so widerstandsfähig, dass sie auch in kochendem Wasser überleben können; um sie abzutöten, muss man sie unter hohem Druck auf 121 °C erhitzen. In einer unwirtlichen Umwelt bleiben Endosporen in ihrem Ruhezustand unter Umständen über Jahrhunderte hinweg lebensfähig. Sobald sich die Umweltbedingungen verbessern, können sie Wasser aufnehmen, ihren Stoffwechsel wieder aktivieren und mit der Vermehrung beginnen.

Abbildung 27.5: Endospore. *Bacillus anthracis*, der Anthrax (Milzbrand) verursachende Krankheitserreger, produziert Endosporen (transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme). Das Bild zeigt eine noch nicht ausgereifte Endospore innerhalb einer Mutterzelle. Mit ihrer dicken Schutzhülle kann eine solche Endospore im Boden jahrelang überleben. Die Gattungen *Bacillus* und *Clostridium* sind aerobe bzw. anaerobe Endosporenbildner.

Eine weitere Möglichkeit, durch die Bakterien sich aneinander oder an ihr Substrat heften können, sind fädige, haarähnliche Oberflächenstrukturen aus Proteinen, die man **Fimbrien** (lat. *fimbria*, Franse) bzw. Pili (lat. *pilus*, Haar) nennt (▶*Abbildung 27.6*; siehe auch *Abbildung 6.5*). Der Erreger der Gonorrhoe (Tripper), das Bakterium *Neisseria gonorrhoeae*, heftet sich z.B. mit Fimbrien an die Schleimhäute seines Wirts. Fimbrien sind in der Regel kürzer und zahlreicher als **Pili** (Einzahl *Pilus*). Mithilfe der Pili (auch Sex-Pili genannt) treten zwei Zellen einer Art in Kontakt, um DNA von der einen in die andere Zelle zu übertragen (▶*Abbildung 27.12*).

Abbildung 27.6: Fimbrien. Solche meist in großer Anzahl vorhandenen Anhänge ermöglichen es manchen Prokaryonten, sich an Oberflächen oder andere Zellen anzuheften (eingefärbte transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme).

Teil 5

27.1.2 Beweglichkeit

Ungefähr die Hälfte aller Prokaryonten ist zu gerichteter Fortbewegung (**Taxis**) in der Lage. Manche Arten schwimmen mit Geschwindigkeiten von über 50 µm/s, das heißt sie legen in einer Sekunde das 50-Fache ihrer Körperlänge zurück. Auf die Größenmaßstäbe der Menschen übertragen, würde das bedeuten, dass eine 1,70 Meter große Person sich mit mehr als 300 Stundenkilometern fortbewegen würde!

Unter den verschiedenen Strukturen, die den Prokaryonten zur Fortbewegung dienen, sind **Flagellen** (Einzahl: Flagellum) am häufigsten (▶*Abbildung 27.7*). Die Flagellen verteilen sich entweder über die gesamte Oberfläche der Bakterienzelle (peritriche Anordnung) oder sie befinden sich an einem oder beiden Enden (polare Anordnung). Prokaryontische Flagellen haben nur ein Zehntel der Dicke eukaryontischer Geißeln und sind nicht von der Plasmamembran umhüllt (eukaryontische Geißeln sind in *Abbildung 6.24* dargestellt). Stattdessen sind sie hohl, bestehen nur aus Proteinen, und auch im Bewegungsmechanismus unterscheiden sich prokaryontische Flagellen von eukaryontischen Geißeln. Vergleicht man die Flagellen von Bacteria und Archaea miteinander, so sind sie zwar in Größe und Antriebsmechanismus vergleichbar, aber sie setzen sich aus vollkommen unterschiedlichen, nicht verwandten Proteinen zusammen. Insgesamt gesehen zeigen strukturelle und molekulare Vergleiche, dass sich Flagellen bzw. Geißeln in den drei Domänen der Lebewesen unabhängig voneinander entwickelt haben. Da sie ohne gemeinsame Abstammung eine vergleichbare Funktion ausüben, werden sie als analoge und nicht als homologe Strukturen bezeichnet.

Evolutionärer Ursprung bakterieller Flagellen

Das in *Abbildung 27.7* gezeigte bakterielle Flagellum besteht aus drei Hauptstrukturen (Motor, Haken und Filament), die wiederum aus 42 unterschiedlichen Proteinen zusammengesetzt sind. Wie kann sich so eine komplexe Struktur entwickeln? Vieles deutet darauf hin, dass Flagellen als einfachere Strukturen entstanden sind, die sich im Laufe der Zeit schrittweise verändert haben. Wie im Fall des menschlichen Auges (siehe *Konzept 25.6*) stellten sich Biologen die Frage, ob eine vereinfachte Version des Flagellums noch einen ausreichenden Nutzen behält. Analysen Hunderter bakterieller Genome zeigten, dass nur die Hälfte des flagellären Proteinbestands für seine Funktionsfähigkeit essenziell ist; die übrigen Proteine sind nicht essenziell oder die dazugehörigen Gene sind im Genom der jeweiligen Arten nicht mehr vorhanden. Unter den 21 für alle bisher untersuchten Arten von essenziellen Proteinen befinden sich 19, die eine veränderte Variante von Proteinen darstellen, welche andere Aufgaben in der Bakterienzelle haben. Beispielsweise ist eine Gruppe von zehn Proteinen des Motors homolog zu zehn ähnlichen Proteinen des bakteriellen Sekretionssystems. (Ein Sekretionssystem ist ein Proteinkomplex, der die Zelle befähigt, bestimmte Makromoleküle auszuschleusen.) Zwei andere Proteine des Motors sind homolog zu Proteinen, die am Ionentransport beteiligt sind. Weiterhin weisen Filament-, Haken- und Stabproteine untereinander Sequenzähnlichkeiten auf und leiten sich von einem Ursprungsprotein ab, welches eine pilusähnliche Röhre bildet. Diese Beobachtungen lassen vermuten, dass sich bakterielle Flagellen aus einem Ur-Sekretionssystem entwickelten, indem sich neue Proteine hinzu gesellten. In der Evolutionsbiologie ist dies ein Beispiel für *Exaptation*, das heißt, eine bereits bestehende Struktur oder Eigenschaft wird für eine neue Funktion nutzbar gemacht, die nichts mit ihrem ursprünglichen Zweck zu tun hat.

Abbildung 27.7: Prokaryontisches Flagellum. Der Motor der prokaryontischen Flagelle ist der Basalapparat, ein Ringsystem, das in die Plasmamembran, die Peptidoglycanschicht und (bei Gram-negativen Bakterien) in die Außenmembran eingebettet ist (transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme). Protonenpumpen, die an die Aktivität der sich bei Bakterien in der Plasmamembran befindenden Elektronentransportkette gekoppelt sind (siehe *Abbildung 9.15*), befördern Protonen aus der Zelle. Ihre Rückdiffusion (protonenmotorische Kraft; siehe *Kapitel 9*) treibt dann unmittelbar den Flagellenmotor an, der die hakenförmige Struktur mitsamt des anhängenden Filamentes in Drehung versetzt und dadurch die Zelle vorantreibt. (Die Schemazeichnung zeigt den typischen Aufbau des Flagellenapparats bei Gram-negativen Bakterien.)

27.1.3 Innerer Aufbau und Genomorganisation

Die Zellen der Prokaryonten sind einfacher aufgebaut als die der Eukaryonten; dies gilt sowohl für ihre innere Struktur als auch für die Organisation ihrer DNA (siehe *Abbildung 6.5*). Den Prokaryontenzellen fehlt im Vergleich zu den Eukaryonten die komplexe Kompartimentierung durch membranumschlossene Organellen. Allerdings gibt es in einigen Prokaryontenzellen intrazelluläre Membranen, in der Regel Einstülpungen der Plasmamembran, die spezielle Stoffwechselfunktionen ausführen können (▶*Abbildung 27.8*). Außerdem sind kürzlich in einigen Prokaryonten membranfreie Kompartimente entdeckt worden, die aus Proteinen bestehen und der Speicherung von Stoffwechselnebenprodukten dienen.

(a) Aerobes Bakterium. **(b) Photosynthetisches Bakterium.**

Abbildung 27.8: Intrazelluläre Membranen bei Prokaryonten. (a) Einstülpungen der Plasmamembran, die an die Cristae der Mitochondrien erinnern, erhöhen bei manchen aeroben Prokaryonten die Zellatmung. Das Bild zeigt das Bakterium *Nitrobacter winogradsky*, das Nitrit (NO_2^-) zu Nitrat (NO_3^-) oxidiert (transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme). (b) Viele photosynthetisch aktive Prokaryonten besitzen lamellenartige Membranstrukturen, die den Membranstapeln der Thylakoide von Chloroplasten ähneln. Das Bild zeigt das phototrophe Purpurbakterium *Ectothiorhodospira mobilis*. (transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme).

Das Genom von Prokaryonten enthält meist wesentlich weniger DNA und unterscheidet sich in seiner Struktur vom Genom der Eukaryonten. Bei der Mehrzahl der Prokaryonten besteht das Genom aus einem ringförmigen Chromosom, an dem weniger Protein gebunden ist als an den linearen Chromosomen der Eukaryonten (▶*Abbildung 27.9*). Außerdem fehlt den Prokaryonten im Gegensatz zu den Eukaryonten ein Zellkern; das Chromosom liegt als **Nucleoid** oder **Kernäquivalent** vor und ist nicht von einer Membran umschlossen. Neben diesem Chromosom enthalten viele Prokaryonten noch **Plasmide** (*Abbildung 27.9*), kleine Ringe aus DNA, die sich unabhängig replizieren und nur wenige bis mehrere Hundert Gene enthalten können.

Abbildung 27.9: Chromosom und Plasmide bei Prokaryonten. Die dünnen, verwickelten Schleifen rund um diese lysierte Zelle von *E. coli* gehören zu ihrem großen, ringförmigen Chromosom (eingefärbte transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme). Außerdem erkennt man unabhängige, wesentlich kleinere DNA-Ringe, die Plasmide.

Wie in den *Kapiteln 16* und *17* erläutert wurde, sind die DNA-Replikation, die Transkription und die Translation in Pro- und Eukaryonten grundsätzlich vergleichbare Prozesse; es gibt allerdings einige Unterschiede. Die Ribosomen der Prokaryonten sind z.B. geringfügig kleiner und unterscheiden sich auch in ihrem Protein- und RNA-Gehalt von denen der Eukaryonten. Aufgrund dieser Unterschiede können bestimmte Antibiotika, darunter Erythromycin und Tetracyclin, an die Ribosomen der Prokaryonten binden und ihre Proteinsynthese blockieren, während dieser Prozess bei Eukaryonten nicht beeinträchtigt wird. Deshalb können wir solche Antibiotika nutzen, um Bakterien abzutöten, ohne uns selbst damit zu gefährden.

27.1.4 Fortpflanzung und Anpassung

Prokaryonten sind auch deshalb so erfolgreich, weil sie sich in einer geeigneten Umwelt sehr schnell reproduzieren können. Eine einzelne Prokaryontenzelle bringt durch Teilung *(Zweiteilung)* zwei Tochterzellen hervor, die dann durch weitere Teilungen zu vier, acht, 16 Zellen und so weiter werden. Aufgrund des geringen Volumen- zu Oberflächenverhältnisses vermehren sich Prokaryonten relativ schnell. Unter optimalen Bedingungen teilen sich viele Arten alle ein bis drei Stunden, manche, wie *E. coli*, können sogar in nur 20 Minuten eine neue Generation hervorbringen. Würde sich die Vermehrung mit dieser Geschwindigkeit ungehindert fortsetzen, könnte eine einzige prokaryontische Zelle innerhalb von nur drei Tagen zu einer Kolonie heranwachsen, die schwerer ist als die Erde!

In Wirklichkeit hat die Vermehrung der Prokaryonten natürlich ihre Grenzen. Irgendwann ist der Nährstoffvorrat erschöpft, die Zellen vergiften sich mit ihren eigenen Stoffwechselendprodukten, andere Mikroorganismen treten in Konkurrenz zu ihnen oder sie werden von anderen Organismen gefressen. Deshalb teilt sich *E. coli* im menschlichen Darm in der Regel nur alle zwölf bis 24 Stunden. Aber unabhängig davon, ob die Zellteilung alle 20 Minuten oder alle paar Tage stattfindet, macht die Reproduktion der Prokaryonten drei entscheidende Aspekte ihrer biologischen Eigenschaften deutlich: *Sie sind klein, sie vermehren sich durch Zweiteilung, und sie haben eine kurze Generationszeit*. Deshalb können die Populationen von Prokaryonten aus Billionen von Individuen bestehen und sind damit viel größer als die Populationen vielzelliger Eukaryonten wie Pflanzen oder Tiere.

▶ Wiederholungsfragen 27.1

1. Nennen und erläutern Sie mindestens zwei Anpassungen, mit deren Hilfe Prokaryonten in einer Umwelt überleben können, die für andere Organismen zum Überleben ungünstig sind.
2. Vergleichen Sie Prokaryonten und Eukaryonten im Hinblick auf den Aufbau von Zelle und Genom.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Entwickeln Sie unter Einbeziehung der *Abbildungen 6.18* und *26.21* eine Hypothese, die erklärt, warum die Thylakoide der Chloroplasten den Strukturen der Cyanobakterien ähneln.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

27.2 Schnelle Vermehrung, Mutation und Rekombination von Genen als Ursache der genetischen Vielfalt von Prokaryonten

Wie in *Kapitel 4* bereits dargelegt wurde, ist genetische Variabilität eine Voraussetzung dafür, dass die natürliche Selektion in einer Population wirksam werden kann. Da Prokaryonten ein so enormes Potenzial für Anpassungen besitzen, kann man vermuten, dass es in ihren Populationen eine beträchtliche genetische Variabilität gibt, und das ist auch tatsächlich der Fall. In diesem Abschnitt beschäftigen wir uns mit drei Faktoren, die bei Prokaryonten für ein hohes Maß an genetischer Variabilität sorgen: schnelle Vermehrung, Mutation und Rekombination von Genen.

27.2.1 Schnelle Vermehrung und Mutation

Bei Arten, die sich sexuell fortpflanzen, ist die Entstehung eines neuen Allels durch Mutation in jedem einzelnen Gen ein seltenes Ereignis. Zum größten Teil entsteht die genetische Variabilität in geschlechtlichen Populationen dadurch, dass die vorhandenen Allele während der Meiose und Befruchtung zu neuen Kombinationen zusammengeführt werden (siehe *Kapitel 13*). Prokaryonten vermehren sich in der Regel nicht sexuell; deshalb erscheint ihre große genetische Variabilität auf den ersten Blick rätselhaft. Bei einer näheren Analyse zeigt sich jedoch, dass die genetische Variabilität innerhalb einer Population von Prokaryonten eine Folge ihrer schnellen Vermehrung in Verbindung mit zufällig auftretenden Mutationen ist.

Analysieren wir einen Prokaryonten, der sich durch Teilung vermehrt. Nach mehreren Teilungszyklen gleichen die meisten Tochterzellen genau der ursprünglichen Ausgangszelle. Einige von ihnen weisen jedoch aufgrund von Fehlern während der Replikation der DNA (Insertionen, Deletionen oder Punktmutationen, also Austausch von Basenpaaren) genetische Abweichungen in ihrer DNA auf. Die Wahrscheinlichkeit, dass sich in einem bestimmten Gen von *E. coli* spontan eine Punktmutation ereignet, liegt bei ungefähr eins zu zehn Millionen (1×10^{-7}) je Zellteilung. Unter den 2×10^{10} *E. coli*-Zellen, die jeden Tag im Darm eines Menschen entstehen, befinden sich also ungefähr $(2 \times 10^{10}) \times (1 \times 10^{-7}) = 2.000$ Bakterien, die in diesem einen Gen eine Mutation tragen. Betrachtet man alle 4.300 Gene von *E. coli*, so treten täglich 4.300 × 2.000 = 9 Millionen Mutationen in jedem menschlichen Wirt auf.

Auch wenn Mutationen im Einzelfall selten auftreten und eher schädlich sind, können sie die genetische Variabilität von Arten wie *E. coli*, die bei kurzer Generationszeit in großen Populationen vorliegen, beträchtlich ansteigen lassen. Diese Variabilität wiederum ermöglicht ein schnelles Evolutionsgeschehen: Individuen, die genetisch besser an die jeweiligen lokalen Umweltbedingungen angepasst sind (z.B. Wachstum bei niedrigen Konzentrationen an Glucose in dem Experiment von ▶*Abbildung 27.10*), überleben häufiger und vermehren sich schneller als weniger adaptierte Individuen. Die Schnelligkeit, mit der Prokaryonten sich an neue Umweltbedingungen anpassen können, verdeutlicht eine wichtige Eigenschaft: Ihre Zellen sind zwar einfacher gebaut als die der Eukaryonten, im Hinblick auf das evolutive Potenzial sind Prokaryonten aber keineswegs „primitiv“ oder „unterlegen“. In Wirklichkeit sind sie sehr hoch entwickelte Organismen: Seit über 3,5 Milliarden Jahren haben prokaryontische Populationen erfolgreich verschiedenste ökologische Herausforderungen und Umweltänderungen gemeistert. Wie wir noch genauer erfahren werden, liegt dies unter anderem daran, dass es in ihren Populationen ein hohes Maß an genetischer Vielfalt gibt, auf die die Selektion einwirken kann.

▶ Abbildung 27.10: Aus der Forschung

Können Prokaryonten bei Umweltveränderungen eine schnelle Evolution durchlaufen?

tägliches Ausverdünnen

0,1 ml
(Probe der Zellkultur)

alte Kultur (wird getestet und nach der Entnahme verworfen)

neues Röhrchen (9,9 ml frisches Wachstums-medium)

Experiment Vaughn Cooper und Richard Lenski von der Michigan State University (USA) untersuchten, inwieweit Populationen von *E. coli* sich an eine neue Umwelt anpassen können. Sie setzten zwölf Kulturen (Populationen) an, die jeweils von einer einzigen Zelle eines ungeschlechtlichen *E. coli*-Stammes ausgingen, und verfolgten die Eigenschaften dieser Populationen über 20.000 Generationen (3.000 Tage). Um eine ununterbrochene Nährstoffversorgung zu gewährleisten, verdünnten die Wissenschaftler die Kultur jeden Tag: Sie überführten 0,1 ml ihrer Population in ein neues Gefäß, das 9,9 ml frisches Nährmedium enthielt (siehe *Abbildung oben*). Das für das Experiment benutzte Wachstumsmedium enthielt nur geringe Mengen an Glucose und andere für das Wachstum notwendige Ressourcen. Damit wurden für Wachstum und Vermehrung der Bakterien ungünstige Bedingungen geschaffen.

Die Wissenschaftler entnahmen in regelmäßigen Abständen Proben aus den zwölf Populationen und bestimmten die Wachstumsrate der Population bei einer niedrigeren Konzentration an Glucose im Vergleich zu der Ausgangskultur mit einer höheren („normalen“) Glucosekonzentration.

Ergebnis Die biologische Fitness der Populationen, welche in Form der Wachstumsrate der Population gemessen wurde, nahm während der ersten 5.000 Generationen (zwei Jahre) schnell und während der nachfolgenden 15.000 Generationen langsamer zu. Die Grafik zeigt die Durchschnittswerte für die zwölf Populationen (siehe *Abbildung unten*).

Wachstumsrate der Population (relativ zur Ausgangspopulation)
1,8
1,6
1,4
1,2
1,0
Population im Experiment (Durchschnittswert)
Ausgangspopulation
0
5.000
10.000
15.000
20.000
Generation

Schlussfolgerung In sich ungeschlechtlich vermehrenden Populationen von *E. coli* wurden während 20.000 Generationen neue Mutationen mit einem hohen adaptiven Wert selektiv bevorzugt, so dass eine schnelle Evolution unter neuen Umweltbedingungen gewährleistet war.

Quelle: V. S. Cooper and R. E. Lenski, The population genetics of ecological specialization in evolving *Escherichia coli* populations, *Nature* 407:736–739 (2000).

WAS WÄRE, WENN? Prognostizieren Sie die Funktionen derjenigen Gene, deren Sequenz oder Expression sich verändert hat, als die Populationen im Experiment geringeren Konzentrationen an Glucose ausgesetzt waren.

27.2.2 Rekombination von Genen

Mutationen sind in Prokaryonten-Populationen eine wichtige Ursache genetischer Variabilität; zusätzliche Vielfalt entsteht jedoch durch *Rekombination* (Neukombination) von Genen aus zwei unterschiedlichen Quellen. Bei Eukaryonten wird die DNA zweier Individuen durch die sexuellen Prozesse von Meiose und Befruchtung in einer einzigen Zygote zusammengeführt. Bei Prokaryonten jedoch finden Meiose und Befruchtung nicht statt. Stattdessen können hier drei andere Mechanismen – Transformation, Transduktion und Konjugation – für die Rekombination von Genen zwischen verschiedenen Individuen, sprich unterschiedlichen Zellen, sorgen. Gehören die beteiligten Individuen unterschiedlichen Arten an, bezeichnet man diesen Genaustausch auch als *horizontalen Gentransfer*. Wissenschaftler fanden heraus, dass diese Mechanismen zum DNA-Transfer sowohl innerhalb als auch zwischen den Arten in beiden prokaryontischen Domänen Bacteria und Archaea genutzt werden. Die meisten Untersuchungen wurden allerdings an verschiedenen Arten der Bacteria durchgeführt.

Transformation und Transduktion

Bei der **Transformation** ändert sich der Genotyp und möglicherweise auch der Phänotyp einer Prokaryontenzelle, da sie fremde DNA aus ihrer Umgebung auf-

nimmt. Bakterien eines nicht pathogenen Stammes von *Streptococcus pneumoniae* können sich z.B. in den Erreger der Lungenentzündung verwandeln, wenn man sie in ein Medium bringt, das DNA aufgebrochener Zellen des pathogenen Stammes enthält (siehe *Konzept 16.1*). Eine solche Transformation findet statt, wenn eine lebende, nicht pathogene Zelle ein Stück DNA aufnimmt, welches Allele für die pathogenen Eigenschaften trägt. Diese fremde DNA kann dann die eigenen Allele durch die fremden Allele ersetzen. Es erfolgt also ein Austausch homologer DNA (homologe Rekombination). Jetzt ist die Zelle eine Rekombinante: Ihr Chromosom enthält DNA, die ursprünglich aus zwei verschiedenen Organismen stammt.

1 Ein Phage infiziert eine Bakterienzelle, welche die Allele A^+ und B^+ im Chromosom trägt (braun). Dieses Bakterium ist die Donorzelle.

2 Die Phagen-DNA wird repliziert und die Zelle synthetisiert viele Kopien der von ihren Genen kodierten Proteine. Gleichzeitig unterbinden bestimmte Proteine des Phagen die Synthese der Bakterienproteine und fragmentieren die Bakterien-DNA.

3 Ein Fragment der Bakterien-DNA (in diesem Fall mit dem Allel A^+) wird in einen Phagenkopf verpackt. Die Donorzelle lysiert und die Phagen werden freigesetzt.

4 Ein Phage mit dem Allel A^+ der Donorzelle infiziert eine Rezipientenzelle (mit den Allelen A^- und B^-). Durch homologe Rekombination (gestrichelte Linien) kommt es zum Einbau der Donor-DNA (braun) in die DNA des Rezipienten (grün).

5 Der Genotyp der neu entstandenen rekombinanten Zelle ($A^+ B^-$) unterscheidet sich vom Genotyp des Donors ($A^+ B^+$) und des Rezipienten ($A^- B^-$).

Abbildung 27.11: Transduktion. Bakteriophagen übertragen gelegentlich zufällige Abschnitte des Wirtschromosoms von einer Bakterienzelle (dem Donor) auf eine andere (den Rezipienten). Durch homologe Rekombination kann die neu erworbene DNA anschließend in das Genom des Rezipienten eingebaut werden.

? Unter welchen Umständen resultiert aus einem Transduktionsereignis ein horizontaler Gentransfer?

Nachdem man die Transformation in Laborkulturen entdeckt hatte, waren die meisten Biologen noch lange der Auffassung, dieser Vorgang sei so selten und vom Zufall bestimmt, dass er für natürliche Bakterienpopulationen keine wichtige Rolle spielen könne. Mittlerweile weiß man aber, dass viele Bakterien über Proteinkomplexe in der Zellmembran verfügen, die Fremd-DNA in die Zelle transportieren. Dort kann sie, wenn sie der DNA der Empfängerzelle ähnelt, durch homologen DNA-Austausch in das Genom integriert werden; in den meisten Fällen wird die fremde DNA allerdings von Enzymen der Empfängerzelle abgebaut.

Von **Transduktion** spricht man, wenn Viren (Bakteriophagen; auch kurz Phagen genannt) Bakterienzellen infizieren und bei diesem Vorgang Gene von einer Bakterienzelle in die andere übertragen; die Transduktion ist also eine Form des horizontalen Gentransfers (siehe auch *Kapitel 26*). In den meisten Fällen ist die Transduktion ein Zufallsereignis, das sich während des Vermehrungszyklus des Bakteriophagen abspielt (▶*Abbildung 27.11*). Ein Bakteriophage, der Bakterien-DNA trägt, kann sich in der Regel nicht mehr fortpflanzen, da ihm ein Teil seines eigenen genetischen Materials fehlt. Ein solches Virus heftet sich aber unter Umständen dennoch an eine neue Bakterienzelle an (den Rezipienten oder die Empfängerzelle) und schleust seine DNA einschließlich des Abschnittes, den es von der ersten Bakterienzelle (dem Donor) mitgebracht hat, in sie ein. Ein Teil dieser DNA tritt dann möglicherweise durch Rekombination an die Stelle der homologen Region im Chromosom der Empfängerzelle. In einem solchen Fall stellt das Chromosom des Rezipienten von nun an eine Neukombination aus DNA-Abschnitten unterschiedlicher Herkunft dar: Eine Rekombination hat stattgefunden. Transduktion findet in der Regel nur zwischen eng verwandten Stämmen statt, da Bakteriophagen einer bestimmten Prokaryontenart sich meist nicht an der Oberfläche nicht-verwandter Stämme anheften können.

Konjugation und Plasmide

Als **Konjugation** bezeichnet man einen Vorgang, bei dem genetisches Material zwischen zwei vorübergehend verbundenen Bakterienzellen (die meistens zu derselben Art gehören) ausgetauscht wird. Ein solcher DNA-Transfer ist eine Einbahnstraße: Die eine Zelle spendet die DNA, die andere nimmt sie entgegen. Im Folgenden wird der Mechanismus bei *E. coli* beschrieben.

Die Donorzelle heftet sich mit ihrem Sex-Pilus an den Rezipienten (▶*Abbildung 27.12*). Nachdem der Sex-Pilus den Kontakt hergestellt hat, verkürzt er sich, so dass die Zellen zueinander gezogen werden. Anschließend bildet sich zwischen den Zellen für kurze Zeit eine „Paarungsbrücke“, die den Transfer von DNA vom Donor zum Rezipienten ermöglicht. Der genaue Mechanismus des DNA-Transfers ist noch unklar; nach neuesten Untersuchungen scheint jedoch die DNA direkt durch die Pilus-Röhre geschleust zu werden.

Abbildung 27.12: Bakterielle Konjugation. Eine *E. coli*-Donorzelle (links) bildet einen Sex-Pilus, der sich an die Rezipientenzelle (rechts) heftet; der Pilus ist eine aus Proteinuntereinheiten aufgebaute, flexible Röhre und der erste Schritt für die DNA-Übertragung (eingefärbte transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme).

Die Fähigkeit, Sex-Pili zu bilden und DNA durch Konjugation zu übertragen, ist in den meisten Fällen von einem bestimmten DNA-Abschnitt abhängig, dem **F-Faktor** (**F**, engl. *fertility*, Fruchtbarkeit). Der F-Faktor von *E. coli* enthält ungefähr 25 Gene, von denen die meisten für die Bildung der Sex-Pili gebraucht werden. Er kann entweder als Plasmid oder als DNA-Abschnitt innerhalb des Bakterienchromosoms vorliegen (▶*Abbildung 27.13*).

Der F-Faktor als Plasmid. Die Plasmidform des F-Faktors bezeichnet man als **F-Plasmid**. Zellen, die ein solches Plasmid enthalten und deshalb F^+-Zellen genannt werden, dienen bei der Konjugation als Donor. Die F^--Zellen, denen der F-Faktor fehlt, nehmen die Rolle des Rezipienten ein. Der F^+-Zustand ist übertragbar: Eine F^+-Zelle kann eine F^--Zelle in den Typ F^+ verwandeln, wenn eine Kopie des gesamten F-Plasmids auf die Empfängerzelle übertragen wird (▶*Abbildung 27.13a*).

Der F-Faktor im Chromosom (*Hfr-Zelle*). Wenn der F-Faktor der Donorzelle im Chromosom lokalisiert ist, können bei der Konjugation auch chromosomale Gene übertragen werden. Eine Zelle mit einem ins Chromosom integrierten F-Faktor bezeichnet man als *Hfr-Zelle* (engl. ***h**igh **f**requency of **r**ecombination*, hohe Rekom-

1. Eine Zelle mit einem F-Plasmid (blau; F^+-Zelle) kann mithilfe des Sex-Pilus eine Paarungsbrücke zu einer F^--Zelle bilden. Ein Einzelstrang des F-Plasmids bricht an einer bestimmten Stelle (Spitze des blauen Pfeils).
2. Der geöffnete Strang löst sich ab (roter Pfeil) und ein Ende gelangt über die Paarungsbrücke in die Rezipientenzelle. In der Donor- und der Rezipientenzelle repliziert sich die DNA, so dass wieder DNA-Doppelstränge entstehen (Tochterstränge in hellblau).
3. In der Donor- und Rezipientenzelle setzt sich die Plasmid-DNA-Replikation fort, wobei die Einzelstränge des F-Plasmids als Matrizen zur Synthese der Komplementärstränge (hellblau) dienen.
4. In der Rezipientenzelle schließt sich das Plasmid zum Ring. Jetzt befindet sich in jeder Zelle ein vollständiges F-Plasmid. Die Zellen sind also beide F^+.

(a) Konjugation und Übertragung eines F-Plasmids.

1. In einer Hfr-Zelle ist der F-Faktor (dunkelblau) in das Bakterienchromosom integriert. Da eine Hfr-Zelle alle Gene des F-Faktors besitzt, kann sie mithilfe des Sex-Pilus eine Paarungsbrücke mit einer F^--Zelle bilden und DNA übertragen.
2. Ein Einzelstrang des F-Faktors bricht und wird über die Brücke in die Rezipientenzelle übertragen. In der Donor- und der Rezipientenzelle repliziert sich die DNA, so dass wieder DNA-Doppelstränge entstehen (Tochterstränge in hellblau).
3. Meist bricht die Paarungsbrücke, bevor das gesamte Chromosom übertragen ist. Die DNA-Rekombination (gepunktete Linien) kann zum Austausch homologer DNA-Bereiche zwischen dem übertragenen Fragment (braun) und dem Chromosom (grün) der Rezipientenzelle führen.
4. Lineare DNA, die nicht ins Bakterienchromosom eingebaut wird, wird durch Enzyme der Zelle abgebaut. Die Rezipientenzelle enthält jetzt eine neue Kombination von Allelen, aber keinen F-Faktor; sie ist eine rekombinante F^--Zelle.

(b) Konjugation und Übertragung eines Teils eines Hfr-Bakterienchromosoms mit anschließender Rekombination.

Abbildung 27.13: Konjugation und Rekombination in *E. coli*. Die DNA-Replikation, die den Transfer eines F-Plasmids oder eines Teils des Hfr-Bakterienchromosoms begleitet, läuft nach dem Mechanismus des *rolling circle* ab. Eigentlich „rollt" der intakte zirkuläre Ausgangsstrang der DNA, während der andere Strang sich ablöst und in die Rezipientenzelle gelangt. Parallel wird jeweils der neue komplementäre Strang synthetisiert. (Aus Gründen der Übersichtlichkeit ist der F-Faktor im Chromosom des Hfr-Stammes überproportional groß eingezeichnet.)

binationshäufigkeit). Eine Hfr-Zelle kann wie die F^+-Zelle bei der Konjugation mit einer F^--Zelle als Donor dienen (▶*Abbildung 27.13b*). Dringt die DNA aus dem Chromosom einer Hfr-Zelle in die F^--Zelle ein, können sich das Hfr- und das F^--Chromosom mit ihren homologen Abschnitten nebeneinander legen, so dass Teile der DNA ausgetauscht werden können. Dabei entsteht eine Rekombinante, deren Gene von zwei verschiedenen Zellen stammen – es ist eine neue genetische Variante, auf die nun die Selektion einwirken kann. Solche Prozesse der horizontalen Genübertragung wurden bisher fast ausschließlich für Bakterien beschrieben, man geht aber davon aus, dass sie auch bei Vertretern der Archaea auftreten.

R-Plasmide und Antibiotikaresistenz. In den 1950er Jahren fiel japanischen Ärzten zum ersten Mal auf, dass manche Patienten, die an Bakterienruhr *(Shigellose, Shigellen-Dysenterie)* und dem damit verbundenen schweren Durchfall litten, nicht mehr auf die Antibiotika ansprachen, die sich bis dahin als äußerst wirksam erwiesen hatten. Offensichtlich hatte sich bei bestimmten Stämmen des *Shigella*-Bakteriums, welches die Krankheit verursacht, eine Resistenz gegen die Wirkstoffe entwickelt.

Später fand man heraus, welche Gene im Einzelnen bei *Shigella* und anderen pathogenen Bakterien für die Antibiotikaresistenz verantwortlich sind. Manchmal ist eine Mutation in einem Gen auf dem Chromosom die Ursache der Resistenz. Eine solche Mutation kann beispielsweise dafür sorgen, dass ein bestimmtes Antibiotikum nicht mehr so gut in das Zellinnere gelangen kann. Die Mutation eines anderen Gens hat zur Folge, dass sich in den Zellen das Protein verändert, das den Zielpunkt des Antibiotikums darstellt, so dass sich die Hemmwirkung des Medikaments verringert. In anderen Fällen besitzen die Bakterien „Resistenzgene“: Diese codieren für Enzyme, die spezifisch bestimmte Antibiotika wie Penicillin oder Gentamycin zerstören oder auf andere Weise unwirksam machen. Solche Resistenzgene liegen auf sogenannten **R-Plasmiden** (R für Resistenz).

Setzt man eine Bakterienpopulation im Labor oder in einem Wirtsorganismus einem bestimmten Antibiotikum aus, werden die meisten Bakterienzellen in ihrem Wachstum gehemmt, während diejenigen, die zufällig ein R-Plasmid enthalten und dem Antibiotikum entgegenwirken können, weiter wachsen und sich vermehren können. Die Theorie der natürlichen Selektion sagt voraus, dass der Anteil der Bakterienpopulation mit Genen für die Antibiotikaresistenz unter solchen adaptiven Bedingungen zunimmt, und genau das beobachtet man auch. Ebenso lassen sich die medizinischen Konsequenzen vorhersagen: Resistente Stämme von Krankheitserregern breiten sich immer weiter aus und erschweren die Therapie vieler bakterieller Erkrankungen. Verschärft wird das Problem dadurch, dass viele R-Plasmide auch Gene wie die F-Plasmide tragen, die für Sex-Pili codieren und so durch Konjugation den Plasmidtransfer zwischen Bakterienzellen der gleichen und selten auch zwischen den Zellen verschiedener Arten ermöglichen. Noch schlimmer wird es, da manche R-Plasmide bis zu zehn Gene für Resistenzen gegen verschiedene Antibiotika enthalten. Nach einer Behandlung mit einem Antibiotikum ist es durchaus möglich, dass ein erheblicher Teil der aus mehr als 500 Arten bestehenden Bakterienpopulation im Magen-Darm-Trakt gegen das Antibiotikum resistent ist. Nach dem Absetzen des Antibiotikums verringert sich der Prozentsatz der resistenten Zellen nur langsam.

▶ Wiederholungsfragen 27.2

1. Aufgrund welcher Eigenschaften der Prokaryonten erhöht sich die genetische Variabilität erheblich mit jeder Generation?
2. Beschreiben und vergleichen Sie die drei Mechanismen, mit denen DNA von einer Bakterienzelle zur anderen übertragen werden kann.
3. Welche Population könnte in einer Umwelt, die sich schnell ändert, wahrscheinlich besser überleben: eine, in der die Individuen zur Konjugation in der Lage sind, oder eine, in der sie diese Fähigkeit nicht besitzen? Begründen Sie Ihre Antwort.
4. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, ein nicht pathogenes Bakterium erwirbt eine Resistenz gegen ein Antibiotikum. Könnte dieser Bakterienstamm für Menschen ein Gesundheitsrisiko darstellen? Begründen Sie Ihre Antwort. Wie wirkt sich die Rekombination von Genen ganz allgemein auf die Ausbreitung von Resistenzgenen aus?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

27.3 Evolution vielfältiger Anpassungen in der Ernährung und im Stoffwechsel der Prokaryonten

Die im vorangegangenen Abschnitt behandelten Mechanismen – schnelle Vermehrung, Populationsgröße, Mutationen und die Rekombination von Genen – sind die Ursache der großen genetischen Vielfalt innerhalb von Prokaryonten-Populationen. Diese Vielgestaltigkeit spiegelt sich auch in den Anpassungen der Ernährungsweise wider. Wie alle Lebewesen, so kann man auch die Prokaryonten anhand ihrer Ernährung einteilen, also danach, wie sie sich **Energie**, **Kohlenstoff** und **Reduktionsmittel** beschaffen, die zum Aufbau ihrer organischen Moleküle dienen. Die Ernährungsweise ist bei den Prokaryonten wesentlich mannigfaltiger als bei Eukaryonten: Alle Ernährungsformen, die bei Eukaryonten vorkommen, findet man auch bei Pro-

karyonten. Darüber hinaus gibt es aber eine Vielzahl an zusätzlichen, spezifisch prokaryontischen Ernährungsweisen, die den erstaunlichen Umfang an stoffwechselbezogenen Anpassungen widerspiegeln.

Organismen, die ihre Energie aus dem Sonnenlicht beziehen, nennt man *phototroph*; stammt die Energie dagegen aus chemischen Verbindungen, bezeichnet man sie als *chemotroph*. *Autotrophe* Organismen benötigen nur eine anorganische Verbindung wie CO_2 als Kohlenstoffquelle, *heterotrophe* brauchen mindestens einen organischen Nährstoff, beispielsweise Glucose, um daraus andere organische Verbindungen herzustellen. *Lithotrophe* Organismen benutzen anorganische Verbindungen für die Synthese reduzierter organischer Verbindungen; *organotrophe* verwenden dazu organische Verbindungen. Durch entsprechende Zusammenfassung dieser verschiedenen Energie- und Kohlenstoffquellen kann man vier Hauptternährungstypen unterscheiden (*Tabelle 27.1*).

1. **Photo(litho)autotrophe** Organismen sind photosynthetisch aktiv: Sie nutzen die Strahlungsenergie der Sonne als Triebkraft für die Synthese organischer Verbindungen aus CO_2 oder anderen anorganischen Verbindungen wie Hydrogencarbonat (HCO_3^-). Zu den photoautotrophen Organismen gehören die Cyanobakterien und viele andere Gruppen von Prokaryonten, aber auch die Pflanzen und die Algen. Die Elektronen für die CO_2-Reduktion stammen aus dem Wasser oder aus anderen anorganischen Verbindungen. Diese Organismen sind demnach lithotroph.

2. **Chemo(litho)autotrophe** Organismen brauchen ebenfalls eine anorganische Verbindung wie CO_2 als Kohlenstoffquelle. Als Energie- und Elektronenquelle nutzen sie jedoch nicht das Licht, sondern sie oxidieren reduzierte anorganische Substanzen wie Schwefelwasserstoff (H_2S), Ammoniak (NH_3) oder zweiwertiges Eisen (Fe^{2+}). Diesen Ernährungstyp findet man nur bei Prokaryonten. Die ersten Lebewesen waren höchstwahrscheinlich chemolithoautotrophe Prokaryonten (siehe *Abbildung 25.2*).

3. **Photoheterotrophe** Organismen machen sich die Lichtenergie zunutze, müssen aber Kohlenstoff in organischer Form aufnehmen. Sie können litho- oder organotroph sein. Auch diesen Ernährungstyp gibt es nur bei bestimmten marinen und halophilen (salzliebenden) Prokaryonten.

4. **Chemoheterotrophe** Organismen müssen organische Moleküle aufnehmen, um sich Energie und Kohlenstoff zu beschaffen. Sie sind organotroph. Dieser Ernährungstyp ist unter Prokaryonten weit verbreitet; aber auch Pilze, Tiere, die meisten Protisten und sogar manche der parasitisch lebenden Pflanzen sind chemoheterotroph.

27.3.1 Rolle des Sauerstoffs im Stoffwechsel

Auch im Hinblick auf den Sauerstoff gibt es im Stoffwechsel der Prokaryonten wichtige Unterschiede. **Obligate Aerobier** brauchen O_2 für die Zellatmung (siehe *Kapitel 9*) und können ohne ihn nicht wachsen. Umgekehrt ist für **obligate Anaerobier** Sauerstoff toxisch. Manche obligaten Anaerobier leben ausschließlich durch **Fermentation** (Gärung), andere gewinnen chemische Energie durch **anaerobe Atmung**, bei der nicht Sauerstoff, sondern andere Verbindungen, z.B. Nitrationen (NO_3^-) oder Sulfationen (SO_4^{2-}) statt Sauerstoff (O_2) am „unteren Ende" der Elektronentransportketten die Elektronen aufnehmen (Elektronenakzeptor; siehe *Abbildung 9.13*). **Fakultative Anaerobier** nutzen O_2, wenn er vorhanden ist, können aber in einer sauerstoffarmen Umgebung auch durch anaerobe Atmung oder Gärung überleben.

Tabelle 27.1

Die wichtigsten Ernährungstypen

Ernährungsweise	Energiequelle	Kohlenstoffquelle	Organismengruppen
Autotroph			
Photo(litho)autotroph	Licht	CO_2, HCO_3^-, oder ähnliche anorganische Verbindungen	Phototrophe Prokaryonten (z.B. Cyanobakterien); Pflanzen; manche Protisten (z.B. Algen)
Chemo(litho)autotroph	Anorganische Verbindungen (z.B. H_2S, NH_3 oder Fe^{2+})	CO_2, HCO_3^-, oder ähnliche anorganische Verbindungen	Manche Prokaryonten (z.B. *Sulfolobus*)
Heterotroph			
Photoheterotroph	Licht	Organische Verbindungen	Manche Prokaryonten (z.B. *Rhodobacter, Chloroflexus*); litho- oder organotroph
Chemoheterotroph	Organische Verbindungen	Organische Verbindungen	Die meisten Prokaryonten (z.B. *E. coli* oder *Clostridium*) und Protisten; Pilze; Tiere; manche Pflanzen; organotroph

27.3.2 Stickstoff-Stoffwechsel

Stickstoff ist als Baustein der Aminosäuren und Nucleinsäuren für alle Lebewesen unentbehrlich. Während Eukaryonten ihn nur aus einer beschränkten Zahl von Stickstoffverbindungen gewinnen können, setzen Prokaryonten hingegen Stickstoff in ihrem Stoffwechsel in vielfältiger Weise um. Manche Cyanobakterien und Methanogene (eine Gruppe der Archaea) setzen z.B. atmosphärischen Stickstoff (N_2) zu Ammoniak (NH_3) um; ein Vorgang, den man als **Stickstofffixierung** bezeichnet. Den „fixierten" Stickstoff bauen die Zellen dann in Aminosäuren oder andere organische Moleküle ein. Was die Ernährung angeht, gehören stickstofffixierende Cyanobakterien zu den genügsamsten Organismen überhaupt: Sie brauchen zum Wachsen nur Licht, CO_2, N_2, Wasser und einige Mineralsalze.

Die Stickstofffixierung durch Prokaryonten ist für andere Lebewesen von großer Bedeutung. Stickstofffixierende Bakterien der Gattung *Rhizobium* können z.B. in Symbiose mit den Wurzeln der Leguminosen (Hülsenfrüchtler) dafür sorgen, dass den Pflanzen mehr Stickstoff zur Verfügung steht: Diese können den Stickstoff aus der Luft nicht nutzen, nehmen aber die Verbindungen auf, die *Rhizobium* aus Stickstoff herstellt. Diese und andere überlebenswichtige Aufgaben, die Prokaryonten im Stickstoffkreislauf der Ökosysteme erfüllen, werden in *Kapitel 55* noch genauer dargestellt.

27.3.3 Kooperation im Stoffwechsel

Kooperation zwischen prokaryontischen Zellen schafft die Möglichkeit, in ihrer Umwelt Ressourcen nutzen zu können, die ihnen als Einzelzelle nicht zur Verfügung stehen würden. In einigen Fällen finden solche Kooperationen zwischen differenzierten Zellen einer Art innerhalb einer Kolonie statt. Das Cyanobakterium *Anabaena* besitzt z.B. Gene, die Proteine für die Photosynthese und für die Stickstofffixierung codieren, aber eine einzelne Zelle kann beide Vorgänge nicht zur gleichen Zeit ausführen. Bei der Photosynthese entsteht nämlich O_2, und der Sauerstoff inaktiviert die Nitrogenase, das Enzym, welches die Stickstofffixierung katalysiert. Anstatt in Form einzelner Zellen zu leben, bildet *Anabaena* deshalb Zellketten (Filamente, ▶*Abbildung 27.14*). Die meisten Zellen in einem Filament sind photosynthetisch aktiv; einige differenzierte Zellen jedoch, die **Heterocysten**, sind ausschließlich für die Stickstofffixierung verantwortlich. Jede Heterocyste ist von einer dicken Zellwand umgeben, die dem Sauerstoff, der in den Nachbarzellen durch Photosynthese entsteht, den Zutritt erschwert. Außerdem entfernt sie die letzten Sauerstoffreste aus dem Cytoplasma durch Atmung über die in der Zellmembran lokalisierte Elektronentransportkette (siehe *Abbildung 9.13*). Über Verbindungen zwischen den Zellen können die Heterocysten den fixierten Stickstoff in benachbarte Zellen transportieren und von dort Kohlenhydrate importieren.

Abbildung 27.14: Kooperation im Stoffwechsel eines Prokaryonten. Bei dem filamentösen Cyanobakterium *Anabaena* fixieren differenzierte als Heterocysten bezeichnete Zellen den Stickstoff, während die anderen Zellen photosynthetisch aktiv sind (lichtmikroskopische Aufnahme). *Anabaena* kommt in vielen Süßwasserseen vor.

Eine Stoffwechselkooperation zwischen verschiedenen Prokaryontenarten findet häufig in Kolonien statt, die Oberflächen bedecken und als **Biofilme** bezeichnet werden (▶*Abbildung 27.15*). Die Zellen in einem Biofilm scheiden Signalmoleküle aus, die Nachbarzellen anlocken (*Quorum sensing*; siehe *Konzepte 11.1* und *27.5*), so dass die Kolonie wächst. Außerdem scheiden solche Zellen auch Kohlenhydratpolymere aus, mit denen sie sich an die Unterlage und an ihre Nachbarn anheften und dem Biofilm Struktur verleihen. Durch Kanäle im Biofilm gelangen Nährstoffe zu den tiefer gelegenen Zellen und deren Stoffwechselendprodukte werden abtransportiert. Biofilme schädigen in der Industrie und Medizin technische Geräte, verunreinigen Produkte und tragen zu Karies sowie anderen Krankheiten bei. Insgesamt richten sie jedes Jahr Schäden in Milliardenhöhe an.

Abbildung 27.15: Biofilm. Die gelbe Masse in dieser eingefärbten rasterelektronenmikroskopischen Aufnahme ist Zahnplaque, ein Biofilm hauptsächlich aus Streptokokken, der sich auf der Oberfläche von Zähnen bildet.

Ein anderes Beispiel für die Kooperation zwischen Prokaryonten ist die Symbiose in kugelförmigen Zellaggregaten am Meeresboden, in denen schwefelverbrauchende Bacteria mit methanverbrauchenden Archaea zusammenleben. Die Bakterien nutzen dabei offenbar die Stoffwechselendprodukte der Archaeen, insbesondere organische Verbindungen und Wasserstoff. Umgekehrt produzieren die Bakterien schwefelhaltige Verbindungen, die den Archaeen die Nutzung des Methans erleichtern. Diese symbiontische Partnerschaft ist von globaler Bedeutung: Derartige Archaea nehmen jedes Jahr schätzungsweise 300 Millionen Tonnen Methan auf, ein Gas, das beträchtlich zum Treibhauseffekt beiträgt (siehe *Kapitel 55*).

> **Wiederholungsfragen 27.3**
>
> 1. Unterscheiden Sie zwischen den vier Hauptернährungstypen und erklären Sie, welche davon ausschließlich bei Prokaryonten vorkommen.
> 2. Eine Bakterienart benötigt als organischen Nährstoff nur die Aminosäure Methionin und kommt ausschließlich in dunklen Höhlen vor. Welcher Ernährungsweise bedient sie sich? Begründen Sie Ihre Antwort.
> 3. **WAS WÄRE, WENN?** Beschreiben Sie, wie für Sie eine typische Mahlzeit aussehen würde, wenn Menschen wie einige Cyanobakterien Stickstoff fixieren könnten.
>
> *Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.*

27.4 Radiäre Entwicklung der Prokaryonten in mehrere Stammeslinien

Seit ihrer Entstehung vor 3,5 Milliarden Jahren verlief die Phylogenie von prokaryontischen Populationen in unterschiedlichste Richtungen, da sich umfangreiche Anpassungen in ihrer Struktur und ihrem Stoffwechsel vollzogen. Insgesamt führten diese Adaptationen zu einer Besiedlung aller möglichen Lebensräume. Wenn an einem bestimmten Ort überhaupt Lebewesen vorkommen, sind immer Prokaryonten darunter. Fortschritte in der Genomforschung führten in den letzten Jahrzehnten dazu, sich des enormen Umfangs der prokaryontischen Vielfältigkeit bewusst zu werden. Unter Anwendung dieser molekularen Systematik konnte die Phylogenie der Prokaryonten, wie in den nächsten Kapiteln beschrieben, aufgeklärt werden.

27.4.1 Überblick über die prokaryontische Diversität

In den 1970er Jahren nutzten der amerikanische Mikrobiologe und Evolutionsbiologe Carl Woese und seine Mitarbeiter die RNA der kleinen ribosomalen Untereinheit als Marker für die Verwandtschaftsverhältnisse der Organismen. Mit etwa 1.540 (Prokaryonten) bzw. 1.870 (Eukaryonten) Nucleotiden enthalten diese RNA-Moleküle genügend Information für eine vergleichende Sequenzanalyse. Außerdem sind sie in allen Zellen vorhanden und besitzen dort die gleiche Funktion. Schließlich weisen die ribosomalen RNA-Moleküle relativ geringe Änderungen zwischen verwandten Arten auf. Dies ist essenziell, wenn man die Sequenzanalysen eines derartigen Moleküls für das Erstellen eines phylogenetischen Stammbaums aller Organismentaxa einsetzen möchte. Mit der Methode der 16S-rRNA-Sequenzanalyse gelangten Woese und seine Mitarbeiter zu der Erkenntnis, dass viele Prokaryonten, die man früher als Bakterien angesehen hat, in Wirklichkeit einer dritten Domäne, der der Archaea, angehören. Die Archaea grenzen sich deutlich von den beiden anderen Domänen, der der Eukarya und der der Bacteria, ab (siehe *Abbildung 26.21*). Bevor in den *Abschnitten 27.4.4–27.4.6* auf die weiteren mit dieser Methode erhaltenen Ergebnisse eingegangen wird, widmen wir uns dem Artbegriff und der Kultivierbarkeit von Prokaryonten.

27.4.2 Stammbegriff bei Prokaryonten

Die binominale Nomenklatur von Linné wird auch für die Art-Kennzeichnung innerhalb der Prokaryonten benutzt (siehe *Konzept 26.1*). Wie bereits erläutert wurde, besteht innerhalb einer großen Prokaryonten-Population eine erhebliche genetische Variabilität. Durch eine sich anschließende Selektion, z.B. mit einem Antibiotikum, kann sich eine bestimmte, in diesem Beispiel antibiotikumresistente Population bilden. Man bezeichnet die aus nicht-resistenten Mutterzellen und resistenten Tochterzellen hervorgehenden Populationen als unterschiedliche **Stämme** (engl. ***strains***) der gleichen Art. So gehören die beiden Stämme K12 und EHEC (enterohämolytischer *E. coli*) beide zur Art *E. coli*. Der K12-Stamm ist nicht pathogen und er ist derjenige, auf den man sich innerhalb der Molekulargenetik von *E. coli* in der Regel bezieht. Der zweite Stamm ist pathogen. Er enthält eine Insertion von Pathogenitätsgenen in seinem Chromosom und verursacht deshalb blutigen Durchfall. Wie bei Eukaryonten bilden mehrere Arten eine Gattung, mehrere Gattungen eine Familie, mehrere Familien eine Ordnung, mehrere Ordnungen eine Klasse, mehrere Klassen ein Phylum (für Prokaryonten wird auf dieser Ebene der Begriff Stamm vermieden) und mehrere Phyla eine Domäne.

27.4.3 Kultivierbarkeit von Prokaryonten und Phylogenie nicht-kultivierter Prokaryontenarten

Die Zahl der beschriebenen Prokaryontenarten liegt unter 10.000. Schätzungsweise sind dies aber nur 0,03 Prozent aller Prokaryontenarten. Der Hauptgrund für die geringe Anzahl der beschriebenen Arten ist, dass die erste Voraussetzung für eine Beschreibung die Kultivierung und Isolierung des Organismus ist. So kann z.B. eine einzige Handvoll Erde nach manchen Schätzungen bis zu 10.000 verschiedene Prokaryontenarten enthalten. Die Mehrzahl der Prokaryonten ist jedoch noch nicht kultiviert bzw. (noch) nicht kultivierbar.

Als man die ersten 16S-rRNA-Gene sequenzierte, konnte man nur jene Arten untersuchen, deren Anzucht im Labor möglich war. In den 1980er Jahren leistete Norman Pace von der Universität Colorado (USA) Pionierarbeit beim Einsatz der Polymerase-Kettenreaktion (PCR; siehe *Kapitel 20*) zur Analyse der 16S-rRNA-Nucleotidsequenzen von Prokaryonten, die man unmittelbar aus

ihrer Umwelt (z.B. aus Boden- oder Wasserproben) gewonnen hatte. Diese Form der „genetischen Schatzsuche“ wird heute sehr häufig angewandt und führt dazu, dass jedes Jahr neue Äste zum Stammbaum der Lebewesen hinzukommen. Durch innovative PCR-Verfahren, unabhängig von 16S-rRNA-Sequenzen, und Hochdurchsatz-Sequenziermethoden ist es mittlerweile möglich, das gesamte Genom einer Prokaryontenart zu identifizieren, die nur mit einer bis wenigen Zellen im Mikrobiom einer Probe (z.B. aus der Umwelt oder dem menschlichen Darm) enthalten ist. Diese Technik nennt man Einzelzell-Genomik. Untersucht man dagegen gesamte Erbmaterial aller in einer Umwelt- oder Darmprobe enthaltenen Arten, spricht man von **Metagenomik**. Weltweit sind mittlerweile ungefähr 10.500 Prokaryontenarten identifiziert und benannt worden. Führt man sich jedoch vor Augen, dass schon in einer Handvoll Erde schätzungsweise 10.000 verschiedene Arten vorkommen, wird klar, dass noch jahrelange Forschungen nötig sein werden, um den Gesamtbestand beschreiben zu können.

27.4.4 Der phylogenetische Stammbaum der Prokaryonten

Aus den phylogenetischen Untersuchungen der Mikrobiologen mit klassischen und molekularen Methoden gewann man die Erkenntnis, dass es unter den Prokaryonten eine ungeheure genetische Vielfalt gibt. Durch die Analyse enormer Mengen genetischer Daten, darunter mehr als 1.700 vollständige Genome von Prokaryonten, stellte sich heraus, dass einige traditionelle systematische Gruppen, beispielsweise die Phyla der Cyanobakterien und der Gram-positiven Bakterien, offenbar tatsächlich monophyletisch sind. Andere jedoch, darunter die Gram-negativen Bakterien, die Aerobier, die Gärer oder die phototrophen Bakterien, verteilen sich auf mehrere Abstammungslinien. ▶*Abbildung 27.16* zeigt eine hypothetische, auf die molekulare Systematik gestützte Phylogenie für die wichtigsten systematischen Gruppen der Prokaryonten.

Eine wichtige Erkenntnis der molekularen Systematik lautet: Der horizontale Gentransfer ist offensichtlich für die Evolution der Prokaryonten von großer Bedeutung gewesen. Über mehrere Milliarden Jahre haben Prokaryonten die Gene entfernt verwandter, aber sich im gleichen Ökosystem befindender Arten aufgenommen, und das Gleiche tun sie auch heute noch. Deshalb sind die Genome zahlreicher Prokaryonten in weiten Bereichen in Wirklichkeit ein Mosaik aus Genen, die von anderen Arten übernommen wurden. Eine 2011 durchgeführte Studie mit 329 sequenzierten Genomen ergab, dass durchschnittlich 75 Prozent der Gene in jedem Genom zu einem bestimmten Zeitpunkt ihrer evolutionären Geschichte horizontal übertragen wurden. Wie wir in *Kapitel 26* erfahren haben, verschleiert der horizontale Gentransfer die wirkliche Lage der Wurzel des Stammbaums. Dennoch ist klar, dass die Prokaryonten sich in der Evolution der Organismen schon sehr früh in zwei Domänen, Archaea und Bacteria, getrennt haben (*Abbildung 27.16*).

Abbildung 27.16: Der phylogenetische Stammbaum der Prokaryonten. Der auf molekularbiologische Befunde gestützte Stammbaum zeigt Verwandtschaftsbeziehungen zwischen den wichtigsten Phyla der Prokaryonten.

▶ Abbildung 27.17: Näher betrachtet

Die wichtigsten Gruppen der Bakterien

Das Phylum Proteobacteria

Zu diesem größten, vielgestaltigsten und metabolisch vielseitigsten Phylum der Bakterien gehören photoautotrophe, chemoautotrophe und heterotrophe Arten. Manche Proteobacteria sind Aerobier, andere leben unter anaeroben oder fakultativ anaeroben Bedingungen. In der molekularen Systematik unterscheidet man fünf Klassen innerhalb der Proteobacteria; der phylogenetische Stammbaum (*Abbildung rechts*) zeigt ihre aus molekularbiologischen Befunden abgeleiteten Verwandtschaftsbeziehungen.

Alpha
Beta
Gamma
Delta
Epsilon
Proteobakterien

Die Klasse der Alpha-Proteobacteria

Viele Arten dieser Klasse sind eng an eukaryontische Wirtsorganismen gebunden. Die Arten der Gattung *Rhizobium* leben beispielsweise in den Wurzelknöllchen von Leguminosen (Hülsenfrüchtler, u.a. Klee, Erbse, Bohne; siehe *Abbildung rechts*). Dort wandeln die Bakterien den Stickstoff (N_2) aus der Atmosphäre in organische Stickstoffverbindungen um, aus denen die Wirtspflanze ihre Proteine herstellen kann. Arten der Gattung *Agrobacterium* verursachen Pflanzentumore; in der Gentechnik benutzt man diese Bakterien, um fremde DNA in das Genom von Nutzpflanzen zu integrieren. Wie in *Kapitel 25* erläutert, nimmt man an, dass Mitochondrien während der Evolution durch **Endosymbiose** aus einem aeroben Alpha-Proteobakterium, das eng mit *Rhizobium* verwandt war, hervorgegangen sind.

Rhizobien (Pfeile) in einer Wurzelzelle einer Leguminose (Hülsenfrüchtler) (transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme)

2,5 µm

Die Klasse der Beta-Proteobacteria

Zu dieser Klasse, deren Mitglieder sich sehr unterschiedlich ernähren, gehört z.B. *Nitrosomonas*, eine Gattung von Bodenbakterien (siehe *Abbildung rechts*). Sie oxidieren Ammonium (NH_4^+) zu Nitrit (NO_2^-). Andere Gattungen wie das Alpha-Proteobakterium *Nitrobacter* (*Abbildung 27.8a*) oxidieren das für Pflanzen giftige Nitrit weiter zum Nitrat (NO_3^-). Man bezeichnet diese Prozesse als **Nitrifikation**. Beta-Proteobacteria spielen eine wichtige Rolle im **Stickstoffkreislauf** von Ökosystemen (siehe *Kapitel 55*). Andere Mitglieder dieser Klasse sind eine große Anzahl an aquatischen Bakterien, wie z.B. die photoheterotrophe Gattung *Rubrivivax*, aber auch pathogene Bakterien, wie z.B. die Art *Neisseria gonorrhoeae*, der Erreger der Krankheit Gonorrhoe.

Nitrosomonas (eingefärbte transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme)

1 µm

Die Klasse der Gamma-Proteobacteria

Zu dieser Klasse gehört das chemolithotrophe Schwefelbakterium *Thiomargarita namibiensis*, das seine Energie aus der Oxidation von H_2S gewinnt und dabei Schwefel (die kleinen Kügelchen in der *Abbildung rechts*) als Reservesubstanz in der Zelle ablagert. Manche heterotrophen Gamma-Proteobakterien sind Krankheitserreger; *Legionella* ruft beispielsweise die Legionärskrankheit hervor. Viele Krankheitserreger wie *Salmonella* (für einige Formen der Lebensmittelvergiftung verantwortlich), *Shigella* (*Abschnitt 27.2.2*), der Pesterreger *Yersinia pestis* und der normale, nicht pathogene Bewohner des Darms von Menschen und anderen Säugetieren *Escherichia coli* gehören zu der wichtigen fakultativ anaeroben Familie der Enterobacteriaceae. Das eng mit dieser Familie verwandte Bakterium *Vibrio cholerae* löst die Cholera aus.

Thiomargarita namibiensis mit Schwefelablagerungen (lichtmikroskopische Aufnahme)

200 µm

Die Klasse der Delta-Proteobacteria

Zu dieser Klasse gehören die schleimproduzierenden Myxobakterien (siehe *Abbildung rechts*). Wenn der Boden austrocknet oder Nährstoffe knapp werden, lagern sich die Zellen zu einem Fruchtkörper zusammen, der „Myxosporen" freisetzt (siehe auch *Abbildung 11.3*). Unter günstigen Umweltbedingungen keimen die Sporen aus und bilden neue Kolonien. Bdellovibrionen (siehe *Abbildung*) sind Delta-Proteobakterien, die andere Bakterien angreifen und sich dabei mit bis zu 100 µm/s fortbewegen (dies würde einem Menschen entsprechen, der mit einer Geschwindigkeit von 240 km/h läuft). Sie bohren sich in ihren Wirt, wobei sie mit bis zu 100 Umdrehungen/s um ihre Körperachse rotieren. Eine ökologisch sehr bedeutungsvolle Gruppe der Delta-Proteobakterien sind die Sulfatreduzierer. Unter anaeroben Bedingungen reduzieren sie Sulfat (SO_4^{2-}) zu dem nach faulen Eiern riechenden Schwefelwasserstoff (H_2S), welcher anschließend mit Eisenionen (Fe^{2+}) zu unlöslichem schwarzem FeS reagiert. Sulfatreduzierer sind z.B. für die Bildung der schwarzen Farbe des Wattbodens verantwortlich.

Fruchtkörper des Myxobakteriums *Chondromyces crocatus* (rasterelektronenmikroskopische Aufnahme)

300 µm

B. bacteriophorus

Bdellovibrio bacteriophorus greift ein größeres Bakterium an (eingefärbte transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme).

5 µm

Die Klasse der Epsilon-Proteobacteria

Die meisten Arten dieser Klasse rufen bei Menschen oder anderen Tieren Krankheiten hervor. Zu den Epsilon-Proteobakterien gehört *Campylobacter*, ein Pathogen, das Blutvergiftungen und Darmentzündungen hervorruft, und *Helicobacter pylori* (siehe *Abbildung rechts*), das Magengeschwüre verursacht.

Helicobacter pylori (eingefärbte transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme)

2 µm

Das Phylum Chlamydia

Die Mitglieder dieses kleinen Phylums sind Parasiten und sie überleben ausschließlich in den Zellen von Tieren, auf die sie wegen der Versorgung mit grundlegenden Nährstoffen wie ATP angewiesen sind (siehe *Abbildung rechts*). Der Aufbau der Zellwand der Gram-negativen Chlamydien ist ungewöhnlich, da sie kein Peptidoglycan enthalten. Weltweit ist die häufigste Ursache der Erblindung auf eine Infektion mit *Chlamydia trachomatis* zurückzuführen. Dieses Bakterium verursacht auch die nicht Gonokokken-abhängige Urethritis, die häufigste sexuell übertragene Krankheit in Europa und den Vereinigten Staaten von Amerika.

Chlamydia (Pfeile) in einer tierischen Zelle (eingefärbte transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme)

2,5 µm

Das Phylum Spirochaeta

Diese Gram-negativen, spiralförmigen, heterotrophen Zellen bewegen sich mit innen liegenden, rotierenden flagellenähnlichen Filamenten durch das Medium. Viele Spirochaeten sind freilebend (siehe *Abbildung rechts*), andere sind aber auch gefürchtete Parasiten und Krankheitserreger: *Treponema pallidum* verursacht die Syphilis, *Borrelia burgdorferi* ist der Erreger der Borreliose oder Lyme-Krankheit (▶*Abbildung 27.23*). *B. burgdorferi* wird durch infizierte Zecken (Ixodida) auf Menschen übertragen. Speziell die Zecken der süddeutschen Wälder und Waldränder tragen häufig diesen Krankheitserreger. Die Zahl der mit Borrelien infizierten Zecken steigt jedoch auch in Norddeutschland stetig weiter an.

Leptospira, ein Spirochaet (eingefärbte transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme)

5 µm

Das Phylum Cyanobacteria

Diese Gram-negativen, photoautotrophen Bakterien sind die einzigen Prokaryonten, die ähnlich wie Pflanzen und Algen eine oxygene (sauerstoffproduzierende) Photosynthese betreiben. Chloroplasten haben sich im Laufe der Evolution aus endosymbiontischen Cyanobakterien entwickelt (siehe *Kapitel 25* und *Abbildung 26.21*). Einzeln lebende und koloniebildende Cyanobakterien (siehe *Abbildung rechts*) findet man in großer Anzahl überall dort, wo Wasser vorhanden ist, jedoch auch in den sogenannten biologischen Krusten an der Bodenoberfläche. In den limnischen und marinen Ökosystemen bilden sie ein riesiges Nahrungsreservoir und gehören zum *Phytoplankton*, wobei sie sich im Gegensatz zu den anoxygenen Phototrophen eher an der Wasseroberfläche aufhalten. Einige der höchstentwickelten Arten bilden Zellketten (Filamente) mit differenzierten, stickstofffixierenden Zellen. Sie bauen atmosphärisches N_2 in organische Verbindungen ein, die an die benachbarten, nicht N_2-fixierenden Zellen zur Synthese von Proteinen und anderen organischen Stickstoffverbindungen weitergeleitet werden (▶*Abbildung 27.14*). Cyanobakterien sind eng mit den Gram-positiven Bakterien verwandt.

zwei *Oscillatoria*-Arten, filamentöse Cyanobakterien (lichtmikroskopische Aufnahme)

50 µm

Das Phylum der Gram-positiven Bakterien

Die Vielfalt der Gram-positiven Bakterien reicht an die der Proteobakterien heran. Die Gram-positiven teilen sich in zwei Klassen auf, die der Hoch-GC-Organismen und die der Niedrig-GC-Organismen, wobei GC den Guanin- plus Cytosin-Gehalt der DNA des Chromosoms angibt. Die Hauptordnung der Hoch-GC-Klasse ist die der Actinomyceten (griech. *mykes*, Pilz, weil man diese Bakterien früher fälschlich für Pilze gehalten hat). Viele bilden Kolonien in Form verzweigter Zellketten. Zwei Actinomyceten-Arten rufen Tuberkulose bzw. Lepra hervor. Auch das Diphtheriebakterium, *Corynebacterium diphtheriae,* gehört zu dieser Klasse. Die meisten Actinomyceten sind aber freilebende Arten, die an der Zersetzung des organischen Materials im Boden mitwirken; ihre Ausscheidungen sind eine Ursache des „erdigen" Geruchs von Böden. Im Boden lebende Arten der Gattung *Streptomyces* (siehe *Abbildung rechts*) werden von Pharmaunternehmen gezüchtet und liefern zahlreiche Antibiotika, darunter das Streptomycin. Analog zu den Wurzelknöllchen von *Rhizobium* gibt es innerhalb der Actinomyceten Arten, die freien Luftstickstoff assimilieren können und in Symbiose mit höheren Pflanzen leben. So lebt *Frankia alni* in den Wurzeln von Erlenarten *(Alnus)* und bildet dort die sogenannten Rhizothamnien aus.

Zur Klasse der Niedrig-GC-Organismen gehören Endosporenbildner wie der Milzbranderreger *Bacillus anthracis* (*Abbildung 27.5*) und *Clostridium botulinum*, der Erreger des Botulismus. Auch die verschiedenen Arten von *Staphylococcus* und *Streptococcus* gehören zu dieser Klasse.

Die nach dem jetzigen Kenntnisstand einzigen Bakterien, die keine Zellwand besitzen, sind die Mycoplasmen (siehe *Abbildung rechts*). Auf die Gram-Färbung reagieren sie wegen des Fehlens von Peptidoglycan negativ, aber dennoch scheinen sie von den Gram-positiven Bakterien abzustammen. Mycoplasmen gehören zu den kleinsten Zellen, die man kennt. Mit einem Durchmesser von meist ca. 0,1 µm sind sie nur ungefähr fünfmal so groß wie ein Ribosom. Mycoplasmen haben ein bemerkenswert kleines Genom: Es enthält beispielsweise bei *Mycoplasma genitalium* nur 517 Gene. Viele Mycoplasmen sind pathogen und lösen Krankheiten bei Tieren oder Pflanzen aus.

Streptomyces, Produzenten vieler Antibiotika (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme)

5 µm

Hunderte von Mycoplasmen (weiße Punkte) auf einer menschlichen Fibroblastenzelle (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

2 µm

27.4.5 Bacteria

Die Domäne Bacteria umfasst die weit überwiegende Zahl der Prokaryonten, die uns Menschen normalerweise auffallen, von Krankheitserregern, die Halsentzündungen oder Tuberkulose hervorrufen, bis zu den nützlichen Arten, die zur Herstellung von Käse oder Joghurt verwendet werden. Alle wichtigen Formen von Ernährung und Stoffwechsel sind unter den Bacteria vertreten, und selbst eine kleine systematische Untergruppe kann Arten mit ganz unterschiedlicher Ernährungsweise enthalten. Wie wir noch genauer erfahren werden, sind die vielfältigen Ernährungs- und Stoffwechseleigenschaften der Bakterien der Grund, warum diese winzigen Organismen so große Auswirkungen auf die Erde und ihre Bewohner haben. In ▶*Abbildung 27.17* und dem zugehörigen Begleittext sind einige wichtige Bakteriengruppen etwas beschrieben.

Phototrophe Bakterien

Wir hatten festgestellt, dass die Cyanobakterien monophyletisch sind. Das Gleiche trifft jedoch nicht generell auf phototrophe Bakterien zu. ▶*Abbildung 27.16* zeigt, dass Phototrophe sehr weit über die Domäne der Bacteria verteilt sind. Zu den Phototrophen gehören das Phylum der grünen, keinen Schwefel enthaltenden Bakterien (u.a. die Gattung *Chloroflexus*), das Phylum der Grünen Schwefelbakterien (u.a. die Gattung *Chlorobium*), das Phylum der Cyanobakterien, die Gattung *Heliobacterium* innerhalb der Gram-positiven und die Gattungen der Purpurnen, Schwefel und keinen Schwefel enthaltenden Bakterien innerhalb der Klassen Alpha-, Beta- und Gamma-Proteobacteria.

Von diesen vielen Organismentaxa sind nur die Cyanobakterien in der Lage, eine oxygene Photosynthese (siehe *Kapitel 10* für die Photosynthese bei grünen Pflanzen) zu betreiben. Bei den anderen phototrophen Bakterien verläuft die Photosynthese anoxygen, d.h. bei diesem Prozess wird kein Sauerstoff entwickelt. Meistens liefert H_2S die Elektronen für die Photoreaktion. Der niederländisch/amerikanische Mikrobiologe Cornelius van Niel hat als Erster auf die Ähnlichkeiten in der Nutzung von H_2S und H_2O als Elektronendonatoren bei der Photosynthese hingewiesen. Wie in *Abbildung 10.4* dargestellt, katalysieren grüne Pflanzen, Algen und Cyanobakterien folgende Reaktion:

$$CO_2 + 2H_2O \xrightarrow{\text{Licht}} CH_2O + O_2 + H_2O.$$

Dagegen beobachtet man unter anaeroben Bedingungen bei vielen anoxygenen phototrophen Bakterien folgende Reaktion:

$$CO_2 + 2H_2S \xrightarrow{\text{Licht}} CH_2O + 2S + H_2O.$$

Neben Kohlenhydrat (CH_2O) entsteht bei der zweiten Reaktion elementarer Schwefel (S). Viele Gattungen, die sogenannten Schwefelbakterien, speichern diese Substanz als Reservestoff im Cytoplasma. Andere Gattungen, die keinen Schwefel enthalten, scheiden den Schwefel aus bzw. oxidieren ihn weiter. Allgemein nimmt man an, dass die unter anaeroben Bedingungen stattfindende anoxygene (das heißt mit der Spaltung von H_2S einhergehende) Photosynthese älter ist als die oxygene Photosynthese (das heißt diejenige, bei der H_2O gespalten wird; siehe auch *Kapitel 25*).

Die Photopigmente der anoxygenen phototrophen Bakterien sind denen der Cyanobakterien und Chloroplasten sehr ähnlich. Da sie jedoch einige Unterschiede aufweisen, werden sie Bacteriochlorophyll statt Chlorophyll genannt (siehe *Abbildung 10.10* für die Struktur des Chlorophylls). Auch die Photosysteme der anoxygenen Phototrophen weisen Ähnlichkeiten mit den Photosystemen PSI (Photosystem I) bzw. PSII (Photosystem II) der Pflanzen auf. Ein Vergleich von *Abbildung 10.13* und ▶*Abbildung 27.18* macht deutlich, dass sowohl das PSI der Pflanzen (*Abbildung 10.13*) als auch die Photosysteme von Grünen Schwefelbakterien (▶*Abbildung 27.18b*) und Heliobakterien (▶*Abbildung 27.18c*) in der Lage sind, Elektronen auf Ferredoxin (Fd) zu übertragen. Dieses reduziert anschließend $NADP^+$ zu NADPH, das als Reduktionsmittel für CO_2 bei der Kohlenstofffixierung (siehe *Kapitel 10*) dient. Dagegen übertragen sowohl die Photosysteme der Purpurbakterien (▶*Abbildung 27.18a*) als auch das PSII der Pflanzen (*Abbildung 10.13*) Elektronen auf eine Elektronentransportkette. Zusammen mit anderen Beobachtungen führten diese Ähnlichkeiten zu dem Schluss, dass das Photosystem der Purpurbakterien dem PSII der Chloroplasten und Cyanobakterien ähnelt, während die Systeme der Grünen Schwefelbakterien und der Heliobakterien dem PSI ähneln. Man kann daher vermuten, dass der Photosyntheseapparat der Cyanobakterien mit zwei Photosystemen durch das Zusammenfügen der beiden verschiedenen Photosysteme aus *Abbildung 27.18* in einer Zelle entstanden ist. Hierbei wird der horizontale Gentransfer eine entscheidende Rolle gespielt haben. Zusätzlich müssen allerdings die Ur-Cyanobakterien noch die Fähigkeit zur Wasserspaltung entwickelt haben.

In tieferen Gewässern haben anoxygene phototrophe Bakterien einen besonderen ökologischen Stellenwert. In mehreren Metern Tiefe oxidieren sie unter anaeroben Bedingungen H_2S phototroph zu elementarem Schwefel. Bei den Grünen Schwefelbakterien ist diese Eigenschaft besonders ausgeprägt. So hat man im Schwarzen Meer bis zu einer Tiefe von 100 Metern sehr langsam phototroph wachsende Organismen der Gattung *Chlorobium* gefunden. Sie sind noch bei einer Lichtintensität photosynthetisch aktiv, die vergleichbar zu einer sich in 50 m Abstand befindenden brennenden Kerze ist. Ebenfalls wurde *Chlorobium* auf dem Meeresboden in der Nähe von Tiefseeschloten gefunden. Es wird vermutet, dass diese Bakterien das durch die Schlote entstehende Glühlicht für ihre Photosynthese nutzen.

Teil 5

(a) Purpurbakterien. (b) Grüne Schwefelbakterien. (c) Heliobakterien.

Abbildung 27.18: **Elektronenfluss der Photoreaktionen von Purpurbakterien, Grünen Schwefelbakterien und Heliobakterien.**

Hyperthermophile Bakterien; *Thermotoga maritima*
Die am tiefsten verwurzelten Phyla der Bakterien, Aquificae, Thermodesulfobacteriae und Thermotogae (*Abbildung 27.16*), enthalten ausschließlich hyperthermophile Organismen. Das Gleiche trifft für die am tiefsten verwurzelten Archaea zu. Damit scheint Hyperthermophilie eines der ursprünglichsten Merkmale des Lebens zu sein. Dies ist nicht verwunderlich, da man annimmt, dass die Erde zur Zeit der Entstehung des Lebens viel wärmer war als heutzutage. Aus diesem Grund müssen die Urzellen hyperthermophil gewesen sein. Dies wiederum legt den Schluss nahe, dass die jetzt noch lebenden hyperthermophilen Organismen Relikte aus der Urzeit des Lebens sind.

Im Jahr 1999 veröffentlichte ein Forscherteam um Karen Nelson, Craig Venter und Claire Fraser des *Institute for Genomic Research* (TIGR, USA) die Nucleotidsequenz des Genoms von *Thermotoga maritima*, einem zu den Thermotogae gehörenden hyperthermophilen Bakterium. Dieser Organismus wurde aus einem geothermal erhitzten Meeressediment bei Vulcano (Italien) isoliert und wächst optimal bei 80 °C. Das Bemerkenswerte an dem aus 1877 Genen bestehenden Genom von *T. maritima* ist, dass es 81 Gene von Archaea enthält und dass diese Gene gruppiert in 15 Bereichen auf dem Chromosom vorliegen. Die Forscher erklären diesen Befund damit, dass *T. maritima* seine Archaea-Genbereiche durch horizontalen Gentransfer von Archaea erhalten hat. Vermutlich lebten diese unbekannten Archaea in dem gleichen marinen Sediment wie *T. maritima*. Dieses Beispiel betont nochmals die große Bedeutung des horizontalen Gentransfers zwischen verschiedenen Prokaryontenarten. In diesem Fall stammen die beteiligten Organismen sogar aus zwei unterschiedlichen Domänen, denen der Archaea und der Bacteria.

27.4.6 Archaea

Die Archaea haben einige Merkmale mit den Bacteria und andere mit den Eukaryonten gemeinsam (▶*Tabelle 27.2*). Darüber hinaus besitzen sie aber auch viele einzigartige Eigenschaften, wie man es für eine Domäne erwartet, die schon sehr lange einem separaten evolutionären Pfad folgt. Die Archaea enthalten zwei Hauptäste (Phyla): Euryarchaeota (griech. *eurys*, breit; eine Anspielung auf das breite Spektrum der Lebensräume dieser Prokaryonten) und Crenarchaeota (griech. *crenos*, Ursprung oder Quelle).

Die ersten als solche beschriebenen Archaea leben unter derart extremen Umweltbedingungen, dass nur sehr wenige andere Organismen dort gedeihen können. Solche Arten bezeichnet man als **Extremophile**, was so viel wie „Freund extremer Bedingungen“ (griech. *philos*, Freund) bedeutet.

Extrem-Halophile (griech. *halos,* Salz) sind in stark salzhaltigen Lebensräumen zuhause, z.B. im Großen Salzsee (Great Salt Lake, USA), im Toten Meer (Israel, Westjordanland und Jordanien) und in der eingangs erwähnten spanischen Lagune (Laguna Salada de Torrevieja, *Abbildung 27.1*). Sie sind auf eine Umwelt angewiesen, die einen mehrfach höheren Salzgehalt als Meerwasser hat (dessen Salzkonzentration bei ca. 3,5 Prozent liegt). Die Zellen der Halobacteria, einer Klasse innerhalb der Euryarchaeota, platzen beispielsweise schon bei einem Salzgehalt von unter neun Prozent. Die Proteine von *Halobacterium* haben daher bemerkenswerte Eigenschaften, welche ein Leben unter solch extremen Bedingungen ermöglichen: Sie nehmen ihre funktionelle Konformation nur in einer stark salzhaltigen Umgebung ein, während sie bei einem niedrigen Salzgehalt denaturieren (das heißt sie entfalten sich).

Tabelle 27.2

Die drei Domänen der Lebewesen im Vergleich

	Domäne		
Eigenschaft	**Bacteria**	**Archaea**	**Eukarya**
Kernhülle	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden	Vorhanden
Membranumhüllte Organellen	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden	Vorhanden
Zellwand mit Peptidoglycan	Vorhanden	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden
Membranphospholipide	Meist unverzweigte Kohlenwasserstoffe; Esterbindungen der Fettsäuren mit Glycerol	Verzweigte Kohlenwasserstoffe; Etherbindungen der apolaren Ketten mit Glycerol	Unverzweigte Kohlenwasserstoffe; Esterbindungen der Fettsäuren mit Glycerol
RNA-Polymerase	Ein Typ; einfacher Aufbau	Mehrere Typen; komplexer Aufbau	Mehrere Typen; komplexer Aufbau
Erste Aminosäure eines Proteins	Formylmethionin	Methionin	Methionin
Introns in den Genen	Sehr selten	In manchen Genen	Vorhanden
Reaktion auf die Antibiotika Streptomycin und Chloramphenicol	Wachstumshemmung	Keine Wachstumshemmung	Keine Wachstumshemmung; Hemmung der Proteinsynthese in Mitochondrien und Plastiden
DNA-assoziierte Histone	Nicht vorhanden	Bei manchen Arten vorhanden	Vorhanden
Ringförmiges Chromosom	Vorhanden	Vorhanden	Nicht vorhanden
Wachstum bei Temperaturen > 100 °C	Nein	Manche Arten	Nein

Hyperthermophile (griech. *hyper*, über; griech. *thermos*, Wärme) gedeihen in sehr heißen Lebensräumen oberhalb von 80 °C (▶*Abbildung 27.19*). Archaea der Gattung *Sulfolobus* findet man z.B. in sauren, sulfidhaltigen, bis zu 90 °C heißen vulkanischen Quellen. Bei derart hohen Temperaturen sterben die Zellen der meisten anderen Organismen ab, da ihre DNA schmilzt (das heißt die Doppelstränge der DNA dissoziieren) und ihre Proteine denaturieren. *Sulfolobus* und andere Hyperthermophile entgehen diesem Schicksal, da ihre DNA und ihre Proteine aufgrund besonderer Anpassungen bei hohen Temperaturen stabil bleiben. *Geogemma barossii*, eine hyperthermophile Art, die in heißen Tiefseeschloten im Pazifik zuhause ist, wird als „Stamm 121" bezeichnet, da sie sich sogar bei 121 °C noch vermehren kann. Eine andere, extrem thermophile Art, *Pyrococcus furiosus,* dient in der Biotechnologie zur Gewinnung der thermostabilen DNA-Polymerase für das PCR-Verfahren (siehe *Abbildung 20.8*). Einige Hyperthermophile sind Euryarchaeota. Die meisten Arten gehören jedoch zu den Crenarchaeota.

Viele andere Archaea leben unter eher gemäßigten Bedingungen. Manche von ihnen gehören zu den **Methanogenen**, die nach ihrer einzigartigen Weise der Energiegewinnung benannt sind: Sie nutzen CO_2 zur Oxidation von molekularem Wasserstoff (H_2) und bilden dabei Methan (CH_4). Die Methanogenen gehören zu den obligaten Anaerobiern und werden durch Sauerstoff vergiftet. Manche Methanogene leben zwar unter extremen Bedingungen, z.B. unter dem kilometerdicken

Abbildung 27.19: Hyperthermophile. Im heißen Wasser der Quelle „Grand Prismatic Spring" im Yellowstone Nationalpark (USA) wachsen orange und gelbe Kolonien von hyperthermophilen Prokaryonten.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Wie unterscheiden sich die Enzyme hyperthermophiler Organismen von denen anderer Arten (siehe dazu *Konzept 8.4*)?

Eis Grönlands, andere leben aber auch in Sumpf- und Watt-Lebensräumen, wo die übrigen Mikroorganismen den gesamten Sauerstoff bereits verbraucht haben. Bei dem „Sumpfgas“, das in solchen Gebieten vorkommt, handelt es sich um das von diesen Archaea-Arten produzierte Methan. Andere Arten von Methanogenen bewohnen die anaerobe Umwelt im Darm von Termiten, Rindern, anderen Pflanzenfressern und sogar von etwa der Hälfte aller Menschen, wo sie für die Ernährung dieser Organismen eine entscheidende Rolle spielen. Wichtige Anwendungsgebiete für Methanogene sind der Abbau von Schadstoffen in Kläranlagen und die Produktion von Methan in Biogasanlagen. Die Methanogenen bilden drei Klassen innerhalb der Euryarchaeota.

Interessanterweise hat man mithilfe der PCR-Methode von Norman Pace 16S-rRNA-Nucleotidsequenzen bislang nicht kultivierter Arten von Euryarchaeota und Crenarchaeota gefunden, die keine Extremophilen sind. Das Spektrum ihrer Lebensräume reicht von Ackerböden über die Bodensedimente von Seen bis zum Oberflächenwasser des offenen Meeres.

Das Bild von der Phylogenie der Archaea wird auch weiterhin durch neue Befunde aktualisiert. In einer heißen Quelle im Yellowstone-Nationalpark entdeckten Wissenschaftler im Jahr 1996 ein Archaeum, das offenbar weder zu den Euryarchaeota noch zu den Crenarchaeota gehört. Deshalb ordneten sie diesen Organismus in ein neues Phylum mit dem Namen Korarchaeota (griech. *koros,* junger Mann) ein. Im Jahr 2002 entdeckte man bei der Untersuchung von Tiefseeschloten vor der isländischen Küste Zellen eines Archaeums, die einen Durchmesser von nur 0,4 µm hatten und an viel größere Crenarchaeota angeheftet waren. Das Genom dieses kleinen Archaeums gehört zu den kleinsten, die man überhaupt kennt: Es besteht nur aus rund 500.000 Basenpaaren. Molekularbiologischen Analysen zufolge gehören diese Archaea zu einem vierten Phylum, das als Nanoarchaeota (griech. *nanos,* Zwerg) bezeichnet wird. Die genaue Stellung der Korarchaeota und Nanoarchaeota innerhalb der Archaea ist noch nicht endgültig geklärt. Im Zuge der erwähnten Metagenomik-Forschung ist damit zu rechnen, dass die Domäne Archaea in dem Stammbaum in *Abbildung 27.16* in Zukunft noch weiter ergänzt wird.

▶ Wiederholungsfragen 27.4

1. Erläutern Sie, wie die molekulare Systematik zu unseren Kenntnissen der Stammesgeschichte der Prokaryonten beigetragen hat.
2. Wie hat die „genetische Schatzsuche“ (das heißt die PCR-Methode von Norman Pace) zu unseren Kenntnissen über die Vielfalt und Stammesgeschichte der Prokaryonten beigetragen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, man entdeckt eine Bakterienart, die Methan produziert. Was könnte man daraus über die Evolution dieses Stoffwechselweges ablesen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

27.5 Kommunikation mit der Umwelt

Es wurde bereits erwähnt, dass manche Prokaryontenarten sich zu Spezialisten hinsichtlich ihrer Ernährungsweise entwickelt haben. Darüber hinaus sind sie aber auch Meister in der Anpassung an wechselnde Umweltbedingungen. Zwei entsprechende Beispiele wurden schon in den *Kapiteln 11* und *18* beschrieben. So reagiert z.B. die *E. coli*-Zelle auf Tryptophanmangel im Medium mit dem Anschalten der Transkription von Genen, die für die Tryptophansynthese codieren. Dies führt dazu, dass das Bakterium anfängt, selbst Tryptophan zu synthetisieren (*Konzept 18.1*). Das zweite Beispiel bezieht sich auf *Quorum sensing* bei Bakterien (*Konzept 11.1*). Viele Bakterienarten setzen Botenstoffe frei, die sie meist auch selbst wahrnehmen können. Auf diese Weise sind sie in der Lage, die Konzentration (d.h. die Anzahl der vorhandenen Zellen) der eigenen Population zu messen. Bei Überschreitung eines bestimmten Schwellenwerts reagiert die Population bestimmter Arten mit der Bildung von **Biofilmen** (*Abbildung 27.15*). Dagegen bildet das Delta-Proteobakterium *Myxococcus xanthus* bei einer sehr hohen Zelldichte Fruchtkörper mit Sporen aus (*Abbildung 11.3*; siehe auch *Abbildung 27.17*).

In diesem Abschnitt werden zwei weitere Prozesse, die für die Kommunikation der Prokaryonten mit ihrer Umwelt von eminenter Bedeutung sind, erläutert: Die Signalerkennung und die darauf folgende Signaltransduktion mithilfe von sogenannten **Zweikomponenten-Systemen** sowie die **Chemotaxis**. Beide Prozesse haben gemein, dass Umweltreize durch in der Zellmembran lokalisierte Rezeptoren wahrgenommen werden und dass das erhaltene Signal im Cytoplasma der Zellen über die Phosphorylierung von Proteinen zu einer Antwort der Zelle führt. In dieser Hinsicht sind sie den Signalübertragungsprozessen der Eukaryontenzellen sehr ähnlich. Deshalb ist es wichtig, *Abschnitt 27.5.1* mit den entsprechenden Stellen in *Kapitel 11* zu vergleichen.

27.5.1 Zweikomponenten-Systeme

Die Nutzung von Zweikomponenten-Systemen (▶ *Abbildung 27.20*) zur Kommunikation mit der Umwelt ist bei Prokaryonten sehr weit verbreitet. So codiert das Genom des Cyanobakteriums *Synechocystis* (Stamm PCC603) für mehr als 60 unterschiedliche Zweikomponenten-Systeme, wobei die Funktion der meisten dieser Systeme noch unbekannt ist. Auch in *E. coli* steuern Zweikomponenten-Systeme sehr unterschiedliche Prozesse, wie den Übergang vom aeroben zum anaeroben Stoffwechsel, die Verwertung von Nitrat (NO_3^-) unter anaeroben Bedingungen, die Osmoadaptation und die Chemotaxis. Wie der Name sagt, bestehen diese Systeme aus zwei Proteinkomponenten, einer Sensorkinase und einem Antwortregulator. Bei der Mehrzahl dieser Systeme befindet sich die Sensorkinase in der

Zellmembran und der dazugehörende Antwortregulator funktioniert als Transkriptionsfaktor im Cytoplasma der Zelle (*Abbildung 27.20*). Nach Wahrnehmung des Reizes durch den Rezeptorteil der Sensorkinase erfolgt eine Autophosphorylierung an einem Histidinrest, der im cytoplasmatischen Teil des Membranproteins liegt. Die Phosphatgruppe wird nun auf einen Aspartatrest des Antwortregulators übertragen, der in seiner phosphorylierten Form an die regulatorische Stelle der Ziel-DNA bindet und dadurch die Transkription der entsprechenden Gene steuert (*Abbildung 27.20*).

Abbildung 27.20: Aufbau und Funktion eines Zweikomponenten-Systems. Die erste Komponente besteht aus einer Sensor- und einer Kinasedomäne. Nach Bindung eines Reizmoleküls an die Sensordomäne findet eine Phosphorylierung der Kinasedomäne statt. Die Phosphatgruppe wird auf die Empfängerdomäne der zweiten Komponente (des Antwortregulators) übertragen. Der phosphorylierte Antwortregulator bindet in diesem Beispiel an die Ziel-DNA und erlaubt dadurch die Transkription der entsprechenden Gene. Der Antwortregulator wird durch die enzymatische Abspaltung der Phosphatgruppe wieder inaktiviert.

Ein einleuchtendes Beispiel für das Potenzial eines Zweikomponenten-Systems stellt das konjugative Vancomycinresistenz-Plasmid vom VanA-Typ bei Enterokokken dar. Bei Gram-positiven Bakterien hemmt Vancomycin die Quervernetzung des Peptidoglycans durch Bindung an eine seiner Vorstufen. Bei der durch das VanA-Plasmid-vermittelten Resistenz codiert das Plasmid für die Bildung einer neuen Vorstufe des Peptidoglycans, an die Vancomycin nicht mehr binden kann, die aber die Quervernetzung zum vollständigen und funktionsfähigen Peptidoglycan erlaubt. Die Zellen werden resistent, weil Vancomycin die Quervernetzung nicht mehr hemmen kann. Zwei Gene des Plasmids codieren für ein Zweikomponenten-System. Die Sensorkinase VanS ist ein in der Membran lokalisierter Sensor für Vancomycin. Die Präsenz des Antibiotikums führt zu seiner Bindung an den Rezeptorteil, gefolgt von der Autophosphorylierung der Sensorkinase. Der anschließend phosphorylierte Antwortregulator VanR bindet an die DNA und ermöglicht die Transkription der Resistenzgene, deren Produkte die oben beschriebene Wirkung haben.

27.5.2 Chemotaxis

In einer relativ homogenen Umwelt bewegen sich flagellenbesetzte Prokaryonten nach dem Zufallsprinzip. Ist die Umwelt dagegen heterogen, zeigen sie häufig **Taxis** (griech. *taxis*, anordnen), eine Bewegung in Richtung eines Reizes oder von ihm weg. Prokaryonten, die zum Beispiel zur **Chemotaxis** in der Lage sind, wechseln ihr Bewegungsmuster als Reaktion auf chemische Wirkstoffe (▶*Abbildung 27.21*). Sie bewegen sich dann entweder auf Lockstoffe zu (engl. *attractants*, z.B. viele Nährstoffe oder Sauerstoff; *positive Chemotaxis*) oder von Schreckstoffen weg (engl. *repellants*, z.B. toxische Substanzen; *negative Chemotaxis*). Ein Beispiel sind die gut untersuchten Bewegungsmuster des peritrich begeißelten Bakteriums *Escherichia coli* beziehungsweise seines engen Verwandten *Salmonella typhimurium*. Wenn sich die Flagellen von *E. coli* gegen den Uhrzeigersinn drehen, bilden sie ein Bündel und schieben das Bakterium vorwärts: Das Bakterium schwimmt. Nach einer bestimmten Laufzeit rotieren die Flagellen dann im Uhrzeigersinn. Dies hat zur Folge, dass sich das Flagellenbündel auflöst: Das Bakterium taumelt. Nach relativ kurzer Zeit ändert sich die Rotationsrichtung der Flagellen wieder. Sie bilden ein neues Bündel, und im Vergleich zum letzten Lauf schwimmt das Bakterium in eine neue, willkürliche Richtung, bis es wieder taumelt. Diese Vorgänge wiederholen sich und haben zur Folge, dass sich die Zellen in einer homogenen Umwelt im Laufe der Zeit nicht in eine bestimmte Richtung bewegen (▶*Abbildung 27.21a*). In Anwesenheit eines Lock- oder Schreckstoffgradienten ändert sich dieses Verhalten. Mithilfe eines Kurzzeitgedächtnisses misst die Zelle, ob im Laufe der Zeit die Lockstoffkonzentration in ihrer Umwelt zunimmt. Wenn dies der Fall ist, dauert die Schwimmbewegung in Richtung des Gradienten länger an. Umgekehrt verringert sich die Dauer der Schwimmbewegung, wenn das Bakterium sich vom Lockstoff wegbewegt oder sich auf einen Schreckstoff zubewegt, und das Bakterium taumelt früher. Dieses Schwimmverhalten führt dazu, dass sich das Bakterium im Laufe der Zeit letztlich in Richtung des Lockstoffs bewegt (siehe ▶*Abbildung 27.21b*) bzw. sich vom Schreckstoff entfernt.

(a) Abwesenheit eines Lock- oder Schreckstoffs. (b) Anwesenheit eines Lockstoffgradienten.

Abbildung 27.21: **Schwimmverhalten des Bakteriums *E. coli*.**

Neben der Chemotaxis werden auch einige andere Formen der Taxis, wie Phototaxis oder Aerotaxis, bei Prokaryonten über Flagellenbewegungen gesteuert. Obwohl viele molekulare Einzelheiten dieser Prozesse noch nicht geklärt sind, scheinen sie ähnlich wie die Chemotaxis bei *E. coli* abzulaufen.

Wiederholungsfragen 27.5

1. Erläutern Sie, warum Zweikomponenten-Systeme für die Kommunikation der Prokaryonten mit ihrer Umwelt von eminenter Bedeutung sind.
2. Worauf beruht das Schwimmverhalten des peritrich begeißelten Bakteriums *E. coli* in Anwesenheit des Lockstoffs Aspartat?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

27.6 Bedeutung der Prokaryonten für die Biosphäre

Die Prokaryonten sind für die Biosphäre und die Aufrechterhaltung aller Ökosysteme von so großer Bedeutung, dass so gut wie alle anderen Arten ohne sie keine Überlebenschance hätten. Wie wir im Folgenden erläutern werden, liegt dies daran, dass Prokaryonten bei den biogeochemischen Kreisläufen vieler Makro- und Mikroelemente in der Ökosphäre eine entscheidende Rolle spielen.

27.6.1 Chemisches Recycling

Die Atome, aus denen die organischen Moleküle aller Lebewesen bestehen, stammen aus den anorganischen Substanzen der Gesteinsschicht (Lithosphäre), des Bodens (Pedosphäre), der Luft (Atmosphäre) und des Wassers (Hydrosphäre) und kehren auch früher oder später dorthin zurück. Die Ökosysteme sind davon abhängig, dass die chemischen Elemente einen ständigen Zyklus zwischen den belebten und unbelebten Bestandteilen der Umwelt durchlaufen, und die Prokaryonten spielen dabei eine entscheidende Rolle. Chemoheterotrophe Prokaryonten erfüllen beispielsweise die Funktion der **Destruenten**: Sie zersetzen tote Tiere, Pflanzenreste und Abfallmaterial und setzen damit Kohlenstoff, Stickstoff, Schwefel und andere Elemente frei. Ohne die Tätigkeit der Prokaryonten und anderer Destruenten, beispielsweise der Pilze, würde das Leben auf der Erde völlig zum Erliegen kommen (genauer werden die chemischen Kreisläufe in *Kapitel 55* erörtert).

Darüber hinaus setzen Prokaryonten auch anorganische Verbindungen in Moleküle um, die von anderen Organismen aufgenommen werden können. Autotrophe Prokaryonten bauen beispielsweise CO_2 in organische Verbindungen wie zum Beispiel Zucker ein, die dann die Nahrungsketten durchlaufen. Cyanobakterien geben Sauerstoff in die Atmosphäre ab, und verschiedene Prokaryonten fixieren den atmosphärischen Stickstoff (N_2) in Verbindungen, die anderen Organismen als Bausteine für Proteine und Nucleinsäuren dienen. Unter bestimmten Bedingungen können Prokaryonten dafür sorgen, dass Nährstoffe wie Stickstoff, Phosphor und Kaliumionen, die für das Pflanzenwachstum essenziell sind, in größeren Mengen zur Verfügung gestellt werden (▶*Abbildung 27.22*). Sie können die Nährstoffmengen für die Pflanzen jedoch auch verringern; dies geschieht, wenn sie diese Nährstoffe für den eigenen Stoffwechsel verbrauchen. Prokaryonten haben also auf die Nährstoffkonzentrationen im Boden vielfältige Auswirkungen. Im Jahr 2005 zeigte eine Untersuchung, dass eine im Meer lebende Art der Crenarchaeota zur Nitrifikation, d.h. zur Bildung von NO_3^- (Nitrat) aus NH_3 (Ammoniak) in der Lage ist; ein entscheidender Schritt des Stickstoffkreislaufs (siehe

Abbildung 27.22: Einfluss von Prokaryonten auf die im Boden verfügbare Nährstoffmenge. Von einem Boden, dem man einen von drei Stämmen des Beta-Proteobakteriums *Burkholderia glathei* zugesetzt hatte, nahmen Kiefernkeimlinge *(Pinus)* mehr Kaliumionen (K^+) auf als von einem Boden, in dem die Bakterien fehlten. Wie auch weitere (hier nicht dargestellte) Befunde zeigen, sorgt der Stamm 3 dafür, dass mehr K^+ aus dem Ausgangsgestein in den Boden abgegeben wird.

WAS WÄRE, WENN? Schätzen Sie die durchschnittliche K^+-Aufnahme der Keimlinge in bakterienhaltigem Boden ab. Mit welchem Durchschnittswert würden Sie rechnen, wenn die Anwesenheit von Bakterien sich nicht auf die verfügbare Menge an Kaliumionen auswirkt?

Abbildung 55.14). Die Crenarchaeota sind mit schätzungsweise 10^{28} Individuen die zahlenmäßig stärkste Organismengruppe der Ozeane: Schon die hohe Anzahl dieser Mikroorganismen lässt vermuten, dass sie große Auswirkungen auf den globalen Stickstoffkreislauf haben; derzeit wird diese Frage wissenschaftlich genauer untersucht.

27.6.2 Ökologische Wechselwirkungen

Prokaryonten spielen für viele ökologische Wechselwirkungen eine entscheidende Rolle. Ein Beispiel stellen **Bisysteme** dar, bei denen zwei Arten in einem engen Kontakt miteinander leben. Prokaryonten sind klein und interagieren häufig mit wesentlich größeren Organismen. In vielen Fällen gehen ein Prokaryont und sein Partner eine **Symbiose** ein; eine Beziehung, von der beide Partner profitieren (▶*Abbildung 27.23*). In anderen Fällen hat die Wechselbeziehung die Form eines **Kommensalismus**. In diesem Fall profitiert eine Art, ohne dass die andere erkennbar geschädigt wird oder einen Nutzen davon hat. Auf unserer Körperoberfläche leben zum Beispiel über 150 Bakterienarten, die unsere Haut mit bis zu zehn Millionen Zellen je Quadratzentimeter besiedeln. Manche dieser Arten sind Kommensalen: Der Mensch liefert ihnen Nahrung, beispielsweise den Talg aus den Talgdrüsen, und Wohnraum; diese Bakterien sind aber für uns weder schädlich noch nützlich. Manche Prokaryonten schließlich sind **Parasiten**: Der **Parasit** ernährt sich vom Zellinhalt, vom Gewebe oder von Körperflüssigkeiten seines Wirts; Parasiten schaden zwar ihrem Wirt, aber anders als Räuber (Prädatoren) töten sie ihn nicht oder zumindest nicht sofort. Parasiten, die Krankheiten verursachen, bezeichnet man als **Pathogene**; sie sind in vielen Fällen Prokaryonten. Genauer werden wir Symbiose, Kommensalismus und Parasitismus in *Kapitel 54* vorstellen.

Die gesamte Existenz eines Ökosystems kann von Prokaryonten abhängen, z.B. die verschiedenen ökologischen Lebensgemeinschaften, die an Tiefseeschloten gefunden werden. Diese Ökosysteme sind dicht bevölkert mit unterschiedlichsten Arten an Tieren, einschließlich Würmern, Muscheln, Krebsen und Fischen. Chemoautotrophe Bakterien versorgen die Lebensgemeinschaft mit Energie aus ihren Stoffwechselaktivitäten. Die chemische Energie gewinnen sie aus Substanzen wie Schwefelwasserstoff (H_2S), die von den Schloten abgegeben werden. Aber auch photosynthetisch aktive Bakterien der Gattung *Chlorobium* leisten möglicherweise in diesen Meerestiefen einen Beitrag zur Versorgung der Lebensgemeinschaft (siehe *Abschnitt 27.4.5*). Ein aktiver Tiefseeschlot beherbergt auch Hunderte von Eukaryonten; mit Beendigung der chemischen Rauchaktivität sterben zuerst die Prokaryonten ab und danach kollabiert das gesamte Tiefseeschlot-Ökosystem.

Abbildung 27.23: Symbiose (Mutualismus): Bakterien als „Scheinwerfer". Das leuchtende Oval unter dem Auge des Kleinen Laternenfisches (*Photoblepharon palpebratus*) ist ein Organ, in dem Leuchtbakterien der Gattung *Vibrio* leben. Der Fisch lockt mithilfe des Lichts seine Beute an und übermittelt Signale an potenzielle Paarungspartner. Die Bakterien werden von dem Fisch mit Nährstoffen versorgt.

▶ Wiederholungsfragen 27.6

1. Erläutern Sie, warum Prokaryonten trotz ihrer geringen Größe einen unermesslich großen Einfluss auf unseren Planeten und seine Lebewesen ausüben.

2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Sehen Sie sich nochmals die Photosynthese in *Abbildung 10.6* an. Beschreiben Sie die Hauptschritte, durch die Cyanobakterien O_2 produzieren und CO_2 zum Aufbau organischer Substanzen nutzen.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

27.7 Schädliche und nützliche Auswirkungen der Prokaryonten auf den Menschen

Die bekanntesten Prokaryonten sind in der Regel Bakterien, die beim Menschen Krankheiten verursachen; aber solche Erreger stellen nur einen äußerst kleinen Anteil aller Prokaryontenarten dar. Viele andere stehen in einer positiven Wechselbeziehung mit den Menschen, und manche erfüllen in Landwirtschaft und Industrie bedeutende Aufgaben.

27.7.1 Mutualistische Bakterien

Viele Eukaryonten einschließlich des Menschen sind auf die Symbiose mit Prokaryonten angewiesen. Der menschliche Darm beherbergt schätzungsweise 500 bis 1.000 Bakterienarten; die Anzahl ihrer Zellen ist bis zu zehnmal größer als die aller menschlichen Zellen in unserem Körper. In den einzelnen Darmabschnitten leben verschiedene Bakterienarten, die sich in ihrer Fähigkeit unterscheiden, verschiedene Nahrungsbestandteile aufzuschließen. Viele dieser Arten sind Symbionten: Sie verdauen Bestandteile der Nahrungsmittel, die die Enzyme unseres Darms nicht abbauen können. Wissenschaftler der Washington University in St. Louis veröffentlichten im Jahr 2003 das erste vollständige Genom des Darm-Mutualisten *Bacteroides thetaiotaomicron*. Es enthält zahlreiche Gene, die an der Synthese von Kohlenhydraten, Vitaminen und anderen vom Menschen benötigten Nährstoffen mitwirken. Signalstoffe des Bakteriums aktivieren menschliche Gene, die im Darm das notwendige Blutgefäßnetz für die Absorption der Nährstoffmoleküle aufbauen. Andere Signalstoffe veranlassen die menschlichen Zellen zur Produktion mikrobenhemmender Stoffe, auf die *B. thetaiotaomicron* selbst nicht anspricht. Durch diese Aktivität vermindert sich vermutlich die Population anderer, konkurrierender Arten, wovon sowohl *B. thetaiotaomicron* als auch sein menschlicher Wirt profitieren könnten.

27.7.2 Bakterielle Pathogene

Alle bis heute bekannten pathogenen Prokaryonten sind Bacteria, und sie haben ihren negativen Ruf zu Recht. Bakterien verursachen beim Menschen ungefähr die Hälfte aller Krankheiten. Rund zwei Millionen Menschen sterben jährlich an der Lungenkrankheit Tuberkulose, die vom Gram-positiven *Mycobacterium tuberculosis* verursacht wird. Weitere zwei Millionen fallen jedes Jahr Durchfallerkrankungen zum Opfer, für die häufig ebenfalls Bakterien verantwortlich sind.

Manche bakteriellen Erkrankungen werden durch Eukaryonten übertragen, beispielsweise durch Flöhe *(Siphonaptera)*, Stechmücken *(Culicidae)* oder Zecken *(Ixodida)*. Eine in Deutschland weit verbreitete Krankheit, die von Schädlingen übertragen wird, ist die Lyme-Krankheit oder Borreliose. Nach Schätzungen liegt die Zahl der Neuinfektionen pro Jahr bei über 100.000 Fällen (▶*Abbildung 27.24*). Ihr Erreger, der Spirochaet *Borrelia burgdorferi*, wird von Zecken übertragen, die unter anderem Hirsche *(Cervidae)* und Feldmäuse *(Microtus arvalis)* besiedeln. Unbehandelt kann eine Borreliose schwere Arthritis, Herzkrankheiten und Nervenleiden nach sich ziehen. In der Anfangsphase ist Borreliose jedoch erfolgreich mit Antibiotika behandelbar.

5 µm

Abbildung 27.24: Borreliose. Zecken der Gattung *Ixodes* breiten die Krankheit aus, da sie den Spirochaeten *Borrelia burgdorferi* übertragen (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme). Rund um den Zeckenbiss bildet sich ein Ausschlag, der manchmal groß und ringförmig ist (wie hier gezeigt), in anderen Fällen jedoch kaum auffällt.

In der Regel verursachen pathogene Prokaryonten eine Krankheit, indem sie Giftstoffe produzieren, die man in Exotoxine und Endotoxine unterteilen kann. **Exotoxine** sind Proteine mit einer enzymatischen Wirkung, die von bestimmten pathogenen Bakterien ausgeschieden und anschließend von der Zielzelle aufgenommen werden. Die Cholera, eine gefährliche Durchfallerkrankung, wird von einem Exotoxin (Choleratoxin) des Gamma-Proteobakteriums *Vibrio cholerae* verursacht. Das Exotoxin regt die Zellen dazu an, Chloridionen in den Darm zu sezernieren, und den Ionen folgt durch Osmose das Wasser. Dies führt zu wässrigem Stuhl und der oft lebensbedrohenden Austrocknung des befallenen Menschen. Ein anderes Beispiel ist der Botulismus, ebenfalls eine potenziell tödliche Krankheit: Sie wird durch das Botulinumtoxin verursacht, ein Exo-

toxin, das von dem niedrig-GC, Gram-positiven Bakterium *Clostridium botulinum* ausgeschieden wird, wenn dieses Bakterium Lebensmittel wie unzureichend konserviertes Fleisch, Meeresfrüchte oder Gemüse vergärt. Wie andere Exotoxine, so löst auch das Botulinumtoxin die Krankheit sogar dann aus, wenn die Bakterien, die es synthetisieren, überhaupt nicht (mehr) im Körper vorhanden sind. In der kosmetischen Medizin wird Botulinumtoxin in definierten Dosen als „Botox" zur Straffung der Haut und zur Entfernung von Falten eingesetzt. Eine andere Art der gleichen Gattung, *Clostridium difficile*, produziert Exotoxine, die extreme Durchfälle erzeugen und allein in den Vereinigten Staaten von Amerika jährlich mehr als 12.000 Todesopfer fordern.

Als **Endotoxine** bezeichnet man Lipopolysaccharid-Bestandteile der Außenmembran Gram-negativer Bakterien. Als intrinsische Komponenten der Bakterien werden sie anders als die Exotoxine nur dann freigesetzt, wenn die Bakterien absterben und ihre Zellwände sich auflösen. Zu den Bakterien, die Endotoxine besitzen, gehören verschiedene Arten der Enterobacteriaceae-Gattung *Salmonella*, die in gesunden Tieren normalerweise nicht vorkommt. *S. typhi* beispielsweise verursacht Typhus, und manche anderen Arten der gleichen Gattung, z.B. die in Geflügel vorkommende Art *S. enteritidis*, lösen eine mit Durchfall und Fieber einhergehende Lebensmittelvergiftung aus.

Seit dem 19. Jahrhundert haben sich die Gefahren, die von pathogenen Bakterien ausgehen, in den Industrieländern durch verbesserte hygienische Verhältnisse und dem zunehmenden medizinischen Fortschritt stark reduziert. Auch Antibiotika haben viele Menschenleben gerettet und die Krankheitshäufigkeit gesenkt. Derzeit entwickelt sich jedoch bei vielen Bakterienstämmen zunehmend eine Antibiotikaresistenz. Wie bereits erwähnt, breiten sich Resistenzgene durch die schnelle Vermehrung der Bakterien in Verbindung mit dem natürlichen Selektionsdruck schnell aus (siehe *Abschnitt 27.2.1* und *Abbildung 27.13*). Durch horizontalen Gentransfer können solche Gene auch auf andere Arten übertragen werden.

Durch horizontalen Gentransfer können sich auch Gene ausbreiten, die Virulenz verleihen und ansonsten harmlose Bakterien in tödliche Krankheitserreger verwandeln. Beispielsweise ist *E. coli* normalerweise ein harmloser Kommensale im Darm des Menschen. Es haben sich aber auch Stämme entwickelt, die einen blutigen Durchfall verursachen. Einer der gefährlichsten mit der Bezeichnung O157:H7 ist eine weltweite Gefahr; allein in den USA werden jedes Jahr 75.000 O157:H7-Infektionen registriert, die häufig durch verunreinigtes Rindfleisch oder Rindfleischprodukte ausgelöst werden. Im Jahr 2001 wurde das Genom des Stammes O157:H7 sequenziert und mit dem des harmlosen *E. coli* K12-Stammes verglichen. Dabei stellte sich heraus, dass 1.387 der 5.416 Gene von O157:H7 beim K12-Stamm nicht vorhanden sind. Viele dieser 1.387 Gene befinden sich in den gleichen Abschnitten des Chromosoms wie Sequenzen, die mit Bakteriophagen-DNA verwandt sind. Dieser Befund lässt vermuten, dass zumindest einige der 1.387 Gene durch Bacteriophagen-vermittelten horizontalen Gentransfer (Transduktion; *Abbildung 27.11*) in das Genom von O157:H7 gelangt sind. Einige Gene, die nur bei O157:H7 vorkommen, codieren für Virulenzfaktoren wie beispielsweise für Fimbrien, mit deren Hilfe sich O157:H7-Zellen an die Darmepithelzellen anheften können.

Pathogene Bakterien stellen auch eine potenzielle Gefahr in den Händen von Terroristen dar. Durch mit der Post verschickte Endosporen von *Bacillus anthracis* erkrankten beispielsweise in den Jahren 2001/2002 18 Personen, die diese Sporen einatmeten, an Anthrax (Milzbrand), wobei fünf Betroffene starben (siehe auch *Kapitel 26*). Solche Szenarien sind der Anlass für die weitere intensive Erforschung pathogener Prokaryontenarten, mit dem Ziel, neue Impfstoffe, Antibiotika und Hemmstoffe für Exotoxine zu entwickeln.

27.7.3 Prokaryonten in Forschung und Technik

Wir ziehen aus den Stoffwechselleistungen der Bacteria und Archaea in vielfacher Hinsicht einen großen Nutzen. Beispielsweise sind die seit Jahrtausenden in der Milch-, Käse- und Joghurtproduktion eingesetzten apathogenen Milchsäurebakterien eng mit den pathogenen Streptokokken verwandt. In den letzten Jahren führte das zunehmende Verständnis der Prokaryonten zu einer Fülle neuer Anwendungsgebiete in der Biotechnologie; zwei Beispiele sind die Verwendung von *E. coli* bei der Klonierung und Expression fremder Gene, sowie die von *Agrobacterium tumefaciens* zur Herstellung transgener Pflanzen (siehe *Kapitel 20*). Natürlich vorkommende Bodenbakterien haben das Potenzial, Getreidepflanzen vor Krankheiten zu schützen; in der Wissenschaftlichen Übung haben Sie die Möglichkeit, die Ergebnisse der Auswirkungen dieser Bakterien in einem Experiment zu beurteilen.

Eine herausragende Rolle könnten Bakterien schon bald auch in einem anderen wichtigen Industriezweig spielen: in der Kunststoffherstellung. Weltweit werden jedes Jahr rund 159 Millionen Tonnen Kunststoff aus Rohöl hergestellt und zu Spielzeug, Aufbewahrungsbehältern, Getränkeflaschen und vielen anderen Gegenständen verarbeitet. Solche chemisch hergestellten Polymere werden in der Umwelt nur außerordentlich langsam abgebaut und verursachen deshalb große ökologische Probleme. Mithilfe von Bakterien kann man nun **natürliche Kunststoffe** herstellen. Manche Bakterien synthetisieren zum Beispiel ein Polyester-Polymer mit dem Namen PHA (Polyhydroxyalkanoat), das ihnen als Speicher für chemische Energie dient (▶*Abbildung 27.25*). Füttert man diese Bakterien mit aus Mais gewonnenem Zucker, so lässt sich das von ihnen produzierte PHA anschließend reinigen, zu Pel-

lets pressen und zur Herstellung haltbarer, biologisch abbaubarer Kunststoffe verwenden.

Abbildung 27.25: Bakterien, die das Polyester-Polymer PHA, eine Komponente biologisch abbaubaren Kunststoffs, synthetisieren und speichern.

Prokaryonten sind auch von großem Nutzen bei der **biologischen Sanierung**, d.h. dem biologischen Abbau von Schadstoffen im Boden, in der Luft oder im Wasser mithilfe von Mikroorganismen. So zersetzen beispielsweise anaerobe Bacteria und Archaea in einer Kläranlage das organische Material im Abwasser und setzen es zu Faulschlamm um, den man nach Sterilisation als Düngemittel verwenden kann. Andere Anwendungsgebiete der biologischen Sanierung sind die Bekämpfung einer Ölpest (▶*Abbildung 27.26*) und die Beseitigung radioaktiven Materials (beispielsweise Uran) aus dem Grundwasser.

Abbildung 27.26: Biologische Sanierung einer Ölverschmutzung. Wenn man Düngemittel auf ölverseuchten Böden versprüht, wird das Wachstum der dort vorkommenden, Öl-abbauenden Bakterien angeregt; auf diese Weise kann man den natürlichen Abbau des Öls um das Fünffache beschleunigen.

Mithilfe der Gentechnik kann man heute Bakterien so abwandeln, dass sie Vitamine, Antibiotika, Hormone und viele andere Produkte herstellen (siehe *Kapitel 20*). Unter anderem wollen Wissenschaftler versuchen, den Verbrauch fossiler Brennstoffe zu reduzieren, indem sie gentechnisch veränderte Bakterien dazu bringen, Ethanol aus verschiedenen Formen von Biomasse herzustellen, u.a. aus landwirtschaftlichen Abfällen, Altpapier, Gräsern, schnell wachsenden Holzpflanzen oder Mais (▶*Abbildung 27.27*). Aus ökologischer Sicht ist die Anwendung dieser Technik nach Auffassung einiger Wissenschaftler jedoch umstritten, da die Bioethanol-Gewinnung oft mit einem großen Landschaftsverbrauch einhergeht. Eine „radikale" Idee für die Abwandlung von Bakterien stammt von Craig Venter, dem Leiter des „Institute for Genomic Research" (TIGR, USA). Er und seine Mitarbeiter verfolgen das Ziel, „synthetische Chromosomen" für Bakterien herzustellen – letztlich wollen sie damit neue biologische Stämme und Arten erzeugen. Ihre „Designerbakterien" sollen ganz bestimmte Aufgaben erfüllen und z.B. große Mengen Wasserstoff produzieren, um so die Abhängigkeit von fossilen Brennstoffen zu verringern.

Abbildung 27.27: Herstellung von Biotreibstoff. Derzeit bemühen sich Wissenschaftler um die genetische Entwicklung von Bakterien, die Ethanoltreibstoff (E-85) effizienter aus erneuerbarem pflanzlichem Material produzieren können.

Die Nützlichkeit von Prokaryonten beruht hauptsächlich auf ihren zahlreichen Stoffwechselwegen und Ernährungsformen. Diese metabolische Vielfalt hat sich noch vor den strukturellen Umbrüchen entwickelt, die mit der Evolution der Eukaryonten einhergingen und mit denen wir uns in den folgenden Kapiteln beschäftigen möchten.

▶ Wissenschaftliche Übung

Zeichnen Sie ein Balkendiagramm und interpretieren Sie die Daten

Können Bodenmikroorganismen Erntepflanzen vor Krankheiten schützen? Die Erdschicht, die Pflanzenwurzeln umgibt, wird Rhizosphäre (Boden-Wurzel-Kontaktbereich) genannt und ist eine komplexe, miteinander interagierende Gemeinschaft aus Archaea, Bacteria, Pilzen und Pflanzen. Wenn Erntepflanzen von pilzartigen oder bakteriellen Schädlingen befallen werden, kann die Rhizosphäre manchmal vor erneutem Befall schützen. Man spricht dabei von einem krankheitunterdrückenden Bodenbereich. Pflanzen, die in diesem Bereich wachsen, sind weniger durch Pflanzenschädlinge gefährdet (*Abbildung unten*). In dieser Übung sollen Sie beurteilen, ob Mikroorganismen für den Schutzeffekt des krankheitsupprimierenden (krankheitunterdrückenden) Erdreichs verantwortlich sind.

Durchführung des Experiments Wissenschaftler gewannen krankheitsupprimierendes Erdreich, indem sie 25 willkürlich gewählte Erdproben von einem Acker in den Niederlanden sammelten, dessen Zuckerrübenernte kürzlich mit dem Pilz *Rhizoctonia solani* befallen war. Dieser pflanzenpathogene Pilz schädigt auch Kartoffel- und Reispflanzen. Außerdem wurden Bodenproben aus den grasbewachsenen Randstreifen desselben Feldes genommen, auf denen keine Zuckerrüben gewachsen waren. Nach Vorhersage der Wissenschaftler sollte das Erdreich des grasbewachsenen Randstreifens keinen Schutz vor dem pathogenen Pilz bieten.

Im Gewächshaus wurden Zuckerrübensetzlinge in fünf verschieden behandelte Bodenproben eingepflanzt. Von jeder Behandlungsform gab es fünf Töpfe mit jeweils acht Pflanzen darin. Die Töpfe wurden mit *R. solani* infiziert, und nach 20 Tagen Wachstum wurde der Prozentsatz an infizierten Pflanzen in jedem Topf bestimmt und die Werte für jede Boden-Behandlungsform gemittelt.

Experimentelle Daten

Bodenart und Behandlungsform	Prozentsatz der mit Pilzen befallenen Keimlinge (Mittelwert)
Krankheitsupprimierendes Erdreich	3,0
Erdreich des grasbewachsenen Randstreifens	62,0
Erdreich des grasbewachsenen Randstreifens + 10 % des krankheitsupprimierenden Erdreichs	39,0
Krankheitsupprimierendes Erdreich für 1 h auf 50 °C erhitzt	31,0
Krankheitsupprimierendes Erdreich für 1 h auf 80 °C erhitzt	70,0

Datenauswertung

1. Welche Hypothese testen die Wissenschaftler in dieser Studie? Welche ist die bekannte und welche die unbekannte Variable?
2. Welche Gesamtmenge an Pflanztöpfen wurde verwendet und wie viele Pflanzen wurden jeweils für eine bestimmte Boden-Behandlungsform eingesetzt? Erklären Sie, warum so viele Töpfe und Pflanzen verwendet wurden.
3. Verwenden Sie die Werte der Tabelle, um ein Balkendiagramm zu zeichnen. Beschreiben und vergleichen Sie dann die Ergebnisse der fünf verschiedenen Boden-Behandlungsformen.
4. Die Wissenschaftler bewerteten die Ergebnisse folgendermaßen: „Zusammengefasst zeigen diese Ergebnisse, das die krankheitsupprimierende Wirkung des Erdreichs mikrobieller Natur ist“. Wird diese Aussage durch die Ergebnisse des Diagramms unterstützt? Begründen Sie Ihre Antwort.

Quelle: R. Mendes et al., Deciphering the rhizosphere for disease-suppressive bacteria, *Science* 332:1097–1100 (2011).

▶ Wiederholungsfragen 27.7

1. Nennen Sie mindestens zwei Wege, auf denen Prokaryonten sich heute positiv auf unser Leben auswirken können.

2. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, Sie stellen Ihre Ernährung plötzlich grundlegend um. Wie könnte sich dies auf die Vielfalt der Prokaryonten in Ihrem Darm auswirken?

3. Das Toxin eines pathogenen Bakteriums verursacht Symptome, durch die das Bakterium größere Chancen hat, von einem zu einem anderen Wirt zu gelangen. Sagt diese Information etwas darüber aus, ob es sich um ein Exotoxin oder ein Endotoxin handelt? Begründen Sie Ihre Antwort. *Hinweis:* Denken Sie hierbei zum Beispiel an eine Durchfallerkrankung wie Cholera.

5. **WAS WÄRE, WENN?** Schlagen Sie neben dem horizontalen Gentransfer eine weitere Hypothese vor, mit der man erklären könnte, warum *E. coli* im Stamm O157:H7 Gene besitzt, die beim K12-Stamm nicht vorkommen. Wie könnte man Ihre Hypothese überprüfen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 27

Konzept 27.1

Strukturelle und funktionelle Anpassung als Erfolgsrezept der Prokaryonten

- Struktur und Funktion der Prokaryontenzelle

- Prokaryonten können sich durch Zweiteilung sehr schnell vermehren, was zur Bildung von Populationen mit einer enorm hohen Anzahl an Individuen führt. Manche Arten bilden Endosporen, die auch unter unwirtlichen Bedingungen unter Umständen jahrhundertelang lebensfähig bleiben. Prokaryonten-Populationen können bei einer Veränderung der Umweltbedingungen in kurzer Zeit eine umfangreiche Evolution durchmachen.

? Beschreiben Sie Eigenschaften von Prokaryonten, die es ihnen ermöglichen, unter verschiedensten Umweltbedingungen zu gedeihen.

Konzept 27.2

Schnelle Vermehrung, Mutation und Rekombination von Genen als Ursache der genetischen Vielfalt von Prokaryonten

- Da viele Prokaryonten sich sehr schnell vermehren, können Mutationen in einer Population rasch eine große genetische Variabilität entstehen lassen. Als Ergebnis können sich prokaryontische Populationen innerhalb kurzer Zeitspannen an wechselnde Umweltbedingungen anpassen (adaptive Evolution).
- Die genetische Diversität kann bei Prokaryonten auch durch die Übertragung von DNA zwischen verschiedenen Zellen entstehen (und zwar bei Bakterien durch Transformation, Transduktion oder Konjugation). Durch Übertragung vorteilhafter Gene, beispielsweise solche für Antibiotikaresistenzen, kann die Rekombination von Genen in Prokaryonten-Populationen die adaptive Evolution begünstigen.

? Obwohl Mutationen nur selten auftreten und Prokaryonten sich asexuell vermehren, zeigen prokaryontische Populationen eine hohe genetische Diversität. Beschreiben Sie, wie dies möglich ist.

Konzept 27.3

Evolution vielfältiger Anpassungen in der Ernährung und im Stoffwechsel der Prokaryonten

- Bei den Prokaryonten findet man alle vier Haupttypen der Ernährung: Photo(litho)autotrophie, Chemo(litho)autotrophie, Photoheterotrophie (litho- oder organotroph) und Chemoheterotrophie.
- **Obligate Aerobier** brauchen O_2, für **obligate Anaerobier** ist O_2 toxisch, während **fakultative Anaerobier** mit und ohne O_2 leben können.
- Im Gegensatz zu Eukaryonten können Prokaryonten in ihrem Stoffwechsel ein breites Spektrum stickstoffhaltiger Verbindungen umsetzen. Manche Arten wandeln atmosphärischen Stickstoff durch Stick-

Teil 5

stofffixierung in Ammoniak um; ein Prozess der **Stickstofffixierung** genannt wird.
- Viele Prokaryonten sind auf die Stoffwechselleistungen anderer Prokaryonten angewiesen, aber es kann auch ein Austausch zwischen Zellen einer Art stattfinden. Bei *Anabaena* tauschen photosynthetisch aktive Zellen und stickstofffixierende Zellen ihre Stoffwechselprodukte untereinander aus. Manche Prokaryonten bilden Biofilme, die Oberflächen bedecken und in der Regel eine Lebensgemeinschaft bilden, die aus verschiedenen Arten besteht.

? Beschreiben Sie die Bandbreite metabolischer Adaptationen bei Prokaryonten.

Konzept 27.4
Radiäre Entwicklung der Prokaryonten in mehrere Stammeslinien

- Die molekulare Systematik ermöglicht eine phylogenetische Klassifizierung der Prokaryonten und identifiziert neue Phyla.
- Die diversen Ernährungstypen sind in allen größeren Bakteriengruppen zu finden. Die beiden größten Phyla sind die Proteobacteria und die Grampositiven Bakterien.
- Archaea haben einige Merkmale mit Bakterien gemeinsam, andere mit Eukaryonten. Manche Archaea, unter ihnen die Hyperthermophilen und Extrem-Halophilen, leben unter extremen Umweltbedingungen. Andere, darunter die meisten Methanogenen sowie verschiedene Arten in Böden, Seen und Meeren, leben in einer eher gemäßigten Umwelt.

? Wie konnten molekulare Daten eine phylogenetische Klassifizierung ermöglichen?

Konzept 27.5
Kommunikation mit der Umwelt

- Prokaryonten sind in der Lage, Reize aus der Umwelt wahrzunehmen und zu verarbeiten. Dabei spielt die Phosphorylierung von Proteinen eine entscheidende Rolle.
- Zweikomponenten-Systeme bestehen meistens aus einem in der Zellmembran lokalisierten Sensorkinase-Protein und einem als Transkriptionsfaktor funktionierenden Antwortregulator-Protein.
- Chemotaxis, die gerichtete Bewegung begeißelter Bakterien als Reaktion auf einen Lock- oder Schreckstoff, beruht auf der Veränderung des zeitlichen Verhältnisses zwischen Taumeln und Schwimmbewegung.

? Inwiefern sind Prokaryonten der Schlüssel für das Überleben vieler Arten?

Konzept 27.6
Bedeutung der Prokaryonten für die Biosphäre

- Die Zersetzung von Biomasse durch heterotrophe Prokaryonten und die Synthesetätigkeit der autotrophen und stickstofffixierenden Prokaryonten bewirken in den Ökosystemen einen biogeochemischen Kreislauf der chemischen Elemente.
- Viele Prokaryonten leben in einer engen Beziehung mit anderen Organismen; das Spektrum der Beziehungen zwischen Prokaryonten und ihren Partnern reicht von der Symbiose über den Kommensalismus bis zum Parasitismus.

? Warum sind Prokaryonten maßgeblich am Überleben vieler Spezies beteiligt?

Konzept 27.7
Schädliche und nützliche Auswirkungen der Prokaryonten auf den Menschen

- Pathogene Bakterien verursachen Krankheiten in der Regel dadurch, dass sie Exotoxine oder Endotoxine freisetzen. Durch horizontalen Gentransfer können Gene, die mit Virulenz assoziiert sind, auch auf harmlose Stämme übertragen werden.
- Experimente mit Bakterien wie *E. coli* und *A. tumefaciens* haben zu wichtigen Fortschritten in der Gentechnik beigetragen. Prokaryonten kann man zur biologischen Sanierung ebenso einsetzen wie zur Herstellung biologisch abbaubarer Kunststoffe und zur Synthese von Vitaminen, Antibiotika und anderen Produkten.

? Beschreiben Sie nützliche und schädliche Auswirkungen der Prokaryonten auf den Menschen.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Genetische Variabilität innerhalb einer Bakterienpopulation entsteht *nicht* durch
a. Transduktion.
b. Transformation.
c. Konjugation.
d. Mutation.
e. Meiose.

2. Photoautotrophe Organismen nutzen
a. Licht als Energiequelle und CO_2 als Kohlenstoffquelle.
b. Licht als Energiequelle und Methan als Kohlenstoffquelle.
c. N_2 als Energiequelle und CO_2 als Kohlenstoffquelle.
d. CO_2 als Energie- und Kohlenstoffquelle.
e. H_2S als Energiequelle und CO_2 als Kohlenstoffquelle.

3. Welche der folgenden Aussagen trifft *nicht* zu?
a. Archaea und Bacteria besitzen unterschiedliche Membranphospholipide.
b. Archaea und Bacteria besitzen in der Regel keine membranumhüllten Organellen.
c. Die Zellwände der Archaea enthalten kein Peptidoglycan.
d. Nur Bakterien enthalten Histone, die mit der DNA assoziiert sind.
e. Nur einige Archaea nutzen CO_2 für die Oxidation von H_2, wobei Methan entsteht.

4. Welche der folgenden biologischen Eigenschaften von Prokaryonten hat mit der metabolischen Kooperation zwischen den Zellen zu tun?
a. Zweiteilung
b. Bildung von Endosporen
c. Freisetzung von Endotoxinen
d. Biofilmbildung
e. Photoautotrophie

5. Welche zwei durch einen Bindestrich verbundenen Begriffe passen nicht zusammen?
a. Proteobacteria – Gram-negative Bakterien
b. Gram-positive Bakterien – Symbionten in den Wurzelknöllchen der Leguminosen
c. Spirochaeten – spiralförmige heterotrophe Arten
d. Chlamydien – intrazelluläre Parasiten
e. Cyanobakterien – ein Phylum photoautotropher Arten

6. Pflanzenähnliche Photosynthese mit O_2-Freisetzung (oxygene Photosynthese) kommt vor bei
a. Cyanobakterien.
b. Chlamydien.
c. Archaea.
d. Actinomyceten.
e. chemoautotrophen Bakterien.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

7. **Verbindung zur Evolution** Die Gesundheitsbehörden aller Länder dieser Erde sind besorgt wegen der zunehmenden Antibiotikaresistenz pathogener Bakterien. Bei Patienten, die mit einem nichtresistenten Stamm des Tuberkulosebakteriums infiziert sind, führt eine Antibiotikatherapie innerhalb weniger Wochen zu einer Besserung der Symptome. Bis die Infektion zum Stillstand kommt, dauert es jedoch viel länger, und häufig setzen Patienten das Medikament ab, obwohl noch Bakterien vorhanden sind. Wie können Bakterien sehr schnell erneut Symptome hervorrufen, wenn sie nicht ausgemerzt wurden? Wie könnte dies zur Evolution medikamentenresistenter Erreger führen?

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

8. **Wissenschaftliche Fragestellung**
DATENAUSWERTUNG Die stickstofffixierenden Bakterien der Gattung *Rhizobium* infizieren die Wurzeln mancher Pflanzenarten. Dort kommt es zur Symbiose (Mutualismus): Die Bakterien versorgen die Pflanze mit Stickstoff und die Pflanzen liefern den Bakterien Kohlenhydrate. Wissenschaftler haben gemessen, wie gut eine solche Pflanze *(Acacia irrorata)* innerhalb von zwölf Wochen wächst, wenn ihre Wurzeln mit einem von sechs verschiedenen *Rhizobium*-Stämmen infiziert wurden. (a) Stellen Sie die Daten graphisch dar. (b) Interpretieren Sie das Diagramm.

Rhizobium-Stamm	Phytomasse (g)
1	0,91
2	0,06
3	1,56
4	1,72
5	0,14
6	1,03

Quelle: J. J. Burdon, et al., Variation in the effectiveness of symbiotic associations between native Rhizobia and temperate Australian *Acacia*: within species interactions, *Journal of Applied Ecology* 36:398–408 (1999).

Anmerkung: Ohne *Rhizobium* haben *Acacia*-Pflanzen nach zwölfwöchigem Wachstum eine Masse von etwa 0,1 g.

9. **Skizzieren Sie ein Thema: Energie** Diskutieren Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten), wie Prokaryonten und andere Mitglieder der an den hydrothermalen Schloten lebenden Gemeinschaft Energie umwandeln und transferieren.

10. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Erklären Sie, wie die geringe Größe und die schnelle Reproduktionsrate von Bakterien (wie die hier gezeigte Population auf der Spitze eines Stiftes) zu ihrer beträchtlichen Populationsgröße und der großen genetischen Variabilität beitragen.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im **MyLab|Deutsche Version** für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Protisten

28

28.1 Die meisten Eukaryonten sind Einzeller 770

28.2 Excavata: Protisten mit abgewandelten Mitochondrien und bemerkenswerten Flagellen 776

28.3 Die „SAR“-Übergruppe: Ihre Einführung wird durch neue genomweite Sequenzanalysen unterstützt 778

28.4 Archaeplastida: Die engsten Verwandten der Landpflanzen – Rotalgen und Grünalgen 787

28.5 Unikonta: Protisten, die eng mit Pilzen und Tieren verwandt sind 790

28.6 Protisten spielen eine Schlüsselrolle in allen ökologischen Wechselbeziehungen 794

KONZEPTE

▼ **Abbildung 28.1:** Welche dieser Organismen sind Prokaryonten und welche sind Eukaryonten?

1 µm

Teil 5

Klein und lebendig

Wir wissen bereits, dass die meisten Prokaryonten sehr kleine Organismen sind; deshalb könnte man annehmen, dass ▶Abbildung 28.1 sechs Prokaryonten und einen wesentlich größeren Eukaryonten zeigt. In Wirklichkeit handelt es sich aber nur bei dem Organismus unmittelbar über dem Maßstabsbalken um einen Prokaryonten. Alle anderen sind kürzlich entdeckte Mitglieder einer vielgestaltigen Gruppe meist einzelliger Eukaryonten, die allgemein als **Protisten** *bezeichnet werden. Sehr kleine Eukaryonten faszinieren die Wissenschaftler schon seit über 300 Jahren, als der niederländische Mikroskopbauer Antoni van Leeuwenhoek (1632–1723) sie erstmals zu Gesicht bekam. Wie er entdeckte, eröffnet sich schon in einem Tropfen Teichwasser unter dem Lichtmikroskop eine faszinierende Welt einzelliger Protisten und Prokaryonten. Manche Protisten bewegen sich mit peitschenförmig schlagenden Flagellen fort, andere kriechen mithilfe blasenförmiger Körperfortsätze. Manche sind wie winzige Trompeten geformt, andere erinnern an Schmuckstücke im Miniaturformat. In dem Bericht über seine Beobachtungen schrieb van Leeuwenhoek: „Noch nie hat ein angenehmerer Anblick mein Auge erfreut als dieser mit so vielen tausend lebenden Geschöpfen in einem kleinen Wassertropfen.“*

Bis vor kurzer Zeit glaubte man, man habe nach 300 Jahren Beobachtung und Forschung einen repräsentativen Querschnitt aller heute lebenden Protistenarten erfasst. In den letzten 10 Jahren jedoch ist man bei der „genetischen Schatzsuche“ in der ohnehin schon verborgenen Welt der mikroskopisch kleinen Lebewesen auf eine Fülle ganz besonders winziger Protisten gestoßen. Wie man in Abbildung 28.1 erkennt, haben viele dieser neu entdeckten Arten einen Durchmesser von nur 0,5 bis 2 µm – sie sind also so klein wie viele Prokaryonten.

Der überraschenden Entdeckung, dass es viele Arten besonders kleiner Protisten gibt, folgten unmittelbar neue Befunde über die Stammesgeschichte dieser Organismen. Früher ordnete man alle Protisten in das Organismenreich der Protista ein, aber Fortschritte in der Systematik der Eukaryonten führten dazu, dass dieses Reich aufgelöst wurde. Mittlerweile ist klar, dass die Gruppe der Protista in Wirklichkeit paraphyletisch ist (siehe Abbildung 26.10): Manche von ihnen sind mit Pflanzen, Pilzen oder Tieren enger verwandt als mit anderen Protisten. Deshalb hat man das Organismenreich der Protista, das von dem deutschen Zoologen Ernst Haeckel (1834–1919) begründet wurde, wieder aufgegeben, und heute gelten verschiedene Abstammungslinien dieser Organismen als eigenständige Organismenreiche. Der Begriff Protist *ist in der Biologie nach wie vor geläufig, aber er dient nur zur Bezeichnung von Eukaryonten, die weder Pflanze noch Tier oder Pilz sind.*

In diesem Kapitel werden wir einige besonders wichtige Gruppen der Protisten kennenlernen. Wir werden erfahren, welche Anpassungen es bezüglich Struktur und biochemischen Eigenschaften bei ihnen gibt und welche ungeheure Bedeutung sie für Ökosysteme, Landwirtschaft, Industrie und die Gesundheit der Menschen haben.

Trompetenförmiger Protist *(Stentor coeruleus)*

28.1 Die meisten Eukaryonten sind Einzeller

Die Protisten werden zusammen mit Pflanzen, Tieren und Pilzen als Eukaryonten eingeordnet; sie gehören zu den Eukarya, einer der drei Domänen der Organismen. Im Gegensatz zu den Zellen der Prokaryonten besitzen Eukaryontenzellen einen Zellkern und andere membranumhüllte Organellen, so zum Beispiel Mitochondrien und einen Golgi-Apparat. Solche Organellen dienen bestimmten Funktionen; damit machen sie die Struktur und Organisation der Eukaryontenzellen komplexer als die der Prokaryonten. Eukaryontenzellen besitzen darüber hinaus ein sehr gut entwickeltes Cytoskelett, welches es den Zellen ermöglicht, asymmetrische (irreguläre) Formen anzunehmen und ihre Form zu verändern. Dies geschieht beispielsweise während Protisten Nahrung aufnehmen, während sie sich bewegen oder während des Wachstums. Im Gegensatz dazu können Prokaryonten, die kein besonders gut ausgebildetes Cytoskelett besitzen, ihre Form gar nicht oder nur geringfügig verändern.

Im weiteren Verlauf von *Teil V* werden wir uns einen Überblick über die Formenvielfalt der Eukaryonten verschaffen, und in diesem Kapitel beginnen wir mit den Protisten. Dabei sollte man daran denken, dass

- es sich bei den Organismen in den meisten Abstammungslinien der Eukaryonten um Protisten handelt, und
- die meisten Protisten Einzeller sind.

Das Leben sieht also in Wirklichkeit ganz anders aus, als wir es uns gemeinhin vorstellen. Die großen, vielzelligen Lebewesen, die wir am besten kennen (Pflanzen, Tiere und Pilze) sind nur die Spitzen einiger weniger Zweige im großen Stammbaum der Organismen (siehe *Abbildung 26.21*).

28.1.1 Struktur- und Funktionsvielfalt bei Protisten

Angesichts der Tatsache, dass die früher als Protista bezeichnete Gruppe paraphyletisch ist, braucht man sich nicht darüber zu wundern, dass nur wenige typische Merkmale ausschließlich bei Protisten vorkommen. Die Organismen dieser Gruppe zeigen eine größere Struktur- und Funktionsvielfalt als alle anderen Gruppen der Eukaryonten.

Die meisten Protisten sind Einzeller, es gibt aber auch einige Arten, die Kolonien oder vielzellige Organismen bilden. Einzellige Protisten gelten zu Recht als die einfachsten Eukaryonten, aber auf der Ebene der Zellen sind viele von ihnen sehr komplex – sie stellen die kompliziertesten Zellen überhaupt dar, vereinigen sie doch in der Regel in einer Zelle alle Funktionen, die bei Vielzellern auf jeweils bestimmte Zelltypen verteilt sind. In einem vielzelligen Organismus werden die wichtigsten biologischen Funktionen von den Geweben und Organen erfüllt. In einzelligen Protisten müssen die gleichen lebenswichtigen Funktionen ausgeführt werden wie bei Vielzellern, aber hier geschieht dies nicht auf der Ebene von Organen, die aus vielen Zellen bestehen, sondern in subzellulären Einheiten, den Organellen. Die meisten Organellen der Protisten wurden bereits in *Kapitel 6* vorgestellt: Zellkern, endoplasmatisches Reticulum, Golgi-Apparat und Lysosomen. Manche Protisten besitzen auch Organellen, die in den meisten anderen Eukaryontenzellen nicht vorkommen, wie beispielsweise die kontraktilen Vakuolen, die überschüssiges Wasser aus der Zelle pumpen (siehe *Abbildung 7.14*).

Auch in ihrer Ernährungsweise sind die Protisten vielgestaltiger als andere Gruppen der Eukaryonten. Manche von ihnen sind photoautotroph und enthalten Chloroplasten. Andere sind heterotroph und absorbieren organische Moleküle oder nehmen größere Nahrungsteilchen in sich auf. Wieder andere werden als **mixotroph** bezeichnet: Sie kombinieren die Photosynthese mit einer heterotrophen Ernährungsweise. Photoautotrophie, Heterotrophie und Mixotrophie sind in vielen Abstammungslinien der Protisten unabhängig voneinander entstanden.

Auch hinsichtlich ihrer Fortpflanzung und im Entwicklungszyklus unterscheiden sich die verschiedenen Gruppen der Protisten voneinander. Manche Arten pflanzen sich ausschließlich ungeschlechtlich fort, andere reproduzieren sich sexuell oder vollziehen zumindest den Prozess der Meiose und Syngamie (Verschmelzung von Gameten). Alle drei Grundtypen sexueller Entwicklungszyklen (siehe *Abbildung 13.6*) sind unter den Protisten vertreten; darüber hinaus gibt es noch weitere Formen, die sich nicht genau einem dieser Typen zuordnen lassen. Wir werden die teilweise sehr komplexen Lebenszyklen verschiedener Protistengruppen später in diesem Kapitel genauer behandeln.

28.1.2 Endosymbiose in der Evolution der Eukaryonten

Wie ist die gewaltige Vielgestaltigkeit, die wir heute bei den Protisten beobachten, entstanden? Eine Fülle von Belegen spricht dafür, dass sie ihren Ursprung zu einem großen Teil in der Endosymbiose hat, einem Vorgang, bei dem bestimmte einzellige Organismen andere Zellen einschließen, so dass diese zu Endosymbionten und letztlich zu Organellen der Wirtszelle werden. Wie in *Kapitel 25* erläutert wurde, weisen Analysen der Struktur, der biochemischen Eigenschaften und der DNA-Sequenzen darauf hin, dass die ersten Eukaryonten ihre Mitochondrien erwarben, indem sie einen aeroben Prokaryonten (genauer: ein Alphaproteobakterium) in sich aufnahmen. Für den frühen Ursprung der Mitochondrien spricht auch die Tatsache, dass alle bisher untersuchten Eukaryonten entweder selbst Mitochondrien besitzen oder erkennen lassen, dass ihre Vorfahren sie einstmals besaßen.

Ebenso deutet vieles darauf hin, dass eine Abstammungslinie heterotropher Eukaryonten im weiteren Verlauf ihrer Entwicklungsgeschichte einen zweiten Endosymbionten aufnahm: In diesem Fall war es ein photosynthetisch aktives Cyanobakterium; daraus wurden dann in der weiteren Evolution die Plastiden. Nach dem Modell der ▸*Abbildung 28.2* entstanden aus dieser Plastiden tragenden Abstammungslinie schließlich die Rot- und Grünalgen. Für solche Hypothesen spricht auch die Beobachtung, dass die DNA der Plastidengene von Rot- und Grünalgen stark der DNA von Cyanobakterien ähnelt. Außerdem sind die Plastiden der Rot- und Grünalgen von zwei Membranen umgeben, die der Innen- und Außenmembran der gramnegativen Cyanobakterien-Endosymbionten entsprechen.

Während der Evolution der Eukaryonten erfolgte bei den Rot- und Grünalgen mehrfach die Ausbildung einer **sekundären Endosymbiose**: Dies geschah dadurch, dass sie selbst in die Nahrungsvakuole heterotropher Eukaryonten aufgenommen und zu Endosymbionten wurden. Beispielsweise entstanden die Protisten aus der Gruppe der Chlorarachniophyten wahrscheinlich dadurch, dass ein heterotropher Eukaryont eine Grünalge umschloss. Man vermutet, dass dieser Vorgang sich erst in relativ junger entwicklungsgeschichtlicher Vergangenheit abgespielt hat, denn die eingeschlossene Grünalge führt mit ihren Plastiden noch die Photosynthese aus und enthält ein *Nucleomorph*, das heißt einen winzigen Überrest eines eigenen Zellkerns. Im Einklang mit der Hypothese, dass die Chlorarachniophyten sich aus einem Eukaryonten entwickelt haben, der einen anderen Eukaryonten einschloss, sind ihre Plastiden von *vier* Membranen umgeben. Die beiden inneren Membranen haben ihren Ursprung in der Innen- und Außenmembran des ursprünglichen Cyanobakteriums. Die dritte Membran leitet sich von der Plasmamembran der eingeschlossenen Alge ab, und die äußere Membran stammt von der Nahrungsvakuole des heterotrophen Eukaryonten. Bei anderen Protisten sind die durch

Abbildung 28.2: Die Vielfalt der durch sekundäre Endosymbiose entstandenen Plastiden. Untersuchungen an plastidenhaltigen Eukaryonten lassen darauf schließen, dass alle Plastiden von einem gramnegativen Cyanobakterium abstammen, das von einem ursprünglich heterotrophen Eukaryonten aufgenommen wurde (primäre Endosymbiose). Aus diesem Vorfahren gingen dann durch Auseinanderentwicklung die Rot- und Grünalgen hervor, von denen einige später ihrerseits durch andere Eukaryonten aufgenommen wurden (sekundäre Endosymbiose).

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Wieviele unterschiedliche Genome enthält ein Protist aus der Gruppe der Chlorarachniophyta? Erläutere. (siehe auch *Abbildung 6.17* und *6.18*)

sekundäre Endosymbiose aufgenommenen Plastiden von drei Membranen umgeben, was darauf hinweist, dass eine der ursprünglich vier Membranen im Verlauf der weiteren Evolution verloren gegangen sein muss.

28.1.3 Die vier Übergruppen der Eukaryonten

Unsere Kenntnisse über die Stammesgeschichte der Protisten waren in den letzten Jahren ständig im Fluss. Man gab nicht nur die Protista auf, sondern auch verschiedene andere Hypothesen. Anfang der 1990er Jahre nahmen viele Biologen zum Beispiel an, die älteste Abstammungslinie der heutigen Eukaryonten seien die *mitochondrienlosen Protisten*, eine Gruppe, die keine herkömmlichen Mitochondrien besitzt und auch weniger membranumhüllte Organellen enthält als andere Protistengruppen. In jüngerer Zeit ist diese Hypothese jedoch durch Struktur- und DNA-Untersuchungen ins Wanken geraten. Es wurde nachgewiesen, dass viele sogenannte mitochondrienlose Protisten in Wirklichkeit durchaus Mitochondrien besitzen, die allerdings zurückgebildet sind, und manche dieser Arten werden heute in ganz andere Gruppen eingeordnet. Die Mikrosporidien zum Beispiel, die man früher in die Gruppe der mitochondrienlosen Protisten gestellt hatte, werden heute zu den Pilzen gerechnet.

Der ständige Wandel unserer Kenntnisse über die Stammesgeschichte der Protisten stellt für Studierende und Dozenten gleichermaßen ein Problem dar. Hypothesen über derartige Verwandtschaftsbeziehungen sind derzeit ein Brennpunkt der wissenschaftlichen Forschung und ändern sich ständig, weil neue Befunde dazu führen, dass frühere Vorstellungen modifiziert oder aufgegeben werden. In diesem Kapitel dreht sich die Diskussion um eine derzeit gängige Hypothese: um die in ▶*Abbildung 28.3* gezeigten vier Übergruppen der Eukaryonten. Da man die Wurzel des Eukaryontenstammbaumes nicht kennt, sind alle vier Übergruppen so dargestellt, als würden sie sich gleichzeitig aus einem gemeinsamen Vorfahren entwickeln. Wir wissen, dass es so in Wirklichkeit nicht gewesen sein kann, aber bisher ist nicht klar, welche Linie sich als erste von den anderen abspaltete. Außerdem sollte man daran denken, dass manche Gruppen in *Abbildung 28.3* durch morphologische Befunde und DNA-Analysen gut belegt sind, während die Auffassungen bei anderen stärker auseinandergehen. Beim Lesen dieses Kapitels ist es hilfreich, wenn man sich weniger auf die Namen der einzelnen Organismengruppen konzentriert und sich stattdessen mehr mit der Frage beschäftigt, warum die Organismen wichtig sind und wie wissenschaftliche Arbeiten angelegt werden müssen, um ihre entwicklungsgeschichtlichen Verwandtschaftsbeziehungen aufzuklären.

▶ Wissenschaftliche Übung

Interpretation von Sequenzvergleichen

Aus welchen Prokaryonten könnten die Mitochondrien der Eukaryonten entstanden sein? Die Mitochondrien der ersten Eukaryonten sind wahrscheinlich durch Endosymbiose entstanden: Eine eukaryontische Zelle endocytierte einen anaeroben Prokaryonten der im Cytoplasma der Wirtszelle zu beiderseitigem Vorteil überlebte. Ein Vergleich der Sequenzen für ribosomale RNA soll zeigen, welche heute existierenden Prokaryonten besonders nahe mit Mitochondrien verwandt sind. Die meisten Zellen enthalten mehrere tausend Ribosomen, daher ist die rRNA die am häufigsten vorkommende RNA in einer Zelle und besonders gut für Sequenzvergleiche geeignet. In dieser Übung lernen Sie, Sequenzierungsergebnisse zu vergleichen und Rückschlüsse über die Evolution von Mitochondrien zu ziehen.

◀ Weizen ist eine Quelle für mitochondriale rRNA

Durchführung des Experiments Forscher klonierten Stücke eines Gens, das für eine kleine rRNA kodiert. Hierfür standen fünf Bakterienarten (Prokaryonten) und Weizen (Eukaryont) zur Verfügung:

- Weizen wurde verwendet, um mitochondriale rRNA-Gene zu klonieren
- *Agrobacterium tumefaciens*, ein Alphaproteobakterium, kommt in pflanzlichem Gewebe vor und kann Tumore in der Wirtspflanze auslösen
- *Comamonas testosteroni*, ein Vertreter der Betaproteobakterien
- *Escherichia coli*, ein sehr gut untersuchtes Gammaprotobakterium aus dem menschlichen Darm
- *Mycoplasma capricolum* repräsentiert die gramnegative Gruppe der Mycoplasmen, die einzige Bakteriengruppe ohne Zellwand
- *Anacystis nidulans*, ein Cyanobakterium

Experimentelle Daten Die sechs Sequenzen der klonierten rRNA-Gene wurden gegeneinander abgeglichen (engl. *aligned*) und verglichen. In der nachfolgenden Tabelle, Vergleichsmatrix genannt, ist der Abgleich von 617 Nucleotiden der gleichen Genposition gezeigt. Die Werte in der Tabelle geben an, wie viel Prozent der 617 Nucleotide an einer bestimmten Position identisch sind, jeweils verglichen für zwei Organismen. Positionen, an denen in allen sechs untersuchten Arten identische Nucleotide vorkommen, wurden ausgelassen.

	Weizen-Mitochondrium	*A. tumefaciens*	*C. testosteroni*	*E. coli*	*M. capricolum*	*A. nidulans*
Weizen-Mitochondrium	–	48	38	35	34	34
A. tumefaciens		–	55	57	52	53
C. testosteroni			–	71	52	52
E. coli				–	48	52
M. capricolum					–	50
A. nidulans						–

Datenauswertung

1. Stellen Sie sicher, dass Sie den Aufbau der Vergleichsmatrix verstanden haben. Suchen Sie die Tabellenzelle, die den Vergleich von *C. testosteroni* und *E. coli* zeigt. Welcher Wert wird dort angegeben? Was sagt dieser Wert über die Ähnlichkeit der rRNA Gene dieser beiden Spezies aus? Warum finden Sie in manchen Tabellenzellen einen Strich anstatt eines Zahlenwertes? Warum sind einige Tabellenzellen grau schattiert und ohne Zahlenwert?
2. Warum wurden das Genom von Mitochondrien einer Pflanzenart und die Genome von fünf Bakterienarten für die Sequenzanalyse ausgewählt?
3. Welche Bakterienart besitzt rRNA-Gene mit der höchsten Ähnlichkeit zum Pflanzenmitochondrium? Wie aussagekräftig ist diese Ähnlichkeit?

Daten aus: D. Yang et al., Mitochondrial origins, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 82:4443–4447 (1985).

Teil 5

▶ Abbildung 28.3: Näher betrachtet

Die Vielfalt der Protisten.

Nach der Hypothese der stammesgeschichtlichen Entwicklung, wie sie in dem unten gezeigten Stammbaum wiedergegeben ist, werden die Eukaryontengruppen an den Spitzen der Äste zu größeren Übergruppen zusammengefasst, deren Namen in den senkrechten Balken ganz rechts im Diagramm erscheinen. Gruppen, die früher den Protista zugeordnet wurden, sind gelb unterlegt. Gestrichelte Linien stehen für stammesgeschichtliche Verwandtschaftsbeziehungen, die nicht gesichert sind oder derzeit besonders intensiv diskutiert werden. Aus Gründen der Übersichtlichkeit zeigt dieser Stammbaum für jede Übergruppe nur einige repräsentative Gruppen. Darüber hinaus zeigen auch die jüngsten Entdeckungen neuer, bisher unbekannter Gruppen, dass die Diversität der Eukaryonten viel größer ist als hier dargestellt werden kann.

Diplomonada
Parabasalia
Euglenozoa
Excavata

Stramenopilata
Diatomeen
Chrysophyta (Goldalgen)
Phaeophyceae (Braunalgen)
Alveolata
Dinoflagellata
Apicomplexa
Ciliata (Wimperntierchen)
Rhizaria
Foraminifera (Kammerlinge)
Cercozoa
Radiolaria (Strahlentierchen)
„SAR Klade"

Rhodophyta (Rotalgen)
Grün-algen
Chlorophyta (Grünalgen I)
Charophytina (Grünalgen II)
Embryophyta (Landpflanzen)
Archaeplastida

Amoebozoa
Myxobionta (echte und zelluläre Schleimpilze)
Tubulinea
Entamoeba
Opisthokonta
Nuclearia
Fungi (echte Pilze)
Choanoflagellata (Kragengeißeltierchen)
Metazoa (Vielzellige Tiere)
Unikonta

Excavata

Einige Angehörige dieser Übergruppe tragen auf einer Seite ihres Zellkörpers eine „ausgehöhlte" Vertiefung. Zwei wichtige monophyletische Gruppen (die Parabasaliden und die Diplomonaden) besitzen abgewandelte Mitochondrien; andere (die Euglenozoa) tragen Flagellen, die sich in ihrem Aufbau von denen anderer Organismen unterscheiden. Zu den Excavata gehören Parasiten wie Giardia, aber auch viele räuberische und photosynthetisch aktive Arten.

5 µm

***Giardia intestinalis*, ein Parasit aus der Gruppe der Diplomonaden.** Dieser Organismus (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme) kann Menschen infizieren, wenn sie mit Exkrementen verunreinigtes Wasser trinken, das Cysten dieses Parasiten enthält. Die Aufnahme von infiziertem Wasser – das sogar aus einem scheinbar sauberen Bach stammen kann – führt zu einer Infektion des Dünndarms und zieht unter Umständen schweren Durchfall mit Krämpfen und Brechreiz nach sich. Durch Abkochen des Wassers wird der Parasit abgetötet.

„SAR“ Übergruppe

Die „SAR“ Übergruppe umfasst drei große und recht diverse Gruppen: Stramenopilata, Alveolata und Rhizaria. Die Anfangsbuchstaben dieser Gruppe waren auch namensgebend für die „SAR“ Übergruppe. Zu den Stramenopilata gehören einige der wichtigsten photosynthetisch aktiven Organismen der Erde, darunter die hier gezeigten Diatomeen. Die Gruppe der Alveolata umfasst auch die Braunalgen, die im Meer unter Wasser dichte „Tangwälder („kelp forests“) bilden, sowie wichtige Krankheitserreger wie den Malariaerreger Plasmodium und Phytophthora, die im 19. Jahrhundert in Irland zum Ausfall der Kartoffelernte führte und eine große Hungersnot verursachte. Die meisten der photosynthetisch aktiven Stramenopilata und Alveolata sind wahrscheinlich durch sekundäre Endosymbiose entstanden.

50 µm

Die Vielfalt der Diatomeen. Diese ästhetisch schönen einzelligen Protisten sind in aquatischen Lebensgemeinschaften wichtige photosynthetisch aktive Organismen. (lichtmikroskopische Aufnahme). Im Plankton aller Meere und ganz besonders im Wattenmeer der Nordsee stellen sie die wichtigsten Primärproduzenten dar.

Die Rhizaria-Untergruppe der SAR-Gruppe besteht aus verschiedenen Amöbenarten. Die meisten von ihnen besitzen nadelförmige, eindimensionale Filopodien; es handelt sich um Ausstülpungen, die aus jedem Bereich der Zelle entstehen können; sie dienen der Fortbewegung und dem Beutefang.

100 µm

***Globigerina*, eine Foraminifere aus der Gruppe der Rhizaria.** Durch Öffnungen im Gehäuse ragen Filopodien hervor, die auch Netze bilden können (Reticulopodien). Das kleine Bild zeigt eine solche Schale; sie wird durch eingelagertes Calciumcarbonat hart. Solche Schalen tragen zur Sedimentbildung in Ozeanen bei, wodurch in größeren geologischen Zeitspannen Foraminiferenkalke entstehen können (zum Beispiel die Kreidefelsen auf Rügen).

Archaeplastida

Zu dieser Gruppe der Eukaryonten gehören die Rot- und Grünalgen, aber auch die Landpflanzen. Mit Ausnahme der Rotalgen werden diese Gruppen als Chlorobionta oder Viridiplantae zusammengefasst und bezeichnen das Pflanzenreich (siehe Kapitel 29 und 30). Bei den Rot- und Grünalgen gibt es sowohl einzellige als auch Kolonien bildende Arten (beispielsweise die Grünalge Volvox) und Vielzeller. Viele große Algen, die umgangssprachlich als „Seetang" bezeichnet werden, sind vielzellige Grün- oder Rotalgen (aber auch Braunalgen). Zu den Protisten unter den Archaeplastida gehören wichtige photosynthetisch aktive Arten, die in manchen aquatischen Lebensgemeinschaften die unterste Ebene des Nahrungsnetzes bilden.

20 µm

50 µm

***Volvox*, eine Kolonie bildende Süßwasser-Grünalge.** Die Kolonie bildet eine Hohlkugel. Ihre Wand besteht aus hunderten von zweigeißeligen Zellen (kleine lichtmikroskopische Aufnahme), die in eine geleeartige Matrix eingebettet sind. Die Zellen sind in der Regel durch Cytoplasmastränge miteinander verbunden; isolierte Zellen können sich nicht fortpflanzen. Die hier gezeigten großen Kolonien setzen zu einem bestimmten Zeitpunkt kleinere „Tochterkolonien" aus ihrem Inneren frei.

Unikonta

Zu dieser Eukaryontengruppe gehören Amöben mit breitlappigen, zweidimensionalen Lamellipodien oder wülstigen, dreidimensionalen Pseudopodien sowie Tiere und Pilze, aber auch Protisten, die mit Pilzen oder Tieren näher verwandt sind. Einer aktuellen Hypothese zufolge waren Unikonta möglicherweise die ersten Eukaryonten, die sich von anderen Eukaryonten abspalteten; diese Vorstellung hat sich allerdings bisher nicht allgemein durchgesetzt).

100 µm

Eine Amöbe aus der Gruppe der Unikonta. Die Amöbe (*Amoeba proteus*) schließt mit ihren Pseudopodien gerade eine kleine Grünalge ein.

▶ Wiederholungsfragen 28.1

1. Nennen Sie mindestens vier Beispiele für die Struktur- und Funktionsvielfalt unter den Protisten.
2. Erläutern Sie zusammenfassend die Bedeutung der Endosymbiose für die Evolution der Eukaryonten.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Studieren Sie die *Abbildung 28.3* und zeichnen Sie dann ein vereinfachtes Schema für den phylogenetischen Stammbaum, das nur die vier Übergruppen der Eukaryonten zeigt. Dann skizzieren Sie, wie der Stammbaum aussehen würde, wenn sich die Unikonta als erste Gruppe von den übrigen Eukaryonten abgespalten hätten.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

28.2 Excavata: Protisten mit abgewandelten Mitochondrien und bemerkenswerten Flagellen

Diplomonada
Parabasalia
Euglenozoa
Excavata
SAR-Übergruppe
Archaeplastida
Unikonta

Nachdem wir jetzt einige allgemeine Gesetzmäßigkeiten der Evolution der Eukaryonten kennengelernt haben, wollen wir uns die fünf großen, in *Abbildung 28.3* gezeigten Hauptgruppen genauer ansehen.

Wir beginnen mit der Gruppe der **Excavata,** die erst kürzlich aufgrund morphologischer Untersuchungen am Cytoskelett als monophyletisch erkannt wurde. Einige Mitglieder dieser vielgestaltigen Formation tragen auf einer Körperseite eine „ausgehöhlte" Mundgrube.

Zu den Excavata gehören die Diplomonaden (Diplomonadida), die Parabasaliden (Parabasalida) und die Euglenozoen (Euglenozoa). Molekularbiologischen Befunden zufolge sind nicht nur diese drei Gruppen jeweils monophyletisch, sondern auch die Übergruppe der Excavata.

28.2.1 Diplomonadida und Parabasalia

Die Protisten dieser beiden Gruppen besitzen keine Plastiden und enthalten abgewandelte Mitochondrien (bis vor Kurzem glaubte man sogar, die Mitochondrien würden völlig fehlen). Die meisten Diplomonaden und Parabasaliden sind in anaeroben Lebensräumen zuhause.

Diplomonadida besitzen abgewandelte Mitochondrien, die man als *Mitosomen* bezeichnet. Diese Organellen enthalten keine funktionsfähigen Elektronentransportketten und können deshalb keinen Sauerstoff nutzen, um Energie aus Kohlenhydraten und anderen organischen Molekülen zu gewinnen. Stattdessen beziehen die Diplomonaden ihre Energie aus anaeroben biochemischen Reaktionswegen wie der Glykolyse (siehe *Kapitel 9*). Viele Arten sind Parasiten. Der häufigste Darmparasit des Menschen ist *Giardia* (= *Lambia intestinalis*, auch unter dem Namen *Giardia lamblia* bekannt; *Abbildung 28.3*), der eine blutige Diarrhö verursacht. An der Anatomie der Diplomonaden fällt auf, dass sie zwei gleich große Zellkerne und zahlreiche Flagellen besitzen. Wie bereits erwähnt, handelt es sich bei den Flagellen der Eukaryonten um Ausstülpungen des Cytoplasmas, in denen Bündel aus Mikrotubuli nach dem $9 \times 2 + 2$-Muster von der Plasmamembran der Zelle eingehüllt und mit einem Basalkörper in der Zelle verankert sind (siehe *Abbildung 6.24*). Sie unterscheiden sich also grundlegend von den Flagellen der Prokaryonten (siehe *Abbildung 27.7*).

Die **Parabasalia** enthalten ebenfalls rückgebildete Mitochondrien, die hier als *Hydrogenosomen* bezeichnet werden; sie erzeugen ihre Energie anaerob und geben dabei Wasserstoff als Nebenprodukt ab. Die bekannteste Parabasaliden-Art ist *Trichomonas vaginalis*, ein beim Geschlechtsverkehr übertragbarer Parasit, der jedes Jahr rund fünf Millionen Menschen infiziert. *T. vaginalis* wandert durch wellenförmige Bewegungen der Flagellen und Plasmamembran über die feuchten Schleimhäute des menschlichen Urogenitalsystems (▶*Abbildung 28.4*). Wenn bei Frauen der normale Säuregehalt der Vagina gestört ist, kann *T. vaginalis* sich in der Konkurrenz gegen die nützlichen Mikroorganismen durchsetzen und die Vagina infizieren. Auch in der Harnröhre von Männern kommen *Trichomonas*-Infektionen vor, sie bleiben hier aber häufig ohne Symptome was die Gefahr der Übertragung stark erhöht. Neueren Untersuchungen zufolge hat die Stammart von *T. vaginalis* durch horizontalen Gentransfer ein bestimmtes Gen von bakteriellen Parasiten aus der Vagina aufgenommen. Dieses Gen versetzt *T. vaginalis* in die Lage, sich von der Vaginalschleimhaut zu ernähren, was den Infektionsprozess begünstigt.

Flagellen
undulierende Membran
5 µm

Abbildung 28.4: Der Parabasalide *Trichomonas vaginalis* (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

28.2.2 Euglenozoa

Die monophyletische Gruppe (Taxon) der **Euglenozoa** ist sehr vielgestaltig. Zu ihr gehören räuberisch lebende heterotrophe und photosynthetisch aktive autotrophe Arten sowie Parasiten. Das wichtigste morphologische Merkmal, das die Protisten aus diesem Taxon von anderen unterscheidet, ist eine Spirale oder ein kristalliner Stab mit unbekannter Funktion im Inneren der Flagellen (▶*Abbildung 28.5*). Die beiden am besten untersuchten Gruppen der Euglenozoa sind die Kinetoplastiden (Kinetoplasta) und die Eugleniden (Euglenida).

Abbildung 28.5: Das Flagellum der Euglenozoen. Die meisten Euglenozoen tragen in ihren Flagellen einen kristallinen Stab (die transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme zeigt ein Flagellum im Querschnitt). Der Stab liegt neben der ringförmigen $9 \times 2 + 2$-Mikrotubuli-Anordnung, die man in allen eukaryontischen Flagellen findet (siehe *Abbildung 6.24*).

Kinetoplastea

Die Protisten aus der Gruppe der **Kinetoplastea**, die auch als Kinetoplastiden bezeichnet werden, besitzen ein einziges großes Mitochondrium, das eine im Elektronenmikroskop sichtbare Struktur mit hohem DNA-Gehalt enthält, dem *Kinetoplasten*. Manche Arten aus dieser Gruppe ernähren sich von Prokaryonten in Süßwasser-, in Meeres- und in feuchten terrestrischen Ökosystemen, andere parasitieren Tiere, Pflanzen oder andere Protisten. Kinetoplastiden der Gattung *Trypanosoma* verursachen zum Beispiel beim Menschen die Schlafkrankheit, eine neurologische Störung, die unbehandelt stets tödlich verläuft. Auf Menschen werden die Trypanosomen durch die afrikanische Tsetsefliege (verschiedene *Glossina*-Arten) übertragen (▶*Abbildung 28.6*). Trypanosomen sind auch die Erreger der Chagas-Krankheit, die von blutsaugenden Insekten übertragen wird, in diesem Falle durch Raubwanzen (*Triatoma*, *Rhodnius*), und zu Herzversagen führen kann.

Der Immunantwort entgehen die Trypanosomen mit einer wirksamen Taktik: Ihre Zellmembran ist von Millionen Molekülen eines einzigen Glykoproteins bedeckt. Bevor aber das Immunsystem des Wirts dieses Protein erkennen und eine Immunreaktion in Gang setzen kann, wechseln neue Generationen des Parasiten zu einem anderen Oberflächenprotein mit abweichender Molekülstruktur. Hierfür sind möglicherweise mehr als tausend Gene verantwortlich, die im Zuge der Vermehrung immer neu kombiniert werden. Der häufige und zufällige Austausch des Oberflächenproteins verhindert, dass sich beim Wirt eine Immunität entwickeln kann (siehe *Abbildung 43.25*). Etwa 40 Prozent des *Trypanosoma*-Genoms dient allein der Produktion der verschiedenen Oberflächenproteine.

Abbildung 28.6: *Trypanosoma*, ein Kinetoplastea, verursacht die Schlafkrankheit. Die blauen, bandförmigen Strukturen zwischen den roten Blutzellen sind die Trypanosomen (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

Euglenida

Die **Euglenida** (Augentierchen) tragen an einem Ende ihrer Zelle eine Vertiefung, aus der eine oder zwei Flagellen entspringen (▶*Abbildung 28.7*). Viele Arten der Gattung *Euglena* sind mixotroph: Bei Sonnenlicht sind sie autotroph, aber wenn kein Licht zur Verfügung steht, werden sie heterotroph und beziehen organische Nährstoffe aus ihrer Umgebung. Viele andere Eugleniden nehmen Beute durch Phagocytose auf.

Abbildung 28.7: *Euglena*, ein Euglenide, der häufig in Süßgewässern vorkommt.

▶ Wiederholungsfragen 28.2

1. Warum werden die Mitochondrien der Diplomonaden und Eugleniden manchmal als „stark zurückgebildet“ bezeichnet?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Die Sequenzanalysen der DNA aus einer Pflanze, einem Diplomonaden, einer Euglenide und einem nicht näher identifizierten Protisten lassen darauf schließen, dass die unbekannte Art nah mit dem Diplomonaden verwandt ist. Bei weiteren Untersuchungen stellt sich heraus, dass die unbekannte Art vollständig funktionsfähige Mitochondrien besitzt. An welcher Stelle des phylogenetischen Stammbaums in *Abbildung 28.5* spaltete sich diesen Befunden zufolge die Abstammungslinie des unbekannten Protisten von anderen Eukaryontenlinien ab? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die „SAR“-Übergruppe: Ihre Einführung wird durch neue genomweite Sequenzanalysen unterstützt 28.3

Die monophyletische **„SAR“-Übergruppe** wurde erst kürzlich aufgrund von molekularbiologischen Befunden eingeführt. Sie umfasst drei große Protistengruppen: die Stramenopilata, die Alveolata und die Rhizaria, deren Anfangsbuchstaben auch namensgebend für diese Übergruppe sind. Morphologische Befunde und DNA-Sequenzuntersuchungen legen nahe, dass Stramenopilata und Alveolata vor mehr als einer Milliarde Jahren entstanden sind, als ein gemeinsamer Vorfahre der Gruppe eine einzellige, photosynthetisch aktive Rotalge in sich aufnahm. Da Rotalgen nach heutiger Kenntnis durch primäre Endosymbiose entstanden sind (*Abbildung 28.2*), bezeichnet man eine solche Entstehungsgeschichte als sekundäre Endosymbiose. Dafür spricht auch, dass viele Arten dieser Gruppe Plastiden enthalten, deren Struktur und DNA auf eine Abstammung von Rotalgen hindeuten. Andere Forscher bezweifeln diese Entstehungsgeschichte und verweisen auf Arten in dieser Gruppe, die keine oder nur rückgebildete Plastiden besitzen. Die „SAR“-Übergruppe ist unter den vier Übergruppen, die in diesem Kapitel beschrieben werden, vielleicht am stärksten umstritten. Dennoch repräsentiert sie in den Augen vieler Wissenschaftler derzeit die beste Hypothese über die Stammesgeschichte der großen Protistentaxa, denen wir uns nun im Detail zuwenden.

28.3.1 Stramenopilata

Die **Stramenopilata** sind eine Gruppe von Meeresalgen. Zu ihnen gehören einige der wichtigsten photosynthetisch aktiven Arten der Erde, aber auch mehrere heterotrophe Organismen. Ihren Namen (lat. *stramen* = Stroh und *pilus* = Haar) verdanken sie ihrem charakteristischen Flagellum, das zahlreiche feine, haarähnliche Fortsätze besitzt. Die meisten Stramenopilaten besitzen neben dieser „haarigen“ Flagelle noch eine zweite, die „glatt“ (unbehaart) und kürzer ist (▶*Abbildung 28.8*). Auf den folgenden Seiten werden wir uns mit den drei großen Gruppen der Stramenopilata befassen: den Diatomeen, den Goldalgen und den Braunalgen.

Abbildung 28.8: Flagellen der Stramenopilata. Die meisten Stramenopilaten besitzen so wie *Synura petersenii* zwei Flagellen: Die eine trägt feine, steife Haare, die zweite ist kürzer und glatt.

Bacillariophyceae (Diatomea, Diatomeen)

Diatomeen oder **Kieselalgen** (Bacillariophyceae) sind einzellige, gelb oder braun gefärbte Algen und besitzen eine spezifische, glasähnliche Zellwand aus wasserhaltigem Siliziumdioxid, das in eine organische Matrix eingebettet ist. Diese Wand besteht aus zwei Teilen, die ineinander greifen wie eine Schachtel mit Deckel (▶*Abbildung 28.9*). Diese Wände bieten einen wirksamen Fraßschutz gegen die mahlenden Mundwerkzeuge natürlicher Feinde: Wie deutsche Wissenschaftler im Jahr 2003 feststellten, widerstehen Diatomeen einem Druck von 1,4 Millionen kg/m^2, das entspricht dem Druck unter einem Tischbein, wenn auf dem Tisch ein Elefant sitzt! Ihre Ursache hat diese Widerstandskraft vor allem in dem komplexen Geflecht aus Löchern und Rillen in der Wand („Fachwerkprinzip“); wäre diese glatt, würde sie bereits durch eine um 60 Prozent geringere Kraft zermalmt.

Während eines großen Teils des Jahres vermehren sich die Diatomeen ungeschlechtlich durch Mitosen; dabei bekommt jede Tochterzelle eine Hälfte der elter-

lichen Zellwand mit und ergänzt die zweite Hälfte so, dass sie in die erste hineinpasst. Auf diese Weise werden die Tochterzellen von Teilung zu Teilung immer kleiner, bis eine Minimalgröße erreicht ist. Dann wird ein zum Größenwachstum befähigtes zellwandloses Stadium, die Auxospore, gebildet, die zur ursprünglichen Größe heranwächst. Manche Arten können auch Cysten als widerstandsfähiges Überdauerungsstadium ausbilden. Sexuelle Fortpflanzung kommt ebenfalls vor, ist bei Diatomeen aber nicht besonders weit verbreitet.

Abbildung 28.9: Eine Süßwasserdiatomee (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

Mit schätzungsweise 100.000 lebenden Arten sind die Diatomeen eine sehr vielgestaltige Protistengruppe (*Abbildung 28.3*). Sie stellen besonders in den Ozeanen als auch in Binnengewässern einen sehr wichtigen Anteil des Planktons dar. Ein Eimer Wasser von der Oberfläche eines Sees kann mehrere Millionen dieser mikroskopisch kleinen Algen enthalten.

Wie Goldalgen (Chrysophyceae) und Braunalgen (Phaeophyceae) so speichern auch Diatomeen ihre Energie in Form des Glucosepolymers Laminarin. Manche Diatomeen nutzen auch Lipide zur Energiespeicherung.

Große Ansammlungen fossiler Diatomeenzellwände sind ein wichtiger Bestandteil von Sedimenten, die als Kieselerde oder Kieselgur bezeichnet werden. Darüber hinaus finden sie als hochwertiges Filtermedium Verwendung und dienen vielen anderen Zwecken. Ein weiteres interessantes Anwendungsgebiet für Diatomeen ist die Nanotechnologie, die Entwicklung mikroskopisch kleinster Apparaturen im Nanobereich. Ein Nanometer (nm) entspricht 10^{-9} Meter, also einem Hunderttausendstel eines Millimeters. Beim Aufbau einer Diatomeenzellwand läuft ein bemerkenswerter Prozess der dreidimensionalen Selbstmontage (engl. *self assembly*) mikroskopisch kleinster Bauteile ab. In der Nanotechnologie dienen solche Vorgänge als Vorbild für die Herstellung winzig kleiner Motoren und für bestimmte medizinisch-therapeutische Verfahren.

Stehen im Wasser Nährstoffe in ausreichender Menge zur Verfügung, kann eine Diatomeenpopulation explosionsartig anwachsen (Planktonblüte, Algenblüte). In der Regel dienen die Diatomeen verschiedenen Protisten und wirbellosen Tieren als Nahrung, sie sind also im Meer die untersten Glieder der Nahrungsnetze, ohne die die meisten Tiere im Meer nicht existieren könnten. Während einer Algenblüte entgeht aber ein beträchtlicher Teil von ihnen diesem Schicksal. Wenn sie nicht gefressen werden, sterben sie ab und sinken zum Meeresboden. Der Vorgang des Wachstums einer Diatomeenpopulation kann als eine biologische *Kohlenstoffsenke* betrachtet werden, indem die Diatomeen durch Photosynthese Kohlenstoff aus dem Kohlendioxid der Luft in sich aufnehmen. Diatomeen, die zum Meeresboden absinken, werden bei dieser Menge seltener durch Bakterien und andere Destruenten gefressen und abgebaut. Der in ihnen enthaltene Kohlenstoff kehrt also nicht durch die Atmung der Destruenten in Form von Kohlendioxid in die Atmosphäre zurück, sondern er reichert sich auf dem Meeresboden an. Vor dem Hintergrund der Bestrebungen, angesichts der globalen Erwärmung den Kohlendioxidgehalt der Atmosphäre wieder zu senken, setzen sich manche Wissenschaftler dafür ein, die Ozeane mit Nährstoffen wie Eisen zu „düngen" und so eine Diatomeenblüte auszulösen. Andere haben begründete Zweifel, ob dies eine geeignete Strategie ist; sie weisen darauf hin, dass sich die Auswirkungen derart umfangreicher Eingriffe in natürliche Ökosysteme kaum abschätzen lassen.

Chrysophyceae (Goldalgen)

Die **Goldalgen** (Chrysophyceae, Chrysomonadea) verdanken ihre charakteristische Färbung gelben und braunen Carotinoiden. Auch ihre Zellen tragen in der Regel zwei Flagellen, die beide an einem Ende der Zelle verankert sind.

Viele Goldalgen gehören im Meer oder im Süßwasser zum *Plankton*. Alle Arten sind photosynthetisch aktiv, manche sind aber auch mixotroph. Solche mixotrophen Goldalgen können auch gelöste organische Verbindungen absorbieren oder Nahrungsteilchen, darunter auch lebende Pro- oder Eukaryontenzellen, durch Phagocytose in sich aufnehmen. Die meisten Arten sind Einzeller, aber manche, beispielsweise die Arten der im Süßwasser heimischen Gattung *Dynobrion*, bilden auch Kolonien (▶*Abbildung 28.10*). Wenn sich die Umweltbedingungen verschlechtern, bilden viele Goldalgen Überdauerungsstadien aus, die jahrzehntelang überleben können.

Abbildung 28.10: *Dynobrion*, eine im Süßwasser lebende, koloniebildende Goldalge (lichtmikroskopische Aufnahme).

Phaeophyceae (Braunalgen)

Die größten und komplexesten Algen sind die **Braunalgen** (Phaeophyceae). Sie sind ausschließlich Vielzeller, und die meisten von ihnen leben im Meer. Besonders weit verbreitet sind die Braunalgen an den Küsten der gemäßigten Breiten, wo das Wasser kühl ist. Ihre charakteristische braune oder olivgrüne Farbe verdanken sie den Carotinoiden in ihren Plastiden.

Zu den Braunalgen gehören viele sehr große Arten, die umgangssprachlich auch als „Seetang" bezeichnet werden. (Allerdings werden auch einige der großen, vielzelligen Rot- und Grünalgen zum Seetang gerechnet. Von ihnen wird später in diesem Kapitel noch die Rede sein.) Einige Braunalgenarten haben den komplexesten anatomischen Aufbau aller Algen überhaupt; manche besitzen sogar differenzierte Gewebethalli und Organe, die denen der Landpflanzen ähneln. Wie man aber aus morphologischen Untersuchungen und DNA-Analysen weiß, sind die Ähnlichkeiten in den Abstammungslinien der Algen und Pflanzen während der Evolution unabhängig voneinander entstanden, das heißt, sie sind nicht homolog, sondern konvergent.

Einen pflanzenähnlichen Algenkörper bezeichnet man als **Thallus** (Mehrzahl *Thalli*, griech. *thallos* = Spross). Im Gegensatz zu einer echten Landpflanze hat ein Thallus aber keine echten Wurzeln, keine Sprossachse und keine Blätter. Er besteht im typischen Fall aus einem wurzelähnlichen **Haftorgan** oder **Rhizoid**, mit dem die Alge verankert ist, und dem **Cauloid**, das einem Stängel ähnlich sieht und die blattähnlichen **Phylloide** trägt (▶*Abbildung 28.11*). Die Phylloide stellen den größten Teil der Oberfläche, mit der die Alge photosynthetisch aktiv ist. Manche Braunalgen sind mit hohlen, blasenförmigen, gasgefüllten Schwimmorganen ausgestattet, die dafür sorgen, dass sie aufrecht im Wasser stehen und die Phylloide möglichst weit ausgebreitet an die Wasseroberfläche reichen. Im tieferen Wasser außerhalb der Gezeitenzone kommen in manchen Regionen riesige Seetange vor *(Macrocystis, Nereocystis)*, die große marine „Wälder" (Kelp-Wälder) aufbauen. Die Cauloide dieser Braunalgen können bis zu 60 Meter lang werden, das ist mehr als die halbe Länge eines Fußballfeldes.

Braunalgen, die in der Gezeitenzone leben, müssen nicht nur mit dem starken Wellengang fertig werden und es auch tolerieren, dass sie zweimal am Tag bei Ebbe der trockenen Luft und intensiver Sonneneinstrahlung oder auch heftigen Regengüssen ausgesetzt sein können. Um unter solchen Bedingungen überleben zu können, besitzen die jeweiligen Seetang-Arten bemerkenswerte Anpassungen. Ihre Zellwände bestehen beispielsweise aus Cellulose und gelbildenden Polysacchariden, die den Thallus in der Brandung abpolstern und bei Ebbe die Austrocknung vermindern. Insbesondere im höheren Gezeitenbereich siedelnde Arten zeigen eine bemerkenswerte Resistenz gegenüber Austrocknung.

Für Menschen sind Braunalgen ein wichtiges Naturprodukt. Manche Arten dienen als Nahrung: Die Gattung *Laminaria* (jap. *„kombu"*) wird beispielsweise für Suppen verwendet. Das Algin, eine Gelbfärbung hervorrufende Substanz in den Zellwänden der Braunalgen, wird in der Lebensmittelindustrie zum Andicken zahlreicher Lebensmittel verwendet, beispielsweise für Pudding, Speiseeis und Salatdressings.

Abbildung 28.11: Seetang: angepasst an ein Leben an Küsten mit kaltem Meereswasser. Die Meerespalme *(Postelsia)* lebt auf felsigem Untergrund im Nordwesten der Vereinigten Staaten und im Westen Kanadas. Der Thallus dieser Braunalge ist so angepasst und am Untergrund verankert, dass er auch in der tobenden Brandung nicht weggespült oder zerrissen werden kann.

Generationswechsel

In der Evolution der vielzelligen Algen haben sich unterschiedliche Entwicklungszyklen entwickelt. Am komplexesten sind diejenigen, die einen **Generationswechsel** einschließen, das heißt einen Wechsel zwischen vielzelligen haploiden und vielzelligen diploiden Stadien. Haploide und diploide Stadien wechseln zwar in allen sexuellen Entwicklungszyklen ab – die Gameten des Menschen beispielsweise sind ebenfalls haploid –, den Begriff „Generationswechsel" wendet man aber nur auf Entwicklungszyklen an, in denen sowohl das haploide als auch das diploide Stadium vielzellig ist und sich fortpflanzt. Wie wir in den *Kapiteln 29* und *33* noch genauer erfahren werden, haben sich Generationswechsel auch bei Pflanzen und einigen Metazoa entwickelt.

Ein gutes Beispiel für den Generationswechsel ist der Entwicklungszyklus der Braunalge *Laminaria* (▶*Abbildung 28.12*). Der diploide Organismus produziert Sporen und wird deshalb als Sporophyt bezeichnet. Die Sporen sind haploid und bewegen sich mit Flagellen fort; solche flagellentragenden Sporen nennt man deshalb auch *Zoosporen*. Die Zoosporen entwickeln sich zu haploiden männlichen und weiblichen Gametophyten, die dann die Gameten (Eizellen und Spermatozoiden, Spermien) ohne vorausgehende Meiose hervorbringen. Bei der Vereinigung von zwei Gameten (Befruchtung oder Syngamie) entsteht eine diploide Zygote, die heranreift und einen neuen Sporophyten entstehen lässt.

10 cm

1. Die Sporophyten befinden sich meist im Wasser knapp unter der Niedrigwasserlinie und sind mit verzweigten Haftorganen an den Felsen festgeheftet.
2. Zellen an der Oberfläche der Lappen entwickeln sich zu Sporangien.
3. Sporangien erzeugen durch Meiose Zoosporen.
4. Alle Zoosporen sind gleich gebaut, aber sie entwickeln sich jeweils zur Hälfte zu männlichen und weiblichen Gametophyten. Die Gametophyten sind kurze, verzweigte Filamente und wachsen auf Unterwasserfelsen.
5. Männliche Gametophyten setzen Samenzellen frei; weibliche Gametophyten produzieren Eizellen, die an den weiblichen Gametophyten angeheftet bleiben. Ein von den Eizellen ausgeschütteter chemischer Signalstoff lockt die Samenzellen derselben Art an und steigert so die Wahrscheinlichkeit der Befruchtung.
6. Samenzellen befruchten die Eizellen.
7. Während die Zygoten an die Reste des weiblichen Gametophyten angeheftet sind, wachsen sie zu neuen Sporophyten heran.

Sporangien
Meiose
Sporophyt (2*n*)
Zoospore
weiblich
Gametophyten (*n*)
männlich
entstehender Sporophyt
Zygote (2*n*)
reifer weiblicher Gametophyt (*n*)
Befruchtung
Eizelle
Samenzelle
haploid (*n*)
diploid (2*n*)

Abbildung 28.12: Ein Beispiel eines Generationswechsels: der Entwicklungszyklus der Braunalge *Laminaria*.

Bei *Laminaria* sind die beiden Generationen **heteromorph**, das heißt, Sporophyten und Gametophyten unterscheiden sich in ihrem Aufbau. Im Entwicklungszyklus anderer Algen wechseln **isomorphe** Generationen ab (beispielsweise bei der Grünalge *Cladophora*), deren Sporophyten und Gametophyten gleich aussehen, obwohl sie sich in ihrer Chromosomenzahl unterscheiden.

Oomycetes (Algenpilze und ihre Verwandten)

Zu den **Oomycetes** (Oomycota, Peronosporomycetes) gehören die Algenpilze („Oomyceta“), der Weiße Rost *(Albugo)* und der Falsche Mehltau *(Peronospora)*. Auf Grund ihrer Morphologie wurden diese Organismen früher als Pilze eingeordnet (*Oomycet* bedeutet „Eipilz“). Viele Oomyceten bilden zum Beispiel Filamente aus zahlreichen Fäden (Hyphen) aus, die den Pilzhyphen ähneln (▶*Abbildung 28.13*). Zwischen Oomyceten und Pilzen gibt es aber viele wichtige Unterschiede. Unter anderem besteht die Zellwand der Oomyceten in der Regel aus Cellulose, während sie bei Pilzen vorwiegend aus Chitin aufgebaut ist, einem stickstoffhaltigen Polysaccharid. Befunde der molekularen Systematik haben bestätigt, dass die Oomycetes tatsächlich nicht eng mit den Pilzen verwandt sind. Ihre Ähnlichkeiten sind vielmehr auf konvergente Evolution zurückzuführen. Bei Oomyceten und auch bei Pilzen ermöglichen die im Verhältnis zum Volumen sehr großen Oberflächen der Filamentstrukturen eine Verbesserung der Nährstoffaufnahme aus der Umgebung.

Oomyceten stammen von Vorfahren ab, die Plastiden besaßen, sie selbst enthalten aber keine Plastiden und sind nicht photosynthetisch aktiv. Stattdessen verschaffen sie sich ihre Nährstoffe meist als Destruenten oder Parasiten. Die meisten Algenpilze sind Destruenten: Sie kommen vor allem in Süßwasserlebensräumen vor und überziehen als flaumige Masse tote Algen oder Tiere (*Abbildung 28.13*). Weißer Rost und Falscher Mehltau leben an Land als Pflanzenparasiten.

1 Encystierte Zoosporen landen auf dem Untergrund, keimen und wachsen zu Hyphen heran.

2 Einige Tage später bilden die Hyphen Sexualorgane aus.

3 Durch Meiose entstehen Oogonien (Einzahl Oogonium) mit Eizellen.

4 An verschiedenen Bereichen eines oder mehrerer Individuen entstehen durch Meiose die haploiden Zellkerne der Samenzellen, die in den Hyphen des Antheridiums eingeschlossen sind.

Oogonium

Kern der Eizelle (*n*)

Hyphe des Antheridiums mit Kernen der Samenzellen (*n*)

Keimschlauch

Cyste

Hyphen

Meiose

ungeschlechtliche Fortpflanzung

Zoospore (2*n*)

Zoosporangium (2*n*)

Befruchtung

Zygoten (Oosporen) (2*n*)

Keimung der Zygote

geschlechtliche Fortpflanzung

9 Jedes Zoosporangium bringt ungeschlechtlich etwa 30 Zoosporen mit jeweils zwei Flagellen hervor.

8 Die Enden der Hyphen bilden röhrenförmige Zoosporangien.

7 Die Zygoten keimen und bilden Hyphen.

6 In der nachfolgenden Ruhephase löst sich die Wand des Oogoniums in der Regel auf.

5 Die Hyphen des Antheridiums wachsen um das Oogonium herum und lagern ihre Samenzellkerne durch Befruchtungsschläuche ab, die zu den Eizellen führen. Nach der Befruchtung entwickeln die Zygoten häufig widerstandsfähige Wände; sie sind aber auch im Oogonium geschützt.

haploid (*n*)

diploid (2*n*)

Abbildung 28.13: Der Entwicklungszyklus eines Algenpilzes. Diese Organismen wirken im Süßwasser am Abbau toter Insekten, Fische und anderer Tiergruppen mit. (Auf dem kleinen Foto erkennt man die dichte Hyphenmasse an der Körperoberfläche eines Goldfisches.)

Oomyceten können eine erhebliche ökologische Bedeutung erlangen. Der Kartoffelmehltau *Phytophthora infestans* verursacht beispielsweise bei Kartoffelpflanzen *(Solanum tuberosum)* die Kraut- und Knollenfäule (auch nur Krautfäule), bei der sich Blätter und Stängel der Kartoffelpflanzen mit einem dunklen Schleim überziehen, der eine Fäulnis bewirkt. Der Kartoffelmehltau trug erheblich dazu bei, dass es in Irland im 19. Jahrhundert zu einer großen Hungersnot kam, bei der rund eine Million Menschen ums Leben kamen und viele weitere das Land verlassen mussten. Die Krankheit stellt auch heute noch ein großes Problem dar; in manchen Regionen Russlands, in denen die Bauern sich keine Pestizide leisten können, liegt der Anteil der befallenen Pflanzen bei bis zu 70 Prozent.

Um den Krankheitserreger besser kennenzulernen, hat man DNA aus einer Probe von *P. infestans* gewonnen, die man seit der irischen Kartoffelschwarzfäule der 1840er Jahre aufbewahrt hatte. Wie sich bei den genetischen Untersuchungen herausstellte, hat der Oomycet in den letzten Jahrzehnten neue Gene hinzugewonnen, die ihn aggressiver und widerstandsfähiger gegen Pestizide machen. Heute sucht man in den Genomen von *Phytophthora* und Kartoffeln nach neuen Ansatzpunkten zur Bekämpfung der Krankheit. Im Jahr 2003 erzeugten Wissenschaftler zum Beispiel eine gegen Kraut- und Knollenfäule resistente Kulturkartoffelsorte, indem sie Gene von einer gegen Mehltau resistenten Wildkartoffel übertrugen.

28.3.2 Alveolata

Die **Alveolaten** (Alveolata) sind eine monophyletische Gruppe von Protisten, die sich durch das Vorkommen von membranumhüllten Blasen oder Alveoli direkt unterhalb der Plasmamembran auszeichnen (▶*Abbildung 28.14*). Welche Funktion die Alveoli erfüllen, ist nicht bekannt; man vermutet, dass sie die

Zelloberfläche stabilisieren oder den Wasser- und Ionengehalt der Zelle regulieren.

Zu den Alveolaten gehören drei Untergruppen: die Dinoflagellaten; Dinoflagellata), die parasitischen Apicomplexa) und die Ciliophora, Ciliaten (Ciliata), die sich mithilfe von Cilien (Wimpern) fortbewegen.

Flagellum
Alveolen
Alveolat
0,2 µm

Abbildung 28.14: Alveoli. Solche membranumschlossenen Blasen unter der Plasmamembran sind ein charakteristisches Kennzeichen, durch das sich Alveolaten von allen anderen Protisten unterscheiden (transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme).

Dinoflagellata

Die Zellen der **Dinoflagellata** (Panzergeißler) sind durch Verstärkungsplatten aus Cellulose gekennzeichnet, die direkt unter der Zellmembran liegen. Mit zwei Flagellen, die in rechtwinklig angeordneten Rillen dieser „Rüstung“ liegen, können die Dinoflagellaten (griech. *dinos* = wirbeln) rotieren, während sie sich durch das Wasser bewegen (▶*Abbildung 28.15*). Dinoflagellaten finden sich in großer Zahl sowohl im Meeres- als auch im Süßwasserplankton, diesen Lebensgemeinschaften aus kleinen ein- und vielzelligen Organismen, die im freien Wasser schwebend leben und von den Strömungen passiv verdriftet werden. Zu den Dinoflagellaten gehören auch wichtige photosynthetisch aktive Arten mariner Ökosysteme. Viele der Dinoflagellaten sind jedoch mixotroph, und etwa die Hälfte aller Arten lebt ausschließlich heterotroph.

Dinoflagellatenblüten – das heißt Phasen, in denen sich ihre Population explosionsartig vermehrt – sind in küstennahen Gewässern manchmal die Ursache eines Phänomens, das als „Rote Tide“ bezeichnet wird. Die dabei auftretende rotbraune Färbung der Gewässer liegt an den Carotinoiden und Xanthophyllen, den neben den Chlorophyllen a und c häufigsten Pigmenten in den Plastiden der Dinoflagellaten. Manche Dinoflagellaten (zum Beispiel *Karenia brevis*, ein Bewohner des Golfs von Mexiko) produzieren Toxine und verursachen gelegentlich bei wirbellosen Tieren und Fischen ein Massensterben. Auch Menschen können nach dem Verzehr von Weichtieren, in denen sich diese Toxine angereichert haben, betroffen sein – manchmal mit tödlichen Folgen. Nicht alle Massenvermehrungen von Dinoflagellaten verursachen derartige schwerwiegende Katastrophen, Massenvorkommen von *Noctiluca scintillans* sind beispielsweise die Ursache für das in manchen Sommermonaten zu beobachtende „Meeresleuchten“ in der Nordsee.

Flagellen
3 µm

(a) Der Dinoflagellat *Pseudopfiesteria shumwayae.* Schläge der spiralförmigen Flagelle, die sich in einer rund um die Zelle verlaufenden Rille befindet, versetzen den Alveolaten in Drehung (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

(b) Rote Tide im Golf von Carpentaria in Nordaustralien. Durch übermäßiges Wachstum von Karotinoid-reichen Dinoflagellaten entsteht die rote Wasserfarbe (Rote Tide)

Abbildung 28.15: Dinoflagellaten.

Apicomplexa

Nahezu alle **Apicomplexa** leben als Parasiten mit Tieren zusammen, und manche Arten können beim Menschen schwere Erkrankungen verursachen. Die Parasiten breiten sich in ihrem Wirtsorganismus in Form winziger, infektiöser Zellen aus, die man als *Sporozoiten* bezeichnet. Ihren Namen tragen die Apicomplexa, da sich an einem Ende (dem *Apex*) der Sporozoiten ein Komplex aus Organellen, der sogenannte Apikalkomplex, befindet,

1 Eine infizierte *Anopheles*-Mücke sticht einen Menschen und injiziert mit ihrem Speichel die Sporozoiten von *Plasmodium*.

2 Die Sporozoiten wandern in Leberparenchymzellen. Nach einigen Tagen durchlaufen sie mehrere Teilungen und werden zu Merozoiten, die mithilfe ihres Apikalkomplexes in rote Blutzellen eindringen (siehe die transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme) oder weitere Leberparenchymzellen befallen.

Merozoit

Apex

rote Blutzelle

0,5 µm

in der Mücke

im Menschen

Sporozoiten (*n*)

Leber

Leberzelle

Oocyste

Meiose

Merozoit (*n*)

Zygote (2*n*)

rote Blutzellen

Befruchtung

♂

♂

Gameten

Gamonten (*n*)

♀

♀

8 Aus der Zygote entwickelt sich in der Darmwand der Mücke eine Oocyste. Diese setzt Tausende von Sporozoiten frei, die in die Speicheldrüse der Mücke wandern.

3 Im Inneren der roten Blutzellen vermehren sich die Merozoiten ungeschlechtlich durch Mitosen. In Abständen von 48 oder 72 Stunden (je nach der Art des Parasiten) brechen die Merozoiten in großer Zahl aus den Blutzellen aus, was beim Wirt Schüttelfrost und Fieber zur Folge hat. Einige Merozoiten infizieren weitere rote Blutzellen.

7 Im Darm der Mücke kommt es zur Befruchtung und eine Zygote entsteht.

4 Einige Merozoiten bilden Gamonten, auch Gametocyten genannt.

haploid (*n*)

diploid (2*n*)

6 Aus den Gamonten entwickeln sich Gameten; jeder männliche Gamont bringt mehrere schlanke männliche Gameten hervor.

5 Eine weitere *Anopheles*-Mücke sticht die infizierte Person und nimmt mit dem Blut auch Gamonten von *Plasmodium* auf.

Teil 5

Abbildung 28.16: Der Entwicklungszyklus des Malariaparasiten *Plasmodium* mit seinen zwei Wirtsorganismen.

? Haben die morphologischen Unterschiede zwischen Sporozoiten, Merozoiten und Gametocyten ihre Ursache in unterschiedlichen Genomen oder in einer unterschiedlichen Genexpression? Begründen Sie Ihre Antwort.

der darauf spezialisiert ist, in Zellen und Gewebe eines Wirtsorganismus einzudringen. Apicomplexa sind nicht zur Photosynthese fähig; neuere Befunde zeigen jedoch, dass sie noch einen abgewandelten Plastiden (den Apicoplasten) besitzen, der wahrscheinlich von einer Rotalge abstammt.

Die meisten Apicomplexa haben einen komplizierten Entwicklungszyklus mit geschlechtlichen und ungeschlechtlichen Phasen. Damit er vollständig ablaufen kann, sind oft mindestens zwei verschiedene Wirte notwendig. *Plasmodium* zum Beispiel, der Parasit, der die Malaria auslöst, lebt sowohl in einer Stechmücke *(Anopheles)* als auch im Menschen (▶*Abbildung 28.16*).

In der Geschichte hat die Malaria der Tuberkulose als bedeutsamste infektionsbedingte Todesursache stets Konkurrenz gemacht. Ihre Häufigkeit ging in den 1960er Jahren stark zurück, da man mit Insektiziden die Bestände der *Anopheles*-Stechmücken dezimierte und gleichzeitig die *Plasmodium*-Parasiten beim Menschen mit Medikamenten bekämpfte. Nachdem aber resistente Stämme sowohl von *Anopheles* als auch von *Plasmodium* entstanden waren, flammte auch die Malaria wieder auf. Heute sind in tropischen Regionen rund 300 Millionen Menschen mit den Parasiten infiziert, und ein bis zwei Millionen sterben jedes Jahr daran. In einigen Regionen mit besonders hohen Infektionsraten ist auch die Sichelzellenanämie weit verbreitet, eine Erbkrankheit die durch eine Mutation in der β-Globin-Untereinheit des Hämoglobins hervorgerufen wird. Heterozygote Merkmalsträger zeigen eine erhöhte Resistenz gegenüber Malaria (dieses Thema wird in *Abbildung 23.17* genauer behandelt).

Die Suche nach einem Malaria-Impfstoff wurde dadurch erschwert, dass sich *Plasmodium* vorwiegend *innerhalb* von Zellen aufhält, womit es gegen das Immunsystem des Wirtsorganismus abgeschirmt ist. Außerdem wechselt *Plasmodium* genau wie *Trypanosoma* ständig seine Oberflächenproteine. Die Notwendigkeit, neue Therapieverfahren zu finden, wurde zum Anlass ehrgeiziger Bemühungen, das Genom von *Plasmodium* zu sequenzieren. Heute kann die Expression der meisten Gene des Parasiten an zahlreichen Statio-

nen seines Entwicklungszyklus analysiert werden. Solche Forschungsarbeiten können dazu beitragen, Ansatzpunkte für einen Impfstoff ausfindig zu machen. Auch Antibiotika, die sich gegen den Apicoplasten richten, befinden sich in der Entwicklung. Dieser Ansatz könnte sich als wirksam erweisen, denn da der Apicoplast durch sekundäre Endosymbiose aus einem Prokaryonten entstanden ist, unterscheiden sich seine Stoffwechselwege von denen des Menschen.

Ciliata, Ciliophora (Ciliaten)

Die große, vielgestaltige Protistengruppe der **Ciliophora** (Wimpertiere) trägt ihren Namen, da sie Cilien zur Fortbewegung und Nahrungsaufnahme nutzen (▶*Abbildung 28.17a*). Bei manchen Arten ist die Zelloberfläche vollständig von Cilien bedeckt, bei anderen stehen sie gehäuft in Reihen oder Büscheln. Arten wie die der Gattung *Stentor* besitzen dicht in Reihen stehende Cilien, die durch ihren gemeinsamen Schlagrhythmus eine Fortbewegung ermöglichen. Andere Ciliaten bewegen sich auf beinähnlichen Strukturen, die aus vielen miteinander verbundenen Cilien bestehen.

Ein charakteristisches Merkmal der Ciliaten sind ihre zwei Typen unterschiedlich aussehender Zellkerne: ein kleiner Mikronucleus und ein großer Makronucleus. Eine Zelle kann von jedem der beiden Typen einen oder mehrere Zellkerne besitzen. Genetisch unterschiedliche Stämme entstehen durch Konjugation, einen sexuellen Vorgang, bei dem zwei Individuen ihre haploiden Mikronuclei austauschen (▶*Abbildung 28.17b*). In der Regel

Paramecium nimmt wie andere Süßwasserorganismen durch Osmose ständig Wasser aus seiner hypotonischen Umgebung auf. Die blasenförmigen kontraktilen Vakuolen sammeln überschüssiges Wasser aus den Radialkanälen und entleeren es in regelmäßigen Abständen durch die Plasmamembran.

kontraktile Vakuole

Cilien an dem trichterförmigen Mundfeld befördern Nahrung (vorwiegend Bakterien) zum Zellmund, wo die Teilchen durch Phagocytose in Nahrungsvakuolen eingeschlossen werden.

Mundfeld

Zellmund

50 µm

Die Oberfläche von *Paramecium* ist mit tausenden von **Cilien** besetzt.

Mikronucleus

Makronucleus

Die **Nahrungsvakuolen** verschmelzen mit Lysosomen (hier nicht dargestellt). Während die Nahrung verdaut wird, wandern die Vakuolen durch die Zelle. Wenn die Vakuolen in einer besonderen Region der Plasmamembran, der Analpore, verschmelzen, werden Abfallstoffe nach außen abgegeben.

(a) Nahrungsaufnahme, Ausscheidung und Wasserhaushalt.

1 Zwei Zellen mit passendem Paarungstyp legen sich nebeneinander und verschmelzen teilweise an der Kontaktstelle.

2 Durch Meiose der diploiden Mikronuclei entstehen in jeder Zelle vier neue haploide Mikronuclei.

3 In jeder Zelle lösen sich drei Mikronuclei auf. Der vierte teilt sich erneut durch Mitose.

4 Die Zellen tauschen je einen Mikronucleus aus, Wanderkern beziehungsweise stationärer Kern genannt.

kompatible Partner

Meiose

diploider Mikronucleus

haploider Mikronucleus

Der ursprüngliche Makronucleus löst sich auf.

diploider Mikronucleus

Verschmelzung der Mikronuclei

5 Die Zellen trennen sich.

Konjugation

Fortpflanzung

9 Durch zweimalige Cytokinese entstehen vier Tochterzellen.

8 Vier Mikronuclei werden unter wiederholter DNA-Replikation zu neuen, polyploiden Makronuclei.

7 Durch dreimalige Mitose entstehen acht Mikronuclei.

6 Die beiden Mikronuclei verschmelzen zu einem neuen diploiden Mikronucleus.

(b) Konjugation und Fortpflanzung.

Abbildung 28.17: Aufbau und Funktionen des Ciliaten *Paramecium caudatum*.

vermehren sich Ciliaten durch Zweiteilung; dabei zerfällt der vorhandene Makronucleus und ein neuer bildet sich aus den Mikronuclei der Tochterzellen. Normalerweise enthält jeder Makronucleus das Genom des jeweiligen Ciliaten in mehreren Kopien. Nur die Gene im Makronucleus steuern die alltäglichen Funktionen der Zelle wie Nahrungsaufnahme, Ausscheidung von Abfallstoffen und die Aufrechterhaltung des Wasserhaushalts (*Abbildung 28.17a*), während der Mikronukleus für die Reproduktionsvorgänge reserviert ist.

28.3.3 Rhizaria

Die letzte Teilgruppe der „SAR"-Übergruppe sind die **Rhizaria**, deren Mitglieder zwar morphologisch sehr unterschiedlich sind, die laut molekulargenetischer Analysen aber eine monophyletische Gruppe darstellen.

Viele Arten der Rhizaria gehören zu den Organismen, die man als Amöben bezeichnet. Unter **Amöben** verstand man früher alle Protisten, die **Pseudopodien** – Ausstülpungen, die sich an nahezu jeder Stelle der Zelloberfläche nach außen wölben können – zur Ernährung und Fortbewegung nutzen. Eine Amöbe bewegt sich fort, indem sie ein Pseudopodium nach vorn schiebt und mit der Spitze fixiert; gleichzeitig strömt weiteres Cytoplasma ins Pseudopodium. Zellinterne Zugkräfte ziehen den übrigen Körper nach. So kommt es zu einer „rollenden" Bewegung über das Substrat. Befunde der molekularen Systematik haben jedoch mittlerweile gezeigt, dass die Amöben keine monophyletische Gruppe sind, sondern sich über viele nur weitläufig verwandte Taxa der Eukaryonten verteilen. Andere Vertreter aus der Gruppe der Rhizaria haben im Unterschied zu den Amöben beispielsweise nadelförmige, eindimensionale Filopodien.

Wir wollen uns nun die drei zu den Rhizaria zählenden Gruppen genauer ansehen: die Foraminifera (Foraminiferen), die Radiolaria (Radiolarien, Strahlentierchen) und die Cercozoa (Cercozoen).

Foraminifera

Die Protisten aus der Gruppe der **Foraminifera** (lat. *foramen* = „kleines Loch" und *ferre* = tragen) tragen ihren Namen, weil sie eine durchlöcherte Schale haben (*Abbildung 28.3*). Da diese zusätzlich gekammert ist, werden sie auch als Kammerlinge bezeichnet. Die Schale einer Foraminifere besteht aus einem zusammenhängenden Stück organischen Materials, das durch Calciumcarbonat seine Härte erhält. Die Filopodien, die durch die Löcher ragen, dienen zum Schwimmen, zum Fressen und zum Aufbau der Schale. Viele Foraminiferen beziehen ihre Nährstoffe auch aus der Photosynthese von Algen, die als Symbionten in der Schale leben.

Foraminiferen kommen sowohl im Meer als auch im Süßwasser vor. Die meisten Arten leben im Sand oder heften sich an Felsen oder Algen fest, manche sind aber auch in großer Anzahl im Plankton enthalten. Die größten Foraminiferen wachsen, obwohl sie Einzeller sind, zu einem Durchmesser von mehreren Zentimetern heran.

Neunzig Prozent aller bekannten Foraminiferenarten kennt man nur als Fossilien. Ihre fossilen Schalen bilden zusammen mit den kalkhaltigen Überresten anderer Protisten einen Bestandteil der Sedimente am Meeresboden. In geologischen Zeiträumen bildeten sich daraus die Foraminiferenkalke, Sedimentgesteine, die heute – bedingt durch tektonische Bewegungen der Erdkruste – auch an Land gefunden werden können. Fossile Foraminiferen sind ausgezeichnete Marker, mit deren Hilfe man das Alter von Sedimentgesteinen aus verschiedenen Regionen der Erde vergleichen kann.

Radiolaria

Die Protisten aus der Gruppe der **Radiolaria** oder **Strahlentierchen** haben ein zartes, außerordentlich kompliziert ausgebautes symmetrisches Innenskelett, das in der Regel aus Siliciumdioxid besteht. Die Axopodien dieser vorwiegend meeresbewohnenden Protisten gehen von einem Zentralkörper aus (▶*Abbildung 28.18*) und sind durch Mikrotubulibündel verstärkt. Die Mikrotubuli sind von einer dünnen Cytoplasmaschicht eingehüllt, die kleinere Mikroorganismen in sich aufnimmt, wenn sie an den Axopodien hängenbleiben. Durch die Cytoplasmaströmung wird die Beute dann in den Hauptteil der Zelle transportiert. Nach dem Tod der Radiolarien sammeln sich ihre Skelette am Meeresboden und bilden einen Schlamm, der an manchen Stellen mehrere hundert Meter dick werden kann (Radiolarienschlamm).

Abbildung 28.18: Ein Radiolar aus dem Roten Meer. Aus dem zentralen Zellkörper ragen zahlreiche dünne Axopodien heraus (lichtmikroskopische Aufnahme).

Cercozoa

Zu den Cercozoen gehören zahlreiche amöboide und mit Flagellen ausgestattete Protisten, die meist mithilfe ihrer Pseudopodien Nahrung aufnehmen und Meeres-, Süßwasser- oder Bodenbiotope besiedeln. Die Mehrzahl der Cercozoen ist heterotroph, und viele von ihnen sind Parasiten, die auf Tieren und Pflanzen leben. Etliche Cercozoen ernähren sich räuberisch und stellen mit die wichtigsten Konsumenten von Bakterien im wässerigen Milieu und im Boden dar. Eine kleine Gruppe innerhalb der Cercozoen, die Chlorarachniophyta (sie wurden bereits zuvor erwähnt, da sie ein Beispiel für die

sekundäre Endosymbiose darstellen) sind mixotroph: Sie nehmen kleinere Protisten und Bakterien auf und sind zu Photosynthese befähigt. *Paulinella chromatophora* ist die bislang einzige bekannte Spezies in der Gruppe der Cercozoa, die ihre Energie aus Licht und den Kohlenstoff aus Kohlenstoffdioxid gewinnt. Wie in ▶*Abbildung 28.19* beschrieben, repräsentiert *Paulinella* ein eindrucksvolles Beispiel für eine evolutionäre Neuerung, bei der ein Eukaryont seine Fähigkeit zur Photosynthese direkt durch ein Cyanobakterium erworben hat.

Abbildung 28.19: Ein weiteres Beispiel für eine primäre Endosymbiose? Im Protisten *Paulinella chromatophora* findet Photosynthese in einem als Chromatophor bezeichneten Organell statt (lichtmikroskopische Aufnahme). Chromatophore sind von einer Membran mit hohem Anteil an Peptidoglykanen umhüllt, daher stammen sie wahrscheinlich von Bakterien ab. DNA-Sequenzanalysen haben auch gezeigt, dass die Chromatophore von *Paulinella* und die Plastiden anderer Organismen von unterschiedlichen Cyanobakterien abstammen.

▶ Wiederholungsfragen 28.3

1. Fassen Sie die Belege zusammen, die für und gegen die Hypothese sprechen, dass die Arten, die derzeit in die „SAR“-Übergruppe eingeordnet werden, alle zu einem einzigen Taxon gehören.

2. Blättern Sie noch einmal zum *Kapitel 13* zurück: Welcher in *Abbildung 13.6* dargestellte Entwicklungszyklus umfasst einen Generationswechsel? Wie unterscheidet er sich von den beiden anderen?

3. **WAS WÄRE, WENN?** Würden Sie damit rechnen, dass die Plastiden-DNA der photosynthetisch aktiven Dinoflagellaten, Diatomeen und Goldalgen stärker der DNA im Zellkern der Pflanzen (Domäne Eukarya) oder der DNA im Chromosom der Cyanobakterien (Domäne Bacteria) ähnelt? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Archaeplastida: Die engsten Verwandten der Landpflanzen – Rotalgen und Grünalgen 28.4

Wie in *Kapitel 25* erläutert wurde, sprechen die molekulare Systematik und zellmorphologische Strukturuntersuchungen für folgendes evolutionäres Szenario: Vor mehr als einer Milliarde Jahren nahm ein heterotropher Protist ein Cyanobakterium als Endosymbionten auf, und aus den Nachkommen dieses ursprünglichen Protisten, die nun photosynthetisch aktiv waren, wurden im Laufe der weiteren Evolution die Rotalgen und die Grünalgen. Vor etwa 475 Millionen Jahren gingen aus der Abstammungslinie, die zu den Grünalgen geführt hatte, die ersten Landpflanzen hervor. Rotalgen, Grünalgen und Landpflanzen bilden gemeinsam die dritte Übergruppe der Eukaryonten, die **Archaeplastida**. Diese monophyletische Gruppe stammt von einem ursprünglichen Protisten ab, der ein Cyanobakterium in sich aufnahm. Mit den Landpflanzen werden wir uns in den *Kapiteln 29* und *30* genauer befassen; hier betrachten wir zunächst die Artenvielfalt der am engsten mit ihnen verwandten Algen: der Rotalgen und der Grünalgen.

28.4.1 Rhodophyta (Rotalgen)

Viele der rund 6.000 bekannten Arten der **Rotalgen** oder Rhodophyten (Rhodophyta; griech. *rhodos* = rot) sind rötlich gefärbt. Die Farbe verdanken sie dem Phycoerythrin, einem akzessorischen Photosynthesefarbstoff, der das Grün des Chlorophylls überdeckt (▶*Abbildung 28.20*). Arten, die an flaches Wasser angepasst sind, enthalten jedoch weniger Phycoerythrin. Deshalb sehen Rotalgenarten in sehr flachem Wasser grünlichrot aus, in mittleren Tiefen sind sie leuchtend rot und in tiefem Wasser fast schwarz. Manche Arten besitzen auch überhaupt keine Pigmente und leben als heterotrophe Parasiten auf anderen Algen.

Rotalgen sind in den warmen Küstengewässern tropischer Ozeane die häufigsten Algen überhaupt. Mit ihren Hilfspigmenten absorbieren sie blaues und grünes Licht, das am weitesten in das Wasser eindringen kann. Da das Meerwasser in den Tropen wenig nährstoffreich und deshalb auch kaum getrübt ist, können Rotalgen dort bis in große Tiefen vorkommen. So hat man in der Nähe der Bahamas eine Rotalgenart entdeckt, die in mehr als 260

Metern Tiefe lebt. Außerdem gibt es auch eine geringe Zahl von Arten, die im Süßwasser oder an Land vorkommen.

Die meisten Rotalgen sind Vielzeller. Zwar ist keine ihrer Arten so groß wie der Riesentang *(Macrocystis, Nereocystis)*, aber die größten vielzelligen Rotalgen werden ebenfalls umgangssprachlich als „Seetang" bezeichnet. Manch einer hat sicher schon einmal eine Rotalge gegessen: *Porphyra* (jap. „nori"), eine Rotalge, die auch in Europa vorkommt, dient zum Umwickeln von Sushi (*Abbildung 28.20*). Die Thalli vieler Rotalgen sind fadenförmig und häufig auch verzweigt und zu flächigen Strukturen verflochten. Das untere Ende des Thallus ist meist zu einem einfachen Haftorgan differenziert (Rhizoid).

Bonnemaisonia hamifera; eine fadenförmige Rotalge

20 cm

8 mm

Palmaria palmata; eine essbare foliose Art

Nori. Die Rotalge *Porphyra* ist in Japan ein traditionelles Nahrungsmittel.

Seetang wird in flachen Küstengewässern auf Netzen gezüchtet.

Nach der Ernte wird der Seetang auf Bambusgestellen getrocknet.

Die papierdünnen, glänzenden Nori-Blätter dienen im Sushi als mineralstoffreiche Umhüllung für Reis, Meeresfrüchte und Gemüse.

Abbildung 28.20: Rotalgen.

Rotalgen haben sehr vielgestaltige Entwicklungszyklen, ein Generationswechsel kommt häufig vor. Im Unterschied zu anderen Algen gibt es in ihrem Entwicklungszyklus aber kein flagellentragendes Stadium; sie sind vielmehr auf Wasserströmungen angewiesen, von denen die Gameten zur Befruchtung in Kontakt gebracht werden.

28.4.2 Chloroplastida (Chlorobionta, Viridiplantae, Grüne Pflanzen)

Die grasgrünen Chloroplasten der drei Gruppen der **Grünen Pflanzen** (Chlorophyta = Grünalgen I , Charaphyta = Grünalgen II und Embryophyta = Landpflanzen) ähneln sich sowohl in ihrer Ultrastruktur als auch in der Pigmentzusammensetzung stark. Auch die Ergebnisse der molekularen Systematik und zellmorphologische Untersuchungen lassen kaum einen Zweifel daran, dass die beiden klassisch als Grünalgen bezeichneten Gruppen eng mit den Landpflanzen verwandt sind. Die zwei Grünalgen-Gruppen (Chlorophyta = Grünalgen I und Charaphyta = Grünalgen II) bilden sehr wahrscheinlich eine paraphyletische Gruppe (siehe *Abbildung 29.4* und *Kapitel 29*), da die Charaphyta offensichtlich näher mit den Landpflanzen verwandt sind.

Chlorophyta (Grünalgen I, Chlorophyten): Mehr als 7.000 Chlorophytenarten wurden bereits beschrieben und benannt. Die meisten von ihnen leben im Süßwasser, aber es gibt auch viele meeresbewohnende und sogar einige terrestrisch lebende Arten. Die einfachsten Chlorophyten sind Einzeller wie *Chlamydomonas*, die den Gameten und Zoosporen komplex aufgebauter Chlorophyten ähneln. Verschiedene einzellige Chlorophytenarten gehören zum Plankton oder leben in feuchtem Bodensubstrat. Manche sind als Symbionten mit anderen Eukaryonten vergesellschaftet und liefern einen Teil ihrer Photosyntheseprodukte als Nährstoffe an den Wirtsorganismus. Einige Chlorophyten haben sich sogar an einen Lebensraum angepasst, in dem man am allerwenigsten mit ihnen rechnen würde: an Schnee. Die „Schneealge" *Chlamydomonas nivalis* zum Beispiel kann auf hoch gelegenen Gletschern und Schneefeldern eine starke Algenblüte durchlaufen (▶*Abbildung 28.21*). Diese Chlorophyten sind bei intensiver sichtbarer und ultravioletter Strahlung auch bei Temperaturen unter dem Gefrierpunkt noch photosynthetisch aktiv. Geschützt werden sie dabei vom Schnee, der als Abschirmung wirkt, und von strahlungshemmenden Substanzen in ihrem eigenen Cytoplasma. Andere Chlorophyten besitzen ähnliche Schutzsubstanzen in ihrer Zellwand oder in einer widerstandsfähigen Hülle, welche die Zygote umgibt.

Dass Größe und Komplexität der Chlorophyten in der Evolution zunahmen, ist mit drei Mechanismen verknüpft:

Abbildung 28.21: „Schneealgen" – rote Grünalgen. Carotinoidpigmente mancher Chlorophyten, die wie *Chlamydomonas nivalis* im Schnee vorkommen, sorgen für eine Rotfärbung.

1. Einzelzellen bilden Kolonien wie *Volvox* (*Abbildung 28.3*) oder überziehen mit ihren fadenförmigen Strukturen deckend Wasseroberflächen.

2. Durch Zellteilung und Differenzierung entstanden vielzellige Organismen wie der Meersalat *Ulva* (▶*Abbildung 28.22a*).

3. Durch mehrmalige Teilung des Zellkerns ohne begleitende Cytoplasmateilung entstanden zum Beispiel die vielkernigen Filamente von *Caulerpa* (▶*Abbildung 28.22b*).

Die meisten Chlorophyten durchlaufen einen komplizierten Entwicklungszyklus mit geschlechtlichen und ungeschlechtlichen Fortpflanzungsstadien. Fast alle Chlorophytenarten vermehren sich sexuell durch Gameten, die zwei Flagellen tragen und becherförmige Chloroplasten enthalten ▶*Abbildung 28.23*). Bei vielen Chlorophyten hat sich ein Generationswechsel entwickelt, unter anderem bei *Ulva*, deren abwechselnde Generationen isomorph sind.

Charaphyta (Grünalgen II): Diese zweite Gruppe der traditionellen Grünalgen umfasst neben anderen die Charophytina und Coleochaetophytina, die am engsten mit den Landpflanzen verwandten Algen. Deshalb werden wir diese beiden Taxa gemeinsam mit den Landpflanzen (Embryophyta) in *Kapitel 29* besprechen, mit denen sie zusammen eine Evolutionslinie bilden.

2 cm

(a) *Ulva* (Meersalat). Dieser essbare Seetang besitzt einen vielzelligen Thallus, der sich zu blattförmigen Phylloiden differenziert. Mit ihrem wurzelähnlichen Haftorgan am Fels verankert, trotzt die Alge den Wellen und Gezeiten.

(b) *Caulerpa*, eine Grünalge aus der Gezeitenzone. Die verzweigten Filamente haben keine Querwände und sind deshalb vielkernig. Eigentlich ist der ganze Thallus eine einzige „Riesenzelle".

Abbildung 28.22: Vielzellige Chlorophyten.

Abbildung 28.23: **Der Entwicklungszyklus ohne Generationswechsel des einzelligen Chlorophyten *Chlamydomonas*.**

ZEICHENÜBUNG Markieren Sie in der Schemazeichnung das Stadium (oder die Stadien), in dem/denen Klone gebildet werden, so dass zusätzliche, genetisch mit den Ausgangszellen identische Tochterzellen entstehen.

▶ Wiederholungsfragen 28.4

1. Nennen Sie zwei Unterschiede zwischen Rotalgen und Braunalgen.
2. Warum kann man zu Recht behaupten, dass *Ulva* ein echter Vielzeller ist, *Caulerpa* aber nicht?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Nennen Sie einen möglichen Grund, warum Arten aus der Abstammungslinie der Grünalgen II (Charophytina, Coleochaetophytina) das Land mit größerer Wahrscheinlichkeit besiedelt haben als Vertreter der Rotalgen.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Unikonta: Protisten, die eng mit Pilzen und Tieren verwandt sind 28.5

Die **Unikonta** sind eine erst kürzlich neu beschriebene, äußerst vielgestaltige Übergruppe der Eukaryonten. Zu ihnen gehören Tiere, Pilze und einige eng mit ihnen verwandte Gruppen der Protisten. Es gibt zwei große Taxa von Unikonten: die Amöbozoa (Amöbozoen) und

die Opisthokonta (Opisthokonten). Diese beiden großen Taxa sind durch die molekulare Systematik stichhaltig belegt. Stärker umstritten ist die enge Verwandtschaft zwischen Amöbozoen und Opisthokonten. Für eine solche Verwandtschaft sprechen Vergleiche der Myosinproteine und mehrere Studien an einigen hundert Genen; andere, auf einzelne Gene gestützte Untersuchungen bestätigen sie dagegen nicht.

Eine weitere kontroverse Diskussion im Zusammenhang mit den Unikonten betrifft die Wurzel des Eukaryontenstammbaums. Wie bereits erwähnt wurde, ist ein solcher Stammbaum mit seiner Wurzel zeitlich verankert: Verzweigungspunkte sind umso älter, je näher sie der Wurzel stehen. Wo die Wurzel des Eukaryontenstammbaums liegt, ist derzeit nicht gesichert. Wir wissen also nicht, welche Eukaryontengruppe sich als erste von den anderen Eukaryonten abspaltete. Manche Hypothesen, darunter die zuvor beschriebene über die mitochondrienlosen Zellen, wurden mittlerweile aufgegeben, aber auf eine Alternative hat man sich noch nicht geeinigt. Wäre die Wurzel des Eukaryontenstammbaums bekannt, könnte man daraus Eigenschaften des gemeinsamen Vorfahren aller Eukaryonten ableiten, und solche Informationen würden dazu beitragen, die derzeitigen Diskussionen über die vier Übergruppen der Eukaryonten zumindest teilweise beizulegen.

Im Rahmen der Bestrebungen, die Wurzel des Eukaryontenstammbaums zu finden, führten phylogenetische Untersuchungen, die sich auf verschiedene Gene stützten, zu widersprüchlichen Ergebnissen.

Im Jahr 2002 beschrieben Alexandra Stechmann und Thomas Cavalier-Smith von der Universität Oxford ein anderes Verfahren. Die damit erzielten Ergebnisse sprechen für eine grundlegend neue Hypothese über die Wurzel des Eukaryontenstammbaums (▶*Abbildung 28.24*). Nach ihrer Hypothese spalteten sich die Unikonta als Erste von den übrigen Eukaryonten ab. Danach gehören Tiere und Pilze zu einer Gruppe, die sich schon frühzeitig von den übrigen Eukaryonten trennte, während die Protisten, die (wie die Diplomonaden und Parabasaliden) keine typischen Mitochondrien besitzen, erst viel später in der Stammesgeschichte der Organismen ihren eigenen Weg gingen. Die Hypothese von Stechmann und Cavalier-Smith ist bisher noch umstritten; bevor sie allgemein anerkannt wird, muss sie noch durch weitere Befunde gestützt werden.

▶ Abbildung 28.24: Aus der Forschung

Wo liegt die Wurzel des Eukaryontenstammbaums?

Experiment Angesichts der Schwierigkeiten, die Wurzel des phylogenetischen Stammbaums der Eukaryonten zu finden, schlugen Alexandra Stechmann und Thomas Cavalier-Smith von der Universität Oxford eine neue methodische Vorgehensweise vor. Sie untersuchten zwei Gene, die Enzyme codieren: das eine ist die Dihydrofolatreduktase (DHFR), das andere die Thymidylatsynthase (TS). Dabei nutzten sie ein seltenes Evolutionsereignis aus: Bei manchen Organismen sind die Gene für DHFR und TS verschmolzen, so dass nur ein einziges Enzym entsteht, das aber beide Enzymaktivitäten besitzt. Stechmann und Cavalier-Smith vermehrten (mittels Polymerase-Kettenreaktion, PCR, *Abbildung 20.8*) und sequenzierten die DHFR- und TS-Gene von neun Arten (ein Choanoflagellat, zwei Amöbozoen, eine Euglenozoe, zwei Chromalveolaten und drei Rhizaria). Die dabei gewonnenen Daten stellten sie in den Zusammenhang früher veröffentlichter Befunde für verschiedene Arten von Bakterien, Tieren, Pflanzen und Pilzen.

Ergebnis Alle untersuchten Bakterien haben getrennte Gene für DHFR und TS; man kann somit annehmen, dass dies der ursprüngliche Zustand war (im Stammbaum an der Basis rot dargestellt). Andere Taxa mit getrennten Genen sind durch eine rote Schrift gekennzeichnet. Die verschmolzenen Gene sind ein abgeleitetes Merkmal: Sie finden sich bei manchen Mitgliedern (blaue Schrift) der Übergruppen Excavata, Chromalveolata, Rhizaria und Archaeplastida.

Schlussfolgerung Nach diesen Befunden liegt die Wurzel des Stammbaums zwischen den Unikonta und allen anderen Eukaryonten. Demnach kann man

▶ Forts.

vermuten, dass die Unikonta sich als erste Gruppe von den übrigen Eukaryonten abspalteten. Oder anders ausgedrückt, Excavata, SAR-Übergruppe und Archaeplastida zeigen eine nur ihnen gemeinsame evolutive Neuheit (Synapomorphie) in Gestalt der fusionierten DHFR- und TS-Gene. Da diese Schlussfolgerung sich nur auf dieses einzige Merkmal stützt, wird man ihre Stichhaltigkeit erst mit weiteren Befunden sicher beurteilen können.

Quelle: A. Stechmann und T. Cavalier-Smith, Rooting the eukaryote tree by using a derived genefusion, *Science* 297:89–91 (2002).

WAS WÄRE, WENN? Stechmann und Cavalier-Smith schreiben, ihre Befunde seien „nur dann stichhaltig, wenn die Gene nur einmal fusioniert sind und sich nicht sekundär getrennt haben". Warum ist diese Annahme für ihre methodische Vorgehensweise von so entscheidender Bedeutung?

28.5.1 Amoebozoa

Wie bereits erwähnt, ist das Taxon der **Amoebozoa** durch molekularbiologische Daten gut belegt. Zu dieser Gruppe gehören viele Amöbenarten, deren Pseudopodien lappen- oder röhrenförmig aussehen. Die Amoebozoa umfassen Schleimpilze, Gymnamöben und Entamöben.

Mycetozoa (Schleimpilze)

Die Schleimpilze oder Mycetozoa (lat. für „Pilztiere") wurden früher zu den Pilzen gerechnet, da sie wie diese einen Fruchtkörper ausbilden, der die Verbreitung der Sporen unterstützt. In Wirklichkeit ist die Ähnlichkeit zwischen Schleimpilzen und Pilzen ein weiteres Beispiel für eine konvergente Evolution. Die molekulare Systematik ordnet die Schleimpilze zu den Amoebozoa und legt die Vermutung nahe, dass sie von einzelligen Vorfahren abstammen. Die Schleimpilze haben sich zu zwei Abstammungslinien auseinanderentwickelt, den Echten Schleimpilzen und den Zellulären Schleimpilzen. Die beiden Gruppen unterscheiden sich unter anderem durch ihren besonderen Entwicklungszyklus.

1 Das Nahrung aufnehmende Plasmodium hat viele Zellkerne und lebt auf organischem Material.
2 Das ausgereifte Plasmodium nimmt eine netzförmige Gestalt an.
4 cm
3 Unter unwirtlichen Bedingungen richtet sich Plasmodium zu gestielten Fruchtkörpern (Sporangien) auf.
4 In der Spitze der Sporangien entstehen durch Meiose haploide Sporen, die sich über die Luft ausbreiten.
5 Unter günstigen Bedingungen keimen die widerstandsfähigen Sporen und setzen bewegliche Zellen frei.
6 Die haploiden Zellen bewegen sich entweder amöboid oder mithilfe von Flagellen; die beiden Formen gehen leicht ineinander über.
7 Die Zellen verschmelzen paarweise zu diploiden Zygoten.
8 Durch mehrfache Mitosen des Zygotenzellkerns ohne anschließende Cytoplasmateilung entsteht ein Fusionsplasmodium.
Befruchtung
Zygote (2*n*)
Nahrung aufnehmendes Plasmodium
ausgereiftes Plasmodium (bereit zur Fruchtkörperbildung)
junges Sporangium
ausgereiftes Sporangium
Stiel
Meiose
Sporen (*n*)
keimende Spore
amöboide Zellen (*n*)
Zellen mit Flagellen (*n*)
1 mm
haploid (*n*)
diploid (2*n*)

Abbildung 28.25: Der Entwicklungszyklus eines Echten Schleimpilzes. Bei den meisten Echten Schleimpilzen spielt der diploide Zustand im Entwicklungszyklus die beherrschende Rolle.

Echte Schleimpilze. Viele **Echte Schleimpilze** sind leuchtend bunt gefärbt, vielfach gelb oder orange (▶*Abbildung 28.25*). In einem Stadium ihres Entwicklungszyklus bilden sie ein **Plasmodium**, eine vielkernige Zellmasse, die bis zu einem Durchmesser von vielen Zentimetern heranwachsen kann. (Das Plasmodium der Schleimpilze darf nicht mit der Gattung *Plasmodium* verwechselt werden, zu der die parasitischen Apicomplexa gehören, die die Malaria verursachen. In ihrem Lebenszyklus durchlaufen diese Parasiten ebenfalls ein entsprechendes vielkerniges Stadium.) Trotz seiner Größe ist das Plasmodium kein echter Vielzeller, sondern eine einzige Cytoplasmamasse, die nicht durch Plasmamembranen in Einzelzellen unterteilt ist und viele diploide Zellkerne enthält. Diese „Superzelle" ist das Produkt vieler Mitose-Kernteilungen, die nicht von einer Cytokinese begleitet sind.

Im Plasmodium strömt das Cytoplasma zuerst in die eine Richtung und dann in die andere. Diese pulsierende Strömung ist im Mikroskop gut zu erkennen. Das Plasmodium schiebt seine Pseudopodien durch das feuchte Bodensubstrat oder durch modrige Streu und schließt während seines Wachstums Nahrungsteilchen durch Phagocytose ein. Wenn das Habitat austrocknet oder keine Nahrung mehr bietet, stellt das Plasmodium sein Wachstum ein und differenziert sich zu Fruchtkörpern, die an der sexuellen Fortpflanzung mitwirken.

Zelluläre Schleimpilze. Der Entwicklungszyklus der Protisten aus der Gruppe der **Zellulären Schleimpilze** stellt uns vor die Frage, was es eigentlich bedeutet, ein Individuum zu sein. Im Stadium der Nahrungsaufnahme bestehen diese Organismen aus einzelnen Zellen, die unabhängig voneinander funktionieren; bei Nahrungsknappheit jedoch bilden die Einzelzellen ein Konglomerat, das als Einheit tätig wird (▶*Abbildung 28.26*). Eine solche Zellmasse ähnelt zwar oberflächlich einem Echten Schleimpilz, die Zellen sind aber weiterhin durch ihre Plasmamembranen getrennt. Im Unterschied zu Echten Schleimpilzen sind die Zellulären Schleimpilze außerdem haploide Organismen (nur die Zygote ist diploid), und ihr Fruchtkörper sorgt nicht für geschlechtliche, sondern für ungeschlechtliche Vermehrung.

Der Zelluläre Schleimpilz *Dictyostelium discoideum*, der auf Waldböden vorkommt, ist zu einem Modellorganismus geworden, an dem man die Evolution der Vielzelligkeit nachzeichnen kann. Eine Forschungsrichtung konzentriert sich auf das Stadium des Fruchtkörpers. Die Zellen, die den Stiel bilden, trocknen in dieser Phase aus und sterben ab, die Sporenzellen in der Spitze dagegen überleben und sind zur Fortpflanzung in der Lage. Wie man mittlerweile weiß, können Mutationen in einem einzigen Gen eine einzelne *Dictyostelium*-Zelle zu einem „Betrüger" machen, der niemals zu einem Bestandteil des Stiels wird. Da solche

Abbildung 28.26: Der Entwicklungszyklus des Zellulären Schleimpilzes *Dictyostelium*. Im Unterschied zu den Echten Schleimpilzen sind Zelluläre Schleimpilze haploid (nur die Zygote ist diploid).

mutierten Zellen gegenüber anderen einen großen Selektionsvorteil haben, stellt sich die Frage, warum nicht alle *Dictyostelium*-Zellen „betrügen".

Eine Antwort auf diese Frage fanden Wissenschaftler der Rice University und der Universität Turin in Italien im Jahr 2003. Den „Betrügermutanten" fehlt ein Zelloberflächenprotein, und Zellen, die nicht „betrügen", erkennen den Unterschied. „Nichtbetrüger" lagern sich lieber mit ihresgleichen zusammen, so dass die „Betrüger" nicht die Möglichkeit haben, sie auszunutzen. Ein solches Erkennungssystem dürfte für die Evolution vielzelliger Eukaryonten wie Tiere und Pflanzen von großer Bedeutung gewesen sein.

Gymnamoeba

Die Gymnamöben sind eine große, vielgestaltige Gruppe der Amoebozoa. Im Boden wie auch im Meer- und Süßwasser sind diese einzelligen Protisten allgegenwärtig. Die meisten von ihnen sind heterotroph und suchen aktiv nach Bakterien oder anderen Protisten, um sie zu fressen (*Abbildung 28.5*). Manche Gymnamöben ernähren sich auch von unbelebtem organischem Material (Detritus).

Entamoeba

Die meisten Amoebozoa sind frei lebende Einzeller, bei den Arten der Gattung *Entamoeba* handelt es sich jedoch um Parasiten. Sie infizieren Vertreter aller Wirbeltiergruppen und auch mancher Wirbellosen. Menschen dienen mindestens sechs Entamöbenarten als Wirt, aber so weit man weiß, ist nur eine davon pathogen, nämlich *E. histolytica*. Sie verursacht die Amöbenruhr und wird durch verunreinigtes Trinkwasser, Lebensmittel oder Essbesteck übertragen. Die Krankheit fordert jedes Jahr weltweit bis zu 100.000 Todesopfer und ist damit nach der Malaria (*Abbildung 28.16*) und der Schistosomiasis (siehe *Abbildung 33.11*) die dritthäufigste Todesursache durch eukaryontische Parasiten.

28.5.2 Opisthokonta

Die **Opisthokonta** sind eine höchst vielgestaltige Eukaryontengruppe, zu der die Tiere, die Pilze und mehrere Gruppen von Protisten gehören. Die Evolutionsgeschichte der Pilze und Tiere werden wir in den *Kapiteln 31* bis *34* genauer betrachten. Was die Protisten unter den Opisthokonten betrifft, werden wir die Nucleariiden in *Kapitel 31* behandeln, da sie mit den Pilzen enger verwandt sind als mit anderen Protisten. Ebenso widmen wir uns den Choanoflagellaten in *Kapitel 32*, denn sie haben mit den Tieren einen gemeinsamen Vorfahren und stehen deshalb diesen näher als anderen Protisten. Nucleariiden und Choanoflagellaten machen deutlich, warum man in der Wissenschaft das frühere Organismenreich der Protista aufgeben musste: Eine monophyletische Gruppe, in die diese einzelligen Eukaryonten gehören, müsste auch die vielzelligen Tiere und Pilze umfassen, die mit ihnen nah verwandt sind.

▶ Wiederholungsfragen 28.5

1. Vergleichen Sie die Pseudopodien der Amoebozoa und der Foraminiferen.
2. In welcher Hinsicht trifft die Bezeichnung „Pilztiere" auf die Schleimpilze zu? In welcher Hinsicht passt sie nicht?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, durch neue Befunde stellt sich heraus, dass die Wurzel des Eukaryontenstammbaums sich da befindet, wo *Abbildung 28.24* sie zeigt. Würden solche Befunde die Hypothese, dass die Excavata eine monophyletische Gruppe sind, unterstützen, würden sie ihr widersprechen, oder wären sie dafür ohne Bedeutung?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Protisten spielen eine Schlüsselrolle in allen ökologischen Wechselbeziehungen 28.6

Die meisten Protisten leben im Wasser, und so findet man sie fast überall, wo es Wasser gibt, auch in terrestrischen Lebensräumen wie feuchtem Boden oder verrottendem Laub. In Meeren, Seen und Teichen leben viele Protisten am Gewässerboden, wo sie sich an einem festen Substrat anheften können oder wo sie durch Sand und Schlick kriechen. Andere Protisten sind ein bedeutender Bestandteil des Planktons. Wir wollen uns hier auf die folgenden wichtigen Funktionen konzentrieren, die Protisten in ihren Lebensräumen erfüllen: Symbiosen, Parasitismus und ihre Rolle als Produzenten.

28.6.1 Symbiontische und parasitische Protisten

Viele Protisten gehen symbiontische und parasitische Beziehungen mit anderen Arten ein. Dinoflagellaten sind zum Beispiel photosynthetisch aktiv und liefern Nährstoffe an ihre Partner, die Korallenpolypen, die große Riffe aufbauen. Korallenriffe sind höchst vielgestaltige Ökosysteme. Ihre gesamte Vielfalt ist letztlich von den Korallen abhängig – und damit auch von ihren symbiontischen (mutualistischen) Protisten, die die Korallenpolypen mit lebenswichtiger Energie ver-

sorgen. Die Korallen begünstigen am Riff die Artenvielfalt, denn sie bieten durch die Bildung zahlreicher Nischen Nahrung und Lebensraum für eine außerordentlich große Vielfalt von Organismenarten.

Ein weiteres Beispiel sind die ursprünglichen von Holz lebenden Termiten (beispielsweise Vertreter der Mastotermitidae und Kalotermitidae), die allein an Holzhäusern in den USA jährlich einen Schaden von über 3,5 Milliarden Dollar anrichten. Ohne Symbionten können Termiten kein Holz verdauen. Nur die große Anzahl das Holz abbauender Protisten, die in ihrem Darm leben, ermöglicht ihnen ihr Zerstörungswerk (▶*Abbildung 28.27*).

10 µm

Abbildung 28.27: Ein Protist als Symbiont. Dieser Vertreter der Hypermastigida gehört zu einer Gruppe der Parabasaliden, die im Darm von Termiten und manchen Schaben leben und ihren Wirt in die Lage versetzen, Holz zu verdauen (rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

Unter den Protisten sind auch Parasiten, die bereits die Wirtschaft ganzer Staaten geschädigt haben. Ein Beispiel ist der Malariaerreger *Plasmodium*: In Staaten, die von der Malaria schwer betroffen sind, liegt das Durchschnittseinkommen um 33 Prozent niedriger als in Ländern, in denen die Krankheit nicht vorkommt. Ähnlich verheerende Auswirkungen können Protisten auch auf natürliche Lebensgemeinschaften haben. In einigen Fällen konnte man ein großes Fischsterben auf *Pfiesteria shumwayae* zurückführen, einen Parasiten aus der Gruppe der Dinoflagellaten, der sich an seinen Opfern festheftet und an ihrer Haut frisst. Unter den Arten, die als Parasiten an Pflanzen leben, hat sich der Oomycet *Phytophthora ramorum* als bedeutender und neuer Krankheitserreger in Wäldern etabliert. Diese Art verursacht ein plötzliches Eichensterben (SOD, engl. *sudden oak death*), eine Krankheit, die sich seit 1995 in den USA ausbreitet und bereits mehr als eine Million Eichen und andere Bäume vernichtet hat (▶*Abbildung 28.28*). In Europa befällt der Parasit vornehmlich die Alpenrose *(Rhododendron)* und den Schneeball *(Viburnum)*, jedoch keine Eichen. Wie sich der Parasit in Europa weiter ausbreiten wird, ist allerdings noch ungewiss. Seit 2011 werden zunehmend Befallsherde auch in Großbritannien gemeldet. Um eine weitere Ausbreitung des Parasiten zu verhindern, wurden mittlerweile über zwei Millionen Japanlärchen *(Larix kaempferi)*, eine Baumart, die besonders oft befallen wird, gefällt.

hohes Risiko
mittleres Risiko
geringes Risiko
Baumschulen mit *P. ramorum*-Infektionen (2004) auf anderen Wirtspflanzen (zum Beispiel *Rhododendron*)

Abbildung 28.28: Gefährdungskarte des plötzlichen Eichensterbens in den verschiedenen Bundesstaaten der USA. Das plötzliche Eichensterben (SOD) wird von dem parasitisch lebenden Oomyceten *Phytophthora ramorum* verursacht. Die Krankheit breitet sich seit 1995 aus; in den Küstengebieten Kaliforniens sowie im Süden von Oregon sind ihr bereits mehr als eine Million Bäume zum Opfer gefallen.

28.6.2 Photosynthetisch aktive Protisten

Viele Protisten sind wichtige **Primärpoduzenten**, Organismen, die Energie aus der Solarstrahlung (oder aus bestimmten anorganischen Substanzen) beziehen, um Kohlendioxid zu organischen Verbindungen umzusetzen. Pimärproduzenten bilden die unterste Ebene von Nahrungsnetzen. In aquatischen Ökosystemen handelt es sich bei den wichtigsten Produzenten um Protisten und Prokaryonten, die photosynthetisch aktiv sind. Alle anderen Organismen dieser aquatischen Biozönosen sind letztlich auf sie angewiesen, und zwar entweder direkt, indem sie selbst diese Produzenten konsumieren oder indirekt innerhalb der Nahrungsnetze, indem sie Organismen fressen, die sich von diesen Produzenten ernähren (▶*Abbildung 28.29*). Schätzungen zufolge sind Diatomeen, Dinoflagellaten, vielzellige Algen und andere Protisten für etwa 30 Prozent der gesamten globalen Photosyntheseleistung (Primärproduktion) verantwortlich. Photosynthetisch aktive Prokaryonten tragen mit 20 Prozent und Landpflanzen mit etwa 50 Prozent zur Gesamt-Photosyntheseleistung auf der Erde bei.

Da Produzenten das Fundament der Nahrungsnetze bilden, können Faktoren, die sich auf die Produzenten auswirken, auch dramatischen Einfluss auf die gesamte Biozönose haben. Im Wasser werden Protisten, die pho-

tosynthetisch aktiv sind, in ihrer Vermehrung häufig durch eine niedrige Stickstoff-, Phosphor- oder Eisenkonzentration eingeschränkt. Die Nährstoffkonzentration in einem Gewässer kann durch verschiedene Tätigkeiten der Menschen ansteigen. Wird beispielsweise Kunstdünger oder Gülle auf landwirtschaftlichen Flächen ausgebracht, ist die Wahrscheinlichkeit groß, dass ein Teil der Nährstoffe vom Regen in einen Fluss gespült wird, der in einen See oder letztlich ins Meer mündet. Dies führt unter Umständen zu einer erheblichen Vermehrung der photosynthetisch aktiven Protisten. Eine solche Zunahme kann, wie wir in *Kapitel 55* noch genauer erfahren werden, die Bestände anderer Arten in der Biozönose stark negativ beeinflussen.

Wie wird sich zukünftig die globale Erwärmung auf die photosynthetisch aktiven Protisten und andere Produzenten in den Nahrungsnetzen auswirken? Wie ▶*Abbildung 28.30* zeigt, hat das Wachstum und die Biomasse von photosynthetisch aktiven Protisten und Prokaryonten in vielen Meeresgebieten stark abgenommen während die Temperatur der obersten Wasserschicht kontinuierlich anstieg. Welchen Zusammenhang gibt es zwischen dem Anstieg der Wassertemperatur und dem verringerten Wachstum der marinen Produzenten? Eine aktuelle Hypothese besagt, dass sich durch die Erwärmung des oberflächennahen Wassers eine Barriere bildet, die das Aufsteigen des schweren, kalten, nährstoffreichen Tiefenwassers behindert. Alle photosynthetisch aktiven marinen Primärproduzenten sind aber auf diese oberflächennahen Nährstoffe angewiesen. Bestätigt sich diese Vermutung, so werden die Temperaturveränderungen wie sie in *Abbildung 28.29* veranschaulicht werden, weitreichende Konsequenzen für die marinen Ökosysteme, Fischereierträge und den globalen Kohlenstoffhaushalt haben. Die globale Erwärmung betrifft ebenso die Primärproduzenten an Land, aber die unterste Ebene der Nahrungsnetze bilden hier nicht Protisten, sondern einige ihrer Verwandten: die Landpflanzen, die wir in den *Kapiteln 29* und *30* genauer vorstellen werden.

Abbildung 28.29: In aquatischen Ökosystemen sind Protisten die entscheidenden Produzenten. Diese vereinfachte Darstellung eines Nahrungsnetzes zeigt, wie die Organismen einer aquatischen Biozönose direkt oder indirekt auf die photosynthetisch aktiven Protisten angewiesen sind. Pfeile zeigen den Energiefluss innerhalb eines solchen Nahrungsnetzes auf.

(a) Die Temperatur des Oberflächenwasser wurde in 10 verschiedenen Regionen der Weltmeere gemessen (siehe Abbildung (b) zur Erklärung der Abkürzungen). Die Temperatur ist seit 1950 in den meisten Gebieten angestiegen.

(b) Die Konzentration des Chlorophylls, ein Maß für die vorhandene Biomasse und das Wachstum mariner Produzenten, hat im gleichen Zeitraum in den meisten Gebieten abgenommen.

Abbildung 28.30: Die Auswirkungen des Klimawandels auf marine Produzenten.

▶ Wiederholungsfragen 28.6

1. Begründen Sie die These, dass photosynthetisch aktive Protisten zu den wichtigsten Organismen der Biosphäre gehören.
2. Beschreiben Sie das Spektrum symbiontischer und parasitischer Beziehungen, an denen Protisten beteiligt sind.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Hohe Wassertemperaturen und Wasserverschmutzung können bewirken, dass Korallen ihre Symbionten, die Dinoflagellaten, verlieren. Wie würde sich dies auf die Korallen selbst und andere Arten des Ökosystems „Korallenriff“ auswirken?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 28

Konzept 28.1
Die meisten Eukaryonten sind Einzeller

- **Vielfalt ihrer Strukturen und Funktionen.** Die Protisten sind vielgestaltiger als alle anderen Eukaryonten und werden heute auch nicht mehr in einem einzigen Organismenreich zusammengefasst. Die meisten von ihnen sind Einzeller. Unter den Protisten gibt es photoautotrophe, heterotrophe und mixotrophe Arten. Manche Arten vermehren sich ausschließlich ungeschlechtlich, andere sexuell.
- **Endosymbiose in der Evolution der Eukaryonten.** Mitochondrien und Plastiden sind nach heutiger Kenntnis die Nachkommen von Bakterien, die von anderen Zellen eingeschlossen wurden und sich dann zu Endosymbionten entwickelten. Aus der Abstammungslinie, die Plastiden trägt, gingen in der weiteren Evolution die Rotalgen und die Grünalgen hervor. Andere Protistengruppen entstanden durch sekundäre Endosymbiose, in deren Verlauf Rot- oder Grünalgen ihrerseits eingeschlossen wurden.
- **Die vier Übergruppen der Eukaryonten.** Einer weitgehend anerkannten Hypothese zufolge teilt man die Eukaryonten in vier monophyletische Taxa ein: Excavata, „SAR“-Übergruppe, Archaeplastida und Unikonta.

? Beschreiben Sie die Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen Protisten und anderen Eukaryonten.

Eukaryonten-Übergruppe	Wichtige monophyletische Gruppen	Wichtige morphologische Merkmale	Beispiele
Konzept 28.2 **Excavata: Protisten mit abgewandelten Mitochondrien und bemerkenswerten Flagellen** **?** Welche Befunde sprechen für die Hypothese, dass Excavata ein eigenständiges Taxon bilden?	**Diplomonadea** und **Parabasalia**	Abgewandelte Mitochondrien	*Giardia, Trichomonas*
	Euglenozoa: Kinetoplastiden, Eugleniden	Spiralförmiger oder kristalliner Stab in den Flagellen	*Trypanosoma, Euglena*
Konzept 28.3 **Die „SAR“-Übergruppe: Ihre Einführung wird durch neue genomweite Sequenzanalysen unterstützt** **?** Obwohl die parasitisch lebenden Vertreter der Apicomplexa, beispielsweise Plasmodium, keine Photosynthese betreiben, besitzen sie noch veränderte Plastiden. Was könnte der Grund hierfür sein? Beschreibe eine aktuelle Hypothese, die sich mit dieser Beobachtung befasst.	**Stramenopilata:** Bacillariophyceae (Diatomeen), Chrysophyceae (Goldalgen), Phaeophyceae (Braunalgen), Oomyceten	Haarige und glatte Flagellen	*Phytopthora, Laminaria*
	Alveolata: Dinoflagellata, Apicomplexa, Ciliata	Membranumhüllte Blasen (Alveoli) unter der Plasmamembran	*Pfiesteria, Plasmodium, Paramecium*
	Rhizaria: Foraminifera, Radiolaria, Cerocozoa	Amöben mit fadenartigen Pseudopodien	*Globigerina*

Teil 5

Eukaryonten-Übergruppe	Wichtige monophyletische Gruppen	Wichtige morphologische Merkmale	Beispiele
Konzept 28.4 **Archaeplastida: Die engsten Verwandten der Landpflanzen? Rotalgen und Grünalgen** ? Aus welchen Gründen ordnen einige Pflanzensystematiker Landpflanzen, Rotalgen und Grünalgen in eine gemeinsame Übergruppe (Archaeplastida) ein?	**Rhodophyta**	Phycoerythrin (Hilfspigment)	*Porphyra*
	Chlorobionta	Landpflanzenartige Chloroplasten	*Chlamydomonas, Ulva*
	Embryophyta	(siehe *Kapitel 29* und *30*)	Moose, Farne, Nadelbäume, Blütenpflanzen
Konzept 28.5 **Unikonta: Protisten, die eng mit Pilzen und Tieren verwandt sind** ? Nenne für jede der Untergruppen der Unikonta Schlüsselmerkmale.	**Amoebozoa:** Schleimpilze, Gymnamöben, Entamöben	Amöben mit lappenförmigen Pseudopodien	*Amoeba, Entamoeba, Dictyostelium*
	Opisthokonta	(Sehr vielgestaltig; siehe *Kapitel 31* bis *34*)	Nucleariiden, Choanoflagellaten, Tiere, Pilze

Konzept 28.6
Protisten spielen eine Schlüsselrolle in allen ökologischen Wechselbeziehungen

- **Symbiontische und parasitische Protisten.** Protisten beteiligen sich an verschiedenen symbiontischen und parasitischen Beziehungen, die sich auf ihre jeweiligen Partner und viele andere Mitglieder der Biozönose auswirken.
- **Photosynthetisch aktive Protisten.** Protisten, die photosynthetisch aktiv sind, gehören in aquatischen Ökosystemen zu den wichtigsten Primärproduzenten. Da sie die Ausgangsbasis des Nahrungsnetzes bilden, haben alle Faktoren, die Einfluss auf sie selbst nehmen, auch Auswirkungen auf die meisten anderen Arten der Biozönose.

? Beschreibe einige ökologisch besonders wichtige Protisten.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Wenn Plastiden von mehr als zwei Membranen umhüllt sind, ist das ein Zeichen für
   a. eine Evolution aus Mitochondrien
   b. die Verschmelzung von Plastiden
   c. die Abstammung der Plastiden von Archaea
   d. sekundäre Endosymbiose

2. Dass die Mitochondrien in der Stammesgeschichte vor den Plastiden durch Endosymbiose entstanden sind, nimmt man unter anderem an, weil
   a. die Produkte der Photosynthese ohne die Mitochondrien nicht metabolisch umgesetzt werden können
   b. alle Eukaryonten Mitochondrien (oder ihre Rudimente) besitzen, während Plastiden bei vielen Eukaryonten fehlen
   c. Mitochondrien-DNA der DNA der Prokaryonten weniger stark ähnelt als Plastiden-DNA
   d. Photosynthese ohne die CO_2-Produktion der Mitochondrien nicht möglich wäre

3. Welche Gruppe passt *nicht* zu der daneben stehenden Beschreibung?
   a. Diatomeen – wichtige Primärproduzenten in Lebensgemeinschaften im Wasser
   b. Rotalgen – haben ihre Plastiden durch sekundäre Endosymbiose aufgenommen

c. Apicomplexa – Parasiten mit einem komplizierten Entwicklungszyklus
d. Diplomonaden – Protisten mit abgewandelten Mitochondrien

4. Welche der folgenden Aussagen ist nach dem Stammbaum in *Abbildung 28.3* richtig?
a. Der letzte gemeinsame Vorfahre der Excavata ist älter als der der Chromalveolata.
b. Der letzte gemeinsame Vorfahre der Chromalveolata ist älter als der der Rhizaria.
c. Der letzte gemeinsame Vorfahre von Rotalgen und Landpflanzen ist älter als der von Nucleariiden und Pilzen.
d. Welche Übergruppe der Eukaryonten sich als erste abgespalten hat, lässt sich nicht feststellen.

5. Welche Protisten gehören zur gleichen Eukaryonten-Übergruppe wie die Landpflanzen?
a. die Grünalgen
b. die Dinoflagellaten
c. die Rotalgen
d. sowohl a als auch c

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. In einem Entwicklungszyklus mit Generationswechsel lösen sich vielzellige haploide Formen ab mit
a. einzelligen haploiden Formen
b. einzelligen diploiden Formen
c. vielzelligen haploiden Formen
d. vielzelligen diploiden Formen

7. **Verbindung zur Evolution**

ZEICHENÜBUNG In der medizinischen Forschung bemüht man sich um die Entwicklung von Arzneimitteln, die das Wachstum von Krankheitserregern verhindern oder einschränken, gleichzeitig aber möglichst wenig schädliche Auswirkungen auf den Patienten haben. Häufig wirken solche Medikamente, da sie den Stoffwechsel des Erregers stören oder seine Struktureigenschaften angreifen.

Zeichnen und beschriften Sie einen phylogenetischen Stammbaum, der aus einem prokaryontischen Vorfahren und folgenden Gruppen von Organismen besteht: Excavata, „SAR"-Übergruppe, Archaeplastida und innerhalb der Unikonta: Amoebozoa, Tiere, Choanoflagellaten, Pilze und Nucleariiden. Stellen Sie auf der Grundlage dieses Stammbaums eine Hypothese darüber auf, für welche Gruppe von Krankheitserregern die Entwicklung von Medikamenten wahrscheinlich am schwierigsten sein wird: Prokaryonten, Protisten, Tiere oder Pilze. (Die Evolution der Medikamentenresistenz bei den Erregern brauchen Sie dabei nicht zu berücksichtigen.)

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

8. **Wissenschaftliche Fragestellung** Wenden Sie die naturwissenschaftlich wichtige „Wenn-dann"-Logik an (siehe *Kapitel 1*) und machen Sie einige generalisierende Aussagen auf der Grundlage der Hypothese, dass die Pflanzen in der Evolution aus den Grünalgen hervorgegangen sind. Oder anders herum gefragt: Wie könnten Sie die Hypothese prüfen?

9. **Skizzieren Sie ein Thema: Protisten als Krankheitserreger** Die Entwicklung eines Malariaimpfstoffs ist unter anderem deshalb so schwierig, weil der Erreger *Plasmodium* dem Immunsystem des Menschen immer wieder entgehen kann. Ein anderer Grund liegt darin, dass für die Malariaforschung viel weniger Geld aufgewendet wird als für die Erforschung anderer Krankheiten, von denen weitaus weniger Menschen betroffen sind, zum Beispiel der Mukoviszidose. Welche Gründe könnte dieses Ungleichgewicht bei den Forschungsanstrengungen haben?

10. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Die Abbildung zeigt den einzelligen eukaryontischen Ciliaten *Didinium* (links) wie er seine Beute, *Paramecium*, ein anderer einzelliger Ciliat, verschlingt. Identifiziere die eukaryontische Übergruppe, in die Ciliata eingruppiert werden und beschreiben Sie die Bedeutung der Endosymbiose für die Evolution dieser Übergruppe. Sind diese Ciliaten näher mit anderen Protisten als mit Pflanzen, Pilzen oder Tieren verwandt? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Die Vielfalt der Pflanzen I: Wie Pflanzen das Land eroberten

29

KONZEPTE

29.1 Die Entstehung der Landpflanzen aus Grünalgen 802

29.2 Moose haben einen vom Gametophyten dominierten Lebenszyklus 809

29.3 Die ersten hochwüchsigen Pflanzen: Farne und andere samenlose Gefäßpflanzen 814

▼ **Abbildung 29.1:** Wie haben Landpflanzen die Erde verändert? Moose und Farne, wie auf diesem Bild im Vordergrund, waren die ersten Landpflanzen.

Die Erde wird grün

Betrachten wir einen üppig bewachsenen Wald in ▶Abbildung 29.1, dann fällt es schwer, sich das Festland vollkommen kahl und ohne jeglichen Pflanzenbewuchs und andere Organismen vorzustellen. Aber in der Erdgeschichte waren die Landflächen über mehr als drei Milliarden Jahre hinweg so gut wie ohne Leben. Geochemische Befunde lassen darauf schließen, dass die Landmassen vor rund 1,2 Milliarden Jahren nur von einer dünnen Schicht aus Cyanobakterien und Protisten bedeckt waren. Erst vor etwa 500 Millionen Jahren traten die ersten Pflanzen- sowie Pilz- und Tierarten auf. Schließlich entwickelten sich vor 385 Millionen Jahren komplexe und hochwüchsige Pflanzen. Diese Pflanzen bildeten die ersten Wälder (die allerdings von ganz anderen Arten besiedelt waren als der Wald in Abbildung 29.1).

Seitdem die Pflanzen das Land eroberten, haben sie eine hohe Artenvielfalt entwickelt; heute kennt man über 290.000 Pflanzenarten. Landpflanzen leben unter den verschiedensten Umweltbedingungen; nur wenn diese besonders extrem sind – auf den höchsten Berggipfeln, in Wüsten und den Polarregionen – gedeihen keine Pflanzen. Obwohl manche Arten wie die Seegrasgewächse (Zosteraceae) im Laufe der Evolution wieder in aquatische Lebensräume zurückgekehrt sind, leben die meisten rezenten Pflanzentaxa in terrestrischen Lebensräumen. Wir werden in diesem Kapitel alle Pflanzen als Landpflanzen bezeichnen, auch diejenigen, die jetzt wieder im Wasser leben; auf diese Weise unterscheiden wir diese Pflanzentaxa von den Algen, bei denen es sich häufig um photosynthetisch aktive Protisten handelt (siehe Kapitel 28).

Mithilfe der Landpflanzen konnten viele andere Organismen – auch Tiere – an Land überleben. Pflanzenwurzeln stabilisieren den Boden und schaffen so Lebensräume für andere Organismen. Weiterhin liefern Pflanzen Sauerstoff und sie produzieren Phytomasse, die von vielen landlebenden Tieren als Nahrung genutzt wird.

Dieses Kapitel zeichnet die ersten 100 Millionen Jahre der Pflanzenevolution nach, in denen sich samenlose Pflanzen wie Moose und Farne entwickelten. Mit der späteren Evolution der Samenpflanzen befasst sich Kapitel 30.

29.1 Die Entstehung der Landpflanzen aus Grünalgen

Wie wir in *Kapitel 28* erfahren haben, sind nach heutiger Kenntnis Vertreter der Grünalgen II (z.B. *Chara* und *Coleochaete*) die engsten lebenden Verwandten der Landpflanzen. Welche Befunde sprechen für eine solche Verwandtschaftsbeziehung, und welche Rückschlüsse können über die Algenvorfahren gezogen werden, aus denen die Landpflanzen hervorgegangen sind?

29.1.1 Morphologische und molekularbiologische Befunde

Viele wichtige Merkmale der Landpflanzen findet man auch bei verschiedenen Protisten, insbesondere bei Algen. Wie die Braun-, Rot- und manche Grünalgen, so sind auch Landpflanzen vielzellige, eukaryontische, autotrophe Organismen, die Photosynthese betreiben (siehe *Kapitel 28*). Landpflanzen haben Zellwände aus Cellulose – das Gleiche gilt auch für Grünalgen, Dinoflagellaten und Braunalgen. Außerdem haben Landpflanzen, aber auch Grünalgen, Eugleniden und einige Dinoflagellaten Chloroplasten mit Chlorophyll *a* und *b*.

Die Grünalgen II sind jedoch die einzigen Algengruppen, die vier weitere charakteristische Merkmale mit den Landpflanzen gemeinsam haben, und das spricht stark dafür, dass sie die engsten Verwandten der Landpflanzen sind:

- **Ringförmige Proteinkomplexe für die Cellulosesynthese.** Die Zellen von Landpflanzen und Vertretern der Grünalgen II (z.B. Charophytina/Coleochaetophytina) enthalten in ihrer Plasmamembran rosetten- oder ringförmig angeordnete *Cellulosesynthase-Komplexe* (▶*Abbildung 29.2*), welche die Cellulose-Mikrofibrillen der Zellwand synthetisieren (siehe *Kapitel 35*). Bei allen anderen Algen dagegen wird die Cellulose von linear angeordneten Proteinkomplexen synthetisiert.
- **Enzyme in den Peroxisomen.** Die Peroxisomen (siehe *Abbildung 6.19*) von Landpflanzen und Vertretern der Grünalgen II enthalten bestimmte Enzyme, die dafür sorgen, dass möglichst wenige organische Verbindungen durch Photorespiration verloren gehen (siehe *Kapitel 10*). Diese Enzyme fehlen in den Peroxisomen anderer Algen.
- **Struktur der Spermatozoiden.** Bei Landpflanzen-Arten mit Spermatozoiden ähnelt deren Aufbau stark den Spermatozoiden der Grünalgen II.
- **Bildung eines Phragmoplasten.** Bestimmte Einzelheiten bei der Zellteilung beobachtet man nur bei Landpflanzen und manchen Vertretern der Grünalgen II (z.B. Charophytina/Coleochaetophytina), so bei den Gattungen *Chara* und *Coleochaete*. Bei diesen Taxa entsteht zwischen den beiden Tochterzellen der in Teilung begriffenen Zelle der **Phragmoplast**. Dabei handelt es sich um ein System aus Mikrotubuli und

Teil 5

Vesikeln des Golgi-Apparats, das sich senkrecht zur Zellteilungsebene ausbildet und in dessen Mitte die Zellplatte entsteht (siehe *Abbildung 12.11*). Aus dieser entsteht dann die Mittellamelle der neuen Zellwand zwischen den Tochterzellen.

Abbildung 29.2: Die Biosynthese der Cellulose erfolgt bei Landpflanzen und den nächst verwandten Algen (z.B. *Chara, Coleochaete*) an ringförmigen Proteinkomplexen (Cellulosesynthase-Komplexe) der Plasmamembran (REM).

Gensequenzanalysen unterstützen die Schlussfolgerung, die diese ultrastrukturellen und biochemischen Befunde nahelegen. Die phylogenetische Analyse von Genen aus dem Zellkern- und dem Chloroplastengenom vieler verschiedener Pflanzen und Algen weisen eindeutig darauf hin, dass Vertreter der Grünalgen II, die Zygnematophytina, Charophytina und Coleochaetophytina, die engsten heute noch lebenden Verwandten der Landpflanzen sind (▶*Abbildung 29.3*). Das bedeutet nicht, dass die Landpflanzen von diesen heute lebenden Algen abstammen, aber diese Algen sagen etwas über die Eigenschaften und Merkmale der Vorfahren der Landpflanzen aus.

Chara, eine Armleuchteralge, kommt im Süßwasser vor.

Coleochaete orbicularis, ein scheibenförmiger Vertreter der Coleochaetophytina, ist ebenfalls ein Süßwasserbewohner (lichtmikroskopische Aufnahme).

Abbildung 29.3: *Chara, Coleochaete* und andere Vertreter der Grünalgen II gelten als nächste Verwandte der Landpflanzen. Beachten Sie, dass *Chara* und *Coleochaete* häufig als „Charophyceen" oder „Charophyten" zusammengefasst werden, sie repräsentieren aber verschiedene Unterabteilungen der Streptophyta, die Charophytina und Coleochaetophytina.

29.1.2 Notwendige Anpassungen beim Übergang an Land

Viele Vertreter der Grünalgen II bewohnen das flache Wasser der Uferzone von Seen und Teichen, wo sie gelegentlich auch trocken fallen können. In einer solchen Umwelt begünstigt die natürliche Selektion diejenigen Individuen, die eine Zeit lang überleben können, ohne dass sie untergetaucht sind. Bei *Coleochaete* werden die Zygoten von Zellen mit **Sporopollenin** und **ligninartigen Verbindungen** (widerstandsfähige Polymere) umgeben, die vor Austrocknung und mikrobieller Zersetzung schützen. Eine ähnliche chemische Anpassung existiert auch bei den widerstandsfähigen Sporopollenin-Wänden, von denen Pflanzensporen umhüllt sind.

Die Häufung solcher Merkmale (Präadaptationen) in mindestens einer Population der Vorfahren der ersten Landpflanzen ermöglichte deren Nachkommen die Anpassung an völlig neue Lebensräume: die terrestrischen Habitate, die gewaltige Vorteile boten. Die Sonnenstrahlung wurde nicht durch Wasser und Plankton gefiltert; die Atmosphäre lieferte mehr Kohlendioxid als das Wasser; der Boden war reich an mineralischen Nährionen, und anfangs gab es wohl nur wenige Pflanzenfresser (Herbivore) und Krankheitserreger (Parasiten). Aber solchen Vorteilen standen auch Nachteile gegenüber: Wasser war auf dem trockenen Land relativ knapp und es gab keine festigenden Strukturen, die der Schwerkraft entgegenwirkten und den Pflanzenkörper stabilisierten. (Wenn man sich klar machen will, wie wichtig der letzte Punkt ist, braucht man sich nur den instabilen Körper einer an Land gebrachten Unterwasserpflanze vorzustellen.) Die weitere Entwicklung der Landpflanzen wurde vor allem durch die erforderlichen Anpassungen an diese Probleme bestimmt.

Welche Anpassungen und Merkmale findet man heute ausschließlich bei Landpflanzen? Die Antwort auf diese Frage hängt davon ab, wo man die Grenze zwischen Landpflanzen und Algen zieht (▶*Abbildung 29.4*). Viele Biologen setzen das Pflanzenreich mit den Landpflanzen (Embryophyten: Pflanzen mit Embryonen) gleich. Andere vertreten die Ansicht, man solle die Grenze erweitern und auch die Grünalgen I (Chlorophyta) und Grünalgen II (Charophytina, Coleochaetophytina und andere Gruppen) ganz oder teilweise miteinbeziehen. Dieses Buch folgt der umfassendsten Definition und setzt das Pflanzenreich mit Viridiplantae (Chlorobionta) gleich. Vor diesem Hintergrund möchten wir uns jetzt damit beschäftigen, durch welche abgeleiteten Merkmale sich die Landpflanzen von ihren engsten Verwandten unter den Algen unterscheiden.

Abbildung 29.4: Drei Möglichkeiten zur Definition des Pflanzenreichs. Zur besseren Übersicht sind nur Vertreter der Charophytina aus der Gruppe der Grünalgen II als mögliche nächste Verwandte der Landpflanzen (Embryophyten) dargestellt. Dieses Buch folgt der umfassendsten Definition und setzt das Pflanzenreich mit Viridiplantae (Chlorobionta) gleich.

▶ Abbildung 29.5: Näher betrachtet

Schlüsselinnovationen der Landpflanzen

Landpflanzen, nicht aber ihre nächsten Verwandten (Grünalgen II) besitzen die folgenden abgeleiteten Merkmale: Generationswechsel; vielzellige, von der Elternpflanze abhängige Embryonen; in Sporangien entstehende Sporen mit einer derben Zellwand; vielzellige Gametangien und das Vorkommen von Apikalmeristemen. Wir können demnach annehmen, dass diese Merkmale beim gemeinsamen Vorfahren der Landpflanzen und den nächsten Algenverwandten noch nicht vorhanden waren, sondern diese gemeinsamen abgeleiteten Merkmale sich erst nach der Abspaltung der Landpflanzen bei diesen als sogenannte Schlüsselinnovationen entwickelt haben. Nicht alle Landpflanzen zeigen alle fünf Merkmale; das eine oder andere Merkmal ist bei bestimmten Abstammungslinien sekundär verlorengegangen.

Generationswechsel

Im Lebenszyklus aller Landpflanzen wechseln sich zwei Generationen vielzelliger Organismen ab: die Gametophyten und die Sporophyten. Wie man in dem Schema erkennt, bringt jede dieser Generationen die jeweils andere hervor, ein Ablauf, den man als **Generationswechsel** bezeichnet. Diese Form des Fortpflanzungszyklus entstand in der Evolution mehrerer Algengruppen, aber bei den Grünalgen II (z.B. Charophytina und Coleochaetophytina) – den Algen, die mit den Landpflanzen am engsten verwandt sind – findet man überraschenderweise keinen Generationswechsel.
Man darf den Generationswechsel bei Pflanzen nicht mit dem Wechsel zwischen haploiden und diploiden Stadien in den Lebenszyklen anderer Organismen mit sexueller Fortpflanzung verwechseln (siehe *Abbildung 13.6*). Beim Menschen zum Beispiel entstehen durch Meiose in den Gonaden (Ovarien und Hoden) haploide Gameten, die sich dann zur diploiden Zygote vereinigen, welche sich weiter teilt und zu einem vielzelligen Lebewesen wird. Das haploide Stadium ist hier nur durch die einzelligen Gameten repräsentiert. Der Generationswechsel hingegen ist dadurch charakterisiert, dass im Laufe des Lebenszyklus sowohl vielzellige haploide als auch vielzellige diploide Organismen auftreten. Die Namen der beiden vielzelligen Generationen im Lebenszyklus der Pflanzen leiten sich von den Bezeichnungen für die von der jeweiligen Generation produzierten Fortpflanzungszellen ab. Der haploide **Gametophyt** („Gameten produzierende Pflanze") wird deshalb so bezeichnet, weil dieser durch Mitose haploide Gameten produziert – Ei- und Spermazellen (unbeweglich) oder bewegliche Spermatozoide –, die sich bei der Befruchtung vereinigen und eine diploide Zygote bilden. Durch mitotische Teilungen der Zygote entsteht der diploide **Sporophyt** („Sporen produzierende Pflanze"). Der ausgereifte Sporophyt bringt durch Meiose wieder haploide **Sporen** hervor, Fortpflanzungszellen, die sich ohne Verschmelzung mit einer anderen Zelle zu einem neuen haploiden Organismus entwickeln können. Durch mitotische Teilungen der Spore entsteht ein neuer vielzelliger Gametophyt, und der Kreislauf beginnt von vorne. Bei vielen samenlosen Pflanzen, wie dem Farn im nebenstehenden Diagramm, sehen Gametophyt und Sporophyt wie völlig unterschiedliche Pflanzen aus, obwohl sie zwei Formen der gleichen Art sind. Die Gametophyten der Samenpflanzen sind dagegen mikroskopisch klein; bei den Samenpflanzen, die wir sehen, handelt es sich also um die Sporophyten.

1 Der Gametophyt erzeugt durch Mitose haploide Gameten.
2 Zwei Gameten verschmelzen zu einer diploiden Zygote (Befruchtung).
3 Die Zygote entwickelt sich zu einem vielzelligen diploiden Sporophyten.
4 Der Sporophyt erzeugt durch Meiose haploide Sporen.
5 Die Sporen entwickeln sich zu vielzelligen, haploiden Gametophyten.

Gametophyt (*n*)
Mitose
Gamet einer anderen Pflanze
Mitose
n
n
n Spore
n Gamet
Meiose
Befruchtung
2*n* Zygote
Mitose
Sporophyt (2*n*)

Generationswechsel: fünf allgemeine Schritte am Beispiel einer Farnpflanze

Vielzellige, von der Mutterpflanze abhängige Embryonen

Im Verlauf des Generationswechsels entwickelt sich der vielzellige Pflanzenembryo aus einer Zygote, die im Gewebe des weiblichen Elternteils (des Gametophyten) verbleibt. Das elterliche Gewebe versorgt den sich entwickelnden Embryo mit Nährstoffen, darunter Zucker und Aminosäuren. Zu diesem Zweck enthält der Embryo, und manchmal auch das den Embryo direkt umgebende mütterliche Gewebe, spezialisierte **Transferzellen**, die den Transport der Nährstoffe vom Elter zum Embryo über umfangreiche Einstülpungen ihrer Zelloberfläche (Plasmamembran und Zellwand) erleichtern. Der Vorgang entspricht dem Stoffaustausch zwischen dem embryonalen und mütterlichen Gewebe bei den Eutheria (Placentatieren). Der vielzellige, von der Mutterpflanze abhängige Embryo der Landpflanzen ist ein so bedeutendes abgeleitetes Merkmal (Synapomorphie, siehe *Kapitel 26*), dass man die Landpflanzen auch als **Embryophyten** bezeichnet.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Bewerten Sie die Entwicklungszyklen in *Abbildung 13.6*. Welcher Entwicklungszyklus ist mit einem Generationswechsel verbunden, und wie unterscheidet er sich von den anderen Formen?

Embryo
mütterliches Gewebe
2 µm
Wandeinstülpungen
10 µm
Transferzelle (blau umrahmt)

Embryo (lichtmikroskopische Aufnahme) mit placentaler Transferzelle (transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme) eines Lebermooses (*Marchantia*, Marchantiophytina).

Dickwandige, in Sporangien gebildete Sporen

Pflanzensporen sind haploide Fortpflanzungszellen, die durch Mitose zu vielzelligen haploiden Gametophyten heranwachsen können. Das Polymer Sporopollenin verstärkt die Wände der Pflanzensporen und macht sie widerstandsfähig gegen unwirtliche Umweltbedingungen. Mithilfe dieser chemischen Anpassung können die Sporen auch in trockener Luft und bei UV-Strahlung ausgebreitet werden, ohne dass sie eine Schädigung erfahren. Der Erhalt von Mikrofossilien wie Sporen spiegelt die außerordentliche Stabilität des Sporopollenins wider (*Abbildung 29.6*).
Der Sporophyt trägt vielzellige Organe, die **Sporangien**, (Einzahl Sporangium), in denen Sporen produziert werden. Im Sporangium durchlaufen diploide Zellen, die **Sporenmutterzellen**, die Meiose und bringen haploide Sporen hervor. Das umgebende Gewebe des Sporangiums schützt die sich entwickelnden Sporen, bis sie reif sind und dann in die Luft entlassen werden. Vielzellige Sporangien, die Sporen mit Sporopollenin-haltigen Wänden hervorbringen, zählen zu den entscheidenden Anpassungen der Landpflanzen an das Landleben. Die engsten Algenverwandten (Grünalgen II) produzieren zwar ebenfalls Sporen, diese Algen besitzen aber keine vielzelligen Sporangien, und ihre begeißelten Sporen, die sich im Wasser ausbreiten, enthalten kein Sporopollenin.

Sporophyten und Sporangien von *Sphagnum*, einem Laubmoos (Bryophytina)

Vielzellige Gametangien

Ein weiteres Merkmal, durch das sich die Landpflanzen von ihren Algenvorfahren unterscheiden, ist die Produktion von Gameten in vielzelligen Organen, die man als **Gametangien** bezeichnet. Vergleichbare Gametangien finden sich bei Algen nur vereinzelt (zum Beispiel bei Chara). Die weiblichen Gametangien nennt man **Archegonien** (Einzahl Archegonium). Jedes Archegonium ist ein birnenförmiges Organ und produziert eine einzige, unbewegliche Eizelle, die an der erweiterten Basis des Archegoniums verbleibt. Die männlichen Gametangien, die **Antheridien**, bilden bei den Bryophyten (Moose), Pteridophyten (Farngewächse) und einigen Gymnospermen begeißelte Spermatozoiden. Diese schwimmen durch Wassertropfen oder einen Wasserfilm zu den Eizellen. Jede Eizelle wird innerhalb ihres Archegoniums befruchtet, und dort entwickelt sich die Zygote auch zum Embryo. Wie wir in *Kapitel 30* noch genauer erfahren werden, sind die Gametophyten der Samenpflanzen in ihrer Größe so zurückgebildet, dass Archegonien und Antheridien in vielen Abstammungslinien verlorengegangen sind.

Archegonien und Antheridien des Lebermooses *Marchantia* (Marchantiophytina)

Apikalmeristeme

In terrestrischen Lebensräumen erreicht ein Organismus, der Photosynthese betreibt, seine lebenswichtigen Ressourcen an zwei ganz unterschiedlichen Stellen. Sonnenstrahlung und CO_2 werden oberirdisch verfügbar gemacht, während Wasser und mineralische Nährstoffe vor allem über den Boden aufgenommen werden. Obwohl Pflanzen sich nicht von einem Ort zum anderen bewegen können, wird durch Wachstum und Verzweigung ihrer Wurzeln und Sprossachsen der Raum erweitert und die Oberflächen werden vergrößert, aus denen sie ihre Ressourcen schöpfen und über die der Stoffaustausch erfolgt. Das Längenwachstum wird während des gesamten Lebens der Pflanze durch die Apikalmeristeme aufrechterhalten, begrenzte Zellbereiche an den Spitzen von Sprossachsen und Wurzeln, in denen Zellteilungen stattfinden. Die Zellen, die durch diese Apikalmeristeme entstanden sind, differenzieren sich zu Zellen der Epidermis, die die ganze Pflanze schützend umgibt, und zu verschiedenen Geweben unterschiedlicher Funktion. Die Apikalmeristeme der Sprossachse bringen bei den meisten Landpflanzen auch die Blätter hervor. Der komplex gebaute Pflanzenkörper hat somit eine Vielzahl spezialisierter ober- und unterirdischer Organe.

Apikalmeristeme von Spross und Wurzel einer Samenpflanze (Spermatophytina). Die lichtmikroskopischen Aufnahmen zeigen Längsschnitte durch eine Spross- und Wurzelspitze.

29.1.3 Schlüsselinnovationen bei Landpflanzen

Viele Anpassungen, die sich nach der Abspaltung der Landpflanzen von ihren Algenverwandten entwickelt haben, ermöglichten das Überleben und die Fortpflanzung auf dem trockenen Land. ▶*Abbildung 29.5* zeigt auf den vorherigen beiden Seiten fünf Schlüsselmerkmale, die bei fast allen Landpflanzen vorkommen, nicht aber bei den engsten Algenverwandten.

Neben den fünf in *Abbildung 29.5* gezeigten Eigenschaften haben sich bei vielen Pflanzenarten auch andere abgeleitete Merkmale entwickelt, die ebenfalls als Anpassungen an das Leben auf dem Festland gelten. Die Epidermis der Blätter und anderer oberirdischer Teile der meisten Landpflanzen ist von einer **Cuticula** bedeckt, einer Schicht aus Wachsen und anderen Polymeren. Da Landpflanzen ständig der Luft ausgesetzt sind, ist die Gefahr des Wasserverlustes und der Austrocknung für sie wesentlich größer als für ihre Algenvorfahren. Die Cuticula wirkt wasserabweisend und verhindert einen übermäßigen Wasserverlust aus den tiefer gelegenen Geweben, und gleichzeitig bietet sie auch einen gewissen Schutz vor Angriffen durch Mikroorganismen. Als weitere Anpassungen an das Landleben sind zu nennen: **echte Leitgewebe** (Transport von Wasser, Nährionen und Nährstoffen), **Spaltöffnungen** (Austausch von CO_2 und O_2 und Transpiration), **Pigmente** (Schutz vor mutagener UV-Strahlung) sowie **Lignin** (Verfestigung von Zellwänden, Festigungs- und Stützgewebe).

Die ersten Landpflanzen hatten keine echten Wurzeln und Blätter. Wie konnten diese Pflanzen ohne Wurzeln Nährionen aus dem Boden aufnehmen? An pflanzlichen Fossilien aus der Zeit vor 420 Millionen Jahren erkennt man eine Anpassung, die den ersten Landpflanzen bei der Nährionenaufnahme geholfen haben dürfte: Diese Pflanzen unterhielten symbiontische Beziehungen zu Pilzen, die in ihrer Struktur stark an die symbiontischen Verbindungen heutiger Pflanzen zu Pilzen erinnern. Diese, dem Nutzen von Pflanzen und Pilzen dienende mutualistische Wechselwirkung, wird als *Mykorrhiza* bezeichnet, und wir werden uns in *Kapitel 31* genauer damit beschäftigen. Die Mykorrhizapilze bilden im Boden ein umfangreiches Mycel aus, mit dessen Hilfe sie mineralische Nährstoffe viel effektiver aufnehmen können als die Pflanze allein – ein Nutzen, der den Pflanzen vermutlich half, das Land auch ohne Wurzeln zu besiedeln.

Letztlich produzieren viele Landpflanzen auch *sekundäre Pflanzenstoffe*, die sogenannt werden, weil sie die Produkte sekundärer Stoffwechselwege sind. Diese Reaktionsfolgen sind Seitenwege des primären Stoffwechsels, durch den Lipide, Kohlenhydrate, Aminosäuren und andere organische Verbindungen hergestellt werden, die allen Organismen gemeinsam sind. Beispiele für Sekundärstoffe der Pflanzen sind Alkaloide, Terpene, Tannine und Phenolverbindungen wie die Flavonoide. Viele Alkaloide, Terpene und Tannine schmecken bitter, riechen intensiv oder sind sogar giftig, so dass die Pflanzen sich mit ihnen gegen herbivore (Pflanzen fressende) Tiere und Parasiten verteidigen können. Flavonoide absorbieren die schädliche UV-Strahlung, und manche Phenolverbindungen halten Krankheitserreger ab. Auch wir Menschen profitieren von den sekundären Pflanzenstoffen: Viele von ihnen dienen als Gewürze, Arzneimittel oder zu vielen anderen Zwecken.

29.1.4 Ursprung und Radiation der Landpflanzen

Unter Paläobotanikern, die sich mit dem entwicklungsgeschichtlichen Ursprung der Pflanzen beschäftigen, wurde lange darüber diskutiert, welches die ältesten fossilen Belege für Landpflanzen sind. In den 1970er Jahren fand man fossile Sporen aus der Zeit des Ordoviziums vor bis zu 475 Millionen Jahren. Diese Sporen ähneln zwar denen heute lebender Pflanzenarten, man erkennt aber auch einige auffällige Unterschiede. So breiten sich die Sporen heute in der Regel einzeln aus, die fossilen Sporen dagegen treten zu Aggregaten von Zweier- oder Vierergruppen zusammen. Solche Unterschiede werfen die Möglichkeit auf, dass diese fossilen Sporen nicht von Pflanzenarten stammen, sondern von ausgestorbenen, mit den Pflanzen verwandten Algen. Weiterhin sind die ältesten bekannten Bruchstücke von Pflanzengewebe aus terrestrischen Ablagerungen 50 Millionen Jahre jünger als diese rätselhaften Sporen.

(a) Fossile Sporen. Im Gegensatz zu den Sporen der meisten rezenten Landpflanzen bilden diese im Oman gefundenen Sporen jeweils Vierergruppen (links, eine Spore verdeckt) oder Paare (rechts).

(b) Fossiles Gewebe eines Sporophyten. Die Sporen waren in einem Gewebe eingebettet, das offenbar von pflanzlichen Organismen stammt.

Abbildung 29.6: Fossilisiertes Gewebe und Sporen ursprünglicher Landpflanzen (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen).

Im Jahr 2003 brachten Wissenschaftler aus Großbritannien und dem Oman ein wenig Bewegung in die Lösung dieses Rätsels: Sie gewannen Sporen aus ca. 470 Millionen Jahre altem Gestein aus dem Oman (▶*Abbildung 29.6a*). Im Gegensatz zu den früher entdeckten, ebenso alten Sporen waren diese Sporen in pflanzliches Cuticula-Material eingebettet, das dem sporentragenden Gewebe heute lebender Pflanzen ähnelt (▶*Abbildung 29.6b*). Nachdem die Wissenschaftler noch andere kleine Gewebestücke entdeckt hatten, die eindeutig zu Pflan-

zen gehören, gelangten sie zu dem Schluss, dass es sich bei den Sporen aus Oman nicht um Algen, sondern um fossile Pflanzenarten handelt.

Fossilien größerer Landpflanzenstrukturen, wie das hier gezeigte *Cooksonia*-Sporangium sind bis zu 425 Millionen Jahre alt, sie tauchten also ungefähr 45 Millionen Jahre nach dem Erscheinen der oben beschriebenen Sporen auf. Aber ganz gleich, wie alt die ersten Landpflanzen auch sind: Aus diesen Vorfahren ging die gewaltige Vielfalt der heute lebenden Pflanzenarten hervor. Die neun Unterabteilungen der Landpflanzen sind in ▶*Tabelle 29.1* zusammengefasst. Beim weiteren Lesen dieses Abschnitts sollte man sich *Tabelle 29.1* zusammen mit ▶*Abbildung 29.7* anschauen: Sie zeigen ein Bild von der Stammesgeschichte der Pflanzentaxa, das sich auf morphologische, biochemische und molekulargenetische Befunde stützt.

Tabelle 29.1

Die Vielfalt der heute lebenden Landpflanzen gliedert sich in neun Unterabteilungen*

Unterabteilung/Organisationstyp	Deutscher Name	Ungefähre Artenzahl
Embryophyten	*Landpflanzen*	
Bryophyten	*Moose*	
1 Unterabteilung Marchantiophytina	Lebermoose	9.000
2 Unterabteilung Bryophytina	Laubmoose	15.000
3 Unterabteilung Anthocerotophytina	Hornmoose	100
Tracheophyten (umfasst alle folgenden Gruppen)	*Gefäßpflanzen*	
Pteridophyten	*Farngewächse*	
4 Unterabteilung Lycopodiophytina	Bärlappgewächse	1.200
5 Unterabteilung Psilotophytina	Gabelblattgewächse	4
6 Unterabteilung Equisetophytina	Schachtelhalmgewächse	15
7 Unterabteilung Marattiophytina	Eusporangiate Farne	300
8 Unterabteilung Polypodiophytina	Leptosporangiate Farne	9.000
Spermatophyten	*Samenpflanzen*	
9 Unterabteilung Spermatophytina	Samenpflanzen	
Gymnospermen	*Nacktsamer*	
Klasse Cycadopsida	Palmfarne	300
Klasse Ginkgopsida	Ginkgogewächse	1
Klasse Coniferopsida inkl.	Nadelbäume	525
Gnetales	Gnetumgewächse	75
Angiospermen	*Bedecktsamer*	
Klasse Magnoliopsida	Blütenpflanzen	mind. 250.000

* **Folgendes sollten Sie beachten:** Die hier verwendete Systematik der Landpflanzen wurde an den „Strasburger" (Lehrbuch der Botanik, 37. Auflage 2014) angelehnt. Weitere übergeordnete Gruppen: Alle Farngruppen mit Ausnahme der Lycopodiophytina werden als Monilophyten zusammengefasst. Spermatophyta und Monilophyten werden aufgrund des Besitzes von Blättern mit komplexer Nervatur (d.h. mit verzweigten Blattnerven) auch als Euphyllophyten bezeichnet. Die Gnetales sind hier an die Coniferopsida angeschlossen. Die amerikanische Originalausgabe des vorliegenden Buches führt die hier aufgelisteten Unterabteilungen (Endung „-phytina") als Phyla (Singular Phylum) auf (Endung „-phyta"), weicht von der hier vorgelegten Systematik ab und verwendet teilweise andere Namen. Begriffe in Kursivschrift bezeichnen Organisationstypen beziehungsweise Entwicklungsstufen. Hierbei handelt es sich um Begriffe zur Charakterisierung von Großgruppen übereinstimmenden Bauplans (Organisationstyp) oder ähnlicher Entwicklungshöhe (Entwicklungsstufe). Organisationstypen sind häufig durch die Endung „-phyten" gekennzeichnet (zum Beispiel Embryophyten, Tracheophyten, Pteridophyten usw.). Einige Organisationstypen, zum Beispiel die Embryophyten und Spermatophyten, kann man auch als Abstammungsgemeinschaft auffassen. Eusporangiate und leptosporangiate Farne unterscheiden sich im Bau der Sporangienwand.

Unter anderem kann man Pflanzen auch danach einteilen, ob sie ein umfangreiches **Gefäßgewebe** besitzen, dessen Zellen zu Röhren verbunden sind, und sowohl Wasser mit darin gelösten Nährionen als auch Assimilate durch die Pflanze transportieren. Bei den meisten Landpflanzen (Farngewächse und Samenpflanzen) ist ein solches komplexes Gefäßsystem vorhanden, und deshalb bezeichnet man diese Pflanzen als **Gefäßpflanzen** oder **Tracheophyten** (*Tabelle 29.1*). Fehlt dagegen ein derartiges Transportsystem wie bei den Leber-, Horn- und Laubmoosen, spricht man von „gefäßlosen Pflanzen“, obwohl auch manche Laubmoose einfach gebautes Leitgewebe besitzen. Diese Gruppe bezeichnet man als Moose oder **Bryophyten** (griech. *bryon* = Moos und *phyton* = Pflanze).

Obwohl in der Regel alle Pflanzen, die kein Gefäßgewebe besitzen, als Moose bezeichnet werden, wird aber nach wie vor darüber kontrovers diskutiert, in welcher Form Leber-, Horn- und Laubmoose untereinander und mit den Gefäßpflanzen verwandt sind. Moderne molekularbiologische Untersuchungen gelangten zu dem Ergebnis, dass die Moose keine monophyletische Gruppe oder Klade darstellen, sondern vielmehr eine paraphyletische Gruppe (siehe *Abbildung 26.10*) repräsentieren (*Abbildung 29.7*). Bryophyten (Moose) haben einige abgeleitete Merkmale mit den Gefäßpflanzen gemeinsam; so findet man auch bei ihnen vielzellige Embryonen und manchmal bereits Meristeme, während viele andere Neuerungen der Gefäßpflanzen, beispielsweise Wurzeln und echte Blätter, fehlen. Aus diesen Gründen werden Moose, Farngewächse und Samenpflanzen als Embryophyten zusammengefasst (*Tabelle 29.1*, *Abbildung 29.7*).

Die Gefäßpflanzen bilden eine Klade, die ungefähr 93 Prozent aller Pflanzenarten umfasst und die man weiter unterteilen kann. Zwei dieser Linien repräsentieren die Bärlappgewächse und ihre Verwandten (Lycopodiophytina) sowie die Farne, Schachtelhalme und Gabelblattgewächse (Monilophyten). Die Pflanzen dieser Gruppen bilden keine Samen, und deshalb werden beide Gruppen auch als **samenlose Gefäßpflanzen** oder **Pteridophyten** (**Farngewächse**) bezeichnet. Wie man jedoch in *Abbildung 29.7* erkennt, sind die Pteridophyten keine monophyletische, sondern eine paraphyletische Gruppe. Die Bryophyten und die Pteridophyten repräsentieren jedoch bestimmte Organisationstypen (*Tabelle 29.1*). Hierbei handelt es sich um einen Begriff zur Charakterisierung von Großgruppen mit übereinstimmendem Bauplan (Organisationstyp) oder ähnlicher Entwicklungshöhe.

Abbildung 29.7: Wichtige Stationen in der Evolution der Landpflanzen. Der Stammbaum zeigt eine derzeit wahrscheinliche Hypothese über die Verwandtschaftsbeziehungen der Landpflanzen. Die gepunkteten Linien bezeichnen Moosgruppen, deren phylogenetische Stellung noch nicht abschließend geklärt ist.

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie den Stammbaum noch einmal neu und gehen Sie dabei davon aus, dass die Bryophyten eine monophyletische Gruppe sind, in der sich die Lebermoose zuerst abgespalten haben.

Organisationstypen liefern Erkenntnisse über die Entwicklungshöhe von Organismen auf der Basis wichtiger biologischer Eigenschaften (beispielsweise bilden die Pteridophyten keine Samen aus), in anderer Hinsicht kann dieses Einteilungsprinzip aber auch in die Irre führen. Die Farne, Schachtelhalm- und Gabelblattgewächse (Monilophyten) haben beispielsweise mit den Samenpflanzen einen jüngeren gemeinsamen Vorfahren als mit den Bärlappgewächsen. Deshalb würde man erwarten, dass Farne, Schachtelhalme, Gabelblattgewächse und Samenpflanzen entscheidende gemeinsame abgeleitete Merkmale haben, die man bei den Bärlappgewächsen nicht findet – und wie wir noch später erfahren werden, ist genau das der Fall.

Eine dritte Gruppe der Gefäßpflanzen besteht aus den Samenpflanzen, zu denen heute die große Mehrzahl aller Pflanzenarten gehört. Ein **Samen besteht aus** einem Pflanzenembryo, der zusammen mit einem Nährstoffvorrat in einer schützenden Hülle verpackt ist. Bei den Samenpflanzen kann man, je nachdem, ob die Samen offen oder in geschlossenen Kammern heranreifen, zwei Gruppen unterscheiden. Bei den **Gymnospermen** oder **Nacktsamern** (griech. *gymnos* = nackt und *sperm* = Samen) sind die Samen nicht in einer Kammer eingeschlossen. Die heute lebenden Nacktsamer, von denen uns vor allem die Nadelbäume vertraut sind, bilden vermutlich eine monophyletische Gruppe. Die **Angiospermen** oder **Bedecktsamer** (griech. *angion* = Behälter) bilden eine sehr große Klade, zu der alle Blütenpflanzen gehören. Die Samen der Bedecktsamer entwickeln sich im Inneren einer Kammer, dem Ovar (oder Fruchtknoten), die in der Blüte entsteht. Fast 90 Prozent aller heute lebenden Pflanzenarten sind Angiospermen.

Der in *Abbildung 29.7* wiedergegebene Stammbaum konzentriert sich ausschließlich auf die Verwandtschaftsbeziehungen zwischen heute lebenden Abstammungslinien. In der Paläobotanik kennt man jedoch auch Abstammungslinien von Pflanzentaxa, die heute ausgestorben sind. Viele dieser Fossilien stellen Zwischenstufen in der Entwicklung der heute auf der Erde vertretenen Pflanzengruppen dar.

▶ Wiederholungsfragen 29.1

1. Warum ist man heute überzeugt, dass die Grünalgen II (z.B. Charophytina und Coleochaetophytina) die engsten Verwandten der Landpflanzen sind?

2. Nennen Sie vier abgeleitete Merkmale, durch die sich Landpflanzen von den Grünalgen II unterscheiden und die gleichzeitig das Leben an Land ermöglichten. Begründen Sie Ihre Antwort.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Wie würde der Lebenszyklus der Menschen aussehen, wenn es bei uns einen Generationswechsel gäbe? Nehmen Sie dabei an, dass das vielzellige diploide Stadium einem erwachsenen Menschen entspricht.

4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** *Abbildung 29.7* zeigt folgende Pflanzengruppen: Landpflanzen, gefäßlose Pflanzen, Gefäßpflanzen, samenlose Gefäßpflanzen und Samenpflanzen. Welche dieser Gruppen sind monophyletisch und welche sind paraphyletisch (siehe *Abbildung 26.10*). Begründen Sie die Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Moose haben einen vom Gametophyten dominierten Lebenszyklus 29.2

Gefäßlose Pflanzen (Bryophyten, Moose)
Samenlose Gefäßpflanzen
Gymnospermen
Angiospermen

Die Moose (Bryophyten) sind gefäßlose Pflanzen und heute durch drei Gruppen kleiner, krautiger (holzfreier) Pflanzentaxa repräsentiert: Lebermoose (Unterabteilung Marchantiophytina), Laubmoose (Unterabteilung Bryophytina) und Hornmoose (Unterabteilung Anthocerotophytina). Leber- und Hornmoose sind nach ihrer Form benannt. Moose sind allgemein bekannt, aber manche Pflanzen, die man umgangssprachlich mit diesem Namen bezeichnet, gehören im biologischen Sinn nicht zu den Moosen. Hierzu gehören Irisches Moos (*Chondrus crispus*, eine Rotalge), das Rentiermoos (*Cladonia stellaris*, eine Flechte) oder das Louisianamoos, auch Spanisches Moos genannt (*Tillandsia usneoides*, ein Bromeliengewächs und somit eine Blütenpflanze).

Zu beachten ist auch, dass die Begriffe *Bryophytina* und *Bryophyten* nicht das Gleiche bedeuten. Bryophytina ist die wissenschaftlich taxonomische Bezeichnung für die Unterabteilung der Laubmoose. Wie bereits erwähnt wurde, wird der Begriff „Bryophyten" für den Organisationstyp *Moose* benutzt, also für Leber-, Horn- und Laubmoose. Man geht heute davon aus, dass die Moose die ältesten Landpflanzen repräsentieren. In welcher Reihenfolge die Evolution der drei Bryophytengruppen abgelaufen ist, ist heute allerdings noch nicht ganz klar (*Abbildung 29.7*). Momentan geht man davon aus, dass die Lebermoose die ursprünglichste Moosgruppe sind, und diese Vorstellung wird durch fossile Befunde unterstützt. Die ältesten Sporen von Landpflanzen (470–450 Millionen Jahre alt) zeigen Übereinstimmungen mit Sporen von Lebermoosen, während jüngere, 430 Millionen Jahre alte Sporen denen von Horn- und Laubmoosen ähneln. Demgegenüber sind die ältesten Funde von Gefäßpflanzen ungefähr 425 Millionen Jahre alt. Leber-, Laub- und Hornmoose haben im Laufe ihrer langen Evolution zahlreiche einzigartige Anpassungen ausgebildet, die wir im nächsten Abschnitt besprechen werden.

29.2.1 Die Gametophyten der Bryophyten

Anders als bei den Gefäßpflanzen ist die Gametophytengeneration in allen drei Moosgruppen die dominierende Phase des Entwicklungszyklus: Wie aus dem Schema in ▶*Abbildung 29.8* hervorgeht, ist der Gametophyt größer und lebt auch länger als der Sporophyt. Die Sporophyten sind üblicherweise nur zu bestimmten Zeiten vorhanden.

Wenn die Sporen eines Mooses in ein geeignetes Habitat wie einen feuchten Boden oder eine feuchte Borke eines Baumes gelangen, können sie auskeimen und zu Gametophyten heranwachsen. Keimende Moossporen bilden typischerweise eine große Menge aus grünen, verzweigten Zellfäden aus, die man als **Protonemata** (Einzahl *Protonema* griech. *proto* = erster und *nema* = Faden) bezeichnet. Mit seiner großen Oberfläche kann das Protonema sehr gut Wasser und Nährstoffe aufnehmen. Unter geeigneten Bedingungen bringt es eine oder mehrere „Knospen" hervor. (Wenn von Moosen die Rede ist, setzen wir Strukturen, die Knospen, Stängeln oder Blättern der Gefäßpflanzen ähneln, in der Regel in Anführungszeichen, denn die Definition dieser Organe bezieht sich auf die Gefäßpflanzen, also auf die Pteridophyten und Spermatophyten.) In jedem dieser knospenförmigen Auswüchse befindet sich ein Apikalmeristem, das den Gametophyten, die Gameten produzierende Generation, hervorbringt.

Die Gametophyten bodenbewohnender Moose bilden in der Regel einen dichten Teppich. Das liegt unter anderem daran, dass ihr Pflanzenkörper dünn und ungefestigt ist und einen aufrechten hohen Wuchs nicht stützen könnte. Die Wuchshöhe vieler Bryophyten wird außerdem dadurch eingeschränkt, dass sie kein Leitgewebe besitzen, das Wasser und Nährionen über größere Strecken transportieren könnte. In den nur wenige Zellschichten dicken Organen der Moose können sich gelöste Substanzen auch ohne spezialisiertes Leitgewebe verteilen. Bei manchen Moosen, beispielsweise bei dem Widertonmoos *Polytrichum*, befindet sich jedoch ein Leitgewebe im Zentrum des „Sprosses". Deshalb können derartige Moose eine Größe von bis zu zwei Metern erreichen.

Abbildung 29.8: Lebenszyklus eines Laubmooses (Bryophytina).

? Unterscheiden sich in diesem Diagramm die Spermatozoide genetisch von der Eizelle?

Teil 5

Phylogenetische Analysen lassen jedoch den Schluss zu, dass das Leitgewebe bei diesen und anderen Moospflanzen unabhängig von dem der Gefäßpflanzen durch konvergente Evolution entstanden ist.

Die Gametophyten sind durch feine farblose **Rhizoide** im Substrat verankert. Die Rhizoide der Leber- und Hornmoose bestehen aus einer einzigen langen, schlauchförmigen Zelle, bei den Laubmoosen sind Rhizoide Fäden aus mehreren Zellen. Im Gegensatz zu den für Gefäßpflanzen charakteristischen Wurzeln sind Rhizoide nicht aus verschiedenen Geweben zusammengesetzt. Rhizoide spielen für die Absorption von Wasser und Mineralsalzen nur eine untergeordnete Rolle.

Reife Gametophyten bilden Gametangien, die Gameten hervorbringen und von einem schützenden Gewebe eingehüllt sind. Ein Gametophyt kann mehrere Gametangien tragen. Die Eizellen entstehen einzeln in birnenförmigen Archegonien, jedes Antheridium bringt aber viele Spermatozoiden hervor. Die Gametophyten mancher Moospflanzen sind zweigeschlechtlich, bei den Laubmoosen liegen Archegonien und Antheridien jedoch häufig auf unterschiedlichen männlichen und weiblichen Gametophyten. Die Spermatozoide schwimmen mithilfe ihrer Geißeln durch einen Wasserfilm zu den Eizellen und dringen, von chemischen Lockstoffen angezogen, in die Archegonien ein. Die Eizelle wird nicht ausgestoßen, sondern verbleibt im unteren Teil des Archegoniums. Dort verbleiben auch nach der Befruchtung die Zygote und der sich aus ihr entwickelnde Embryo. Schichtweise angeordnete Transferzellen sorgen für den Stofftransport aus dem Gametophyten zum Embryo, der sich somit zum reifen Sporophyten entwickeln kann.

Die Spermatozoide der Moose brauchen einen Wasserfilm, um die Eizelle zu erreichen. Somit ist es nicht verwunderlich, dass man viele Moosarten in feuchten Lebensräumen findet. Da die Spermatozoide durch das Wasser zur Eizelle schwimmen müssen, läuft die sexuelle Fortpflanzung bei Arten mit getrennten männlichen und weiblichen Gametophyten (das heißt bei den meisten Laubmoosen) vor allem dann erfolgreich ab, wenn diese Individuen eng benachbart stehen. Viele Moosarten können die Zahl der Individuen durch verschiedene Formen der ungeschlechtlichen Fortpflanzung steigern. Manche Laubmoose vermehren sich ungeschlechtlich durch die Ausbildung von *Brutkörpern*, kleinen Teilen einer Pflanze, die sich von der Mutterpflanze lösen und zu neuen, genetisch identischen Kopien der Elternpflanze heranwachsen.

29.2.2 Die Sporophyten der Bryophyten

Die Sporophyten der Moospflanzen sind in einem frühen Stadium in der Regel grün und betreiben Photosynthese; die Sporophyten sind aber nicht in der Lage, getrennt vom mütterlichen Gametophyten zu wachsen. Stattdessen bleiben sie während ihrer gesamten Lebenszeit mit dem elterlichen Gametophyten verbunden und erhalten von ihm Zucker, Aminosäuren, Mineralsalze und Wasser.

Die Moose haben unter allen heute lebenden Landpflanzengruppen die kleinsten und einfachsten Sporophyten. Dies steht im Einklang mit der Hypothese, dass größere und komplexere Sporophyten sich erst später während der Evolution der Gefäßpflanzen entwickelten. Ein typischer Sporophyt eines Mooses besteht aus einem Fuß, einer Seta (oder Stiel) und einem Sporangium. Der **Fuß**, der in das Archegonium eingebettet ist, nimmt Nährstoffe vom Gametophyten auf (*Abbildung 29.5*, ▶*Abbildung 29.9*). Die **Seta** (Mehrzahl *Setae*) leitet diese Substanzen in das Sporangium weiter, das auch als **Sporenkapsel** bezeichnet wird; dort dienen diese Nährstoffe zur Bildung der Sporen durch Meiose. Eine Kapsel kann bis zu 50 Millionen Sporen hervorbringen.

Bei den meisten Laubmoosen wächst die Seta in die Länge, so dass die Kapseln in die Höhe ragen und die Sporen effektiver ausgebreitet werden können. Im typischen Fall befindet sich am oberen Teil der Kapsel das **Peristom**, ein Ring aus ineinandergreifenden, zahnförmigen Strukturen (*Abbildung 29.8*). Die „Zähne" öffnen sich bei Trockenheit und schließen sich wieder, wenn es feucht wird. Auf diese Weise werden die Sporen nach und nach freigesetzt und durch Windböen auch über große Entfernungen transportiert.

Die Sporophyten der Horn- und Laubmoose sind größer und komplexer aufgebaut als die der Lebermoose. Die Sporophyten der Horn- und Laubmoose bilden besondere Poren, die Spaltöffnungen oder **Stomata** (Einzahl *Stoma*), die man auch bei allen Gefäßpflanzen findet. Diese Öffnungen unterstützen die Photosynthese, da sie den Austausch von CO_2 und O_2 zwischen der umgebenden Luft und dem Sporophytengewebe ermöglichen (siehe *Abbildung 10.3*). Die Stomata dienen auch der Regulation des Wasserhaushalts. Bei Hitze und Trockenheit schließen sich die Spaltöffnungen, so dass der Wasserverlust so gering wie möglich bleibt.

Da Stomata in der Sporophytengeneration der Horn- und Laubmoose vorhanden sind, während sie bei Lebermoosen fehlen, kann man drei Hypothesen über ihre Evolution aufstellen. Wenn die Lebermoose, wie in *Abbildung 29.7* dargestellt, die am frühesten abzweigende Abstammungslinie der Landpflanzen darstellen, sind die Spaltöffnungen bei den Vorfahren von Hornmoosen, Laubmoosen und Gefäßpflanzen nur einmal entstanden. Wenn aber die Hornmoose oder die Laubmoose die älteste Abstammungslinie darstellen oder wenn alle Moose monophyletisch sind, sind die Stomata auch nur einmal entstanden, aber bei den Lebermoosen später wieder verloren gegangen. Sind aber schließlich die Hornmoose die älteste Abstammungslinie und die Laubmoose die engsten Verwandten der Gefäßpflanzen, könnten die Hornmoose ihre Spaltöffnungen unabhängig von den Laubmoosen und Gefäßpflanzen erworben haben. Die Beantwortung dieser Frage ist wichtig, wenn man die Evolution der Pflanzen aufklären will, denn die Spaltöffnungen spielen, wie wir in *Kapitel 36* noch genauer erfahren werden, für den Erfolg der Gefäßpflanzen besonders auf dem Festland eine wichtige Rolle.

Abbildung 29.9 zeigt einige Gametophyten und Sporophyten verschiedener Moosgruppen.

▶ Abbildung 29.9: Näher betrachtet

Die Vielfalt der Moospflanzen

Lebermoose (Unterabteilung Marchantiophytina)

Der umgangssprachliche Name dieser Unterabteilung (lat. *hepaticus* = Leber) spielt auf die leberförmigen Gametophyten der Pflanzen an, wie man sie beispielsweise beim Brunnenlebermoos *Marchantia* (unten) beobachtet. Im Mittelalter hielt man diese Form für ein Zeichen, dass diese Pflanzen zur Behandlung von Lebererkrankungen nützlich sein könnten. Manche Lebermoose, unter ihnen auch *Marchantia*, werden wegen der abgeflachten Form ihrer Gametophyten als „thallose Lebermoose" bezeichnet. (Wie in *Kapitel 28* erläutert wurde, bezeichnet man den Körper einer vielzelligen Alge als Thallus.) Die Gametangien von *Marchantia* sitzen erhöht auf Gametangienständen, die wie Schirmchen aussehen. Die Sporophyten sind nur mit einer Lupe zu erkennen. Sie bestehen aus einer kurzen Seta (Stiel) und einer ovalen oder kugelförmigen Sporenkapsel. Andere Lebermoose, zum Beispiel *Plagiochila* (unten), erscheinen als zweizeilig „beblätterte Stämmchen". Diese „foliosen Lebermoose" umfassen wesentlich mehr Arten als die thallosen.

Thallus
Gametangienstand eines weiblichen Gametophyten
Sporophyt
Fuß
Seta
Gewebe des Gametophyten
Sporenkapsel (Sporangium)
500 µm

***Marchantia polymorpha*, ein thalloses Lebermoos**

Sporophyt von *Marchantia* (LM)

***Plagiochila deltoidea*, ein folioses Lebermoos**

Hornmoose (Unterabteilung Anthocerotophytina)

Der umgangssprachliche und wissenschaftliche Name dieser Unterabteilung (griech. *keras* = Horn) spielt auf die längliche, spitz zulaufende Form des Sporophyten (Sporangium) an. Ein solcher Sporophyt wird im typischen Fall bis zu fünf Zentimeter groß. Anders als bei Leber- und Laubmoosen besitzt der Sporophyt der Hornmoose keine Seta, und er besteht nur aus einem Sporangium. Dieses reißt, beginnend an der Spitze des Horns, der Länge nach auf und entlässt die ausgereiften Sporen. Die Gametophyten haben in der Regel einen Durchmesser von einem bis zwei Zentimetern. Die Gametophyten wachsen meist horizontal, und oft sind mehrere Sporophyten auf ihnen zu finden. Hornmoose gehören häufig zu den ersten Arten, die offene Flächen mit feuchtem Boden besiedeln; zu dieser Fähigkeit trägt eine symbiontische Beziehung mit stickstofffixierenden Cyanobakterien bei (Stickstoff ist an solchen Pionierstandorten oftmals knapp).

Laubmoose (Unterabteilung Bryophytina)

Die Gametophyten der Laubmoose, deren Größenspektrum insgesamt von weniger als einem Millimeter bis zu zwei Metern reicht, messen bei den meisten Arten höchstens 15 Zentimeter. Der vertraute Moosteppich, den man häufig beobachtet, besteht vorwiegend aus Gametophyten. Ihre „Blättchen" (Phylloide) sind in der Regel nur eine Zelllage dick, aber bei dem Widertonmoos *Polytrichum* (unten) und seinen engen Verwandten findet man auch komplexer gebaute Phylloide, die von einer Cuticula bedeckt sind. Die Sporophyten der Laubmoose sind mit ihrem langen Stiel und bei einer Länge von bis zu 20 Zentimetern mit bloßem Auge zu erkennen. In einem frühen Stadium sind sie grün und betreiben Photosynthese, aber zum Zeitpunkt der Freisetzung der Sporen werden sie gelblich oder rötlichbraun.

Hornmoos der Gattung *Anthoceros*

Sporophyt (Sporangium)
Gametophyt

Frauenhaarmoos (*Polytrichum commune*)

Sporenkapsel
Kapselstiel (Seta)
Sporophyt
Gametophyt

29.2.3 Die ökologische und ökonomische Bedeutung der Moose

Da ihre leichten Sporen vom Wind gut transportiert werden können, sind Moose über die ganze Welt verbreitet. Besonders zahlreich und vielgestaltig sind sie an feuchten Standorten, zum Beispiel in feuchten Wäldern oder in Bereichen mit maritimem Klima. Manche Moose besiedeln nackten Sandboden, wo sie neueren wissenschaftlichen Befunden zufolge dazu beitragen, den Stickstoff im Boden zu fixieren (▶*Abbildung 29.10*). Andere Arten besiedeln extreme Lebensräume wie Berggipfel, Tundren oder Wüsten. Viele Moose können unter sehr kalten oder trockenen Bedingungen existieren, weil ihre Zellen austrocknungstolerant sind. Moose bleiben selbst dann am Leben, wenn der größte Teil des Wassers in den Zellen verloren geht; steht dann wieder Feuchtigkeit zur Verfügung, nehmen sie wieder Wasser auf. Eine derart starke Austrocknung überleben nur die wenigsten Gefäßpflanzen. Weiterhin absorbieren in den Zellwänden von Moosen enthaltene phenolische Verbindungen die vor allem in Wüsten und Hochgebirgen vorhandene schädliche UV-Strahlung.

Besonders weit verbreitet sind in Feuchtgebieten die Torfmoose der Gattung *Sphagnum*. Torfmoose bilden unter bestimmten Bedingungen umfangreiche Ablagerungen aus nicht oder nur unvollständig zersetztem organischen Material, das man als **Torf** bezeichnet (▶*Abbildung 29.11a*). Dort, wo dieses Laubmoos vorherrscht, können Torfmoore entstehen. *Sphagnum*-Pflanzen werden nur schwer zersetzt; das liegt unter anderem an den in den Zellwänden vorhandenen resistenten Phenolverbindungen. Auch niedrige Temperaturen, ein stark saurer pH-Wert und ein geringer Sauerstoffgehalt der Torfmoore verlangsamen oder verhindern die Zersetzung der Torfmoose und anderer Lebewesen, die in den Torf eingebettet sind. Deshalb sind Leichen von Menschen in manchen Torfmooren über Jahrtausende erhalten geblieben (▶*Abbildung 29.11b*).

Torf diente in Europa und Asien für eine sehr lange Zeit als wichtiger Energieträger. Auch heute noch wird Torf insbesondere in Irland und Kanada als Brennstoff abgebaut. Außerdem wird Torf zur Verbesserung der Bodenqualität und als Transportverpackung für Pflanzen benutzt, denn mit ihren großen, abgestorbenen Zellen können Torfmoose das Zwanzigfache ihres Eigengewichts an Wasser aufnehmen. Weltweit sind schätzungsweise 400 Milliarden Tonnen organischer Kohlenstoff in Torf gebunden. Dieses gigantische Kohlenstoffreservoir trägt dazu bei, den CO_2-Gehalt der Atmosphäre zu stabilisieren (siehe *Kapitel 55*). Der derzeitige Raubbau an Torf könnte in Zukunft ein erhebliches ökologisches Problem zur Folge haben, da die Freisetzung des gebundenen CO_2 zur weiteren globalen Erwärmung beiträgt.

▶ Abbildung 29.10: Aus der Forschung

Verringern Moose den mineralischen Nährstoffverlust im Boden?

Experiment In terrestrischen Ökosystemen enthält der Boden oftmals wenig Stickstoff, dieses Nährion ist aber für ein normales Pflanzenwachstum unbedingt erforderlich. Richard Bowden vom Allegheny College (USA) protokollierte den jährlichen Stickstoffeintrag und Stickstoffverlust in einem Sandökosystem, in dem das Widertonmoos *Polytrichum* dominierte. Gemessen wurde die Stickstoffzufuhr durch Niederschläge (gelöste Ionen wie NO_3^-), biologische N_2-Fixierung und Windablagerungen. Der Stickstoffverlust durch Auswaschung (gelöste Ionen wie NO_3^-) und gasförmige Emissionen (wie zum Beispiel NO_2, das von manchen Bakterien abgegeben wird) wurde ebenfalls ermittelt. Bowden verglich den Stickstoffverlust in Böden, die mit *Polytrichum* besiedelt waren mit solchen, auf denen man das Moos zwei Monate vor Beginn des Experiments entfernt hatte.

Ergebnis Insgesamt wurden jedes Jahr 10,5 kg Stickstoff je Hektar (kg/ha) in das Ökosystem eingebracht. Durch gasförmige Emissionen ging nur sehr wenig Stickstoff (0,10 kg/ha im Jahr) verloren. Den Stickstoffverlust durch Auswaschung zeigt das nachfolgende Diagramm.

Jährlicher Stickstoffverlust (kg/ha)
0 1 2 3 4 5 6
mit Moos
ohne Moos

Schlussfolgerung Das Laubmoos *Polytrichum* reduzierte die Stickstoffauswaschung sehr deutlich. Standorte mit dieser Moosart fixierten jedes Jahr über 95 Prozent der insgesamt zugeführten Stickstoffmenge von 10,5 kg/ha; nur 0,1 kg/ha gingen durch gasförmige Emissionen und 0,3 kg/ha durch Auswaschung verloren.

Quelle: R. D. Bowden, Inputs, outputs, and accumulation of nitrogen in an early successional moss *(Polytrichum)* ecosystem, *Ecological Monographs* 61:207–223 (1991).

WAS WÄRE, WENN? Wie könnte sich das Vorkommen von *Polytrichum* auf Pflanzenarten auswirken, die den Sandboden nach dem Moos besiedeln?

(a) Torfstich in einem Moor.

(b) **Der „Mann von Tollund", eine Moorleiche aus der Zeit zwischen 405 und 100 vor Christus.** Unter den von Torfmoosen *(Sphagnum)* geschaffenen sauren, sauerstoffarmen Bedingungen können die Körper von Menschen, Tieren oder Pflanzen jahrtausendelang konserviert werden.

Abbildung 29.11: *Sphagnum* (Torfmoos), ein Laubmoos mit großer ökologischer, archäologischer und auch großer ökonomischer Bedeutung.

▶ Wiederholungsfragen 29.2

1. Worin unterscheiden sich Bryophyten von anderen Pflanzentaxa?
2. Nennen Sie drei Beispiele dafür, wie die Struktur von Moospflanzen zu bestimmten Funktionen beiträgt.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Markieren Sie in dem phylogenetischen Stammbaum in *Abbildung 29.7* (oder in einer abgewandelten Version) den Erwerb und Verlust der Spaltöffnungen nach den verschiedenen Hypothesen über die Evolution der Stomata.
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Fassen Sie die Diskussion der *Feedback*-Regulation in *Konzept 1.1* zusammen. Könnten Auswirkungen der Erderwärmung auf Moore die CO_2-Konzentration in Form eines negativen oder positiven *Feedback* verändern? Begründen Sie die Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die ersten hochwüchsigen Pflanzen: Farne und andere samenlose Gefäßpflanzen 29.3

Gefäßlose Pflanzen (Bryophyten, Moose)
Samenlose Gefäßpflanzen
Gymnospermen
Angiospermen

In den ersten 100 Millionen Jahren der Evolution der Landpflanzen beherrschten Moose oder den Moosen ähnliche gefäßlose Pflanzen die Vegetation. Heute dominieren jedoch in den meisten terrestrischen Lebensräumen die Gefäßpflanzen. Fossilien und die heute lebenden samenlosen Gefäßpflanzen vermitteln uns eine Vorstellung davon, wie die Evolution der Landpflanzen in den Erdzeitaltern Devon und Karbon verlief. Damals begann die Diversifizierung der Gefäßpflanzen, die meisten Gruppen der Samenpflanzen gab es aber noch nicht. Wie man an Fossilien aus dem Devon ablesen kann, hatten die Bärlappgewächse (Lycopodiophytina) und andere Farngewächse noch keine Samen, aber sie besaßen bereits ein gut entwickeltes Gefäßsystem. Wie wir noch genauer erfahren werden, war diese evolutionäre Innovation die Voraussetzung dafür, dass die Gefäßpflanzen hochwüchsiger werden konnten als die Moose. Die Spermatozoide der Farngewächse sowie die der Moose müssen durch einen Wasserfilm zur Eizelle schwimmen. Diese schwimmenden Spermatozoide sind einer der Gründe, warum sowohl die Moose als auch die Farngewächse (Pteridophyten) heute vor allem in feuchten Lebensräumen verbreitet sind.

29.3.1 Entstehung und Merkmale der Gefäßpflanzen

Die ältesten bekannten Fossilien der Vorfahren der heutigen Gefäßpflanzen sind ungefähr 425 Millionen Jahre alt. Im Gegensatz zu den gefäßlosen Moosen hatten diese Arten verzweigte Sporophyten, die ernährungsphysiologisch nicht vom Gametophyten abhängig waren (*Abbildung 29.12*). Diese Vorfahren der Gefäßpflanzen wurden zwar nicht höher als ungefähr 20 Zentimeter, aber ihre Verzweigungen ermöglichten einen komplexeren Pflanzenkörper mit zahlreichen Sporangien. Mit zunehmender Komplexität des Pflanzenkörpers nahm vermutlich die Konkurrenz um günstige Standortbedingungen wie genügend Raum und ausreichend Licht zu. Wie wir noch genauer erfahren werden, dürfte diese Konkurrenzsituation um die besten Standortbedingungen der Evolution der Gefäßpflanzen einen weiteren Schub gegeben haben.

Die Vorfahren der Gefäßpflanzen besaßen bereits einige abgeleitete Merkmale der rezenten Gefäßpflanzen, aber ihnen fehlten Wurzeln und Blätter sowie weitere Anpassungen, die sich erst später entwickelten. Dieser Abschnitt beschreibt die wichtigsten Merkmale, durch die heute lebende Gefäßpflanzen gekennzeichnet sind: ein Generationszyklus mit einem dominierenden Sporophyten, Stofftransport in einem speziell aufgebauten Gefäßgewebe aus Xylem und Phloem sowie echte Wurzeln und Blätter, darunter auch Sporangien tragende Blätter, die man Sporophylle nennt.

▶ Wissenschaftliche Übung

Erstellung von Säulendiagrammen und Dateninterpretation

Haben Moose die Verwitterung von Gesteinen verursacht und somit zu einer Klimaveränderung im Ordovizium beigetragen? Die ältesten Spuren von Landpflanzen sind ungefähr 470 Millionen Jahre alte Sporen. Zwischen diesem Zeitpunkt und dem Ende des Ordoviziums vor 444 Millionen Jahren nahm die atmosphärische CO_2-Konzentration um die Hälfte ab und das Klima kühlte dramatisch ab. Ein möglicher Grund für die Abnahme der CO_2-Konzentration im Ordovizium ist der Abbau oder die Verwitterung von Gestein. Wenn Gestein verwittert, wird Calciumsilikat (Ca_2SiCO_3) freigesetzt, das mit dem CO_2 aus der Luft zu Calciumcarbonat ($CaCO_3$) reagiert. In späteren Erdzeitaltern verstärkten die von Wurzeln der Gefäßpflanzen freigesetzten Säuren die Gesteinsverwitterung und Freisetzung von Mineralien. Obwohl gefäßlose Pflanzen noch keine echten Wurzeln besaßen, benötigen sie doch genau wie Gefäßpflanzen die gleichen Nährionen. Könnten somit nicht auch gefäßlose Pflanzen die chemische Verwitterung von Gestein voran getrieben haben? Wenn dem so wäre, dann hätten bereits die gefäßlosen Moose zur Abnahme von atmosphärischem CO_2 im Ordovizium beigetragen. In dieser Aufgabe sollen Sie Daten aus einer Studie über die Auswirkungen von Moosen auf die Freisetzung von Mineralien aus zwei verschiedenen Gesteinstypen interpretieren.

Durchführung des Experiments Die Wissenschaftler entwarfen einen entsprechenden Kontrollmikrokosmos sowie einen experimentellen Mikrokosmos. Zunächst platzierten sie Gesteinsfragmente vulkanischen Ursprungs (Granit oder Andesit) in kleine Glasbehälter. Anschließend fügten sie Wasser und mazeriertes (zerhacktes und zerkleinertes) Moosgewebe der Art *Physcomitrella patens* dem experimentellen Mikrokosmos (72 Granit- und 41 Andesitproben) zu. Im Kontrollmikrokosmos (77 Granit- und 37 Andesitproben) wurde das Moosgewebe entfernt und nur das Filtrat verblieb in den Gefäßen. Nach 130 Tagen wurde die Menge verschiedener Mineralien im Wasser der Gefäße (Kontroll- und experimenteller Mikrokosmos sowie im Moosgewebe im experimentellen Mikrokosmos) quantifiziert.

Experimentelle Daten Das Moos wuchs im experimentellen Mikrokosmos (Zunahme der Biomasse). Die Tabelle zeigt die durchschnittliche Menge (in µmol) verschiedener Mineralien im Wasser und im Moosgewebe der untersuchten Mikrokosmen.

	Ca^{2+} (µmol)		Mg^{2+} (µmol)		K^{+} (µmol)	
	Granit	Andesit	Granit	Andesit	Granit	Andesit
Durchschnittliche freigesetzte Menge im Wasser des Kontrollmikrokosmos	1,68	1,54	0,42	0,13	0,68	0,60
Durchschnittliche freigesetzte Menge im Wasser des experimentellen Mikrokosmos	1,27	1,84	0,34	0,13	0,65	0,64
Durchschnittliche von Moosgewebe aufgenommene Menge im experimentellen Mikrokosmos	1,09	3,62	0,31	0,56	1,07	0,28

Datenauswertung

1. Warum wurde dem Kontrollmikrokosmos ein Filtrat zugefügt, aus dem die Wissenschaftler das Moosgewebe entfernten hatten?

2. Erzeugen Sie zwei Säulendiagramme (für Granit und Andesit), welche die durchschnittliche Menge der aus dem Gestein im Kontroll- und experimentellen Mikrokosmos herausgelösten Mineralien darstellt. *(Hinweis: Welche Summe in einem experimentellen Mikrokosmos entspricht der aus dem Gestein herausgelösten Gesamtmenge?)*

3. Was ist der generelle Effekt von Moosgewebe auf die chemische Verwitterung von Gestein? Sind die Ergebnisse für beide Gesteinstypen gleich oder unterscheiden sie sich?

4. Auf der Basis dieser Versuche unterzogen die Wissenschaftler die Hypothese der Verwitterung von Gesteinen durch gefäßlose Pflanzen Simulationsmodellen des Klimas im Ordovizium. Dieses Modell sagte sinkende CO_2-Konzentrationen und eine weltweite Abkühlung voraus, welche die Vergletscherungen im späten Ordovizium erklären kann. Von welchen Annahmen gingen die Forscher wohl aus, wenn sie die Ergebnisse ihrer Experimente in den Klimasimulationsmodellen verwendeten?

5. „Das Leben hat die Erde tiefgreifend verändert.“ Erläutern Sie, ob die experimentellen Ergebnisse diese Aussage unterstützen.

Daten aus: T. M. Lenton et al., First plants cooled the Ordovician. *Nature Geoscience* 5:86–89 (2012).

Teil 5

Sporangia
25 µm
2 cm
Rhizoids

Abbildung 29.12: Sporophyten von *Aglaophyton major*, ein sehr alter Verwandter der heutigen Gefäßpflanzen. Die Rekonstruktion anhand von 420 Millionen Jahre alten Fossilien zeigt ein dichotomes Verzweigungsmuster (Y-förmig) mit Sporangien an den Enden der Achsen. Diese ausgestorbene Pflanzenart besaß weder Wurzeln noch Blätter und war mit Rhizoiden im Boden verankert. Verzweigte Sporophyten sind auch ein Kennzeichen der heutigen Gefäßpflanzen, während sie bei gefäßlosen Pflanzen (Bryophyten) fehlen. Das kleine Foto zeigt eine fossilisierte Spaltöffnung (eingefärbte lichtmikroskopische Aufnahme).

1 Die Sporangien setzen Sporen frei. Die meisten Farnarten produzieren Sporen eines einzigen Typs (Isosporie), die sich zu einem zweigeschlechtlichen, photosynthetisch aktiven Gametophyten entwickeln.

2 Jeder reife Gametophyt trägt auf seiner Unterseite männliche und weibliche Gametangien. Die Antheridien und Archegonien reifen aber zu unterschiedlichen Zeiten. Dadurch wird eine wechselseitige Befruchtung zwischen verschiedenen Gametophyten begünstigt.

haploid *(n)*
diploid (2*n*)
Meiose
Sporen-ausbreitung
Spore (*n*)
junger Gametophyt
Antheridium
Sperma-tozoide
Sporangium
reifer Gametophyt (*n*)
Archegonium
Eizelle
Sporangium
Sorus
reifer Sporophyt (2*n*)
junger Sporophyt
Zygote (2*n*)
Befruchtung
Gametophyt

5 Auf der Unterseite der reproduktiven Blattwedel des Sporophyten befinden sich Sori. Jeder Sorus entspricht einer Ansammlung von Sporangien.

junger, sich entfaltender Blattwedel

3 Die Spermatozoide schwimmen mithilfe von Geißeln von den Antheridien zu den Eizellen in den Archegonien.

4 Eine Zygote entwickelt sich zu einem neuen Sporophyten. Die junge Pflanze wächst aus dem Archegonium der gametophytischen Elternpflanze heraus.

Abbildung 29.13: Der Lebenszyklus eines Farns.

WAS WÄRE, WENN? Angenommen, bei einem Farn hätte sich die Fähigkeit entwickelt, die männlichen Gameten mit dem Wind auszubreiten. Wie hätte sich dies auf seinen Lebenszyklus ausgewirkt?

Teil 5

Lebenszyklus mit dominierendem Sporophyten

Wie man an Fossilien erkennen kann, waren die Gametophyten und Sporophyten bei den Vorfahren der Gefäßpflanzen ungefähr gleich groß. Bei den heutigen Gefäßpflanzen jedoch repräsentiert die (diploide) Sporophytengeneration im Generationswechsel den größeren, komplexer gebauten Pflanzenkörper (▶*Abbildung 29.13*). Bei den Farnen ist die uns allen bekannte beblätterte Pflanze der Sporophyt. Wollte man dagegen die Gametophyten eines Farns finden, müsste man beispielsweise den Waldboden genau untersuchen: Es handelt sich um winzige Gebilde, die häufig am Boden oder direkt unter der Bodenoberfläche wachsen. Wer dazu keine Gelegenheit hat, kann den vom Sporophyten dominierten Generationswechsel der samenlosen Gefäßpflanzen (Farngewächse) in *Abbildung 29.13* am Beispiel eines Farns studieren. Zur Wiederholung sollte man diesen Lebenszyklus dann mit *Abbildung 29.8* vergleichen, die den typischen, vom Gametophyten beherrschten Lebenszyklus der Moose zeigt. Wie wir in *Kapitel 30* erfahren werden, haben sich die Gametophyten in der Evolution der Samenpflanzen dann noch weiter zurückgebildet.

Transport in Xylem und Phloem

In Gefäßpflanzen gibt es zwei verschiedene Leitgewebe: Xylem und Phloem. Das **Xylem** leitet den größten Teil des Wassers und der darin gelösten Mineralstoffe. Bei den meisten Gefäßpflanzen enthält das Xylem **Tracheiden**, röhrenförmige Zellen, die Wasser und Mineralstoffe von den Wurzeln aufwärts leiten (siehe *Abbildung 35.10*). (Bei manchen stark spezialisierten Arten, beispielsweise der winzigen, im Wasser lebenden Zwergwasserlinse *Wolffia*, sind die Tracheiden verloren gegangen.) Da die gefäßlosen Moose keine Tracheiden besitzen, werden die Gefäßpflanzen manchmal auch als Tracheophyten bezeichnet (*Tabelle 29.1*). Die wasserleitenden Zellen der Gefäßpflanzen sind verholzt, das heißt, ihre Zellwände sind durch das Phenolpolymer **Lignin** verstärkt. In dem zweiten Leitgewebetyp, dem **Phloem**, sind die Zellen zu Röhren angeordnet, die Zucker, Aminosäuren und andere organische Substanzen in der Pflanze verteilen (siehe *Abbildung 35.10*).

Mithilfe des verholzten Leitgewebes konnten die Tracheophyten zu beträchtlicher Größe und Höhe heranwachsen. Ihre Sprossachsen wurden so kräftig, dass sie der Schwerkraft standhielten und gleichzeitig Wasser und mineralische Nährstoffe in große Höhen transportieren konnten. Die Fähigkeit, große und hochwachsende Pflanzenkörper auszubilden, war in der Evolution eine wichtige Neuerung: Hochwüchsige Pflanzenarten konnten kleinwüchsige Arten beschatten und sich somit in eine bessere Position zu der für die Photosynthese lebenswichtigen Sonnenstrahlung bringen. Damit hatten die Gefäßpflanzen einen erheblichen Konkurrenzvorteil gegenüber den gefäßlosen Moosen, die nur in seltenen Fällen größer als 20 Zentimeter werden. Auch unter den Gefäßpflanzen nahm die Konkurrenz um die Sonnenstrahlung zu, und größere Formen wurden von der natürlichen Selektion begünstigt; so entstanden die baumähnlichen Pflanzenkörper, die vor etwa 385 Millionen Jahren die ersten Wälder bildeten.

Evolution der Wurzeln

Auch im Boden ist das verholzte Leitgewebe von großem Vorteil. Anstelle der Rhizoide der Moose entwickelten sich bei fast allen Gefäßpflanzen Wurzelsysteme. **Wurzeln** sind Organe, die Wasser und mineralische Nährstoffe aus dem Boden aufnehmen können. Sie dienen auch der Verankerung und Stabilisierung des Pflanzenkörpers und ermöglichen es somit erst, große und hochgewachsene Sprossachsen und Pflanzenkörper auszubilden.

Das Wurzelgewebe der rezenten Pflanzen ähnelt im Aufbau stark den Geweben der Sprossachse der ersten Gefäßpflanzen, die als Fossilien erhalten geblieben sind. Dies lässt möglicherweise darauf schließen, dass sich die Wurzeln im Laufe der Evolution aus den untersten, gerade unter der Bodenoberfläche befindlichen Teilen des Sprosses ursprünglicher Gefäßpflanzen gebildet haben. Es ist bislang nicht geklärt, ob Wurzeln nur einmal bei dem gemeinsamen Vorfahren aller Gefäßpflanzen entstanden sind oder sich unabhängig voneinander (konvergent) in verschiedenen Abstammungslinien entwickelt haben. Die Wurzeln der heutigen Vertreter dieser Abstammungslinien zeigen zwar viele Ähnlichkeiten, Fossilfunde deuten aber auf eine konvergente Evolution hin. Die ältesten aus Fossilien bekannten Bärlappgewächse (Lycopodiophytina) besaßen zum Beispiel bereits vor 400 Millionen Jahren einfache Wurzeln, während die Vorfahren der Farne und Samenpflanzen zu jener Zeit noch keine Wurzeln hatten. Beantworten lässt sich die Frage nach der Evolution der Wurzeln möglicherweise durch die Untersuchung von Genen, die bei verschiedenen Arten von Gefäßpflanzen die Entwicklung der Wurzeln steuern.

Evolution der Blätter

Blätter vergrößern die Oberfläche der Pflanzen und sind bei Gefäßpflanzen die wichtigsten Photosyntheseorgane. Was Größe und Komplexität angeht, kann man bei Blättern zwei Typen unterscheiden: Mikrophylle und Megaphylle. Alle Bärlappgewächse (die älteste Abstammungslinie der heutigen Gefäßpflanzen) – und nur sie – besitzen **Mikrophylle**, das sind kleine, meist zugespitzte Blätter, die von einem einzigen Strang aus Leitgewebe durchzogen werden. Nahezu alle anderen Gefäßpflanzen haben **Megaphylle**, Blätter mit einem stark verzweigten Leitgewebesystem; einige Arten besitzen zurückgebildete Blätter, die sich anscheinend aus Megaphyllen entwickelt haben. Die Megaphylle – so benannt, weil sie in der Regel größer sind als die Mikrophylle – ermöglichen aufgrund ihrer größeren Oberfläche und eines verzweigten Leitgewebesystems eine höhere Photosyntheseproduktivität. Mikrophylle treten in den Fossilfunden vor 410 Millionen Jahren zum ersten Mal auf, Megaphylle dagegen kennt man erst aus dem auslaufenden Devon vor 370 Millionen Jahren.

Nach einem Modell der Evolution der Blätter entstanden Mikrophylle wahrscheinlich aus kurzen Auswüchsen des Sprosses, die durch kurze, unverzweigte Leitgefäße versorgt wurden (▶*Abbildung 29.14a*). Die Megaphylle dagegen dürften sich aus einem gabelig verzweigten Sprossachsensystem entwickelt haben

Teil 5

(Telomtheorie). Die hypothetischen Stadien einer solchen Blattentstehung sind: Übergipfelungswachstum und Reduktion des übergipfelten Triebes, Ausrichten der übergipfelten Seitensprosse in einer Ebene (Planation) und Verwachsung der in einer Ebene eingerückten Seitensprosse zu blattartigen Anhangsorganen. (▶*Abbildung 29.14b*). Um die Entstehung der Blätter genauer aufzuklären, untersucht man derzeit die genetische Steuerung der Blattentwicklung.

Leitgewebe

Zeit

(a) Man nimmt an, dass **Mikrophylle**, wie die von Bärlappgewächsen, entweder durch Reduktion steriler Achsen oder als oberflächliche, seitliche Auswüchse der Sprossachsen entstanden sind. Folgt man der letzten Ansicht, dann handelte es sich zunächst um kleine schuppen- oder dornenförmige Auswüchse ohne Leitgewebe. Allmählich entstanden dann rudimentäre Blattspuren/ Leitgewebestränge, die anfangs nur bis an die Basis des Auswuchses reichten. Schließlich erstreckten sich diese Leitgewebestränge bis in die Auswüchse hinein.

Selaginella, ein Moosfarn aus der Gruppe der Bärlappgewächse (Lycopodiophytina)

Übergipfelungswachstum (einer der blattlosen Gabelsprosse wächst stärker als der andere und wird dadurch zur Hauptachse)

Megaphyll

Zeit

Andere Seitensprosse werden zunehmend reduziert und sie richten sich in einer Ebene aus (Planation).

Ausbildung von photosynthetisch aktivem Gewebe zwischen den nun in einer Ebene angeordneten Seitensprossen

Hymenophyllum, ein Hautfarn aus der Gruppe der Polypodiophytina

(b) **Megaphylle** mit verzweigten Gefäßsystemen dürften durch Verwachsung reduzierter Gabelsprosse entstanden sein.

Abbildung 29.14: Hypothesen über die Evolution der Blätter.

Sporophylle und Abwandlungen der Sporen

Ein Meilenstein in der Evolution der Landpflanzen war die Entstehung der **Sporophylle**, abgewandelter Blätter, die Sporangien tragen. Sporophylle können sehr unterschiedlich aufgebaut sein. Bei den Farnen sind die Sporangien an den Sporophyllen in Gruppen angeordnet, die man als **Sori** (Einzahl *Sorus*) bezeichnet. Die Sori befinden sich in der Regel an der Unterseite der Sporophylle (*Abbildung 29.13*). Bei vielen Bärlappgewächsen und den meisten Nacktsamern bilden Gruppen von Sporophyllen zapfenförmige Sporophyllstände (**Strobili**, griech. *strobilos* = Zapfen). In *Kapitel 30* werden wir erfahren, wie Sporophylle beim Aufbau der Zapfen der Gymnospermen beteiligt sind, aber auch Teile der Blüten bei Angiospermen bilden.

Die meisten samenlosen Gefäßpflanzen sind **homospor**: Sie besitzen nur einen Typ von Sporangien, die nur einen einzigen Typ von Sporen produzieren; diese Sporen entwickeln sich bei den meisten Farnen zu einem zweigeschlechtlichen Gametophyten, der sowohl weibliche als auch männliche Gametangien und Gameten hervorbringt. Im Gegensatz dazu bilden die Sporophyten der **heterosporen** Arten zwei Typen von Sporangien und Sporen: Die Megasporangien auf den Megasporophyllen produzieren **Megasporen**, die sich zu weiblichen Gametophyten entwickeln; auf den Mikrosporophyllen dagegen produzieren Mikrosporangien die **Mikrosporen**, aus denen die männlichen Gametophyten hervorgehen. Alle Samenpflanzen und auch einige samenlose Gefäßpflanzen sind heterospor. Das folgende Diagramm zeigt die beiden Formen der Sporenproduktion im Vergleich:

homospore Sporenproduktion

Sporangium auf Sporophyll → einheitlicher Sporentyp → bisexueller Gametophyt → Eizellen / Spermatozoiden

heterospore Sporenproduktion

Megasporangium auf Megasporophyll → Megaspore → weiblicher Gametophyt → Eizellen

Mikrosporangium auf Mikrosporophyll → Mikrospore → männlicher Gametophyt → Spermazellen bzw. Spermatozoiden

29.3.2 Klassifikation der samenlosen Gefäßpflanzen (Pteridophyten, Farngewächse)

Wie bereits erwähnt wurde, unterscheidet man bei den heute lebenden samenlosen Gefäßpflanzen zwei phylogenetische Linien: die Lycopodiophytina (Bärlappgewächse) einerseits und die Monilophyten (Psilotophytina, Equisetophytina, Polypodiophytina, Marattiophytina) andererseits.

Zu den Lycopodiophytina gehören die Bärlappe, die Moosfarngewächse und die Brachsenkrautgewächse. Die zweite Gruppe der Pteridophyten umfasst die Gabelblattgewächse, Schachtelhalme und Farne. Da Farne, Schachtelhalme und Gabelblattgewächse sich im Aussehen stark unterscheiden, hielt man sie lange für verschiedene phylogenetische Linien. Neue molekularbiologische Analysen zeigen jedoch deutlich, dass alle drei Gruppen zusammen eine Klade (Monilophyten) bilden (*Abbildung 29.7*).

Die beiden Hauptgruppen der samenlosen Gefäßpflanzen werden in ▶*Abbildung 29.15* auf der nächsten Seite genauer beschrieben.

▶ Abbildung 29.15: Näher betrachtet

Die Vielfalt der samenlosen Gefäßpflanzen (Pteridophyten, Farngewächse)

Bärlappgewächse (Lycopodiophytina)

Viele Bärlappgewächse wachsen als Epiphyten auf tropischen Bäumen, das heißt, sie nutzen andere Pflanzen als Unterlage, sie sind aber keine Parasiten sondern nur Aufsitzer. Andere Arten wachsen in den gemäßigten Zonen am Waldboden. Die winzigen Gametophyten mancher Arten leben oberirdisch und betreiben Photosynthese. Andere leben im Boden und werden von symbiontischen Pilzen ernährt. Die Sporophyten haben aufrecht stehende Sprossachsen mit vielen kleinen Blättern (Mikrophylle) oder sie wachsen horizontal am Boden und bringen dichotom verzweigte Wurzeln hervor. Moosfarne sind meist relativ klein und sie wachsen häufig horizontal. Die Sporophylle vieler Bärlappe und Moosfarngewächse treten zu zapfenartigen Sporophyllständen zusammen (Strobili). Die Brachsenkrautgewächse bilden eine einzige Gattung und sind in Seen und an sumpfigen Standorten heimisch. Sämtliche Bärlappe sind homospor während Moosfarne und Brachsenkrautgewächse ausschließlich heterospor sind. Bärlappgewächse setzen Wolken von Sporen frei, die so fettreich sind, dass Zauberkünstler und Fotografen sie früher anzündeten, um Rauch oder Lichtblitze (Flammen) zu erzeugen.

Selaginella selaginoides **(Dorniger Moosfarn)**

Isoëtes gunnii**, ein Brachsenkraut**

Diphasiastrum tristachyum**, ein Bärlappgewächs**

Monilophyten (Polypodiophytina, Marattiophytina, Equisetophytina, Psilotophytina)

Athyrium filix-femina**, Wald-Frauenfarn**

Equisetum telmateia**, Riesenschachtelhalm**

Psilotum nudum**, ein Gabelblattgewächs**

Farne (Polypodiophytina, Marattiophytina)

Im Gegensatz zu den Bärlappgewächsen besitzen die Farne Megaphylle (*Abbildung 29.14b*). Die Sporophyten haben in der Regel horizontal wachsende Erdsprosse (Rhizome), aus denen große Blätter mit einem stark verzweigten Gefäßsystem entspringen. Diese Farnwedel sind gefiedert. Zu Beginn des Wachstums sind die Farnwedel an der Spitze eingerollt. Aus dieser Struktur, die wie ein Violinenkopf aussieht, entrollt sich dann das Blatt.

Fast alle Arten sind homospor. Der Gametophyt mancher Arten verkümmert und stirbt ab, nachdem der junge Sporophyt sich von ihm gelöst hat. Die Sporophyten der meisten Arten haben gestielte Sporangien mit einem speziellen Öffnungsmechanismus, durch den die Sporen mehrere Meter weit weggeschleudert werden können. In der Luft werden die Sporen dann durch den Wind weit fortgetragen. Bei manchen Arten produziert ein Individuum während seines Lebens mehr als eine Billion Sporen.

Schachtelhalmgewächse (Equisetophytina)

Die Arten dieser Gruppe haben einen Spross mit rauer Oberfläche, der früher als „Scheuerbürste“ für Töpfe und Pfannen verwendet wurde. Manche Arten haben getrennte generative (Sporen produzierende) und vegetative Sprosse. Schachtelhalme sind homospor: Die Sporen, die aus ihren zapfenartigen Sporophyllständen (Strobili) freigesetzt werden, bringen in der Regel zweigeschlechtliche Gametophyten hervor.

Die Schachtelhalme werden manchmal auch als Arthrophyten („Gliederpflanzen“) bezeichnet, weil sie eine gegliederte Sprossachse haben. An jedem Knoten des Halmes entspringen die Seitensprosse und ein Ring aus sehr kleinen Blättern, so dass ihr Spross das wichtigste Photosyntheseorgan darstellt. Ein Gewebe mit großen Luftkanälen in den Sprossachsen (das sogenannte Aerenchym) transportiert Sauerstoff zu den Wurzeln, die sich häufig in wasserdurchtränktem Boden befinden.

Gabelblattgewächse (Psilotophytina)

Die Sporophyten der Gabelblattgewächse (Gattung *Psilotum*) haben wie die Fossilien stammesgeschichtlich ursprünglicher Gefäßpflanzen einen dichotom verzweigten Spross (Gabelspross), aber keine Wurzeln. Die schuppenartigen Auswüchse der Sprossachse enthalten kein Leitgewebe und dürften als stark zurückgebildete Blätter zu interpretieren sein. Die rundlichen gelben Strukturen an den Sprossachsen bestehen jeweils aus drei miteinander verwachsenen Sporangien. Die Gattung *Tmesipteris* ist eng mit *Psilotum* verwandt und kommt ausschließlich im südlichen Pazifikraum vor. *Tmesipteris* besitzt ebenfalls keine Wurzeln, der Spross trägt kleine, blattähnliche Auswüchse, die nicht so stark reduziert sind wie bei *Psilotum*. Beide Gattungen sind homospor: Ihre Sporen bringen zweigeschlechtliche Gametophyten hervor, die unterirdisch wachsen und nur ungefähr einen Zentimeter lang sind.

Evolutionslinie 1: Unterabteilung Lycopodiophytina (Bärlappgewächse): Bärlappe, Moosfarngewächse und Brachsenkrautgewächse

Die Lycopodiophytina sind die älteste Gruppe der Gefäßpflanzen. Ihre wenigen rezenten Vertreter sind die Überreste einer weitaus größeren Artendiversität dieser Gruppe in früheren Erdzeitaltern. Im Karbon, vor 359 bis 299 Millionen Jahren, gab es zwei Abstammungslinien: Die eine Evolutionslinie bestand aus kleinen, krautigen Pflanzen, zu der anderen Linie gehörten riesige, baumförmige Arten mit einem Durchmesser von über zwei Metern und mit Höhen von mehr als 40 Metern (*Abbildung 29.16*). Diese großen „Baumbärlappe" kamen über Jahrmillionen in feuchten Sümpfen vor, starben dann aber aus, als das Klima am Ende der Karbonzeit trockener wurde. Die Linie mit den kleinen Bärlappgewächsen überlebte und ist heute mit rund 1.200 Arten vertreten. Manche von ihnen werden zwar als Moosfarne bezeichnet, sie sind aber keine echten Moose, denn diese gehören, wie zuvor bereits erläutert, zu den gefäßlosen Pflanzen.

Evolutionslinie 2 (Monilophyten): Unterabteilungen Polypodiophytina (Leptosporangiate Farne), Marattiophytina (Eusporangiate Farne), Equisetophytina (Schachtelhalmgewächse) und Psilotophytina (Gabelblattgewächse)

Die Farne entwickelten sich seit ihrer Entstehung im Devon zu einer artenreichen Gruppe, sie wuchsen in den großen Sumpfwäldern der Karbonzeit neben riesigen „Baumbärlappen" und Schachtelhalmen. Heute sind Farne mit über 9.000 Arten die mit Abstand am weitesten verbreiteten und artenreichsten samenlosen Gefäßpflanzen. Ihre größte Vielfalt findet man in den Tropen, viele Farne gedeihen aber auch in den Wäldern der gemäßigten Breiten, und manche Arten sind sogar an ausgesprochen trockene Lebensräume angepasst.

Wie zuvor bereits erwähnt, sind Farne, Schachtelhalme und Gabelblattgewächse (Evolutionslinie 2, Monilophyten) enger mit den Samenpflanzen verwandt als mit den Lycopodiophytina (Linie 1). Entsprechend haben die Gruppen der Linie 2 (Farne, Schachtelhalme und Gabelblattgewächse) und die Samenpflanzen gemeinsam abgeleitete Merkmale, die man bei den Lycopodiophytina nicht findet, wie zum Beispiel Übergipfelungswachstum von Seitensprossen (*Abbildung 29.14b*), Megaphylle und Wurzeln, die sich an verschiedenen Punkten entlang der Hauptwurzel verzweigen können. Demgegenüber besitzen die Lycopodiophytina sich an der Spitze dichotom verzweigende Wurzeln.

Die Schachtelhalme waren in der Karbonzeit eine sehr vielgestaltige und artenreiche Gruppe, und manche Arten wurden bis zu 15 Meter hoch. Heute jedoch existieren nur noch etwa 15 Arten. Sie gehören zu der einzigen weit verbreiteten Gattung *Equisetum* und kommen in der Regel an feuchten Standorten vor (*Abbildung 29.16*).

Psilotum und die nahe mit ihnen verwandte Gattung *Tmesipteris* als Vertreter der Gabelblattgewächse bilden eine Klade vorwiegend tropischer Epiphyten. Die Arten dieser beiden Gattungen sind die einzigen Gefäßpflanzen, die keine echten Wurzeln haben. Sie werden wegen ihrer auffälligen Ähnlichkeit mit Fossilien urzeitlicher Verwandter der heutigen Gefäßpflanzen manchmal auch als „lebende Fossilien" bezeichnet (*Abbildung 29.12* und *Abbildung 29.15*). Viele Hinweise, darunter auch Analysen von DNA-Sequenzen und die Ultrastruktur der Spermatozoide sprechen jedoch eher dafür, dass die Gattungen *Psilotum* und *Tmesipteris* eng mit den Farnen verwandt sind. Diese heute allgemein anerkannte Hypothese lässt dann darauf schließen, dass sie die echten Wurzeln ihrer Vorfahren im Laufe der Evolution „verloren" haben. Heute nehmen die Arten dieser beiden Gattungen Wasser und mineralische Nährsalze über zahlreiche absorbierende Rhizoide auf.

29.3.3 Die Bedeutung der samenlosen Gefäßpflanzen

Die Vorfahren der rezenten Pteridophyten erreichten zusammen mit ihren inzwischen ausgestorbenen Verwandten im späten Devon und im frühen Karbon große Wuchshöhen und bildeten die ersten Wälder (▶*Abbildung 29.16*). Welche Auswirkungen hatte ihr dramatisches Wachstum auf die Erde und die übrigen Organismen? Mit der Evolution von Gefäßgewebe, Wurzeln und Blättern konnten diese Pflanzen ihre Photosyntheserate erheblich steigern und der Atmosphäre damit zunehmend mehr CO_2 entziehen. Nach Schätzungen von Experten sank der Kohlendioxidgehalt der Luft im Karbon im Vergleich zu den höchsten nachgewiesenen CO_2-Werten im vorhergehenden Erdzeitalter (Devon), was letztendlich zu einer globalen Abkühlung und zu intensiven Gletscherbildungen führte. Pflanzen steigerten die Freisetzung von Calcium und Magnesium aus Gestein; diese Mineralien reagierten mit dem im Regenwasser gelösten CO_2 und die Reaktionsprodukte gelangten letztendlich in die Ozeane, wo sie als Calcium- oder Magnesiumcarbonat fixiert wurden. Der Haupteffekt dieses von Pflanzen initiierten Prozesses ist die Fixierung von atmosphärischem CO_2 unter Bildung von Gesteinen am Meeresgrund. Obwohl der Kohlenstoff auch aus diesen marinen Gesteinen wieder in die Atmosphäre freigesetzt werden kann (indem geologische Anhebungsprozesse das Gestein an die Meeresoberfläche bringen und es somit der Erosion aussetzen), dauert dieser Prozess doch Millionen von Jahren.

Den CO_2-Gehalt der Atmosphäre in zurückliegenden Erdzeitaltern kann man mit unterschiedlichen Methoden abschätzen. Unter anderem kann man die Anzahl der Spaltöffnungen in fossilen Blättern ermitteln (Befunde an heutigen Arten zeigen, dass die Anzahl der Stomata mit sinkendem CO_2-Gehalt zunimmt), oder man misst die Konzentration verschiedener Kohlenstoffisotope in fossilem Plankton. Mit solchen unterschiedlichen Methoden gelangte man zu vergleichbaren Ergebnissen, was darauf schließen lässt, dass die Rekonstruktionen der Klimaverhältnisse früherer Erdzeitalter korrekt sind.

Abbildung 29.16: Fossilien waren die Grundlage dieser künstlerischen Darstellung eines Steinkohlewaldes. Die großen Pflanzenindividuen mit den aufrechten Stämmen sind in der Mehrzahl Baumbärlappe. Die kleinere, wirtelig verzweigte Pflanze in der Mitte des Bildes ist ein Schachtelhalmgewächs. Rechts und links am Bildrand sind die ausladenden Blattwedel von Baumfarnen zu sehen. Auch die Tierwelt, wie hier die Riesenlibelle *(Meganeura)* im Vordergrund, erlebte im Karbon eine Blütezeit.

Die samenlosen Gefäßpflanzen der Steinkohlewälder verwandelten sich letztlich zu Kohle. In der Karbonzeit wurde abgestorbenes Pflanzenmaterial im stehenden Wasser der Sümpfe nicht vollständig abgebaut und somit weiteres CO_2 langfristig gebunden. Dieses organische Material bildete dicke Torfschichten, die später vom Meer bedeckt wurden. Marine Sedimente überlagerten die Torfschichten und im Laufe von Jahrmillionen wandelten Hitze und Druck den Torf in Kohle um, einen „fossilen Brennstoff". Diese Kohlevorkommen aus der Karbonzeit repräsentieren die weltweit größten Steinkohlelagerstätten. Kohle war eine entscheidende Voraussetzung für die Industrielle Evolution, und noch heute werden sechs Milliarden Tonnen pro Jahr verbrannt. Es ist wohl eine Ironie der Geschichte, dass Kohle aus Pflanzen entstand, die seinerzeit zu einer globalen Abkühlung beitrugen, während ihre Verbrennung heute an der globalen Erwärmung beteiligt ist, da der Kohlenstoff in die Atmosphäre zurückgeführt wird (siehe *Kapitel 55*).

Neben den samenlosen Pflanzen wuchsen in den Sümpfen des Karbons bereits ursprüngliche Samenpflanzen. Sie nahmen zu dieser Zeit zwar noch keine beherrschende Stellung ein, ihre Bedeutung wuchs aber, nachdem die Sümpfe am Ende des Karbons allmählich austrockneten. Im nächsten Kapitel beschäftigen wir uns mit der Entstehung und Diversifizierung der Samenpflanzen und setzen somit unsere Erfolgsgeschichte der Landpflanzen fort.

▶ Wiederholungsfragen 29.3

1. Nennen Sie die entscheidenden abgeleiteten Merkmale, die man bei Monilophyten (Farnen, Schachtelhalmgewächsen, Gabelblattgewächsen) und Samenpflanzen findet, nicht aber bei den Bärlappgewächsen (Lycopodiophytina).
2. Wie wirken sich die wichtigsten Gemeinsamkeiten und Unterschiede im Bau samenloser Gefäßpflanzen (Pteridophyten) und gefäßloser Pflanzen (Bryophyten) auf die Funktion in diesen Pflanzen aus?
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wenn es zur Verschmelzung zweier Gameten eines Gametophyten (siehe *Abbildung 29.13*) käme, wie würde sich das auf die genetische Variation bei sexueller Fortpflanzung auswirken? Siehe *Konzept 13.4*.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 29

Konzept 29.1
Die Entstehung der Landpflanzen aus Grünalgen

- **Morphologische und molekulare Befunde.** Zu den gemeinsamen Eigenschaften von Landpflanzen und Vertretern der Grünalgen II (z.B. Charophytina, Coleochaetophytina und weitere Taxa) gehören ringförmig angeordnete Proteinkomplexe für die Cellulosesynthese, Peroxisomenenzyme, Gemeinsamkeiten im Aufbau der Spermatozoide und die Ausbildung eines Phragmoplasten während der Zellteilung. Auch Übereinstimmungen in der Nucleotidsequenz von Kern- und Chloroplastengenen lassen darauf schließen, dass Vertreter der Grünalgen II die engsten lebenden Verwandten der Landpflanzen sind.
- **Notwendige Anpassungen bei der Besiedlung des Landes.** Sporopollenin und andere Merkmale dürften bereits den Algenvorfahren der Landpflanzen geholfen haben, zeitweise an Land zu überleben; damit eröffnete sich der Weg für die dauerhafte Besiedelung terrestrischer Habitate. Manche Biologen schließen neben den Landpflanzen auch einige oder alle Grünalgen in das Pflanzenreich ein. In diesem Lehrbuch folgen wir der umfassendsten Definition und setzen das Pflanzenreich mit den Chlorobionta (Viridiplantae) gleich, die neben den Grünalgen I und II noch die Landpflanzen (Embryophyten) umfassen.
- **Abgeleitete Merkmale bei Landpflanzen.** Landpflanzen unterscheiden sich von den Grünalgen II ihren engsten Verwandten unter den Algen, durch den Besitz einer Cuticula, durch Stomata, vielzellige, von der Mutterpflanze abhängige Embryonen sowie die hier gezeigten vier abgeleiteten Merkmale:

Gametophyt
Mitose
Mitose
n
n
n Spore
n
Gamet
Meiose
Befruchtung
2n Zygote
Mitose
haploid
diploid
Sporophyt

1 Generationswechsel

Apikalmeristem des Sprosses
sich entwickelnde Blätter

2 Apikalmeristeme

Archegonium mit Eizelle
Antheridium mit Spermatozoiden

3 vielzellige Gametangien

Sporangium
Sporen

4 dickwandige Sporen in Sporangien

- **Ursprung und Diversifizierung der Landpflanzen.** Fossilfunde deuten darauf hin, dass Landpflanzen vor ungefähr 470 Millionen Jahren das Land besiedelten. Im Laufe der Evolution entwickelten sich unterschiedliche Hauptlinien von Landpflanzen: gefäßlose Pflanzen (Bryophyten, Moose), samenlose Gefäßpflanzen wie Lycopodiophytina (Bärlappgewächse), Monilophyten: Farne (Polypodiophytina, Marattiophytina), Schachtelhalme (Equisetophytina) und Gabelblattgewächse (Psilotophytina) sowie die beiden Gruppen der Samenpflanzen, die Nackt- (Gymnospermen) und Bedecktsamer (Angiospermen).

? Zeichnen Sie einen Stammbaum, der unser derzeitiges Verständnis der Phylogenie der Landpflanzen widerspiegelt; markieren Sie im Stammbaum den gemeinsamen Vorfahren der Landpflanzen sowie die Entstehung vielzelliger Gametangien, Leitgewebe und Samen.

Konzept 29.2
Moose haben einen vom Gametophyten dominierten Lebenszyklus

- Die Moose (Bryophyten) mit ihren drei Hauptgruppen – Lebermoose, Hornmoose und Laubmoose – repräsentieren die ältesten Landpflanzen. Die Moose repräsentieren keine monophyletische Gruppe.
- **Gametophyten der Bryophyten.** Die Gametophyten bilden die dominierende Generation. Die uns allen bekannten Moospolster setzen sich aus haploiden Gametophyten zusammen. Rhizoide verankern die Gametophyten an der Unterlage. Die von den Antheridien produzierten Spermatozoide brauchen einen Wasserfilm, um die Eizellen in den Archegonien zu erreichen.
- **Sporophyten der Bryophyten.** Die Sporophyten gehen aus den befruchteten Eizellen hervor. Die diploiden Sporophyten wachsen aus den Archegonien heraus, bleiben zeitlebens mit dem Gametophyten verbunden und sind ernährungsphysiologisch vom haploiden Gametophyten abhängig. Die Sporophyten der Moose sind kleiner und einfacher gebaut als die Sporophyten der Gefäßpflanzen; in der Regel ist der Moos-Sporophyt aus einem Fuß, einem Stiel (Seta) und einer Sporenkapsel (Sporangium) aufgebaut.
- **Ökologische und ökonomische Bedeutung der Moose.** Torfmoose *(Sphagnum)* bedecken große Flächen und bilden Torfmoore. Torf lässt sich vielseitig verwenden, unter anderem auch als Brennstoff.

? Fassen Sie die ökologische Relevanz von Moosen zusammen.

Konzept 29.3
Die ersten hochwüchsigen Pflanzen: Farne und andere samenlose Gefäßpflanzen

- **Entstehung und Merkmale der Gefäßpflanzen.** Fossilien der Vorfahren heutiger Gefäßpflanzen reichen bis in die Zeit vor 425 Millionen Jahren zurück und zeigen, dass diese eher kleinwüchsigen Pflanzen selbstständige, verzweigte Sporophyten hatten. Diesen alten Arten fehlten aber andere abgeleitete Merkmale rezenter Gefäßpflanzen, wie ein Lebenszyklus mit dominierendem Sporophyten, verholztes Wasserleitgewebe, gut entwickelte Wurzeln und Blätter sowie die Sporophylle.
- **Klassifikation der samenlosen Gefäßpflanzen.** Die samenlosen Gefäßpflanzen gliedern sich in zwei Hauptlinien: Linie 1 – Lycopodiophytina (Bärlappe, Moosfarngewächse und Brachsenkrautgewächse); Linie 2 – Monilophyten (Farne, Schachtelhalm- und Gabelblattgewächse). Unter den Vertretern der Lycopodiophytina früherer Erdzeitalter waren sowohl kleine, krautige Pflanzen als auch große, baumähnliche Formen. Die rezenten Lycopodiophytina sind klein und krautig. Die samenlosen Gefäßpflanzen bilden keine monophyletische Gruppe.
- **Bedeutung der samenlosen Gefäßpflanzen.** Samenlose Gefäßpflanzen dominierten in den ersten Wäldern vor ungefähr 385 Millionen Jahren. Ihr starkes Wachstum und die vermehrte CO_2-Assimilation dürften zu einer globalen Abkühlung beigetragen haben, die das Ende des Karbons kennzeichnete. Die nur teilweise abgebauten organischen Reste dieser Karbonwälder wurden letztlich zu Kohle.

? Welche Merkmale erlaubten es den Gefäßpflanzen, hochwüchsige Formen zu entwickeln, und warum ist die Ausbildung solcher hochwüchsigen Formen vorteilhaft?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welcher der folgenden Befunde ist *kein* Beleg dafür, dass Vertreter der Grünalgen II unter allen Algen die engsten Verwandten der Pflanzen sind?
a. übereinstimmender Aufbau der Spermatozoide
b. übereinstimmende Chloroplastenform
c. ähnlicher Ablauf der Zellwandbildung während der Zellteilung
d. Übereinstimmungen in der Nucleotidsequenz von Chloroplastengenen

2. Welche der folgenden Merkmale von Landpflanzen *fehlen* bei ihren engsten Verwandten, den Vertretern der Grünalgen II?
a. Chlorophyll *b*
b. Cellulose in der Zellwand
c. Wechsel zwischen vielzelligen Generationen
d. sexuelle Fortpflanzung

3. Welches der folgenden Merkmale haben *nicht* alle Entwicklungslinien der Gefäßpflanzen gemeinsam?
a. Entwicklung von Samen
b. Generationswechsel
c. Dominanz der diploiden Generation
d. Xylem und Phloem

4. Welche der folgenden Gebilde entstehen bei Pflanzen durch Meiose?
a. haploide Sporen
b. haploide Gameten
c. diploide Gameten
d. diploide Sporen

5. In welcher der folgenden Pflanzengruppen findet man Mikrophylle?
a. Laubmoose
b. Lebermoose
c. Bärlappgewächse
d. Farne

6. Welche der folgenden Gruppen sind Landpflanzen, die Spermatozoide produzieren und durch einen Lebenszyklus mit dominierendem Sporophyten charakterisiert sind?
a. Laubmoose
b. Farne
c. Lebermoose
d. Charophytina und Coleochaetophytina

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

7. Angenommen, in der Evolution eines Mooses hat sich ein leistungsfähiges Transportsystem entwickelt, das Wasser und mineralische Nährsalze so hoch leiten kann, wie in einem typischen Baum. Welche der folgenden Aussagen über solche baumartigen Moose würde *nicht* zutreffen?
a. Die Entfernung, über die sich die Sporen verbreiten, würde möglicherweise zunehmen.
b. Weibliche Pflanzen könnten nur ein Archegonium hervorbringen.
c. Wenn der Vegetationskörper nicht weiter verstärkt wird, würde ein solcher „Baum“ umfallen.
d. Die Individuen könnten effizienter um Licht konkurrieren.

8. Geben Sie jeweils an, ob die folgenden Stadien haploid oder diploid sind.
a. Sporophyt
b. Spore
c. Gametophyt
d. Zygote

Teil 5

9. **Verbindung zur Evolution**

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie einen phylogenetischen Stammbaum, der unsere derzeitigen Kenntnisse über die entwicklungsgeschichtlichen Verwandtschaftsbeziehungen zwischen einem Moos, einem Vertreter der Lycopodiophytina, einem Farn und einem Nacktsamer wiedergibt. Benutzen Sie dabei einen Vertreter der Grünalgen II als Außengruppe. (Allgemeines über die Rekonstruktion phylogenetischer Stammbäume finden Sie in *Kapitel 26*.) Markieren Sie jeden Verzweigungspunkt des Stammbaums mit mindestens einem abgeleiteten Merkmal, das ausschließlich für die Klade charakteristisch ist, die von dem durch den Verzweigungspunkt repräsentierten gemeinsamen Vorfahren abstammt.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

10. **Wissenschaftliche Fragestellung**

DATENAUSWERTUNG Das Rotstängelmoos *Pleurozium schreberi* beherbergt ein symbiontisches, N_2-fixierendes Bakterium. Wissenschaftler, die dieses Moos in den Wäldern der nördlichen Hemisphäre untersuchten, fanden heraus, dass der Prozentsatz des von Moosen bedeckten Waldbodens von 5 % in Wäldern, die vor 35–41 Jahren abbrannten bis zu 70 % in solchen Wäldern anstieg, die vor 170 oder mehr Jahren brannten. Von den Moosen, die in diesen Wäldern leben, konnten sie folgende Daten über die Menge an fixiertem Luftstickstoff erheben:

Alter (Jahre nach Feuer)	N-Fixierungsrate (kg N pro ha pro Jahr)
35	0,001
41	0,005
78	0,08
101	0,3
124	0,9
170	2,0
220	1,3
244	2,1
270	1,6
300	3,0
355	2,3

Quelle: O. Zackrisson et al., Nitrogen fixation increases with successional age in boreal forests, *Ecology* 85:3327–3334 (2006).

a. Erstellen Sie unter Benutzung dieser Daten ein Liniendiagramm (*x*-Achse: Alter; *y*-Achse: N-Fixierungsrate pro Jahr).

b. Neben dem Luftstickstoff, der durch biologische N_2-Fixierung gewonnen wurde, gelangt ungefähr 1 kg Stickstoff pro Hektar und Jahr als Niederschlag aus der Atmosphäre in die borealen Wälder. Bewerten Sie das Ausmaß, mit dem *Pleurozium* die Stickstoffverfügbarkeit in diesen Wäldern unterschiedlichen Alters beeinflusst.

11. **Skizzieren Sie ein Thema: Informationsweitergabe**. Bärlappbäume hatten Mikrophylle, während Farne und Samenpflanzen Megaphylle besaßen. Schreiben Sie eine kurze Abhandlung (in 150–200 Worten), wie ein Wald aus Bärlappbäumen sich wohl von einem Wald von großen Farnen oder Samenpflanzen unterscheiden mag. Berücksichtigen Sie dabei, wie der jeweilige Waldtyp die Interaktionen zwischen kleineren Pflanzen unter den Bäumen beeinflusst haben könnte.

12. NUTZEN SIE IHR WISSEN

Die hier gezeigten Spaltöffnungen stammen von einem Blatt eines Schachtelhalmes. Erläutern Sie, wie Spaltöffnungen und andere Schlüsselinnovationen das Leben auf dem Land erleichtert haben und letztendlich zur Bildung der ersten Wälder führten.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil 5

Die Vielfalt der Pflanzen II: Evolution der Samenpflanzen

30

KONZEPTE

30.1 Samen und Pollen: Schlüsselanpassungen an das Landleben 826
30.2 Die Zapfen der Gymnospermen tragen „nackte“, direkt zugängliche Samenanlagen 830
30.3 Die wichtigsten Weiterentwicklungen der Angiospermen sind Blüten und Früchte 835
30.4 Die Bedeutung der Samenpflanzen für die Menschheit 842

▼ **Abbildung 30.1:** Wie haben Pflanzen diesen weit abgelegenen Ort erreicht?

Samenpflanzen veränderten das Bild der Erde

Am 18. Mai 1980 brach der Vulkan Mount St. Helens mit einer Wucht von über 500 Hiroshima-Atombomben aus. Die Druckwelle raste mit über 300 km/h über Hunderte von Hektar Wald und ließ nichts als Zerstörung zurück. Innerhalb weniger Jahre gelang es allerdings Pflanzen wie dem Schmalblättrigen Weidenröschen (Epilobium angustifolium)*, die öde Landschaft zu besiedeln. Solche Pionierarten erreichten die verwüstete Region als Samen. Ein* **Samen** *besteht aus einem Embryo und seinem Nährstoffvorrat, die beide gemeinsam von einer schützenden Samenschale umgeben sind. Wenn Samen reif sind, lösen sie sich von der Mutterpflanze und werden durch Wind, Wasser oder Tiere ausgebreitet.*

Dieses Kapitel wird darüber informieren, wie Samenpflanzen das Aussehen der Erde verändert haben; dabei konzentrieren wir uns zunächst auf die Entstehung und Diversifizierung der Samenpflanzen. Fossilienfunde und vergleichend morphologisch-anatomische Untersuchungen an rezenten Pflanzenarten liefern Anhaltspunkte über den Ursprung der Samenpflanzen vor rund 360 Millionen Jahren. Mit der Entstehung dieser neuen Entwicklungslinie änderte sich auch der Verlauf der Evolution der Landpflanzen. Wie wir noch genauer erfahren werden, waren die Samen eine Schlüsselanpassung, mit deren Hilfe die Samenpflanzen zu den vorherrschenden Produzenten auf dem Festland werden konnten und heute den größten Anteil pflanzlicher Biodiversität repräsentieren.

In diesem Kapitel betrachten wir zunächst die allgemeinen Eigenschaften der Samenpflanzen. Anschließend stellen wir die charakteristischen Merkmale und die Evolution der Gymnospermen und Angiospermen vor sowie ihren enormen Einfluss auf die Entwicklung der menschlichen Gesellschaft.

Ein Samen des Schmalblättrigen Weidenröschen

Samen und Pollen: Schlüsselanpassungen an das Landleben 30.1

Zunächst wollen wir uns einen Überblick über diejenigen Eigenschaften verschaffen, mit deren Hilfe sich die Samenpflanzen, zusätzlich zu den bereits bei gefäßlosen Pflanzen (Bryophyten) und samenlosen Gefäßpflanzen vorhandenen Merkmalen und Eigenschaften (siehe *Kapitel 29*), besonders effektiv an das Landleben angepasst haben. Neben den Samen sind einige weitere Eigenschaften allen Samenpflanzen gemeinsam: reduzierte Gametophyten, Heterosporie, Samenanlagen und Pollen. Wie wir noch genauer erfahren werden, eröffneten diese Anpassungen den Samenpflanzen ganz neue Möglichkeiten, ungünstige Umweltbedingungen wie Trockenheit und UV-Strahlung zu tolerieren. Neue Anpassungen führten auch dazu, dass – im Gegensatz zu den samenlosen Pflanzen – die Befruchtung bei Samenpflanzen unabhängig vom Faktor „Wasser“ wurde, so dass sie sich unter den unterschiedlichsten Umweltbedingungen fortpflanzen konnten.

30.1.1 Vorteile reduzierter Gametophyten

Im Entwicklungszyklus der Moose repräsentiert die Gametophytengeneration die dominierende Phase, bei Farnen und anderen samenlosen Gefäßpflanzen hingegen sind die Gametophyten reduziert und der Sporophyt dominiert. Der Trend zur Reduktion des Gametophyten setzte sich im Laufe der Evolution der Samenpflanzen weiter fort. Während die Gametophyten der samenlosen Gefäßpflanzen noch mit bloßem Auge zu sehen sind, haben sie bei den Samenpflanzen in der Regel mikroskopisch kleine Dimensionen.

Diese Miniaturisierung machte in der Evolution der Samenpflanzen eine wichtige evolutionäre Neuerung möglich: Ihre winzigen Gametophyten können sich aus Sporen entwickeln, die in den Sporangien des elterlichen Sporophyten verbleiben. Eine solche Anordnung schirmt die empfindlichen weiblichen Gametophyten (in denen die Eizellen enthalten sind) vor schädigenden Umwelteinflüssen ab. Geschützt vom Sporophytengewebe sind die Gametophyten vor UV-Strahlung und Austrocknung sicher. Diese enge Beziehung zwischen den Generationen ermöglicht auch die Ernährung des unselbstständigen Gametophyten durch das Sporophytengewebe. Dagegen müssen sich die frei lebenden Gametophyten der samenlosen Pflanzen selbst versorgen. ▶ *Abbildung 30.2* zeigt im Vergleich die Beziehungen zwischen Gametophyten und Sporophyten bei gefäßlosen Pflanzen, samenlosen Gefäßpflanzen und Samenpflanzen.

	Pflanzengruppe		
	gefäßlose Pflanzen (Moose, Bryophyten)	**samenlose Gefäßpflanzen (Farngewächse, Pteridophyten)**	**Samenpflanzen (Spermatophyten: Gymnospermen und Angiospermen)**
Gametophyt	dominant	reduziert und unabhängig (photosynthetisch aktiv und frei lebend)	zurückgebildet (meist mikroskopisch klein), auf die Ernährung durch das umgebende Sporophytengewebe angewiesen
Sporophyt	reduziert, ernährungsphysiologisch vom Gametophyten abhängig	dominant	dominant
Beispiel	Sporophyt (2*n*) Gametophyt (*n*)	Sporophyt (2*n*) Gametophyt (*n*)	**Gymnospermen** Mikroskopisch kleine weibliche Gametophyten *(n)* in frei zugänglichen Samenanlagen; diese befinden sich auf Schuppen (Samenschuppen), die zu weiblichen Zapfen zusammengefasst sind. Mikroskopisch sehr kleine männliche Gametophyten *(n)* im Inneren von Pollenkörnern, die in männlichen Zapfen gebildet werden. **Angiospermen** Mikroskopisch kleine weibliche Gametophyten *(n)* in Samenanlagen, die in einem Fruchtknoten eingeschlossen sind. Mikroskopisch sehr kleine männliche Gametophyten *(n)* im Inneren von Pollenkörnern, die in Staubblättern gebildet werden. Sporophyt (2*n*)

Abbildung 30.2: **Das Verhältnis von Gametophyt zu Sporophyt in verschiedenen Pflanzengruppen.**

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Wie wirkt sich bei Samenpflanzen der Verbleib des weiblichen Gametophyten auf dem Sporophyten auf die Fitness des Embryos aus? (Siehe *Konzepte 17.5*, *23.1* und *23.4* zur Überprüfung der Begriffe Mutagene, Mutationen und Fitness.)

30.1.2 Heterosporie ist bei Samenpflanzen die Regel

Wie wir in *Kapitel 29* erfahren haben, sind die meisten samenlosen Pflanzen homospor: Sie produzieren Sporen eines einzigen Typs, aus denen in der Regel zweigeschlechtliche Gametophyten hervorgehen. Die Entstehung von Heterosporie war eine der Voraussetzungen für die Evolution von Samen. Bereits die Vorfahren der Samenpflanzen, die ausgestorbenen Progymnospermen (zum Beispiel *Archaeopteris*), waren heterospor. In heterosporen Pflanzen produzieren Megasporangien Megasporen, aus denen die weiblichen Gametophyten entstehen. Mikrosporen entstehen in Mikrosporangien und bringen die männlichen Gametophyten hervor. Jedes Megasporangium enthält letztlich eine funktionsfähige Megaspore, während jedes Mikrosporangium dagegen eine gewaltige Anzahl von Mikrosporen besitzt.

Wie wir zuvor bereits festgestellt haben, trug die Miniaturisierung der Gametophyten wahrscheinlich zum großen Erfolg der Samenpflanzen bei. Als Nächstes betrachten wir die Entwicklung des weiblichen Gametophyten innerhalb der Samenanlage und die Entwicklung des männlichen Gametophyten im Pollenkorn. Anschließend verfolgen wir, wie sich aus einer befruchteten Samenanlage ein Samen entwickelt.

30.1.3 Samenanlagen und die Produktion der Eizellen

Einige samenlose Pflanzenarten sind zwar ebenfalls heterospor (siehe *Kapitel 29*), aber nur bei den Samenpflanzen verbleiben das Megasporangium und die Megaspore innerhalb des elterlichen Sporophyten. Eine Schicht aus Sporophytengewebe, das **Integument**, umhüllt und schützt das Megasporangium. Die Mega-

(a) Unbefruchtete Samenanlage. In diesem schematisierten Längsschnitt durch die Samenanlage einer Gymnosperme (Kiefer, *Pinus sylvestris*) wird ein fleischiges Megasporangium von einer als Integument bezeichneten Schutzschicht umhüllt. (Angiospermen haben meist zwei Integumente.)

(b) Befruchtete Samenanlage. Eine Megaspore entwickelt sich zu einem vielzelligen weiblichen Gametophyten. Durch die Mikropyle, der einzigen Öffnung des Integuments, kann das Pollenkorn eindringen. Dieses enthält einen männlichen Gametophyten, der einen Pollenschlauch ausbildet, durch den die Spermazelle in die Nähe der Eizellen gelangt.

(c) Same einer Gymnosperme. Die Befruchtung der Eizelle leitet die Umwandlung der Samenanlage in einen Samen ein. Ein Same besteht aus dem Embryo (dem neuen Sporophyten), einem Nährgewebe und einer schützenden, aus dem Integument entstandenen Samenschale.

Abbildung 30.3: Von der Samenanlage einer Gymnosperme zum Samen.

? Wie viele Pflanzengenerationen steuern Zellen zum Samen einer Gymnosperme bei? Identifizieren Sie diese Zellen und geben Sie jeweils an, ob sie haploid oder diploid sind.

sporangien der Nacktsamer (Gymnospermen) sind von einem Integument umgeben, bei den Bedecktsamern (Angiospermen) sind es zwei. Die ganze Struktur – Megasporangium, Megaspore und Integument(e) – bezeichnet man als **Samenanlage** (▶*Abbildung 30.3a*). Innerhalb der Samenanlage entwickelt sich nun aus der Megaspore der weibliche Gametophyt, der dann eine oder mehrere Eizellen hervorbringt.

30.1.4 Pollen und die Bildung von Spermazellen

Eine Mikrospore entwickelt sich zu einem mehrkernigen Pollenkorn. Diese enthalten den männlichen Gametophyten, geschützt von der Pollenkornwand. Diese widerstandsfähige Pollenwand enthält das Polymer Sporopollenin und schützt den männlichen Gametophyten im Pollenkorn, wenn Pollenkörner (Plural: Pollen) zum Beispiel vom Wind, von Wasser oder von einem Tier von der elterlichen Pflanze zur Blüte einer anderen Pflanze transportiert werden. Die Übertragung von Pollen auf den Teil einer Samenpflanze, der die Samenanlagen enthält, bezeichnet man als **Bestäubung**. Wenn ein Pollenkorn keimt (das heißt zu wachsen beginnt), bringt es einen Pollenschlauch hervor, der zwei Spermazellen in den weiblichen Gametophyten der Samenanlage entlässt (▶*Abbildung 30.3b*).

Wie bereits erwähnt (siehe *Kapitel 29*), setzen bei den gefäßlosen Pflanzen (Moose) und samenlosen Gefäßpflanzen (Pteridophyten) frei lebende Gametophyten eine Vielzahl beweglicher Spermatozoiden frei, die durch einen Wasserfilm zu den Eizellen in den Archegonien schwimmen müssen. Dabei überwinden sie nur in seltenen Fällen mehr als ein paar Zentimeter. Bei den Samenpflanzen dagegen kann der Spermazellen produzierende männliche Gametophyt im Pollenkorn vom Wind oder von Tieren über große Entfernungen transportiert werden, wobei die Abhängigkeit vom Wasser bei der Befruchtung entfällt. Darüber hinaus brauchen die Spermazellen der Samenpflanzen auch nicht beweglich zu sein, da sie von den Pollenschläuchen unmittelbar in die Nähe der Eizellen gebracht werden. Die rezenten Gymnospermen dokumentieren den evolutiven Übergang von beweglichen Spermatozoiden zu unbeweglichen Spermazellen. Einige Arten (*Ginkgo* und Palmfarne, die in ▶*Abbildung 30.6* noch genauer vorgestellt werden) produzieren noch Spermatozoiden, während die übrigen Gymnospermen und alle Angiospermen geißellose Spermazellen hervorbringen.

30.1.5 Der Vorteil von Samen in der Evolution der Landpflanzen

Wenn eine Spermazelle die Eizelle einer Samenpflanze befruchtet, wächst die Zygote zum Sporophytenembryo heran. Wie man in ▶*Abbildung 30.3c* erkennt, entwickelt sich die gesamte Samenanlage zum Samen, also dem Embryo zusammen mit einem Nährstoffvorrat, verpackt in eine vom Integument (oder den Integumenten) gebildete Samenschale.

Bevor es Samen gab, war die Spore im Entwicklungszyklus aller Pflanzenarten das einzige geschützte Stadium. Moossporen überleben auch dann, wenn die Umgebung so kalt, so heiß oder so trocken ist, dass die Moospflanze selbst nicht überleben könnte. Wegen ihrer geringen Größe können Sporen durch Windausbreitung in neue Habitate gelangen, wo sie dann auskeimen und neue Moosgametophyten hervorbringen, wenn die Umweltbedingungen günstig sind. Sporen waren der wichtigste Weg, auf dem sich Moose und andere samenlosen Arten während der ersten 100 Millionen Jahre ihres Landlebens auf der Erde ausbreiteten.

Moose und andere samenlose Pflanzen sind zwar auch heute noch sehr erfolgreiche Lebensformen, die Entwicklung von Samen ist aber als ein evolutionäres Schlüsselereignis zu interpretieren, das den Samenpflanzen neue Möglichkeiten eröffnete. Welche Vorteile haben Samen gegenüber Sporen? Sporen sind üblicherweise einzellig, während Samen vielzellig und wesentlich komplexer gebaut sind. Samen besitzen eine vielzellige Samenschale, die dem Sporophytenembryo zusätzlichen Schutz bietet. Weiterhin enthalten Samen im Gegensatz zu Sporen auch einen Nährstoffvorrat. Deshalb können Samen nach der Freisetzung von der Mutterpflanze über Tage, Monate oder sogar Jahre hinweg in einem Ruhezustand (Dormanz) verbleiben, während die meisten Sporen eine wesentlich kürzere Lebensdauer haben. Unter günstigen Bedingungen kann der Samen dann keimen, wobei die gespeicherten Nährstoffe gerade in der kritischen Phase benötigt werden, in der sich der Sporophytenembryo zum Keimling entwickelt. Manche Samen keimen in unmittelbarer Nähe der elterlichen Sporophytenpflanze; andere werden vom Wind oder von Tieren über große Entfernungen bis zu mehrere hundert Kilometer transportiert. Wie wir noch in den Wissenschaftlichen Übungen erfahren werden, können manche Samen sogar noch nach 1.000 Jahren keimen.

▶ Wissenschaftliche Übung

Dateninterpretation mithilfe des natürlichen Logarithmus

Wie lange bleiben Samen im Ruhestadium (Dormanz) keimfähig? Umweltbedingungen können im Laufe der Zeit beträchtlich schwanken und sie müssen nicht immer günstig zu dem Zeitpunkt sein, wenn die Samen produziert werden. Eine Möglichkeit, auf wechselnde Umweltbedingungen zu reagieren, ist die Dormanz (Samen- oder Keimruhe). Sobald günstigere Bedingungen herrschen, können schließlich die Samen mancher Arten nach vielen Jahren Dormanz keimen.

Eine seltene Möglichkeit zu testen, wie lange Samen keimfähig bleiben, ergab sich, als man unter den Trümmern einer alten Festungsanlage in der Nähe des Toten Meeres 2.000 Jahre alte Samen der Dattelpalme *(Phoenix dactylifera)* fand. Wie wir bereits in *Kapitel 2* Wissenschaftliche Übungen und *Konzept 25.2* gesehen haben, benutzen Wissenschaftler radiometrische Daten zur Altersbestimmung von Fossilien und anderen alten Objekten. In dieser Übung werden Sie das Alter von drei dieser historischen Samen mithilfe des natürlichen Logarithmus abschätzen.

Durchführung des Experiments Die Wissenschaftler haben den verbleibenden Anteil von ^{14}C in drei alten Dattelpalmensamen gemessen: davon keimte ein Samen und zwei nicht. Im Fall des gekeimten Samens benutzten die Wissenschaftler ein Fragment der Samenschale, das an der Wurzel des Keimlings haftete. (Aus diesem Samen ging letztendlich die Pflanze auf dem Photo hervor.)

Experimentelle Daten Die Tabelle gibt den Gehalt von ^{14}C in den drei alten Dattelpalmensamen an.

	^{14}C-Gehalt
Samen 1 (nicht gekeimt)	0,7656
Samen 2 (nicht gekeimt)	0,7752
Samen 3 (gekeimt)	0,7977

Datenauswertung Als Logarithmus einer Zahl bezeichnet man den Exponenten, mit dem eine vorher festgelegte Zahl, die *Basis*, potenziert werden muss, um die gegebene Zahl x zu erhalten. Ist die Basis zum Beispiel 10 und $x = 100$, ist der Logarithmus von 100 = 2, da 10^2 = 100 ist. Der natürliche Logarithmus ist der Logarithmus einer Zahl x zur Basis e (der Euler'schen Zahl 2,718). Natürliche Logarithmen eignen sich gut, um natürliche Prozesse, wie den Abbau radioaktiver Strahlung darzustellen.

1. Die Gleichung $F = e^{-kt}$ beschreibt den Anteil F eines Isotops nach t Jahren; der Exponent ist negativ, da er sich auf eine Abnahme mit der Zeit bezieht. Die Konstante k ist ein Maß für die Geschwindigkeit des Abbaus des Originalisotops. Für den Abbau von ^{14}C zu ^{14}N ist $k = 0,00012097$. Um t zu ermitteln, müssen Sie die Gleichung in folgenden Schritten umwandeln: (a) Nehmen Sie den natürlichen Logarithmus beider Seiten der Gleichung: $\ln(F) = \ln(e^{-kt})$. Formen Sie nun die rechte Seite der Gleichung wie folgt um: $\ln(e^x) = x \ln(e)$. (b) Da $\ln(e) = 1$, vereinfachen Sie die Gleichung. (c) Nun lösen Sie nach t auf; schreiben Sie die Gleichung in der Form „t = ___________."

2. Schätzen Sie mithilfe dieser Formel, einem Taschenrechner und den Daten aus der Tabelle das Alter der drei Samen ab.

3. Warum enthält der gekeimte Samen mehr ^{14}C?

Quelle: S. Sallon et al., Germination, genetics, and growth of an ancient date seed. *Science* 320:1464 (2008).

Teil 5

▶ Wiederholungsfragen 30.1

1. Vergleichen Sie die Übertragung der Spermatozoiden bei samenlosen Gefäßpflanzen mit der Übertragung der Spermazellen bei Samenpflanzen.
2. Welche Merkmale, die bei samenlosen Pflanzentaxa nicht vorhanden sind, haben zum überwältigenden Erfolg der Samenpflanzen an Land beigetragen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, ein Samen könnte nicht in ein Ruhestadium (Dormanz) eintreten, wie würde sich das auf die Ausbreitung und das Überleben des Keimlings auswirken?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

30.2 Die Zapfen der Gymnospermen tragen „nackte", direkt zugängliche Samenanlagen

Gefäßlose Pflanzen (Bryophyten, Moose)
Samenlose Gefäßpflanzen
Gymnospermen
Angiospermen

Wie in *Kapitel 29* schon erwähnt wurde, besitzen die Nacktsamer oder Gymnospermen offene Samenanlagen, die nicht in einem Fruchtknoten eingeschlossen sind. Ihre Samenanlagen sind für den Pollen direkt zugänglich, und die reifen Samen liegen frei auf Samenschuppen, die in der Regel zu zapfenartigen Strukturen zusammentreten. Dagegen sind die Samen der Bedecktsamer in Früchten eingeschlossen, die nichts anderes sind als ausgereifte Fruchtknoten. Als Nächstes betrachten wir den Ursprung der Gymnospermen und anderer ursprünglicher Samenpflanzen.

30.2.1 Frühe Samenpflanzen und die Evolution der Gymnospermen

Wie wir von Fossilfunden wissen, hatten sich gegen Ende des Devons (vor rund 380 Millionen Jahren) bei manchen Pflanzentaxa neue Anpassungen entwickelt, die für Samenpflanzen charakteristisch sind. *Archaeopteris* war zum Beispiel ein heterosporer Baum mit verholztem Stamm (▶*Abbildung 30.4*). Allerdings entwickelte *Archaeopteris* noch keine Samen. Solche Übergangsformen samenloser Gefäßpflanzen werden manchmal auch als **Progymnospermen** bezeichnet.

Die ersten samentragenden Pflanzen erschienen nach Fossilfunden vor rund 360 Millionen Jahren, das heißt mehr als 55 Millionen Jahre vor den ersten Fossilien heute noch lebender Gymnospermen und 200 Millionen Jahre vor den ersten Fossilien heute noch vorkommender Angiospermen. Diese ersten Samenpflanzen starben ebenso aus wie weitere spätere Abstammungslinien. Die Verwandtschaftsbeziehungen zwischen den ausgestorbenen und rezenten Abstammungslinien der Samenpflanzen sind zwar nicht gesichert, morphologisch-anatomischen und molekularen Befunden zufolge bilden jedoch die heute lebenden Abstammungslinien der Samenpflanzen zwei monophyletische Schwestergruppen: die Gymnospermen (Nacktsamer) und die Angiospermen (Bedecktsamer, siehe *Abbildung 29.7*).

Abbildung 30.4: Eine Progymnosperme. *Archaeopteris* lebte vor ungefähr 380 Millionen Jahren, hatte einen holzigen Stamm und war heterospor, brachte aber keine Samen hervor. *Archaeopteris* erreichte eine Höhe von bis zu 20 Metern und hatte farnähnliche Blätter.

Die ältesten Fossilien von heute noch vorhandenen Nacktsamern sind etwa 305 Millionen Jahre alt. Diese ersten Gymnospermen lebten in den Ökosystemen des Karbons, in denen noch Bärlappgewächse, Schachtelhalme, Farne und andere samenlose Gefäßpflanzen dominierten. Am Übergang vom Karbon zum Perm, begünstigten die zunehmend trockeneren Klimaverhältnisse die Ausbreitung der Nacktsamer. Die Pflanzen- und Tierwelt veränderte sich dramatisch, viele Organismengruppen starben aus, andere übernahmen die Vorherrschaft (siehe *Kapitel 25*). Am stärksten aus-

geprägt war dieser Wechsel in den Meeren, die klimatischen Veränderungen betrafen aber auch das Leben an Land. Im Tierreich nahm zum Beispiel die Vielfalt der Amphibien ab, und an ihre Stelle traten die Reptilien, die besonders gut an die trockenen Umweltbedingungen angepasst waren. Ähnlich erging es auch den Bärlappgewächsen, Schachtelhalmen und Farnen, die in den Sümpfen der Karbonzeit eine beherrschende Rolle gespielt hatten: Sie wurden größtenteils durch Gymnospermen verdrängt, die besser an das trockene Klima angepasst waren. Gymnospermen besitzen die entscheidenden Anpassungen an das Landleben, die man bei allen Samenpflanzen findet, unter anderem Samen und Pollen. Weiterhin waren manche Nacktsamer mit ihren nadelförmigen und von einer dicken Cuticula bedeckten Blättern geringer Oberfläche ausgesprochen gut an trockene Standorte angepasst.

In der Geologie gilt das Ende der Permzeit vor 251 Millionen Jahren als Grenze zwischen den Zeitaltern des Paläozoikums und des Mesozoikums. In dieser Zeit veränderte sich die Organismenwelt dramatisch: Während des gesamten Mesozoikums (vor 251 bis 65,5 Millionen Jahren) beherrschten Nacktsamer die Ökosysteme und dienten den riesigen, herbivoren Dinosauriern als Nahrung, sie interagierten aber auch auf andere Weise mit Tieren. Neue Fossilien zeigen, dass einige Gymnospermen bereits vor mehr als 100 Millionen Jahren von Insekten bestäubt wurden. Dies ist überhaupt der älteste Befund für Insektenbestäubung im Pflanzenreich.

Abbildung 30.5: Ein fossiler Bestäuber. Dieses 110 Millionen Jahre alte Insekt (*Gymnopollisthrips minor*, ein Fransenflügler) trägt Pollenkörner. Strukturelle Eigenschaften dieser Pollenkörner legen nahe, dass diese von Gymnospermen stammen (wahrscheinlich von Arten, die mit rezenten Vetretern der Ginkgopsida oder Cycadopsida verwandt sind). Obwohl die meisten rezenten Gymnospermen windbestäubt sind, werden doch viele Cycadopsida von Insekten bestäubt.

Das Mesozoikum endete mit einem Massenaussterben der meisten Dinosaurier und vieler anderer Tiergruppen, und auf der Erde wurde es allmählich kälter. Heute dominieren zwar die Angiospermen in den meisten terrestrischen Ökosystemen, aber auch die Gymnospermen sind bis heute immer noch ein wichtiger Bestandteil der Vegetation. In nördlichen Breiten sind riesige Flächen mit Zapfen tragenden Gymnospermen, den sogenannten **Nadelbäumen**, bedeckt, darunter Fichten *(Picea)*, Kiefern *(Pinus)*, Tannen *(Abies)* und Lärchen (*Larix*; siehe *Abbildung 52.21*).

Von den vier Klassen rezenter Samenpflanzen (siehe *Tabelle 29.1*) repräsentieren drei die Nacktsamer: Cycadopsida, Ginkgopsida, und Coniferopsida einschließlich der Gnetales. Die Verwandtschaftsverhältnisse zwischen diesen drei Linien sind bisher nicht gesichert. ▶*Abbildung 30.6* gibt auf den nächsten beiden Seiten einen Überblick über die Vielfalt der heute lebenden Gymnospermen.

30.2.2 Der Entwicklungszyklus einer Kiefer

Wie bereits erwähnt, war der Erfolg der Samenpflanzen mit drei entscheidenden, der Fortpflanzung dienenden Schlüsselanpassungen verknüpft: die zunehmend dominierende Stellung des Sporophyten, die Entwicklung von Samen als widerstandsfähiges und leicht auszubreitendes Stadium im Entwicklungszyklus, und die Evolution von flugfähigem Pollen. Wenn wir den Entwicklungszyklus einer Kiefer betrachten (▶*Abbildung 30.7*), werden wir diese Anpassungen besser verstehen.

Der Kiefernbaum ist der Sporophyt. Wie alle Samenpflanzen, so sind auch die Nadelbäume heterospor. Bei Nadelbäumen werden die beiden Sporentypen in getrennten Zapfen produziert: die Pollenkörner (Mikrosporen) in kleinen männlichen Zapfen und die Megasporen in frei zugänglichen Samenanlagen auf den Samenschuppen der größeren weiblichen Zapfen. Die meisten Kiefernarten tragen männliche und weibliche Zapfen auf demselben Individuum. In den männlichen Zapfen durchlaufen die Mikrosporenmutterzellen die Meiose und bringen haploide Mikrosporen hervor. Jede Mikrospore entwickelt sich zu einem Pollenkorn, das einen männlichen Gametophyten enthält. Bei Kiefern und anderen Nadelbäumen wird der gelbe Pollen in großen Mengen freigesetzt und vom Wind fortgetragen, wobei sich der Pollen auf allen Oberflächen absetzt. Gleichzeitig durchlaufen die Megasporenmutterzellen in den Samenanlagen des weiblichen Zapfens die Meiose und produzieren haploide Megasporen. Die überlebenden Megasporen entwickeln sich zu weiblichen Gametophyten, die in den Megasporangien (Samenanlagen) verbleiben.

▶ Abbildung 30.6: Näher betrachtet

Die Vielfalt der Gymnospermen.

Klasse Cycadopsida

Die Cycadopsida (Palmfarne) sind nach den Coniferopsida (Nadelbäume) die zweitgrößte Gruppe der Gymnospermen. Sie haben große Zapfen und palmenähnliche Blätter (echte Palmen sind Angiospermen). Im Unterschied zu den meisten Samenpflanzen haben Cycadopsida – genau wie ihre Vorfahren aus der Linie der samenlosen Gefäßpflanzen – Spermatozoide. Heute sind die Palmfarne nur noch mit etwa 300 Arten vertreten, im Mesozoikum jedoch waren sie global so weit verbreitet, dass man nicht nur vom Dinosaurierzeitalter, sondern auch vom Zeitalter der Cycadopsida spricht. Gegenwärtig sind die Cycadopsida vom Aussterben bedroht: 75 Prozent aller Arten sind durch Habitatzerstörung und andere anthropogene Aktivitäten gefährdet.

Cycas revoluta

Klasse Ginkgopsida

Die einzige heute noch lebende Art aus dieser Klasse ist *Ginkgo biloba*, auch Fächerblattbaum genannt. Seine sommergrünen, fächerförmigen Blätter färben sich im Herbst gelb. Da er Luftverschmutzungen relativ gut verträgt, ist er in Städten ein beliebter Zierbaum. Landschaftsarchitekten pflanzen häufig nur Pollen produzierende (das heißt männliche) Bäume an, da die fleischigen Samen im Verlauf des Reifungsprozess ranzigen, buttersäureartigen Geruch verströmen.

Ginkgo biloba

Klasse Coniferopsida einschließlich Gnetales

Die Mehrzahl molekularer Analysen hat den überraschenden Befund erbracht, dass die Gnetales eine Schwestergruppe der Pinaceae (Kieferngewächse) sind und damit deutlich innerhalb der Coniferopsida stehen. Sollte sich in weiteren phylogenetischen Untersuchungen zeigen, dass die Gnetales die Schwestergruppe zu allen übrigen Coniferopsida sind, müssten sie dann wieder als eigene Klasse (Gnetopsida) geführt werden. Zu den Gnetales gehören drei Gattungen: *Gnetum*, *Ephedra* und *Welwitschia*. Manche Arten leben in den Tropen, andere kommen in Wüsten vor. Im Aussehen unterscheiden sie sich zwar stark, aufgrund molekularer Befunde ordnet man die verschiedenen Gattungen jedoch einer einzigen Gruppe zu.

***Welwitschia*.** Diese Gattung umfasst nur die Art Welwitschia mirabilis, eine Pflanze, die ausschließlich in den Wüsten Südwestafrikas beheimatet ist. Ihre bandförmigen Blätter wachsen zeitlebens am Grunde nach, und sie gehören zu den ältesten Pflanzenblättern, die man kennt.

weibliche Zapfen

***Gnetum*.** Zu dieser Gattung gehören rund 35 Arten tropischer Bäume, Sträucher und Lianen, die vorwiegend in Afrika und Asien heimisch sind. Ihre Blätter ähneln äußerlich denen der Blütenpflanzen (Angiospermen), und ihre Samen sehen den Früchten von Angiospermen ähnlich.

Schweizer Meerträubchen *(Ephedra helvetica).* *Ephedra* besiedelt mit ungefähr 40 Arten die Trockengebiete Eurasiens und Amerikas und produziert Ephedrin, das abschwellend auf Nasenschleimhäute wirkt.

Die Coniferopsida (lat. *conus* = Zapfen, *ferre* = tragen) sind mit etwa 525 Nadelgehölzarten die mit Abstand artenreichste Linie der Gymnospermen. Viele von ihnen, so die Zypressen *(Cupressaceae)* und Mammutbäume (mit anderen Taxa zur Familie der Taxodiaceae gehörend), bilden sehr große Bäume. Nur wenige Nadelbaumarten dominieren auf der Nordhalbkugel und lassen riesige Wälder in Regionen entstehen, wo die Vegetationszeit aufgrund der Höhenlage oder der hohen geografischen Breite relativ kurz ist.

Die meisten Nadelbäume sind immergrün und selbst im Winter an sonnigen Tagen in einem gewissen Umfang photosynthetisch aktiv. Im Frühjahr sind die Blätter bereits vollständig entwickelt, so dass sie die sonnigen, wärmeren Tage sofort ausnutzen können. Manche Nadelbäume, darunter der Urweltmammutbaum *(Metasequoia glyptostroboides)* und die Lärchen *(Larix)*, verlieren ihre Nadeln im Herbst.

Die Fichte *(Picea abies)*. Sie ist in Nord- und Mitteleuropa verbreitet. In den Alpen, Pyrenäen und Karpaten ist die Fichte auf montane und subalpine Höhenlagen begrenzt. Wegen ihrer großen forstwirtschaftlichen Bedeutung ist die Fichte durch Aufforstung heute sehr viel weiter verbreitet.

Europäische Lärche. Die nadelförmigen Blätter dieses sommergrünen Baumes *(Larix decidua)* werden im Herbst gelb und fallen dann ab. Diese Art bildet zusammen mit der Arve *(Pinus cembra)* die Waldgrenze in den Alpen, so auch wie hier gezeigt am Matterhorn in der Schweiz. Diese Baumart ist sehr kältetolerant und überlebt Temperaturen von unter –50 °C.

Langlebige Grannen-Kiefer. Zu dieser Art *(Pinus longaeva)*, die in den White Mountains in Kalifornien heimisch ist, gehören einige der weltweit ältesten Organismen mit einem Alter von mehr als 4.600 Jahren. Ein Baum (hier nicht dargestellt) wird Methusalem genannt und dürfte der älteste derzeit noch lebende Baum überhaupt sein. Um diesen Baum zu schützen, wird die Lokalität geheim gehalten.

Gemeiner Wacholder. Die „Beeren” dieser Pflanze *(Juniperus communis)* sind genau genommen weibliche Zapfen, die bis auf die Samen fleischig geworden sind.

Wollemie. Die Wollemie (*Wollemia nobilis*), eine Nadelbaumart der Araukariengewächse (Araucariaceae) war früher nur aus Fossilienfunden bekannt. Man entdeckte diese Art 1994 in einem Nationalpark nur 150 Kilometer von Sydney entfernt. Man kennt von dieser Art an natürlichen Standorten nur rund 40 Individuen in zwei kleinen Populationen. Das kleine Foto zeigt die Blätter dieses „lebenden Fossils“ im Vergleich zu den Fossilien.

Mammutbaum. Dieser Riesenmammutbaum *(Sequoiadendron giganteum)* im Sequoia-Nationalpark in Kalifornien wiegt rund 2.500 Tonnen und ist damit so schwer wie 24 Blauwale (die größten Tiere unseres Planeten) oder wie 40.000 Menschen. Der Riesenmammutbaum gehört sowohl zu den größten als auch zu den ältesten Lebewesen: Manche Individuen sind nach Schätzungen 1.800 bis 2.700 Jahre alt. Der nahe verwandte Küstenmammutbaum (*Sequoia sempervirens*) kann mit 110 m höher werden als die Freiheitsstatue in New York.

1 Bei den meisten Nadelbaumarten trägt jeder Baum weibliche und männliche Zapfen.

3 Auf jeder Schuppe des weiblichen Zapfens befinden sich zwei Samenanlagen, die jeweils ein Megasporangium enthalten. Hier ist nur eine Samenanlage dargestellt.

4 Die Bestäubung findet statt, wenn ein Pollenkorn die Eintrittsöffnung zur Samenanlage (Mikropyle) erreicht. Anschließend keimt das Pollenkorn und bildet einen Pollenschlauch aus, der sich seinen Weg durch das Megasporangium zum weiblichen Gametophyten bahnt.

frei zugängliche Samenanlage

weiblicher Zapfen

Integument

Megasporenmutterzelle (2*n*)

weiblicher Zapfen im Längsschnitt

männlicher Zapfen

Megasporangium (2*n*)

Mikrosporangien

Mikrosporenmutterzellen (2*n*)

keimendes Pollenkorn

reifer Sporophyt (2*n*)

Pollenkörner (*n*)

Meiose

Meiose

5 Während sich der Pollenschlauch weiterentwickelt, durchläuft die Megasporenmutterzelle eine Meiose, so dass vier haploide Megasporen entstehen, von denen nur eine überlebt.

männlicher Zapfen im Längsschnitt

überlebende Megaspore (*n*)

Mikrosporangium (2*n*)

Keimling

2 Die Mikrosporenmutterzellen teilen sich durch Meiose und bringen haploide Mikrosporen hervor, die sich weiter zu Pollenkörnern entwickeln, die den männlichen Gametophyten enthalten.

Archegonium

Samen auf der Oberfläche der weiblichen Schuppe (Samenschuppe)

weiblicher Gametophyt

Nährgewebe (Gewebe des Gametophyten, *n*)

freigesetzter Kern der Spermazelle (*n*)

6 In der Megaspore entwickelt sich der weibliche Gametophyt, der zwei oder drei Archegonien mit je einer Eizelle enthält.

Samenschale (2*n*, gebildet vom Integument des elterlichen Sporophyten)

Kern der Eizelle (*n*)

Pollenschlauch

Embryo (neuer Sporophyt, 2*n*)

Befruchtung

7 Wenn die Eizellen herangereift sind, haben sich im Pollenschlauch, der nun bis zum weiblichen Gametophyten reicht, zwei Spermazellen entwickelt. Durch die Verschmelzung der Kerne von Ei- und einer der Spermazellen kommt es zur Befruchtung.

8 Die Befruchtung findet in der Regel mehr als ein Jahr nach der Bestäubung statt. Oft werden alle Eizellen befruchtet, aber in der Regel entwickelt sich nur eine Zygote zu einem Embryo. Die Samenanlage wird zum Samen, der aus dem Embryo, Nährgewebe und der Samenschale besteht.

haploid (*n*)
diploid (2*n*)

Abbildung 30.7: Der Entwicklungszyklus einer Kiefer.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Welche Arten von Zellteilung spielen bei der Entwicklung eines weiblichen Gametophyten ausgehend von einer Megaspore eine Rolle? (Siehe *Abbildung 13.10* – Vergleich von Mitose und Meiose.)

Nach der Bestäubung vergehen noch fast drei Jahre, bis die männlichen und weiblichen Gameten sich vereinigt haben (Befruchtung) und aus den befruchteten Samenanlagen reife Samen hervorgehen. Dann treten die Samenschuppen der weiblichen Zapfen auseinander, und die geflügelten Samen werden vom Wind verbreitet. Der Samen keimt, wenn er an einen geeigneten Standort gelangt, und sein Embryo entwickelt sich zum Kiefernkeimling.

▶ Wiederholungsfragen 30.2

1. Beschreiben Sie anhand der Beispiele aus ▶*Abbildung 30.6*, in welcher Hinsicht sich die verschiedenen Gymnospermenlinien trotz aller Übereinstimmungen unterscheiden.
2. In welcher Hinsicht spiegeln sich im Entwicklungszyklus der Kiefer (▶*Abbildung 30.7*) grundlegende Merkmale der Samenpflanzen wider?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Kann man aus der Hypothese, dass Nackt- und Bedecktsamer Schwestergruppen sind, den Schluss ziehen, dass die beiden Abstammungslinien zur gleichen Zeit entstanden sind? Siehe *Abbildung 26.5*. Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die wichtigsten Weiterentwicklungen der Angiospermen sind Blüten und Früchte 30.3

Gefäßlose Pflanzen (Bryophyten, Moose)
Samenlose Gefäßpflanzen
Gymnospermen
Angiospermen

Die Angiospermen (griech. *angion* = Gefäß) sind allgemein unter dem Namen „Blütenpflanzen" oder Bedecktsamer bekannt, und sie sind Samenpflanzen, bei denen Blüten und Früchte der Fortpflanzung und Ausbreitung dienen. Die Bezeichnung „Bedecktsamer" spielt darauf an, dass die Samenanlagen im Fruchtknoten und die Samen im reifen Fruchtknoten, der Frucht, eingeschlossen sind. Heute sind die Angiospermen mit mehr als 250.000 Arten (das sind ungefähr 90 Prozent aller Pflanzenarten) die vielgestaltigste und am weitesten verbreitete Pflanzengruppe.

30.3.1 Merkmale der Angiospermen

Alle Bedecktsamer werden in einer einzigen Klasse, und zwar jener der **Magnoliopsida**, zusammengefasst. Bevor wir uns mit der Evolution der Angiospermen befassen, betrachten wir ihre Schlüsselanpassungen – Blüten und Früchte – und deren Bedeutung im Entwicklungszyklus der Angiospermen.

Blüten

Die **Blüte** (Anthium) der Angiospermen ist eine auf sexuelle Fortpflanzung spezialisierte Struktur. Bei vielen Angiospermenarten übertragen Insekten oder andere Tiere den Pollen von einer auf die andere Blüte; auf diese Weise läuft die Bestäubung gezielter ab als bei den meisten windbestäubten Gymnospermen. Aber auch manche Bedecktsamer werden vom Wind bestäubt, insbesondere solche, die in dichten, großen Populationen auftreten, wie Gräser oder Baumarten in Wäldern der gemäßigten Klimazonen.

Abbildung 30.8: **Aufbau einer Angiospermenblüte.**

Eine Blüte ist ein spezialisierter Kurzspross mit vier Wirteln abgewandelter Blätter: Kelchblätter, Kronblätter, Staubblätter und Fruchtblätter (▶*Abbildung 30.8*). Am Blütenboden stehen zunächst die **Kelchblätter** oder **Sepalen**, die in der Regel grün sind und die Blüte umschließen, bevor sie sich öffnet (wie bei einer Rosenknospe). Auf die Kelchblätter folgen weiter innen die **Kronblätter** oder **Petalen**: Sie sind bei den meisten Blüten auffällig gefärbt und tragen dazu bei, bestäubende Tiere anzulocken. Bei windbestäubten Blüten sind die Petalen unscheinbar grün oder bräunlich. Kelch- und Kronblätter bilden die Blütenhülle und sie sind bei allen Angiospermen sterile Blütenorgane, das heißt sie sind nicht unmittelbar an der Fortpflanzung beteiligt. Kelch- und Kronblätter können auch morphologisch gleich gestaltet sein **(Perigon)**. Innerhalb der Blütenhülle stehen zwei Wirtel fertiler Blütenorgane, die Sporen produzieren: Staubblätter (Stamina) und Fruchtblätter (Karpelle). **Staubblätter (Mikrosporophylle)** produzieren Mikrosporen, die sich zu Pollenkörnern mit den darin enthaltenen männlichen Gametophyten entwickeln. Ein Staubblatt besteht aus einem **Staubfaden** oder **Filament** und einer **Anthere (Staubbeutel)**, in der die Pollenkörner produziert werden. Die **Fruchtblätter (Megasporophylle)** bringen Megasporen und ihre Produkte, die weiblichen Gametophyten, hervor. Manche Blüten, zum Beispiel die der Erbse *(Pisum sativum)*, besitzen nur ein einziges Fruchtblatt, andere Arten dagegen haben mehrere miteinander verwachsene oder getrennte Fruchtblätter. An der Spitze des Fruchtblatts befindet sich die klebrige **Narbe**, die den Pollen aufnimmt. Der

Griffel verbindet die Narbe mit dem **Fruchtknoten** am unteren Ende des Fruchtblatts, einem Hohlraum, der eine oder mehrere Samenanlagen enthält. Dieses Umschließen der Samenanlagen durch den Fruchtknoten stellt den namensgebenden Unterschied zwischen den Bedecktsamern und den Nacktsamern dar. Nach der Befruchtung entwickelt sich jede Samenanlage zu einem Samen. Blüten mit allen vier Wirteln (Kelchblätter, Kronblätter, Staubblätter, Fruchtblätter) nennt man vollständige Blüten. Blüten, denen ein oder zwei Wirtel fehlen, bezeichnen wir als unvollständige Blüten. Zum Beispiel können funktionelle Staubblätter oder Fruchtblätter fehlen. Blüten können sich auch in Struktur und Form (▶*Abbildung 30.9*), aber auch in Größe, Farbe und Geruch (siehe *Abbildung 38.3*) unterscheiden. Ein Großteil dieser Blütenvielfalt ist das Ergebnis einer Koevolution mit Bestäubern (siehe *Abbildungen 38.5* und *38.6*).

Symmetrie
Blüten können sich in der Symmetrie unterscheiden. Bei Radiärsymmetrie strahlen die Kelch- Kron-, Staub- und Fruchtblätter von einem Zentrum aus. Alle imaginären Symmetrieachsen durch das Blütenzentrum teilen die Blüte in zwei mehr oder weniger gleiche Teile. Bei Bilateralsymmetrie kann die Blüte nur durch eine imaginäre Achse in zwei gleiche Teile geteilt werden. Kelch-, Kron-, Staub- und Fruchtblätter können miteinander verwachsen oder frei sein.

Kelchblatt
Radiär-symmetrie (Narzisse)
verwachsene Kronblätter
Bilateral-symmetrie (Orchidee)

Zwittrige und eingeschlechtliche Blüten
Die Blüten der meisten Arten haben funktionale Staub- und Fruchtblätter in einer zwittrigen Blüte, aber in manchen hier gezeigten Pflanzen befinden sich männliche und weibliche Blütenteile in verschiedenen (funktional) eingeschlechtlichen Blüten. Je nach Art kommen solche eingeschlechtlichen Blüten auf einer Pflanze oder jeweils auf verschiedenen Pflanzen vor.

Eingeschlechtliche (männliche) Blüten der gemeinen Stechpalme *(Ilex aquifolium)*
Staubgefäße
Nicht-funktionales Staubblatt
Fruchtknoten
Eingeschlechtliche (weibliche) Blüten der gemeinen Stechpalme mit nicht-funktionalen (reduzierten) Staubblättern

Abbildung 30.9: Unterschiedliche Blütentypen.

Früchte

Eine **Frucht** besteht in der Regel aus dem ausgereiften Fruchtknoten, es können aber auch andere Blütenteile an der Fruchtbildung beteiligt sein. Während sich die befruchtete Samenanlage zu einem Samen entwickelt, verdickt sich die Wand des Fruchtknotens. Die Hülse der Erbse ist zum Beispiel eine Frucht, bei der die Samen im ausgereiften Fruchtknoten (Hülse) eingeschlossen sind.

Früchte schützen die ruhenden Samen und dienen ihrer Ausbreitung. Reife Früchte können fleischig oder trocken sein (▶*Abbildung 30.10*). Tomaten *(Solanum lycopersicum)* sind fleischige Früchte, bei denen die gesamte Wand des Fruchtknotens (Perikarp) während der Reifung ein weiches und saftiges Fruchtgewebe ausbildet. Bei anderen Früchten ist die äußere Schicht des Perikarps weich und die innere hart (Nektarine, *Prunus persica* var. *nectarina*) oder die äußere Schicht ist fest und die innere Perikarpschicht ist weich (Grapefruit, *Citrus paradisi*). „Trockene" Früchte sind zum Beispiel Bohnen *(Phaseolus)*, Haselnüsse *(Corylus avellana)* und Getreidekörner wie die Gerste *(Hordeum)* oder der Roggen *(Secale)*. Die trockenen, vom Wind ausgebreiteten Früchte der Gräser, die zusammen mit dem Fruchtstand der Pflanze geerntet werden, sind für uns Menschen wichtige Grundnahrungsmittel. Die Körner von Weizen *(Triticum)*, Reis *(Oryza sativa)*, Mais *(Zea mays)* und anderen Gräsern werden häufig fälschlich für Samen gehalten. In Wirklichkeit ist aber jedes Getreidekorn eine Frucht mit einer trockenen Fruchtwand (der früheren Wand des Fruchtknotens), die mit der Samenschale verwachsen ist. Man bezeichnet diese Frucht als Karyopse.

Tomate *(Solanum lycopersicum)*: eine fleischige Frucht mit weicher Außen- und Innenschicht der Fruchtwand (Perikarp)

Grapefruit *(Citrus paradisi)*: eine fleischige Frucht mit fester Außen- und weicher Innenschicht der Fruchtwand

Nektarine *(Prunus persica* var. *nectarina)*: eine fleischige Frucht mit weicher Außen- und harter Innenschicht der Fruchtwand

Haselnuss *(Corylus avellana)*: eine Trockenfrucht, die im reifen Zustand geschlossen bleibt

Gewöhnliche Seidenpflanze *(Asclepias syriaca)*: eine Trockenfrucht, die im reifen Zustand aufplatzt und flugfähige Samen entlässt.

Abbildung 30.10: Einige unterschiedliche Fruchttypen.

Verschiedene Anpassungen der Früchte fördern die Ausbreitung der Samen (▶*Abbildung 30.11*; siehe auch *Abbildung 38.12*). Einige Blütenpflanzen wie Löwenzahn *(Taraxacum)* und Ahorn *(Acer)* bilden Früchte, die wie Fallschirme oder Propeller wirken und damit die Ausbreitung der Früchte und der darin enthaltenen Samen durch den Wind begünstigen (Anemochorie).

Andere Früchte wie die Kokosnuss *(Cocos nucifera)* sind an die Ausbreitung durch Wasser angepasst (Hydrochorie; siehe *Abbildung 38.12*). Viele Angiospermen zeigen schließlich Anpassungen an die Ausbreitung ihrer Samen und Früchte durch Tiere (Zoochorie). Die Früchte einiger solcher Pflanzen sind zu Kletten abgewandelt, die im Fell von Tieren (oder auch an der Kleidung von Menschen) hängenbleiben. Andere Angiospermen besitzen essbare Früchte, die in der Regel zahlreiche Nährstoffe enthalten, süß schmecken und ihren Reifezustand durch eine lebhafte Farbe (rot, schwarz) anzeigen. Frisst ein Tier eine solche Frucht, werden deren fleischige Teile verdaut, aber die widerstandsfähigen Samen passieren den Verdauungstrakt des Tieres in der Regel unbeschädigt. Säugetiere und Vögel können so Samen zusammen mit einem Vorrat an natürlichem Dünger viele Kilometer entfernt von den Orten wieder ausscheiden, an denen sie ihre Nahrung aufgenommen haben.

◀ Einige Pflanzen breiten ihre Samen über einen Explosionsmechanismus aus.

▶ Ahornfrüchte *(Acer sp.)* haben Flügel und werden vom Wind leicht mitgenommen.

◀ Samen im Inneren von Beeren und anderen essbaren Früchten breiten sich häufig mit den Exkrementen von Tieren aus.

▶ Widerhaken an Klettfrüchten (z.B. Gattung *Xanthium*, Spitzklette) verhaken sich im Fell vorbeistreifender Tiere und ermöglichen somit die Ausbreitung der Samen.

Abbildung 30.11: Anpassungen von Früchten, die eine Samenverbreitung fördern.

Der Entwicklungszyklus der Angiospermen

Einen typischen Entwicklungszyklus einer Angiosperme zeigt ▶*Abbildung 30.12*. Die Blüte des Sporophyten erzeugt einerseits Mikrosporen (Pollen), aus denen die wenigzelligen männlichen Gametophyten hervorgehen, und andererseits Megasporen, aus denen die weiblichen Gametophyten entstehen. Die männlichen Gametophyten befinden sich in den Pollenkörnern, die in den Mikrosporangien (Pollensäcken) der Antheren (Staubbeutel) gebildet werden. Der männliche Gametophyt setzt sich aus zwei haploiden Zellen zusammen: die *generative Zelle* teilt sich und bildet zwei Spermazellen, während die *Pollenschlauchzelle* später den Pollenschlauch bildet. Die Samenanlagen, die sich im Fruchtknoten entwickeln, enthalten jeweils einen weiblichen Gametophyten, der als **Embryosack** bezeichnet wird. Der Embryosack besteht nur aus wenigen Zellen, und eine davon ist die Eizelle. (Die Entwicklung der männlichen und weiblichen Gametophyten werden wir genauer in *Kapitel 38* erörtern.)

Nachdem der Pollen aus den Antheren freigesetzt wurde, gelangt er auf die klebrige Narbe. Manche Blüten bestäuben sich selbst, bei den meisten Arten findet jedoch **Fremdbestäubung** statt: Der Pollen der Blüte einer Pflanze bestäubt die Narbe der Blüte einer anderen Pflanze der gleichen Art. Fremdbestäubung fördert die genetische Variabilität. In manchen Fällen reifen Staub- und Fruchtblätter einer einzigen Blüte zu unterschiedlichen Zeiten, oder sie sind räumlich so angeordnet, dass eine Selbstbestäubung unwahrscheinlich ist (Dichogamie).

Nachdem ein Pollenkorn mit dem darin befindlichen männlichen Gametophyten auf die Narbe eines Fruchtblattes gelangt ist, keimt der männliche Gametophyt mit einem Pollenschlauch aus, der in den Griffel des Fruchtblattes eindringt. Wenn er den Fruchtknoten erreicht hat, dringt der Pollenschlauch durch die **Mikropyle**, eine Öffnung in den umhüllenden Integumenten der Samenanlage, in den weiblichen Gametophyten (Embryosack) ein und entlässt dort seine zwei Spermazellen. Der Zellkern einer Spermazelle befruchtet die Eizelle, so dass eine diploide Zygote entsteht. Der Kern der anderen Spermazelle verschmilzt mit den beiden Polkernen des weiblichen Gametophyten zum triploiden Endospermkern. Diesen Typ der **doppelten Befruchtung** gibt es nur bei den Angiospermen.

Nach der doppelten Befruchtung entwickelt sich die Samenanlage zum Samen. Aus der Zygote entsteht ein Sporophytenembryo mit einer Wurzelanlage und einem oder zwei **Keimblättern**, den **Kotyledonen**. Der triploide Endospermkern des weiblichen Gametophyten teilt sich mehrmals und es bildet sich ein triploides **Endosperm** aus, ein Gewebe, das reich an Stärke und anderen Nährstoffen ist und den Embryo während seiner Entwicklung versorgt.

Welche Funktion hat nun die doppelte Befruchtung bei den Angiospermen? Einer Hypothese zufolge synchronisiert sie die Entwicklung des Nährstoffspeichers im Samen mit der des Embryos. Wenn eine bestimmte Blüte nicht bestäubt wird oder die Sperma-

haploid (*n*)
diploid (2*n*)

❶ In den Mikrosporangien (Pollensäcke) der Antheren entstehen aus Mikrosporenmutterzellen unter Meiose Mikrosporen.

❷ Eine Mikrospore entwickelt sich zu einem Pollenkorn, das den männlichen Gametophyten enthält. Die generative Zelle des Gametophyten teilt sich und bildet zwei Spermazellen. Aus der Pollenschlauchzelle entsteht der Pollenschlauch.

❸ Im Megasporangium jeder Samenanlage entstehen aus der Megasporenmutterzelle durch Meiose vier haploide Megasporen. Eine davon überlebt und entwickelt sich zum weiblichen Gametophyten (Embryosack).

❹ Nach der Bestäubung und der Keimung des Pollenkorns auf der Narbe wächst der Pollenschlauch durch das Griffelgewebe zu den Samenanlagen und setzt die zwei Spermazellen frei.

❺ Es kommt zu einer doppelten Befruchtung. Aus der Fusion des einen Spermazellkerns mit der Eizelle entsteht die Zygote. Der zweite Spermazellkern dringt tiefer in den Embryosack vor und verschmilzt mit den beiden Polkernen zum triploiden (3*n*) Endospermkern, dem Ausgangspunkt des typischen Nährgewebes (Endosperm, 3*n*) von Samen der Angiospermen.

❻ Die Zygote entwickelt sich zu einem Embryo, der zusammen mit Nährgewebe und der schützenden Samenschale den Samen darstellt (das den Samen umgebende Fruchtgewebe ist hier nicht dargestellt).

❼ Wenn ein Same keimt, entwickelt sich der Embryo zum Sporophyten.

Abbildung 30.12: Der Lebenszyklus einer Angiosperme.

zellen nicht in den Embryosack gelangen, findet keine Befruchtung statt. Somit bildet sich weder ein Endosperm noch ein Embryo aus. Vielleicht ist diese Form der doppelten Befruchtung demnach eine Anpassung, durch die verhindert wird, dass Blütenpflanzen ihre Nährstoffe für nicht befruchtete Samenanlagen verschwenden.

Eine andere Form der doppelten Befruchtung gibt es bei manchen Vertretern der Gymnospermen, die zu den Gnetales gehören (*Ephedra*, *Gnetum*). Dort führt die doppelte Befruchtung zu zwei Embryonen, von denen sich aber meist nur einer weiterentwickelt. Auch wird bei *Ephedra* und *Gnetum* kein triploides Endosperm gebildet wie bei den Angiospermen. Das Nährgewebe der Gymnospermen ist das primäre Endosperm, das haploide Gewebe des weiblichen Gametophyten.

Wie Sie bereits gelesen haben, besteht der Samen aus dem Embryo, dem Endosperm und einer Samenschale, die sich von den Integumenten ableitet. Der Fruchtknoten entwickelt sich zur Frucht während sich die Samenanlagen zu Samen entwickeln. Nach erfolgreicher Ausbreitung durch Wind oder Tiere keimt der Samen in einem geeigneten Substrat. Die Samenschale wird durchbrochen und der Embryo erscheint als Keimling, wobei er die im triploiden Endosperm oder in den Keimblättern gespeicherten Nährstoffe verbraucht.

30.3.2 Die Evolution der Angiospermen

Den Ursprung und die frühe Evolution der Angiospermen aufzuklären – Charles Darwin sprach von einem „abominable mystery“, einem schrecklichen Geheimnis – ist für Evolutionsbiologen eine faszinierende Herausforderung. Diese Pflanzengruppe entstand vor mindestens 140 Millionen Jahren, und bereits im späten Mesozoikum spalteten sich die Hauptlinien der Angiospermen von ihrem gemeinsamen Vorfahren ab. Ab Mitte der Kreidezeit (vor 100 Millionen Jahren) übernahmen Angiospermen in vielen terrestrischen Ökosystemen die Vorherrschaft. Das Landschaftsbild änderte sich dramatisch, weil Nadelbäume, Palmfarne und andere Gymnospermen in vielen Regionen der Erde den Blütenpflanzen den Platz räumen mussten.

Mit ihren Blüten und Früchten unterscheiden sich die Angiospermen deutlich von den heutigen Gymnospermen, und das lässt ihren Ursprung rätselhaft erscheinen. Um zu verstehen, wie der Bauplan der Angiospermen entstand, werden fossile Angiospermen und deren wahrscheinliche Vorfahren untersucht, die Phylogenie der Angiospermen mithilfe molekularer Merkmale (siehe *Kapitel 26*) verfeinert und weiter aufgeschlüsselt sowie Entwicklungsmuster aufgeklärt (siehe *Abbildung 35.34*), die der Evolution der Blüten und anderen evolutionären Neuerungen der Angiospermen zugrunde liegen. Wie wir noch genauer erfahren werden, hat man bei der Lösung von Darwins Rätsel bereits große Fortschritte erzielt – aber bis heute wissen wir nicht in allen Einzelheiten, wie die Angiospermen aus ursprünglichen Samenpflanzen entstanden sind.

Fossile Angiospermen

Welche Hinweise deuten denn nun auf eine Entstehung der Angiospermen vor 140 Millionen Jahren hin? Erstens, obwohl Pollenkörner regelmäßig in Ablagerungen aus dem Jura (vor 200 bis 145 Millionen Jahren) vorkommen, zeigt doch keines dieser Pollenfossilien die typischen Eigenschaften von Angiospermen. Dies spricht klar dafür, dass die Angiospermen erst später entstanden sind. Tatsächlich sind die ältesten Fossilien mit klarem Bezug zu den Angiospermen 130 Millionen Jahre alte Pollenkörner, die man in China, Israel und England gefunden hat.

Ungefähr 125 Millionen Jahre alte Fossilien anderer Pflanzenstrukturen (*Archaefructus* und *Leefructus*, ▶*Abbildung 30.13*) wurden in China entdeckt.

Generell lässt sich heute auf der Basis dieser Daten sagen, dass die Angiospermen in einem Zeitfenster von 20–30 Millionen Jahren entstanden und begannen, sich zu diversifizieren.

Können wir nun ausgehend von diesen frühen Fossilien die Merkmale der Vorfahren der Angiospermen herausarbeiten? *Archaefructus* war krautig und hatte knollige Strukturen, die man als Schwimmkörper und somit *Archaefructus* als Wasserpflanze interpretieren könnte. Um aber diese Interpretation überprüfen zu können, müssen Fossilien weiterer, mutmaßlich mit den Angiospermen eng verwandter Samenpflanzengruppen untersucht werden. Aber diese Pflanzen waren verholzt, was dafür spricht, dass der gemeinsame Vorfahre der Angiospermen ebenfalls verholzt und wahrscheinlich keine Wasserpflanze war. Wie wir noch sehen werden, wird diese Schlussfolgerung durch kürzlich durchgeführte phylogenetische Analysen unterstützt.

5 cm

(a) *Archaefructus*, ein 125 Millionen Jahre altes Fossil. Diese krautige Art hatte einfache Blüten und knollige Strukturen, die man als Schwimmkörper und *Archaefructus* als Wasserpflanze interpretieren könnte. Neueste phylogenetische Analysen deuten darauf hin, dass diese Pflanze zur Angiospermengruppe der Seerosengewächse gehört.

Fruchtblatt
Mögliche Schwimmkörper
Staubblatt

(b) Rekonstruktion von *Archaefructus sinensis*

Abbildung 30.13: Eine ursprüngliche Blütenpflanze?

Die Phylogenie der Angiospermen

Um Genaueres über den Bauplan der ersten Angiospermen zu erfahren, versuchten Wissenschaftler schon seit Langem herauszufinden, welche Samenpflanzen – darunter möglicherweise auch fossile Arten – am nächsten mit den Bedecktsamern verwandt sind. Molekulare und morphologische Befunde lassen darauf schließen, dass die rezenten Gymnospermen eine monophyletische Gruppe sind, deren früheste Abstammungslinien sich vor etwa 305 Millionen Jahren von den Vorfahren der Bedecktsamer trennten. Das muss nicht bedeuten, dass die Angiospermen vor 305 Millionen Jahren entstanden sind, aber es ist ein Hinweis, dass *Vorfahren* der Angiospermen zu jener Zeit bereits lebten. Tatsächlich sind die Angiospermen möglicherweise am nächsten mit den Benettitales verwandt, einer Gruppe ausgestorbener Samenpflanzen, deren blütenähnliche Strukturen von Insekten bestäubt wurden (▶*Abbildung 30.14a*). Eine Antwort auf solche Fragen verspricht man sich von phylogenetischen Untersuchungen, in die man Daten über fossile und heute lebende Arten aus einem breiten Spektrum von Samenpflanzen einbezieht.

Wenn man Genaueres über die Herkunft der Angiospermen in Erfahrung bringen will, muss man auch herausfinden, in welcher Reihenfolge die Hauptlinien voneinander abzweigten. Auf diesem Gebiet hat man in den letzten Jahren bedeutende Fortschritte erzielt. Molekulare und morphologisch-anatomische Befunde deuten darauf hin, dass *Amborella* und Seerosengewächse (Nymphaeales) die heutigen Vertreter zweier besonders alter Abstammungslinien der Angiospermen darstellen (▶*Abbildung 30.14b*). *Amborella* ist verholzt und dies unterstützt die soeben formulierte Schlussfolgerung, dass der gemeinsame Vorfahre der Angiospermen ebenfalls verholzt war. Aber genau wie den Bennettitales fehlen auch *Amborella* und anderen basalen Angiospermen echte Gefäße, das sind besonders effiziente wasserleitende Zellen, die in den später entstandenen Evolutionslinien vorkommen. Generell lässt sich auf der Basis von Merkmalen von *Amborella* und anderen basalen Angiospermen die Hypothese aufstellen, dass die ursprünglichsten Angiospermen wohl verholzte Sträucher mit unscheinbaren Blüten und einfachen wasserleitenden Zellen waren.

Evolutionäre Wechselwirkungen mit Tieren

Pflanzen und Tiere haben sich über Hunderte von Millionen Jahren in ihrer Entwicklung gegenseitig beeinflusst. Zum Beispiel können Herbivore durch den Verzehr von Wurzeln, Blättern oder Samen den reproduktiven Erfolg einer Pflanze stark beeinträchtigen. Wenn nun eine Gruppe von Pflanzen eine effektive Verteidigung gegen Herbivoren entwickelt hat, würden diese Pflanzen durch die natürliche Selektion bevorzugt, genau wie solche Herbivore, die wiederum diese

(a) Ein möglicher direkter Vorfahre der Angiospermen? Diese Rekonstruktion zeigt einen Querschnitt durch die blütenähnlichen Strukturen der Bennettitales, einer ausgestorbenen Gruppe der Samenpflanzen, die einer Hypothese zufolge mit den Angiospermen enger verwandt ist als mit den Gymnospermen.

(b) Die Stammesgeschichte der Angiospermen. Der Stammbaum entspricht der aktuellen Vorstellung über die Verwandtschaftsbeziehungen innerhalb der Angiospermen. Dieser Stammbaum stützt sich auf morphologische und vor allem molekularbiologische Befunde (http://www.mobot.org/MOBOT/research/APweb/). Die Angiospermen entstanden vor mindestens 140 Millionen Jahren. Die gepunktete Linie symbolisiert die unsichere Stellung der Bennettitales, einer potenziellen Schwestergruppe der Angiospermen.

Abbildung 30.14: Die Evolutionsgeschichte der Angiospermen.

? Müsste man die Reihenfolge der Abzweigungen in dem Stammbaum (b) neu zeichnen, wenn man Fossilien einer 150 Millionen Jahre alten monokotylen Pflanze entdecken würde? Begründen Sie Ihre Antwort.

Staubgefäße

Abbildung 30.15: Eine Biene bestäubt eine bilateral-symmetrische Blüte. Um an den Nektar (eine von Nektardrüsen sekretierte Zuckerlösung) dieser Blüte eines Besenginsters zu gelangen, muss die Honigbiene auf der Blüte landen. Dabei wird durch das Eigengewicht der Biene ein Mechanismus ausgelöst, bei dem zunächst die fünf kurzen Staubblätter auf den Bauch und kurz darauf die fünf längeren Staubblätter plus Griffel auf den Rücken des Insekts schlagen und es mit Pollen einstäuben. Später kann dann dieser Pollen auf die Narbe einer anderen Blüte der Art gelangen.

Verteidigungsstrategie überwinden. Bestäubung durch Tiere und andere, für beide Seiten vorteilhafte Interaktionen können ebenso einen reziproken evolutionären Effekt haben. Wechselwirkungen zwischen Pflanzen und ihren Bestäubern könnten auch die Artbildungsrate positiv beeinflusst haben. Schauen wir uns die Auswirkungen der Blütensymmetrie (siehe ▶*Abbildung 30.9*) an. Bei bilateral-symmetrischen Blüten gelangt ein bestäubendes Insekt nur dann an den Nektar, wenn es sich der Blüte aus einer bestimmten Richtung annähert (▶*Abbildung 30.15*). Durch diese Einschränkung steigt die Wahrscheinlichkeit, dass der Pollen am Körper eines Insekts, das sich von Blüte zu Blüte bewegt, nur an den Stellen hängen bleibt, die auch später mit der Narbe einer anderen Blüte der gleichen Art in Kontakt kommen. Eine solche Spezifität in der Pollenübertragung reduziert den Genfluss zwischen divergierenden Populationen und könnte letztendlich zu einer höheren Artbildungsrate in Pflanzengruppen mit bilateralen Blüten führen. Diese Hypothese kann, wie im folgenden Diagramm dargestellt, getestet werden.

Zeit seit der Abspaltung vom gemeinsamen Vorfahren
Gemeinsamer Vorfahre
„bilaterale Klade"
„radiale Klade"
Vergleich der Artenzahl

Zunächst wurden möglichst viele Fallstudien gesammelt, bei denen eine Abstammungslinie mit bilateral-symmetrischen Blüten im Schwesterverhältnis mit einer Linie steht, deren Vertreter radiär-symmetrische Blüten haben. Solche Schwestergruppen haben definitionsgemäß einen unmittelbaren gemeinsamen Vorfahren und beide Gruppen hatten somit den gleichen Zeitraum zur Verfügung, neue Arten hervorzubringen. Eine kürzlich veröffentlichte Studie identifizierte 19 Paare von Schwestergruppen, die sich in der Blütensymmetrie unterscheiden. Es zeigte sich, dass insgesamt Linien mit bilateral-symmetrischen Blüten durchschnittlich 2.400 Arten mehr umfassen als die jeweils verwandten Linien, deren Blüten radiär-symmetrisch sind. Diese Befunde unterstützen die Hypothese, dass die Blütenform einen Einfluss auf die Artbildungsrate hat, möglicherweise indem die Blütensymmetrie das Verhalten der bestäubenden Insekten steuert. Insgesamt haben wohl solche Wechselbeziehungen zwischen Pflanzen und ihren Bestäubern zu einer wachsenden Dominanz der Blütenpflanzen in der Kreidezeit beigetragen. Letztendlich unterstreichen derartige Wechselbeziehungen die zentrale Bedeutung der Angiospermen in allen terrestrischen Ökosystemen.

30.3.3 Die Vielfalt der Angiospermen

Ausgehend von ihren Anfängen im Mesozoikum haben sich die Angiospermen bis heute in mehr als 250.000 lebende Arten diversifiziert. Bis Ende der 1990er Jahre teilte man die Blütenpflanzen meist in zwei Gruppen ein, wobei man sich an der Zahl der Keimblätter oder Kotyledonen im Embryo orientierte. Arten mit einem Keimblatt wurden als **Monokotyledonen** oder **einkeimblättrige Pflanzen**, solche mit zwei Keimblättern als **Dikotyledonen** oder **zweikeimblättrige Pflanzen** bezeichnet. Auch andere Merkmale, zum Beispiel der Aufbau von Blüten und Blättern, wurden zur Unterscheidung dieser beiden Gruppen herangezogen (▶*Abbildung 30.16*). Bei den Monokotyledonen verlaufen die Blattadern im typischen Fall parallel (man denke nur an einen Grashalm), während die Blattadern der meisten Dikotyledonen netzartig verzweigt sind (zum Beispiel in einem Eichenblatt). Zu den einkeimblättrigen Pflanzen gehören unter anderem die Orchideen (Orchidaceae), Palmen (Arecaceae) und Getreidepflanzen wie Mais *(Zea mays)*, Weizen *(Triticum)* und Reis *(Oryza sativa)*. Beispiele für zweikeimblättrige Pflanzen sind Rosen- *(Rosa)*, Erbsen- *(Pisum sativum)*, Sonnenblumen- *(Helianthus)* und Ahornarten *(Acer)*.

Erst in den letzten Jahren veröffentlichte DNA-Analysen zeigten jedoch, dass die Einteilung in ein- und zweikeimblättrige Pflanzen die Verwandtschaftsbeziehungen der Angiospermen nicht richtig widerspiegelt. Neuere Forschungsergebnisse sprechen vielmehr für die Hypothese, dass die Monokotyledonen zwar eine monophyletische Gruppe bilden, dass aber die Gruppe, die üblicherweise als Dikotyledonen bezeichnet wird, paraphyletisch ist. Die große Mehrzahl der Arten, die früher den zweikeimblättrigen Pflanzen zugeordnet wurden, bilden tatsächlich eine große monophyletische Entwicklungslinie, die man heute als **Eudikotyledonen** (engl. *Eudicots*; **„echte" Dikotyledonen**) bezeichnet. Die übrigen, früher als Dikotyledonen bezeichneten Taxa werden heute in mehrere kleinere Abstammungslinien unterteilt, die man informell **basale Angiospermen** nennt, da sie offenbar die ältesten Abstammungslinien der Blütenpflanzen repräsentieren (▶*Abbildung 30.14*). Einen Überblick über die Vielfalt der Angiospermen gibt ▶*Abbildung 30.17*.

Eigenschaften der Monokotyledonen		Eigenschaften der Eudikotyledonen
ein Keimblatt	Embryonen	zwei Keimblätter
Blattadern meist parallel	Blatt-aderung	Blattadern meist netzartig
Leitbündel, meist unregelmäßig angeordnet	Spross-achsen	Leitbündel, meist ringförmig angeordnet
Wurzelsystem ohne Hauptwurzel	Wurzel-systeme	meist mit Hauptwurzel
Pollenkorn mit einer Keimöffnung	Pollen	Pollenkorn mit meist drei Keimöffnungen
Zahl der Blütenorgane meist 3-zählig	Blüten	Zahl der Blütenorgane 4- oder 5-zählig

Abbildung 30.16: Charakteristische Merkmale der Monokotyledonen und Eudikotyledonen.

▶ Wiederholungsfragen 30.3

1. Man sagt, die Eichel bedient sich der Eiche, um neue Eicheln zu produzieren. Erklären Sie diese Aussage und benutzen Sie dabei folgende Begriffe: Sporophyt, Gametophyt, Samenanlage, Samen, Fruchtknoten, Frucht.
2. Vergleichen Sie einen Kiefernzapfen und eine Angiospermenblüte im Hinblick auf ihre Struktur und Funktion.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Zeigen Artbildungsraten in nahe verwandten Angiospermenlinien, dass die Blütenform mit der Rate, mit der neue Arten entstehen, korreliert, oder dass die Blütenform für diese Rate verantwortlich ist? Erläutern Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Bedeutung der Samenpflanzen für die Menschheit 30.4

In allen terrestrischen Lebensräumen und in der Landwirtschaft sind Samenpflanzen die wichtigste Quelle für Nahrung und Brennstoffe, Holzprodukte und Arzneimittel. Da wir in vielerlei Hinsicht von Pflanzen abhängig sind, ist die Erhaltung der Vielfalt der Pflanzenwelt von entscheidender Bedeutung.

30.4.1 Produkte aus Samenpflanzen

Unsere Lebensmittel stammen zum größten Teil von Angiospermen. Nur sechs Nutzpflanzen – Weizen *(Triticum)*, Reis *(Oryza sativa)*, Mais *(Zea mays)*, Kartoffeln *(Solanum tuberosum)*, Maniok *(Manihot esculenta)* und Süßkartoffeln *(Ipomoea batatas)* – liefern 80 Prozent der von Menschen aufgenommenen Nahrung. Auch als Viehfutter sind Angiospermen unentbehrlich: Es sind fünf bis sieben Kilogramm Getreide nötig, um ein Kilogramm Rindfleisch herzustellen.

Menschen begannen vor rund 12.000 Jahren, Nutzpflanzen zu kultivieren. Die heutigen Nutzpflanzen sind das Ergebnis ihrer gezielten genetischen Veränderung auf der Grundlage von künstlicher Selektion. Wenn man sich das Ausmaß dieser Veränderungen klarmachen will, muss man sich nur die Anzahl und Größe der Samen kultivierter Pflanzen im Vergleich zu ihren Wildsippen ansehen – ein Beispiel sind Mais und Teosinte (siehe *Abbildung 38.16*). Welche Veränderungen auf genetischer Ebene durch die Kultivierung stattgefunden haben, kann man durch einen Vergleich der Gene von Nutzpflanzen mit denen ihrer

Wildsippen herausfinden. Beim Mais dürften dramatische Veränderungen, wie die zunehmende Größe des Kolbens und der Verlust der harten Fruchthülle, auf nur fünf Mutationen zurückzuführen sein.

Wie konnten sich die Wildsippen in relativ kurzer Zeit so dramatisch verändern? Die Bauern wählten Jahrtausende lang die Samen von Pflanzen mit wünschenswerten Eigenschaften aus (zum Beispiel große Früchte) und säten diese im folgenden Jahr wieder aus. Neben den Grundnahrungsmitteln liefern Blütenpflanzen auch andere genießbare Produkte. Zwei der weltweit beliebtesten Getränke werden aus Teeblättern *(Camellia sinensis)* und Kaffeebohnen *(Coffea)* hergestellt, und dem tropischen Kakaobaum *(Theobroma cacao)* verdanken wir Kakao und Schokolade. Gewürze werden aus verschiedenen Pflanzenteilen hergestellt, zum Beispiel aus Blüten wie Gewürznelken *(Syzygium aromaticum)* und Safran *(Crocus sativus)*, Früchten und Samen wie Vanille *(Vanilla planifolia)*, Schwarzer Pfeffer *(Piper nigrum)*, Senf *(Sinapis alba)*, Kümmel *(Carum carvi)*, Blättern wie bei Basilikum *(Ocimum basilicum)*, Minze-Arten *(Mentha)*, Salbei *(Salvia officinalis)*, und sogar aus der Rinde wie beim Zimtbaum *(Cinnamomum zeylanicum)*.

Viele Samenpflanzen, sowohl Gymno- als auch Angiospermen, liefern Holz, was bei keiner heute lebenden samenlosen Pflanze gebildet wird. Holz besteht aus dickwandigen Xylemzellen (siehe *Abbildung 35.22*). In vielen Regionen der Welt ist Holz der wichtigste Brennstoff. Zellstoff wird in der Regel aus Nadelbäumen wie Fichten *(Picea)* und Kiefern *(Pinus)* hergestellt und dient zur Papierherstellung. Darüber hinaus ist Holz weltweit nach wie vor das am häufigsten verwendete Baumaterial.

Auch für die Herstellung von Arzneimitteln ist die Menschheit seit Jahrhunderten auf Samenpflanzen angewiesen. In vielen Kulturkreisen werden traditionell Kräuterarzneien angewendet, und die moderne Wissenschaft hat bei vielen dieser Arzneipflanzen die wirksamen sekundären Pflanzenstoffe identifiziert, die dann zum Ausgangspunkt für die Synthese von Arzneimitteln wurden. Die Blätter und Rinde der Weide *(Salix)* dienen schon seit Langem als Schmerzmittel und sie wurden bereits in der griechischen Antike von dem Arzt Hippokrates verschrieben. Im 19. Jahrhundert konnte man die medizinische Wirksamkeit der Weide auf die chemische Verbindung Salicin zurückführen. Ein synthetisches Derivat, die Acetylsalicylsäure, ist heute unter dem Namen Aspirin bekannt. Die moderne Chemie erleichtert zwar die Synthese im Labor, Pflanzen sind aber nach wie vor eine wichtige unmittelbare Quelle für Arzneimittel. In den USA zum Beispiel enthalten rund 25 Prozent aller verschreibungspflichtigen Medikamente mindestens einen Wirkstoff, der aus Pflanzen – und zwar meist aus Samenpflanzen – gewonnen wurde. Andere Inhaltsstoffe wurden ursprünglich bei Samenpflanzen entdeckt und später künstlich synthetisiert. *Tabelle 30.1* führt einige medizinisch wirksame Inhaltsstoffe von Samenpflanzen auf.

Tabelle 30.1

Einige aus Samenpflanzen gewonnene Arzneistoffe.

Verbindung	Herkunft	Anwendungsbeispiele
Atropin	Tollkirsche *(Atropa bella-donna)*	Pupillenerweiterung bei Augenuntersuchungen
Digitalin	Fingerhut *(Digitalis lanata, D. purpurea)*	Herzmedikament
Ätherische Öle	Eukalyptusbaum *(Eucalyptus*-Arten*)*	Inhaltsstoff in Erkältungsarzneien
Morphium	Schlafmohn *(Papaver somniferum)*	Schmerzmittel
Chinin	Chinarindenbaum *(Cinchona officinalis, C. pubescens)*; siehe unten	Malariaprophylaxe
Taxol	Pazifische Eibe *(Taxus canadensis)*	Medikament gegen Eierstockkrebs
Tubocuranin	Curarebaum *(Strychnos toxifera)*	Relaxation von Muskeln bei chirurgischen Eingriffen
Vinblastin	Madagaskar-Immergrün *(Catharanthus roseus)*	Medikament gegen Leukämie

Aus Chinarinde wird Chinin gewonnen, ein Mittel zur Malariaprophylaxe.

▶ Abbildung 30.17: Näher betrachtet

Die Vielfalt der Angiospermen.

Basale Angiospermen

Die bis heute überlebenden Vertreter basaler Angiospermen werden nach derzeitiger Kenntnis vier Abstammungslinien zugeordnet. Die älteste Abstammungslinie ist offenbar nur durch eine einzige Art vertreten: *Amborella trichopoda*. Zwei weitere Linien entwickelten sich später: Zu der einen Gruppe gehören die Seerosengewächse (Nymphaeaceae), zu der anderen die Sternanisgewächse (Illiciaceae) und Verwandte. Insgesamt umfassen die ersten drei Linien rund 200 Arten. Die vierte Abstammungslinie, die **Magnoliengewächse** (**Magnoliidae**, engl. *Magnoliids*), enthält holzige und krautige Arten. Die Magnoliidae sind enger mit den Mono- und Eudikotyledonen verwandt als die anderen Basalen Angiospermengruppen (▶*Abbildung 30.14*). Zu den Magnoliengewächsen gehören rund 8.000 Arten, darunter insbesondere die Magnolien (Magnoliaceae), die Lorbeergewächse (Lauraceae) und die Pfeffergewächse (Piperaceae). Es gibt unter ihnen sowohl krautige als auch holzige Arten.

Amborella trichopoda. Dieser kleine Strauch, der ausschließlich auf der Insel Neukaledonien im Südpazifik vorkommt, dürfte der einzige überlebende Vertreter einer Abstammungslinie an der Basis des Angiospermenstammbaums sein. Das Holz von *Amborella* hat keine Tracheen, die bei den meisten Angiospermen vorhanden sind. Diese Xylemelemente haben sich möglicherweise erst nach der Entstehung von *Amborella* entwickelt.

Seerose *(Nymphaea „Réne Gérard”).* Seerosen sind Vertreter einer sehr alten Gruppe. Älter ist nur die Abstammungslinie von *Amborella*.

Sternanis *(Illicium floridanum).* Diese Art repräsentiert eine weitere, bis heute überlebende Abstammungslinie basaler Angiospermen.

Großblütige Magnolie *(Magnolia grandiflora).* Dieser Vertreter der Magnoliengewächse ist verholzt. Die hier gezeigte Sorte mit der Bezeichnung „Goliath” hat Blüten mit einem Durchmesser von bis zu 30 Zentimetern.

Monokotyledonen

Über ein Viertel aller Bedecktsamer – insgesamt rund 70.000 Arten – sind Monokotyledonen. Als Beispiele sind hier Vertreter einiger großer Familien gezeigt. Zu den Gräsern zählen wichtige Kulturpflanzen, wie Mais, Reis und Weizen.

Großblütige Hummel-Ragwurz *(Ophrys maxima)*, eine Orchidee

Kanarische Dattelpalme *(Phoenix canariensis)*

Gerste *(Hordeum vulgare)*, ein Gras

Eudikotyledonen

Über zwei Drittel aller Bedecktsamer, insgesamt rund 170.000 Arten, sind Eudikotyledonen. Die unten aufgeführten Beispiele vermitteln einen Eindruck von ihrer Vielfalt. Zu den größten Familien gehören die Fabaceae (Hülsenfrüchtler), zu denen wichtige Kulturpflanzen wie Erbsen und Bohnen gehören. Ökonomisch wichtig sind auch die Rosaceae (Rosengewächse) mit vielen Zierpflanzenarten (Rosen) und Arten mit essbaren Früchten, wie Erdbeere, Apfel und Birne. Die meisten Bäume unter den Blütenpflanzen (z.B. Eiche, Buche, Birke, Ahorn) gehören zu den Eudikotyledonen.

Traubeneiche *(Quercus petraea)*, ein Baum

Erbse *(Pisum sativum)*, ein Hülsenfrüchtler

Hundsrose *(Rosa canina)*, eine wilde Rosenart

30.4.2 Gefahren für die Artenvielfalt der Pflanzen

Pflanzen sind zwar eine erneuerbare Ressource, für ihre Vielfalt gilt das aber nicht. Die explosionsartig wachsende Bevölkerung mit ihrem zunehmenden Platz- und Ressourcenbedarf löscht Pflanzenarten mit einer ungeheuer großen Geschwindigkeit aus. Besonders schwerwiegend ist dieses Problem in den Tropen, wo mehr als die Hälfte der menschlichen Bevölkerung lebt und am schnellsten wächst. Rund 55.000 km^2 tropischer Regenwald – eine Fläche, die größer ist als das Bundesland Niedersachsen – wird jedes Jahr gerodet (▶*Abbildung 30.18*). Setzt sich die Waldvernichtung in diesem Tempo fort, sind die noch vorhandenen 11 Millionen km^2 tropischer Wälder weltweit in 100 bis 200 Jahren völlig verschwunden. Die häufigste Ursache der Zerstörung ist Brandrodung zur Schaffung landwirtschaftlicher Nutzflächen (siehe *Kapitel 56* und ▶*Abbildung 30.18*). Der Verlust der Wälder setzt Kohlendioxid (CO_2) frei und reduziert gleichzeitig die Aufnahme von atmosphärischem Kohlendioxid (CO_2) im Rahmen der Photosynthese. Kohlendioxid (CO_2) ist ein Treibhausgas, das maßgeblich zur Klimaerwärmung beiträgt. Mit den Wäldern verschwinden auch Tausende von Pflanzenarten. Und natürlich kehrt eine Art, die einmal ausgestorben ist, nie mehr zurück.

5 km

Abbildung 30.18: Kahlschlag durch Brandrodung in tropischen Wäldern. Innerhalb der letzten Jahrhunderte ist fast die Hälfte der ursprünglichen tropischen Wälder abgeholzt und vorwiegend in landwirtschaftliche Nutzfläche umgewandelt worden. Ein Satellitenbild von 1975 (links) zeigt einen dichten und intakten tropischen Regenwald in Brasilien. Bis zum Jahr 2012 wurde bereits ein großer Teil vernichtet (Bild rechts). Abgeholzte Flächen und Städte bzw. Siedlungen sind in violetten Farbtönen dargestellt.

Das Aussterben von Pflanzenarten korreliert häufig mit dem Aussterben von Insekten- und anderen Tierarten des Regenwaldes. Nach Schätzungen von Wissenschaftlern führt die Zerstörung von tropischen Lebensräumen und anderen Ökosystemen jedes Jahr zum Aussterben mehrerer hundert Arten. Setzt sich dieser Prozess in den Tropen und anderen Regionen unvermindert fort, werden nach Schätzungen der Wissenschaftler in den nächsten Jahrhunderten mindestens 50 Prozent aller Arten auf der Erde aussterben. Ein solcher Verlust würde ein globales Massenaussterben ähnlich wie im Perm und in der Kreidezeit darstellen, und die Evolutionsgeschichte der Landpflanzen (und vieler anderer Lebewesen) unwiderruflich verändern.

Weiterhin gibt es neben ethischen auch praktische Gründe, sich wegen der zurückgehenden Artenvielfalt große Sorgen zu machen. Bislang haben wir nur bei einem winzigen Bruchteil der mehr als 290.000 bekannten Pflanzenarten den potenziellen Nutzen untersucht. So beruht nahezu unsere gesamte Lebensmittelversorgung auf dem Anbau von gerade einmal zwei Dutzend Samenpflanzenarten, und noch nicht einmal 5.000 Pflanzenarten wurden auf pharmazeutische Wirksamkeit hin untersucht. Der tropische Regenwald dürfte ein gewaltiges Reservoir an Heilpflanzen beherbergen, die möglicherweise aussterben, bevor wir überhaupt von ihrer Existenz erfahren. Wenn wir erkennen, dass Regenwälder und andere Ökosysteme lebende Schatztruhen sind, die sich nur sehr langsam regenerieren, lernen wir vielleicht auch, ihre Produkte nachhaltig zu nutzen. Was können wir noch tun, um die Vielfalt von Pflanzen und Tieren zu schützen? Diese Frage ist von existenzieller Bedeutung und wird in *Teil 8* des Buches (Ökologie) thematisiert.

▶ Wiederholungsfragen 30.4

1. Warum kann man die Artenvielfalt der Pflanzen als nicht-erneuerbare Ressource betrachten?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Wie könnte man phylogenetische Stammbäume nutzen, um möglichst effizient neue Arzneistoffe in Samenpflanzen zu finden?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 30

Konzept 30.1

Samen und Pollen: Schlüsselanpassungen an das Landleben

Fünf abgeleitete Merkmale von Samenpflanzen		
reduzierte Gametophyten	Mikroskopisch kleine männliche und weibliche Gametophyten *(n)* werden vom Sporophyten (2*n*) ernährt und geschützt.	männlicher Gametophyt; weiblicher Gametophyt
Heterosporie	Aus Mikrosporen entstehen männliche Gametophyten. Aus Megasporen entstehen weibliche Gametophyten.	
Samenanlagen	Samenanlage (Gymnospermen)	Integument (2*n*); Megaspore *(n)*; Megasporangium (2*n*)
Pollen	Pollenkörner machen Wasser für die Befruchtung überflüssig.	
Samen	Samen sind gut geschützt, haben einen Nährstoffvorrat und können über große Entfernungen transportiert werden.	Integument; Nährstoffvorrat; Embryo

? Beschreiben Sie, wie sich die folgenden Bereiche einer Samenanlage (Integument, Megaspore, Megasporangium) in einem Samen weiter entwickeln.

Konzept 30.2

Die Zapfen der Gymnospermen tragen „nackte“, direkt zugängliche Samenanlagen

- Nacktsamer tauchten in den Funden pflanzlicher Fossilien schon frühzeitig auf; sie beherrschten die terrestrischen Ökosysteme des Mesozoikums. Die rezenten Samenpflanzen kann man in zwei monophyletische Gruppen einteilen: Gymnospermen und Angiospermen. Zu den heute noch lebenden Gymnospermen gehören Cycadopsida (Palmfarne), Ginkgopsida *(Ginkgo biloba)*, Coniferopsida (Nadelbäume) inklusive Gnetales (*Gnetum*, *Ephedra* und *Welwitschia*).
- Schlüsselmerkmale im Entwicklungszyklus einer Gymnosperme sind die Dominanz der Sporophytengeneration, die Entstehung von Samen aus befruchteten Samenanlagen und die Bildung von Pollen zum Transport der Spermatozoiden zu den Samenanlagen.

? Obwohl es heute nur noch weniger als 1.000 Gymnospermenarten gibt, ist diese Gruppe doch hinsichtlich ihres hohen evolutiven Alters, ihren Anpassungen und ihrer geographischen Verbreitung sehr erfolgreich. Erläutern Sie diesen Zusammenhang.

Konzept 30.3

Die wichtigsten Weiterentwicklungen der Angiospermen sind Blüten und Früchte

- **Merkmale der Angiospermen.** Blüten bestehen in der Regel aus vier Wirteln abgewandelter Blätter: Kelchblätter (Sepalen), Kronblätter (Petalen), Staubblätter (Stamina, die Pollen produzieren) und Fruchtblätter (Carpelle, die zu einem Fruchtknoten verwachsen und die Samenanlagen einschließen). Ein Fruchtknoten mit befruchteten Samenanlagen reift zu einer Frucht mit Samen heran. Die Ausbreitung von Früchten und/oder Samen erfolgt mithilfe von Wind, Wasser oder Tieren.
- Angiospermen entstanden vor ungefähr 140 Millionen Jahren. In der mittleren Kreidezeit (vor 100 Millionen Jahren) kam es zu einer adaptiven Radiation (anpassungsbedingte, schnelle Diversifizierung) der Angiospermen. Fossildaten, phylogenetische Analysen und Untersuchungen von Entwicklungsprozessen liefern Erkenntnisse über die Entstehung der Blüten.
- Man hat vier Gruppen basaler Angiospermen identifiziert. Weitere wichtige Gruppen der Angiospermen sind Monokotyledonen und Eudikotyledonen.
- Bestäubungsbiologische Interaktionen sowie andere Wechselbeziehungen zwischen Angiospermen und Tieren haben in beiden Gruppen zu einer größeren Artenvielfalt geführt.

? Erläutern Sie, warum Darwin den Ursprung der Angiospermen als „schreckliches Geheimnis“ bezeichnet hat, und beschreiben Sie, was Forscher diesbezüglich aus Fossilfunden und phylogenetischen Analysen abgeleitet haben.

Konzept 30.4

Die Bedeutung der Samenpflanzen für die Menschheit

- Menschen sind auf Samenpflanzen als Lieferanten von Lebensmitteln, Holz und zahlreichen Arzneistoffen angewiesen.
- Durch die Zerstörung ihrer Lebensräume sind viele Pflanzenarten und von ihnen abhängige Tierarten vom Aussterben bedroht.

? Erläutern Sie, warum die Zerstörung der noch verbliebenen tropischen Wälder der Menschheit schaden und zu einem Massenaussterben führen würde.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Wo würde man bei einer Angiosperme ein Megasporangium finden?
a. im Griffel der Blüte
b. am vorderen Ende des Pollenschlauchs
c. eingeschlossen in der Narbe der Blüte
d. in einer Samenanlage, die sich im Fruchtknoten der Blüte befindet

2. Eine Frucht ist in der Regel
a. eine reife Samenanlage
b. ein verdickter Griffel
c. eine vergrößerte Samenanlage
d. ein ausgereifter weiblicher Gametophyt

3. Welche der folgenden Zuordnungen zur Chromosomenzahl stimmt für Angiospermen *nicht*?
a. Eizelle – n
b. Megaspore – 2n
c. Mikrospore – n
d. Zygote – 2n

4. Welche der folgenden Eigenschaften ist *kein* Merkmal, durch das sich Gymno- und Angiospermen von anderen Pflanzen unterscheiden?
a. Generationswechsel
b. Samenanlagen
c. unselbstständige Gametophyten
d. Pollen

5. Nackt- und Bedecktsamer haben die folgenden Eigenschaften gemeinsam, *ausgenommen*
a. Samen
b. Pollen
c. Leitgewebe
d. Fruchtknoten

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. ZEICHENÜBUNG Kennzeichnen Sie mit den Buchstaben a bis d die Stellen in dem Stammbaum rechts oben, an denen die folgenden abgeleiteten Merkmale zum ersten Mal auftauchen:
a. Blüten
b. Embryonen
c. Samen
d. Leitgewebe

Charophytina, Coleochaetophytina (Grünalgen II)
Bryophyten (Moose)
Pteridophyten (Farngewächse)
Gymnospermen (Nacktsamer)
Angiospermen (Bedecktsamer)

7. **Verbindung zur Evolution** Die Evolution der Organismen wurde mehrmals durch Massenaussterben unterbrochen. So führte vermutlich ein Meteoriteneinschlag am Ende der Kreidezeit zu einem Aussterben der meisten Dinosaurier und vieler Meeresbewohner (siehe *Kapitel 25*). Fossilien lassen darauf schließen, dass Pflanzen weniger stark von diesem oder anderen Massenaussterbeereignissen betroffen waren. Welche Anpassungen der Pflanzen könnten dazu beigetragen haben, dass sie diese Katastrophen besser als Tiere überstanden?

8. **Wissenschaftliche Fragestellung**

ZEICHENÜBUNG Wie wir in *Kapitel 38* noch genauer erfahren werden, besteht der weibliche Gametophyt der Angiospermen in der Regel aus sieben Zellen beziehungsweise Zellkernen. Nach der doppelten Befruchtung entwickelt sich aus den beiden Polkernen das triploide Endosperm. Da alle Monokotyledonen, Magnoliengewächse und Eudikotyledonen weibliche Gametophyten mit sieben Zellen und ein triploides Endosperm besitzen, ging man früher davon aus, dass dies der ursprüngliche Zustand der Bedecktsamer war. Dann aber machte man mehrere neue Entdeckungen:

– Unsere Kenntnisse über die Phylogenie der Angiospermen änderten sich, so dass sich nun das in ▶*Abbildung 30.14b* gezeigte Bild ergibt.

– Bei *Amborella* bestehen die Gametophyten aus acht Zellen und das Endosperm ist triploid.

– Seerosen und Sternanis haben weibliche Gametophyten aus nur vier Zellen und sie sind durch ein diploides Endosperm gekennzeichnet.

a. Zeichnen Sie einen phylogenetischen Stammbaum für die Angiospermen (▶*Abbildung 30.14b*) und beziehen Sie dabei die genannten Informationen über die Zahl der Zellen im weiblichen Gametophyten sowie über den Ploidiegrad des Endosperms mit ein. Gehen Sie davon aus, dass auch alle Verwandten von Sternanis weibliche Gametophyten mit vier Zellen und ein diploides Endosperm besitzen.

b. Was sagt Ihr beschrifteter phylogenetischer Stammbaum über die Evolution des weiblichen Gametophyten und des Endosperms bei den Angiospermen aus?

9. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Zellen sind die Grundeinheit der Struktur und Funktion aller Organismen. Ein Schlüsselmerkmal des Entwicklungszyklus von Pflanzen ist die Aufeinanderfolge von vielzelligen haploiden und diploiden Generationen. Stellen Sie sich eine Angiospermenlinie vor, in der zwischen Meiose und Befruchtung (Fusion von Gameten) keine Mitosen vorkommen (siehe ▶*Abbildung 30.12*). Beschreiben Sie (in 150–200 Worten), wie sich diese Veränderung auf die Struktur und den Entwicklungszyklus in dieser Pflanzenlinie auswirken würde.

10. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Diese kolorierte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme zeigt Pollenkörner von sechs Arten von Samenpflanzen. Erläutern Sie, wie Pollen und andere Anpassungen von Samenpflanzen zum Erfolg der Samenpflanzen und ihrer dominanten Stellung in allen Lebensgemeinschaften geführt haben.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Pilze

31

31.1 Pilze sind heterotroph und nehmen ihre Nährstoffe durch Absorption auf 852

31.2 Pilze nutzen Sporen für ihre geschlechtliche oder ungeschlechtliche Vermehrung 856

31.3 Die Entwicklung der Pilze aus einem im Wasser lebenden, begeißelten Protisten 858

31.4 Die verschiedenen Abstammungslinien der Pilze 861

31.5 Die zentrale Bedeutung der Pilze für Nährstoffkreisläufe, ökologische Wechselbeziehungen und den Menschen 867

KONZEPTE

▼ **Abbildung 31.1:** Welches ist in diesem Wald das größte Lebewesen?

Potente Pilze

*Wenn man durch den deutschen Wald wandert, fallen einem hier und da unter den hohen Bäumen verstreute Gruppen des Hallimasch (*Armillaria mellea*) auf. Die ▶Abbildung 31.1 zeigt einen engen Verwandten, den Dunklen Hallimasch* Armillaria ostoyae, *im Malheur National Forest im Osten des amerikanischen Bundesstaats Oregon. Wenn man dieses Bild betrachtet, wirken die Pilze winzig im Vergleich zu den Bäumen im Hintergrund, aber das Gegenteil ist der Fall. Die bestielten Hüte sind nur die oberirdischen Teile eines einzigen riesigen Pilzorganismus. Sein unterirdisches Hyphengeflecht erstreckt sich über 965 Hektar Wald, das entspricht der Fläche von über 1.300 Fußballfeldern. Nach Extrapolation seiner derzeitigen Wachstumsgeschwindigkeit schätzt man, dass der mehrere hundert Tonnen schwere Pilz schon über 1.900 Jahre alt ist!*

Die unauffälligen Hallimaschpilze am Waldboden veranschaulichen, wie sehr wir das großartige Reich der Pilze unterschätzen. Die meisten von uns nehmen diese Eukaryonten kaum wahr, mit Ausnahme gelegentlicher Belästigungen durch Fußpilz, verdorbener Lebensmittel oder gern zitierter Pilzgifte in Kriminalromanen. Tatsächlich stellen Pilze aber einen großen und wichtigen Bestandteil der Biosphäre dar, mit einer erstaunlichen Artenvielfalt: Einige Pilze vermehren sich ausschließlich als Einzeller. Die meisten Arten haben aber einen kompliziert gebauten, vielzelligen Körper mit den oberirdischen Strukturen, die wir gewöhnlich als Pilze kennen. Landpilze besiedeln alle nur denkbaren Lebensräume. Pilzsporen werden durch die Luft verbreitet und man hat sie sogar in der Atmosphäre noch in 160 Kilometern Höhe nachgewiesen.

Pilze sind nicht nur vielgestaltig und weit verbreitet, sondern bilden einen unverzichtbaren Teil der meisten Ökosysteme. Sie bauen organisches Material zur Wiederverwertung als Nährstoffe ab und ermöglichen anderen Organismen, lebenswichtige chemische Elemente aufzunehmen. Der Mensch macht sich die Pilze in Land- und Forstwirtschaft zunutze und er setzt sie bei der Herstellung vieler Produkte vom Brot bis hin zu den Antibiotika ein. Andererseits treten Pilze auch als Pflanzen- und Tierschädlinge auf.

In diesem Kapitel beschäftigen wir uns mit dem Aufbau und der Evolution der Pilze; wir stellen einige Vertreter dieser Organismen vor und erörtern ihre ökologische und kommerzielle Bedeutung.

31.1 Pilze sind heterotroph und nehmen ihre Nährstoffe durch Absorption auf

Trotz der großen Artenvielfalt besitzen Pilze wichtige gemeinsame Merkmale. An erster Stelle steht dabei ihre Ernährungsweise. Außerdem wachsen viele Pilze in vielzelligen Hyphen, Strukturen, die für die Nahrungsaufnahme von großer Bedeutung sind.

31.1.1 Ernährung und Ökologie

Pilze sind wie Tiere heterotroph, das heißt im Gegensatz zu Pflanzen und Algen können sie nicht alle benötigten organischen Stoffe selbst herstellen. Aber anders als Tiere fressen Pilze ihre Nahrung nicht, sondern absorbieren die Nährstoffe direkt aus der Umwelt. Viele Pilze scheiden dazu hochwirksame hydrolytische Enzyme aus. Diese zerlegen komplexe Verbindungen in der unmittelbaren Umgebung in kleinere Moleküle, die der Pilz dann aufnehmen und nutzen kann. Andere Pilze nutzen Enzyme, um durch die Zellwände in Pflanzenzellen einzudringen und deren Nährstoffe zu absorbieren. Generell können Enzyme aus verschiedenen Pilzarten eine Vielzahl von Verbindungen aus lebenden oder toten Quellen abbauen.

Entsprechend vielfältig ist die Rolle der Pilze in Ökosystemen: Manche Arten zersetzen organisches Material (Saprophyten, Destruenten), andere leben als Parasiten oder Mutualisten. Unbelebtes organisches Material, zum Beispiel aus umgestürzten Baumstämmen, Tierkadavern und den Exkrementen anderer Organismen, wird durch die Saprophyten zersetzt und absorbiert. Parasitisch lebende Pilze nehmen dagegen Nährstoffe aus den Zellen lebender Wirte auf. Manche dieser Parasiten sind Krankheitserreger: Sie infizieren zum Beispiel die Lunge des Menschen, andere Arten verursachen etwa 80 Prozent aller Pflanzenkrankheiten. Mutualistische Pilze absorbieren ebenfalls Nährstoffe aus einem Wirt, sind ihm andererseits aber auch nützlich. So enthalten einige Termitenarten mutualistische Pilze, die Enzyme zum Holzabbau produzieren. Diese Funktion wird bei anderen Termiten durch mutualistische Protisten wahrgenommen (siehe *Abbildung 28.27*).

Die Enzymvielfalt, die es den Pilzen erlaubt, ein breites Spektrum von Nährstoffen zu verwerten, ist nicht der einzige Grund für ihren ökologischen Erfolg. Ein anderer wichtiger Faktor ist ihr Körperbau, der eine höchst effiziente Nährstoffabsorption ermöglicht.

31.1.2 Aufbau des Pilzkörpers

Pilze wachsen entweder als einzellige Hefen oder mit vielzelligen Hyphen (Fäden, Filamente). Einige Arten sind zu beiden Wachstumsformen befähigt, einige wenige wachsen nur als einzellige Hefen, während die

meisten aber Hyphen bilden. Hefen besiedeln häufig feuchte Lebensräume, die reich an gelösten Zuckern und Aminosäuren sind, beispielsweise Pflanzensäfte und Tiergewebe. Auf Hefen und ihre besondere Bedeutung für den Menschen werden wir später noch zurückkommen, möchten uns aber zunächst auf die Morphologie der vielzelligen Pilzarten konzentrieren.

Vielzellige Pilze sind besonders dazu befähigt in ihr Habitat hineinzuwachsen und dessen Nährstoffe aufzunehmen (▶*Abbildung 31.2*). Sie bilden in der Regel ein Geflecht winziger Pilzfäden, die als **Hyphen** bezeichnet werden. Hyphen werden aus röhrenförmigen Zellwänden gebildet, welche die Plasmamembran und das Cytoplasma der Zellen umschließen. Im Gegensatz zu den cellulosehaltigen Zellwänden der Pflanzen wird in die Zellwände der Pilze **Chitin**, ein Polymer aus N-Acetylglucosamin, eingelagert. Dieses kräftige und gleichzeitig flexible, stickstoffhaltige Polysaccharid bildet auch das Außenskelett der Insekten und Arthropoden. Durch die Absorption der Nährstoffe strömt aufgrund der osmotischen Verhältnisse auch Wasser in die Pilzhyphen ein. Der dadurch entstehende Druck, dem die feste Zellwand entgegenwirkt, würde ohne ihren Schutz die Zellen zum Platzen bringen.

Die Hyphen der meisten Pilze sind durch quer verlaufende Zellwände oder **Septen** (Einzahl *Septum*) in einzelne Zellen unterteilt (▶*Abbildung 31.3a*). In der Regel haben diese Septen so große Öffnungen, dass Ribosomen, Mitochondrien und sogar Zellkerne von einer Zelle in die andere wandern können. Bei manchen Pilzen fehlen die Septen (▶*Abbildung 31.3b*). Diese sogenannten **coenocytischen Pilze** enthalten ein einziges Cytoplasma mit Hunderten oder Tausenden von Zellkernen. Das Coenocytium entsteht durch wiederholte Kernteilungen, ohne dass sich eine Cytokinese anschließt. Diese Beschreibung erinnert vielleicht an die Plasmodien bildenden Schleimpilze, von denen in *Kapitel 28* die Rede war: Auch sie enthalten ein Cytoplasma mit vielen Zellkernen. Diese Ähnlichkeit ist einer der Gründe, warum die Schleimpilze früher den Pilzen zugeordnet wurden. Molekularbiologische Analysen zeigten allerdings, dass Schleimpilze und Pilze verschiedenen phylogenetischen Gruppen („Kladen“) angehören.

Abbildung 31.3: Zwei Arten von Hyphen.

Pilzhyphen bilden ein verwobenes Geflecht, das als **Mycel** (Mehrzahl *Mycelien*) bezeichnet wird. Dieses dringt in die Nährsubstanz des Pilzes ein. Durch seinen Aufbau ist die Oberfläche des Mycels im Verhältnis zum Volumen relativ groß, was eine effiziente Nahrungsaufnahme gewährleistet. Ein Kubikzentimeter Mutterboden kann Hyphen mit einer Länge von bis zu einem Kilometer enthalten, die eine Kontaktfläche von 300 Quadratzentimetern mit dem Boden bilden. Ein Pilzmycel wächst schnell, da Proteine und andere vom Pilz synthetisierte Substanzen durch Cytoplasmaströmungen in die Spitzen der wachsenden Hyphen geleitet werden. Energie und Nährstoffe werden für das Längenwachstum (und damit die Vergrößerung der absorbierenden Oberfläche der Hyphen) eingesetzt, während der Hyphenumfang sich kaum verändert. Pilze sind wie Pflanzen unbeweglich, das heißt, sie können weder laufen, noch schwimmen oder fliegen, um nach Nahrung oder Geschlechtspartnern zu suchen. Durch ihr schnelles Wachstum können Sie aber durchaus neue Orte besiedeln, indem sie mit ihren Hyphenspitzen in neue Regionen vordringen („die nie ein Pilz zuvor gesehen hat“).

Abbildung 31.2: Der Aufbau eines vielzelligen Pilzes. Das Foto oben rechts zeigt die geschlechtlichen Strukturen des Steinpilzes (*Boletus edulis*). In dem Foto darunter erkennt man ein Mycel, das auf herabgefallenen Nadeln eines Nadelbaumes wächst. Die runde lichtmikroskopische Aufnahme zeigt einzelne Hyphen.

? Die Pilze im oberen Bild vermitteln den Eindruck, dass es sich um verschiedene Individuen handelt. Könnte ihre DNA dennoch identisch sein? Begründen Sie Ihre Antwort.

Spezialisierte Hyphen bei Mykorrhizapilzen

Manche Pilze besitzen spezialisierte Hyphen, mit deren Hilfe sie sich von lebenden Tieren ernähren können (▶*Abbildung 31.4a*). Andere Pilzarten bilden **Haustorien**; das sind ebenfalls spezialisierte Hyphen, die den Pilz in die Lage versetzen, seinem Wirt die Nährstoffe zu entziehen oder sie mit ihm auszutauschen (▶*Abbildung 31.4b*). Eine Gemeinschaft zwischen solchen Pilzen und Pflanzenwurzeln, die für beide Seiten von Vorteil ist, wird als **Mykorrhiza** (wörtlich „Pilzwurzeln“) bezeichnet.

(a) **Auf Beutefang spezialisierte Hyphen.** Bei dem Bodenpilz *Arthrobotrys oligospora* formen sich einige Abschnitte der Hyphen zu Ringen, die sich in weniger als einer Sekunde um einen Nematoden (Fadenwurm) zusammenziehen können. Anschließend dringen die Hyphen in das Beutetier ein und verdauen das Gewebe in seinem Inneren (rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

(b) **Haustorien.** Manche mutualistischen (symbiontischen) und parasitischen Pilze besitzen spezialisierte Hyphen, die Haustorien, die Nährstoffe aus lebenden Pflanzenzellen abziehen können. Die Haustorien bleiben durch die Membran der Pflanzenzelle (orange) von deren Cytoplasma getrennt.

Abbildung 31.4: Spezialisierte Hyphen.

Das Mycel der Mykorrhizapilze kann Nährstoffe wie Phosphationen und andere Mineralien besser als die Pflanzenwurzeln aus dem Boden aufnehmen und die Pflanze damit versorgen. Im Gegenzug liefert die Pflanze dem Pilz Kohlenhydrate und andere organische Nährstoffe. Die Mykorrhizapilze lassen sich in verschiedene Untergruppen einteilen: **Ektomykorrhizapilze** (griech. *ektos* = außen) bilden ein Hyphengeflecht auf der Oberfläche einer Wurzel und können auch in die extrazellulären Zwischenräume im Inneren der Wurzel einwachsen (siehe *Abbildung 37.13a*). **Endomykorrhizapilze** dagegen dringen mit ihren Hyphen durch die Wand der Wurzelzellen in Membraneinstülpungen vor, die das Cytoplasma der Wurzelzelle vom Pilz trennen (siehe *Abbildung 37.13b*). Dies ermöglicht einen sehr effizienten Stoffaustausch. Eine weit verbreitete Form der Endomykorrhiza wird als „arbuskuläre Mykorrhiza" (griech. *arbus* = Baum) bezeichnet, da sich die Einstülpungen der von der Plasmamembran umschlossenen Hyphen bäumchenartig verzweigen. In der Wissenschaftlichen Übung werden Sie die Daten aus Genomsequenzen von Mykorrhizapilzen mit solchen vergleichen, die keine Mykorrhiza bilden.

Mykorrhizen sind sowohl für natürliche Ökosysteme als auch für die Landwirtschaft von großer Bedeutung. Nahezu alle Gefäßpflanzen besitzen sie und sind für die Aufnahme lebenswichtiger Nährstoffe auf die Pilze als Partner angewiesen. Die Bedeutung der Mykorrhizen wurde in Untersuchungen nachgewiesen, in denen das Wachstum von Pflanzen mit und ohne Pilze verglichen wurde. In der Praxis werden Kiefernkeimlinge häufig mit Mykorrhizapilzen angeimpft, um das Pflanzenwachstum zu fördern. Auch ohne Zutun des Menschen besiedeln die Pilze den Boden, weil sie sich durch Sporen ausbreiten. Diese wichtige Art der Fortpflanzung und Verbreitung wird im nächsten Kapitel behandelt.

▶ Wissenschaftliche Übung

Die Auswertung von Genomsequenzen, um eine Hypothese aufzustellen

Was sagen die Ergebnisse einer Genomanalyse über die Wechselwirkungen eines Pilzes in der Mykorrhiza aus? Die erste Genomsequenz eines Mykorrhiza-Pilzes erhielt man von dem Basidiomyceten *Laccaria bicolor* (siehe Foto). In der Natur findet man *L. bicolor* weit verbreitet sowohl als Ektomykorrhiza-Pilz an Bäumen wie der Douglastanne *(Pseudotsuga menziesii)* oder der Amerikanischen Zitterpappel *(Populus tremuloides)* als auch als einen freilebenden Bodenorganismus. In Baumschulen wird er häufig gezielt zugesetzt, um das Wachstum der Setzlinge zu beschleunigen. Der Pilz kann im Labor einfach in Reinkultur angezogen werden und bildet dann in Verbindung mit Wurzeln eine Mykorrhiza. Aus der Genomanalyse von *L. bicolor* hoffen die Forscher Hinweise darauf zu finden, durch welche Mechanismen er mit seinen Mykorrhiza-Pflanzenpartnern wechselwirkt. Diese Erkenntnisse könnten dann eventuell auf die Wechselwirkungen von Pflanzen mit anderen Pilzen übertragen werden.

Durchführung des Experiments Mithilfe der „Schrotschuss-Methode" zur Genomsequenzierung (vgl. *Abbildung 21.2*) und bioinformatischen Auswertungen sequenzierten die Forscher das Genom von *L. bicolor* und verglichen es mit den Genomen anderer Pilze aus der Gruppe der Basidiomyceten, die keine Mykorrhiza bilden. Durch die Analyse der Genexpression mit Microarrays konnte die Expressionsstärke verschiedener proteincodierender Gene zwischen der freilebenden und der in Mykorrhiza wachsenden Form des Mycels verglichen werden. So konnten diejenigen für die Pilzproteine codierenden Gene identifiziert werden, die nur in der Mykorrhiza exprimiert werden.

Experimentelle Daten

	Laccaria bicolor	1	2	3	4
Proteincodierene Gene	20.614	13.544	10.048	7.302	6.522
Gene für Membrantransporter	505	412	471	457	386
Gene für kleine sezernierte Proteine (SSPs)	2.191	838	163	313	58

Tabelle 31.1: Die Anzahl der Gene in *Laccaria bicolor* und vier Pilzarten, die keine Mykorrhiza bilden.

Protein-Kennung	Eigenschaften/Funktion des Proteins	Douglastanne ECM/FLM-Verhältnis	Pappel ECM/FLM-Verhältnis
298599	Kleines sezerniertes Protein	22.877	12.913
293826	Hemmprotein einer Enzymaktivität	14.750	17.069
333839	Kleines sezerniertes Protein	7.844	1.931
316764	Enzym	2.760	1.478

Tabelle 31.2: Gene von *Laccaria bicolor*, die in der Ektomykorrhiza (ECM) von Baumwurzeln der Douglastanne und der Pappel stark exprimiert wurden, im Vergleich zu denen des freilebenden Mycels (FLM).

Datenauswertung

1. (a) Ermitteln Sie aus den Werten in *Tabelle 31.1* welche Pilzart die meisten für Membrantransporter codierenden Gene hat (vgl. auch *Kapitel 7*). (b) Warum könnten solche Gene für *L. bicolor* besonders wichtig sein?

2. Für Proteine mit einer Länge von weniger als 100 Aminosäuren benutzten die Forscher den Begriff „kleine sezernierte Proteine" (SSPs). Ihre Funktion ist noch nicht bekannt. (a) Was fällt bezüglich dieser Proteine in *Tabelle 31.1* besonders auf? (b) Die SSP-Gene verband eine Eigenschaft, die nahelegte, dass die codierten Proteine sezerniert werden. Versuchen Sie anhand der *Abbildung 17.21* und der zugehörigen Legende herauszufinden, welche Eigenschaft dies sein könnte. (c) Stellen Sie eine Hypothese zur Funktion der SSPs in der Mykorrhiza auf.

3. *Tabelle 31.2* gibt die Ergebnisse von Expressionsstudien von vier Genen in *L. bicolor* wieder, deren Expression in Mykorrhiza besonders hoch („hochreguliert") war. (a) Was bedeutet die Zahl 22.877 für das erste Gen in dieser Liste? (b) Stützen die in der gleichen Tabelle dargestellten Ergebnisse Ihre Hypothese zur Beantwortung von Aufgabe 2 (c)? Begründen Sie Ihre Ausführungen.

4. (a) Wie verhalten sich die Werte aus *Tabelle 31.2* im Vergleich der Mykorrhizen von Douglastanne und Pappel? (b) Spekulieren Sie darüber, worauf diese Unterschiede beruhen könnten.

Daten aus: F. Martin et al., The genome of *Laccaria bicolor* provides insights into major rhizal symbiosis. *Nature* 452:88–93 (2008).

Teil 5

> **Wiederholungsfragen 31.1**
>
> 1. Vergleichen Sie die Ernährungsweise eines Pilzes mit Ihrer eigenen.
> 2. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen ein bestimmter Pilz ist Mutualist und nutzt ein Insekt als Wirt. Die Vorfahren des Pilzes waren jedoch Parasiten, die im und am Körper des Insekts wuchsen. Welche abgeleiteten Merkmale könnte man bei diesem mutualistischen Pilz finden?
> 3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Sehen Sie sich die *Abbildungen 10.4* und *10.6* nochmals an. Wo könnte der aus dem über die Stomata der Pflanze aufgenommenen Kohlendioxid gewonnene Kohlenstoff letztlich abgelagert werden, wenn die Pflanze eine Mykorrhiza besitzt: in der Pflanze, dem Pilz oder in beiden? Begründen Sie Ihre Antwort.
>
> *Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.*

31.2 Pilze nutzen Sporen für ihre geschlechtliche oder ungeschlechtliche Vermehrung

Die meisten Pilze vermehren sich geschlechtlich oder ungeschlechtlich durch die Bildung einer großen Anzahl von Sporen. Boviste können beispielsweise ganze Wolken aus mehreren Billionen Sporen freisetzen (▶*Abbildung 31.17*). Sporen können von Wind oder Wasser über große Entfernungen transportiert werden. Landen sie an einer feuchten, nährstoffreichen Stelle, dann keimen sie aus und bilden ein neues Mycel. Dies zeigt sich zum Beispiel, wenn man ein Stück Pfirsich an der Luft liegen lässt. Auch wenn sich in der Nähe keine erkennbare Sporenquelle befindet, erkennt man spätestens nach einer Woche das Wachstum flauschiger Mycelien als Folge mikroskopisch kleiner Sporen, die auf den Pfirsich gefallen sind.

▶*Abbildung 31.5* zeigt einen allgemeinen Entwicklungszyklus und die verschiedenen Stadien, in denen Pilzsporen gebildet werden können. In diesem Abschnitt werden wir auf die wesentlichen Aspekte der geschlechtlichen und ungeschlechtlichen Vermehrung von Pilzen eingehen, um uns dann später die speziellen Entwicklungszyklen einzelner Pilze näher anzusehen.

Abbildung 31.5: Allgemeiner Entwicklungszyklus von Pilzen. Viele (aber nicht alle) Pilze können sich sowohl geschlechtlich als auch ungeschlechtlich vermehren. Einige vermehren sich nur geschlechtlich, andere nur ungeschlechtlich.

? Vergleichen Sie die genetische Variation in den durch sexuelle und asexuelle Vermehrung gebildeten Sporen und erklären Sie, worauf die Unterschiede beruhen.

31.2.1 Die geschlechtliche Fortpflanzung

Die Zellkerne der Hyphen und Sporen der meisten Pilzarten sind haploid. Viele Pilze vermehren sich aber auch geschlechtlich und durchlaufen in ihrem Entwicklungszyklus vorübergehend ein diploides Stadium. Im Allgemeinen beginnt die geschlechtliche Fortpflanzung damit, dass Hyphen von zwei Mycelien Sexuallockstoffe ausscheiden, die **Pheromone**. Bei Mycelien mit unterschiedlichen Paarungstypen binden jeweils die Pheromone des einen Partners an Rezeptoren des anderen und die Hyphen wachsen in Richtung der Pheromonquelle. Sobald sie zusammentreffen, verschmelzen sie. Dieser sogenannte Kompatibilitätstest trägt bei den entsprechenden Arten zur genetischen Variabilität bei: Er verhindert, dass Hyphen desselben Mycels oder zweier genetisch identischer Mycelien miteinander verschmelzen.

Die nach der Verschmelzung folgende Durchmischung der Cytoplasmata zweier elterlicher Mycelien wird als **Plasmogamie** bezeichnet. Bei den meisten Pilzen verschmelzen die von den Eltern eingebrachten haploiden Zellkerne nicht sofort. Stattdessen finden sich genetisch unterschiedliche Kerne nebeneinander. Ein solches Mycel nennt man **Heterokaryon** („unterschiedliche Zellkerne"). Bei manchen Arten können verschiedene Zellkerne auch Chromosomen oder einzelne Gene miteinander austauschen. Letzteres geschieht durch homologe Rekombination im Empfängerkern, die vom Mechanismus her einem Crossover ähnelt (siehe *Kapitel 13*). In den Zellen anderer Arten bilden die haploiden Zellkerne Paare, in denen einer von jedem Elternteil stammt. Das Mycel wird entsprechend als **Dikaryon** („zwei Zellkerne") bezeich-

net. Beim Wachstum solcher Mycelien teilen sich die beiden Zellkerne zunächst parallel während der Mitosen, ohne zu verschmelzen. Solche Zellen enthalten zwei getrennte, haploide Zellkerne und unterscheiden sich dadurch von diploiden Zellen mit homologen Chromosomenpaaren innerhalb eines einzigen Zellkerns.

Zwischen der Plasmogamie und dem nächsten Stadium der geschlechtlichen Fortpflanzung, der **Karyogamie**, können Stunden, Tage oder (bei manchen Pilzarten) sogar Jahrhunderte vergehen. Bei der Karyogamie verschmelzen die haploiden Zellkerne, die von den beiden Eltern beigesteuert wurden, und es entstehen diploide Zellen. Die so entstandene Zygote bildet (neben anderen kurzlebigen Strukturen) bei den meisten Pilzen das einzige diploide Stadium. Durch eine anschließende Meiose wird dann der haploide Zustand wiederhergestellt, wobei Sporen gebildet werden, die dem Pilz die weitere Ausbreitung ermöglichen.

Die sexuellen Prozesse von Karyogamie und Meiose erzeugen eine Vielzahl genetischer Varianten als Ansatzpunkte der natürlichen Selektion. (In den *Kapiteln 13* und *23* haben wir uns bereits einen Überblick darüber verschafft, wie sich die genetische Variabilität in einer Population durch Sexualität erhöht.) Einige Vorteile der diploiden Lebensweise – beispielsweise die Möglichkeit, schädliche Mutationen in einem haploiden Genom durch das andere auszugleichen – sind auch im heterokaryontischen Zustand gegeben.

31.2.2 Die ungeschlechtliche Vermehrung

Neben der sexuellen Fortpflanzung können sich viele Pilze auch ungeschlechtlich vermehren. Von etwa 20.000 Pilzarten kennt man ausschließlich den ungeschlechtlichen Entwicklungszyklus. Wie bei der geschlechtlichen Fortpflanzung gibt es auch bei der ungeschlechtlichen Vermehrung erhebliche Unterschiede zwischen verschiedenen Pilzarten.

2,5 µm

Abbildung 31.6: *Penicillium* („Pinselschimmel") findet man häufig als Schimmelpilz auf sich zersetzenden Lebensmitteln. Bei den perlenförmigen Ketten in der kolorierten rasterelektronenmikroskopischen Aufnahme rechts unten handelt es sich um Konidien, die als haploide Sporen der ungeschlechtlichen Vermehrung dienen.

Viele Pilze vermehren sich ungeschlechtlich, indem sie an ihrem Hyphengeflecht durch Mitose haploide Sporen bilden. Wenn solche Arten sichtbare Mycelien erzeugen, bezeichnet man sie umgangssprachlich auch als **Schimmelpilze**. Je nach häuslicher Hygiene findet man sie beispielsweise in der Küche, wo sie auf Obst, Brot und anderen Lebensmitteln einen pelzigen Belag bilden können (▶*Abbildung 31.6*). Schimmelpilze wachsen in der Regel schnell und produzieren ungeschlechtlich viele Sporen, mit denen der Pilz weitere Lebensmittel besiedeln kann. Viele solcher sporenbildenden Arten können sich auch geschlechtlich fortpflanzen, wenn sie mit einem Artgenossen des entgegengesetzten Paarungstyps in Kontakt kommen.

Andere Pilze vermehren sich ungeschlechtlich in der einzelligen Hefeform. Anstatt Sporen zu bilden, vermehren sie sich durch einfache Zellteilung („Spalthefen"; *Schizosaccharomyces pombe*). Die meisten Hefearten bilden aber Knospen, die sich später von der Mutterzelle abschnüren (▶*Abbildung 31.7*). Diese neuen Zellen können dann ebenfalls wieder Knospen bilden. Eine Hefemutterzelle ist nicht wie Bakterien potenziell unsterblich, sondern bildet nur zwischen 20 und 30 Tochterzellen, bevor sie abstirbt. Die Übergänge zwischen solchen Einzellern und hyphenbildenden Pilzen sind fließend. So kann *Candida albicans*, ein humanpathogener Pilz, abhängig von seiner Umwelt in beiden Formen wachsen.

1,0 µm

Abbildung 31.7: Die Wein-, Bier- und Bäckerhefe *Saccharomyces cerevisiae* in mehreren Stadien der Knospenbildung (rasterelektronenmikroskopische Aufnahme). Die Ausschnittsvergrößerung zeigt eine Hefe, die gerade die Knospe links oben abgeschnürt hat. Auf der Mutterzelle ist die Knospennarbe zu erkennen, auf der Knospe dagegen die Geburtsnarbe.

Eine klassische Einteilung der Pilze beruht auf der Art ihrer sexuellen Fortpflanzung. Bei vielen einzelligen und filamentösen Pilzen kennt man (noch) überhaupt kein geschlechtliches Stadium. Solche Pilze werden in der Mykologie (die Wissenschaft von den Pilzen) traditionell als **Deuteromyceten** (griech. *deutero* = zweiter und *mycete* = Pilz) bezeichnet. Wenn bei

einem solchen Deuteromyceten später ein sexuelles Stadium entdeckt wird, ordnet man ihn anhand der Art seiner geschlechtlichen Strukturen neu ein. Neben der Suche nach den bisher nicht erforschten sexuellen Stadien solcher nicht genau zugeordneten Pilze nutzt man heute zunehmend genetische Verfahren für die systematische Einordnung, zum Beispiel Daten aus Genomsequenzierungen.

▶ Wiederholungsfragen 31.2

1. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Vergleichen Sie *Abbildung 31.5* und *Abbildung 13.6*. Wie unterscheiden sich die Entwicklungszyklen von Menschen und Pilzen im Hinblick auf haploide und diploide Stadien?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Sie untersuchen bestimmte DNA-Sequenzen aus zwei Pilzen von unterschiedlichen Standorten in Ihrem Garten und stellen fest, dass sie identisch sind. Formulieren Sie zwei Hypothesen, mit denen man dieses Ergebnis erklären kann.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

31.3 Die Entwicklung der Pilze aus einem im Wasser lebenden, begeißelten Protisten

Sowohl die Paläontologie als auch die molekularbiologische Systematik tragen zunehmend zur Aufklärung der frühen Evolution der Pilze bei. So geht man heute davon aus, dass die Reiche der Pilze (Fungi) und Tiere (Animalia) näher miteinander verwandt sind, als jedes der beiden mit den Pflanzen oder den meisten anderen Eukaryonten.

31.3.1 Der Ursprung der Pilze

Die phylogenetische Systematik deutet daraufhin, dass die Pilze sich aus einem begeißelten Vorfahren entwickelt haben. (Anmerkung: Die Begriffe „Geißel“ und „Flagellum“ werden oft synonym verwendet. Für Eukaryonten soll in diesem Kapitel ausschließlich der Begriff Geißel verwendet werden.) Während die meisten Pilze unbegeißelt sind, tragen einige ursprüngliche Vertreter, die sich früh in der Evolution abgespalten haben, noch Geißeln (z.B. die Chytridien, die unten noch behandelt werden). Auch die meisten Protisten, die sich aus einem gemeinsamen Vorfahren von Tieren und Pilzen entwickelt haben, sind begeißelt. In DNA-Sequenzanalysen bilden diese drei Eukaryontengruppen – Pilze, Tiere und ihre Verwandten unter den Protisten – außerdem eine Klade (▶*Abbildung 31.8*). Wie in *Kapitel 28* erläutert wurde, bezeichnet man diese Klade als **Opisthokonten**, ein Name, der sich auf die Lage der Geißel am hinteren Teil *(opistho-)* dieser Organismen bezieht.

Abbildung 31.8: Die Pilze und ihre nächsten Verwandten. Molekularbiologischen Befunden zufolge sind die Nucleariiden, eine Gruppe einzelliger Protisten, die nächsten heute noch lebenden Verwandten der Pilze. Aufgrund der drei parallelen, zu den Chytridien führenden Linien, könnte diese Gruppe paraphyletisch sein.

DNA-Sequenzvergleiche deuten darauf hin, dass Pilze mit einigen Gruppen einzelliger Protisten näher verwandt sind als mit anderen Opisthokonten. Der Vorfahre der Pilze war daher wahrscheinlich ein Einzeller. Eine solche Gruppe einzelliger Protisten sind Amöben, die **Nucleariiden**, die sich von Algen und Bakterien ernähren. Nach ähnlichen DNA-Analysen sind die Tiere näher mit einer *anderen* Protistengruppe, den Choanoflagellaten, verwandt als mit Pilzen oder Nucleariiden. Insgesamt ergibt sich der Eindruck, dass sich die Vielzelligkeit in der Evolution der Tiere und Pilze unabhängig voneinander aus verschiedenen einzelligen Vorfahren entwickelt hat.

Abbildung 31.9: Fossile Pilzhyphen und -sporen aus dem Ordovizium vor ungefähr 460 Millionen Jahren (lichtmikroskopische Aufnahme).

Mit der Erstellung einer molekularen Uhr (siehe *Kapitel 26*) lässt sich abschätzen, dass die phylogenetische Trennung von Tieren und Pilzen vor rund einer Milli-

arde Jahren stattgefunden hat. Obwohl einige einzellige marine Fossilien, die eineinhalb Milliarden Jahre zurückdatiert werden können, von einigen Forschern den Pilzen zugeordnet werden, ist diese Ansicht noch sehr umstritten. Andererseits sind die ältesten belegten Pilzfossilien nur ungefähr 460 Millionen Jahre alt und stammen von landlebenden Arten (▶*Abbildung 31.9*). Es wird wohl eine viel größere Zahl von Fossilien nötig sein, um die Frage nach dem Ursprung der Pilze abschließend zu beantworten.

31.3.2 Die divergente Entwicklung früher Pilzgruppen

Erste Einsichten in die divergente Entwicklung der frühen Pilze ergeben sich aus der steigenden Zahl von Genomsequenzierungen. So weisen verschiedene Untersuchungen darauf hin, dass sich Chytridien der Gattung *Rozella* als eine der ersten Linien von einem gemeinsamen Vorfahren der Pilze abgespalten haben. Tatsächlich ordneten die Autoren einer Veröffentlichung von 2011 *Rozella* in eine große, bis dahin unbekannte Klade der einzelligen Pilze ein, die vorläufig als „Cryptomycota“ bezeichnet wurde. Pilze in dieser Klade haben begeißelte Sporen, wie *Rozella* (und allgemein die Chytridien). Tatsächlich scheinen *Rozella* und andere Vertreter der Cryptomycota einzigartig unter den Pilzen zu sein, da sie in keinem ihrer Lebensstadien größere Mengen Chitin in ihre Zellwand einlagern. Dieser Befund legt nahe, dass sich die Verstärkung der Zellwand durch Chitineinlagerung (eine typische Eigenschaft der Pilze) erst nach der Abspaltung der Cryptomycota von den anderen Pilzen entwickelt hat.

31.3.3 Der Wechsel vom Wasser zum Land

Die ersten Pflanzen haben das Land etwa vor 470 Millionen Jahren besiedelt (vgl. *Kapitel 29*) und man geht davon aus, dass Pilze bereits vor den Pflanzen an Land kamen. Tatsächlich beschrieben einige Wissenschaftler das Leben an Land vor dem Auftreten von Pflanzen als „grünen Schleim“, der sich aus Cyanobakterien, Algen und einem Gemisch aus kleinen, heterotrophen Arten zusammensetzte, zu denen auch die Pilze gehörten. Aufgrund ihrer Fähigkeit zum extrazellulären Abbau von Nährstoffen scheinen sie besonders geeignet, sich von den frühen landlebenden Organismen und deren Überresten zu ernähren.

Pilze gingen wohl auch sehr früh symbiontische Wechselwirkungen mit den frühen Landpflanzen ein. So fand man in 405 Millionen Jahre alten Fossilien bereits Hinweise auf eine Mykorrhiza zwischen Pilzen und der frühen Landpflanze *Aglaophyton* (vgl. *Abbildung 25.12*). Man fand in den Pflanzenzellen hyphenartige Strukturen, die den Haustorien der heutigen arbuskulären Mykorrhiza sehr ähnlich sehen. Auch in den Fossilien von anderen frühen Landpflanzen wurden ähnliche Strukturen entdeckt. Dies legt nahe, dass sich symbiontische Lebensgemeinschaften zwischen Pflanzen und Pilzen zum beiderseitigen Nutzen schon sehr schnell nach der Besiedlung des Landes entwickelt haben. Tatsächlich hatten die sehr frühen Landpflanzen keine richtigen Wurzeln, was die Nahrungsaufnahme aus dem Boden erschwerte. Es liegt daher nahe zu vermuten, dass Wechselwirkungen mit Mykorrhiza durch die weit verzweigten Mycelien des pilzlichen Partners der Nahrungsbeschaffung für die Pflanze dienten, wie dies auch heute noch der Fall ist.

Auch molekulargenetische Untersuchungen stützen die Hypothese von sehr alten Wechselwirkungen in Mykorrhizen. Um eine symbiontische Lebensgemeinschaft einzugehen, sollten sowohl im Pilz als auch in der Pflanze bestimmte Gene exprimiert werden. Die Forscher konzentrierten sich zunächst auf drei Pflanzengene, die als „*sym*-Gene“ (für Symbiose) bezeichnet werden und deren Expression für die Mykorrhiza-Bildung in Blütenpflanzen gebraucht wird. Diese Gene wurden in allen Hauptlinien der Pflanzen gefunden, einschließlich der sehr frühen Linie der Lebermoose (*Marchantia* sp.) die auch in *Abbildung 29.7* zu finden sind. Ein *sym*-Gen aus diesem Moos war auch tatsächlich in der Lage, einer Mutanten mit einem Defekt in dem entsprechenden Gen einer Blütenpflanze, die keine Mykorrhiza mehr ausbilden konnte, diese Eigenschaft wieder zu verleihen. Für die Mykorrhiza-Bildung wichtige Gene waren damit wohl schon in den gemeinsamen Vorfahren der Landpflanzen vorhanden und ihre Funktion ist im Laufe der Evolution über hunderte Millionen Jahre erhalten geblieben, in denen sich die Pflanzen weiter an das Landleben anpassten.

▶ Wiederholungsfragen 31.3

1. Warum ordnet man die Pilze als Opisthokonten ein, obwohl die meisten von ihnen nicht begeißelt sind?
2. Erläutern Sie die Bedeutung der Mykorrhiza sowohl heute als auch bei der Besiedlung des Landes. Welche Befunde unterstützen die Hypothese, dass es sich bei Mykorrhiza um eine sehr alte Errungenschaft handelt?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, die Pilze hätten das Land früher als die Pflanzen besiedelt: Wo hätten die Pilze dann vermutlich gelebt? Worin hätten sich ihre Nährstoffquellen von denen der heutigen Pilze unterschieden?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ Abbildung 31.10: Näher betrachtet

Die Vielfalt der Pilze.

Derzeit unterscheidet man in der Pilzsystematik fünf Abteilungen, wobei die Chytridien und Zygomyceten vermutlich paraphyletisch sind (durch die parallelen Linien angedeutet).

Chytridien (1.000 Arten)

Der kugelförmige Fruchtkörper von Chytridien (auch **Flagellatenpilze** genannt) kann wie *Chytridium* vielzellige, verzweigte Hyphen ausbilden (lichtmikroskopische Aufnahme); andere Arten sind Einzeller. Nach heutigem Stand der Forschung zählen die Chytridien zu den ältesten Gruppen, die sich früh von den übrigen Pilzen abgespaltet haben.

Zygomyceten (1.000 Arten)

Die Hyphen mancher Zygomyceten oder **Jochpilze**, so auch die dieses Schimmelpilzes der Gattung *Mucor* (lichtmikroskopische Aufnahme), wachsen schnell auf Obst, Brot und anderen Lebensmitteln. Damit handelt es sich bei diesen Pilzen um Destruenten (bei toter Nahrung) oder Parasiten. Andere Arten leben als Symbionten (Kommensalismus).

Glomeromyceten (160 Arten)

Die Glomeromyceten (Endomykorrhizapilze) sind von großer ökologischer Bedeutung. Diese Pilze bilden eine arbuskuläre Mykorrhiza mit vielen Pflanzenwurzeln, durch die sie die Pflanze mit Mineralen und anderen Nährstoffen versorgen. Mehr als 80 % aller Pflanzenarten gehen eine solche Wechselbeziehung mit beiderseitigem Nutzen mit Glomeromyceten ein. Die lichtmikroskopische Aufnahme zeigt die dunkelblau angefärbten Hyphen eines Glomeromyceten in einer Pflanzenwurzel.

Ascomyceten (65.000 Arten)

Die Mitglieder dieser vielgestaltigen Gruppe, die auch als Schlauchpilze bezeichnet werden, sind in vielen Lebensräumen im Meer, im Süßwasser und an Land verbreitet. Der hier gezeigte Ascomycet *Aleuria aurantia* verdankt dem becherförmigen Fruchtkörper, dem so genannten Ascocarp, seinen Trivialnamen: Orangebecherling.

Basidiomyceten (30.000 Arten)

Die Basidiomyceten oder Ständerpilze sind häufig als Destruenten oder Ektomykorrhizapilze von großer Bedeutung. Sie bilden ein außergewöhnlich langlebiges, dikaryotisches Mycel, in dem jede Zelle zwei Kerne besitzt (jeweils einen von jedem Elternteil). Die Fruchtkörper von Ständerpilzen werden umgangssprachlich als „Pilze" bezeichnet, so wie dieser Fliegenpilz *(Amanita muscaria)*. Sie sind in den Nadelwäldern der nördlichen Hemisphäre ein vertrauter Anblick.

31.4 Die verschiedenen Abstammungslinien der Pilze

In den letzten zehn Jahren haben molekularbiologische Methoden wesentlich dazu beigetragen, die entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen zwischen verschiedenen Pilzgruppen aufzuklären. An vielen Stellen sind allerdings die Verwandtschaftsbeziehungen noch nicht vollständig geklärt. Die ▶*Abbildung 31.10* zeigt in vereinfachter Form die derzeit gültige Hypothese. Im folgenden Abschnitt werden wir uns einen Überblick über die großen Gruppen der Pilze verschaffen, die in diesem phylogenetischen Stammbaum aufgeführt sind.

Die in der *Abbildung 31.10* dargestellten Pilzgruppen zeigen nur einen kleinen Teil der heute vorkommenden Artenvielfalt. Während etwa 100.000 Pilzarten bekannt sind, wird die tatsächliche Zahl der Arten auf eher 1,5 Millionen geschätzt. Zwei Metagenom-Untersuchungen aus dem Jahr 2011 unterstützen solche Schätzungen: So wurden die Cryptomycota und andere ganz neue Gruppen einzelliger Pilze entdeckt und die genetischen Unterschiede zwischen diesen Gruppen sind teilweise ebenso groß, wie die zwischen den in *Abbildung 31.10* aufgeführten Pilzen.

31.4.1 Chytridien

Pilze aus der Abteilung der Chytridiomycota (**Chytridien** oder **Flagellatenpilze**) findet man weit verbreitet in Seen und im Boden. In kürzlich veröffentlichten Untersuchungen zum Metagenom wurden mehr als 20 neue Kladen der Chytridien in heißen Quellen und anderen marinen Lebensgemeinschaften gefunden. Einige der rund 1.000 Chytridienarten sind Destruenten, andere leben als Parasiten an Protisten, anderen Pilzen, Pflanzen oder Tieren. Ein Parasit aus der Gruppe der Chytridien ist wahrscheinlich auch für den weltweiten Rückgang der Amphibienpopulationen verantwortlich, wie wir später noch sehen werden. Wieder andere Chytridien sind wichtige Mutualisten. Anaerobe Vertreter dieser Gruppe bauen zum Beispiel im Verdauungstrakt von Schafen und Rindern Pflanzenmaterial ab und spielen damit eine wichtige Rolle für das Wachstum solcher Tiere.

Abbildung 31.11: Eine begeißelte Zoospore eines Vertreters der Chytridien (transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme).

Wie bereits erwähnt, haben sich die Chytridien nach molekularbiologischen Befunden in der Evolution der Pilze bereits frühzeitig von anderen Gruppen abgespalten. Als einzige Pilze besitzen die Chytridien beispielsweise noch begeißelte Sporen, die als **Zoosporen** bezeichnet werden (▶*Abbildung 31.11*). Wie bei den übrigen Pilzen, mit Ausnahme der kürzlich beschriebenen Cryptomycota, ist auch in die Zellwand von Chytridien Chitin eingelagert. Weiterhin sind bei ihnen pilztypische Enzyme und Stoffwechselwege zu finden. Manche Chytridien bilden Kolonien mit Hyphen, andere wachsen als runde Einzelzellen.

31.4.2 Zygomyceten

Zu den **Zygomyceten** oder **Jochpilzen** (Abteilung Zygomycota) gehören nach heutiger Kenntnis rund 1.000 Arten. Sie erhielten ihren Namen aufgrund der jochartigen Strukturen, die sich bei der geschlechtlichen Fortpflanzung ausbilden. Neuere Untersuchungen deuten an, dass die Jochpilze vielleicht keine natürlichen Verwandtschaftsgruppen sind. Zu den vielgestaltigen Arten gehören auch die schnell wachsenden Schimmelpilze, die Lebensmittel wie Brot, Pfirsiche, Erdbeeren oder Süßkartoffeln bei der Lagerung verderben. Andere Zygomyceten leben als Parasiten oder kommensale Arten bei Tieren.

Recht typisch für die Zygomyceten ist der Entwicklungszyklus des Gemeinen Brotschimmels *Rhizopus stolonifer* (▶*Abbildung 31.12*). Seine Hyphen breiten sich auf der Oberfläche der Lebensmittel aus, dringen in sie ein und nehmen daraus Nährstoffe auf. Die Hyphen sind coenocytisch: Septen bilden sich nur bei der Entstehung der Fortpflanzungszellen. In der ungeschlechtlichen Phase bilden sich an den Spitzen der aufrecht stehenden Hyphen blasenförmige schwarze Sporangien. In jedem Sporangium entwickeln sich mehrere hundert haploide Sporen, die sich dann durch die Luft ausbreiten. Landen sie auf feuchten Substraten, können sie auskeimen und zu neuen Mycelien heranwachsen.

Wenn sich die Umweltbedingungen verschlechtern – zum Beispiel weil der Schimmelpilz sämtliche Nährstoffe verbraucht hat – kann *Rhizopus* sich auch geschlechtlich fortpflanzen. Hierfür müssen Mycelien unterschiedlichen Paarungstyps aufeinandertreffen, die sich morphologisch vielleicht nicht unterscheiden, aber verschiedene molekulare Kennzeichnungen aufweisen. Durch die Plasmogamie entsteht ein **Zygosporangium**, eine widerstandsfähige Struktur, in der die Karyogamie und anschließend die Meiose stattfinden. Das Zygosporangium stellt zwar in einem solchen Entwicklungszyklus das Zygotenstadium ($2n$) dar, es ist aber keine Zygote im üblichen Sinne (das heißt keine Zelle mit diploidem Kern). Das Zygosporangium ist vielmehr ein vielkerniges Gebilde: Anfangs ist es heterokaryontisch mit vielen haploiden Zellkernen der beiden Eltern und später folgt die Karyogamie, wonach es viele diploide Kerne enthält.

1 Mycelien verschiedener Paarungstypen (hier als + mit roten und als – mit blauen Zellkernen dargestellt)

2 Benachbarte Mycelien unterschiedlichen Paarungstyps bilden spezielle Hyphenstrukturen (Gametangien), die jeweils mehrere haploide Zellkerne enthalten.

haploide (*n*)
hetero-karyotisch (*n* + *n*)
diploid (2*n*)

Wachstum von *Rhizopus* auf Brot

Paarungs-typ (+)
Paarungs-typ (–)
Gametangien mit haploiden Zellkernen
Plasmogamie

3 Es bildet sich ein Zygosporangium, das mehrere haploide Zellkerne beider Eltern enthält.

100 µm
junges Zygosporangium (heterokaryotisch)

8 Die Sporen keimen aus und bilden neue Mycelien.

9 Mycelien können sich auch ungeschlechtlich durch die Bildung von Sporangien fortpflanzen. Diese bilden genetisch identische haploide Sporen.

geschlechtliche Fortpflanzung
Ausbreitung und Keimung
Zygosporangium
Karyogamie

7 Das Sporangium setzt genetisch unterschiedliche haploide Sporen frei.

Sporangien
diploide Zellkerne

4 Das Zygosporangium produziert eine raue, dickwandige Hülle, die auch widrige Umweltbedingungen monatelang übersteht.

Sporangium
ungeschlechtliche Fortpflanzung
Meiose

Ausbreitung und Keimung

6 Das Zygosporangium keimt aus und bildet ein kurzstieliges Sporangium.

5 Unter günstigen Umweltbedingungen kommt es zur Karyogamie und dann zur Meiose.

50 µm
Mycel

Abbildung 31.12: Der Entwicklungszyklus des Zygomyceten *Rhizopus stolonifer* (Gemeiner Brotschimmel).

0,5 mm

Abbildung 31.13: *Pilobolus* „zielt" mit seinen Sporangien. Die sporentragenden Hyphen dieses Zygomyceten, der am Abbau von Tierexkrementen beteiligt ist, biegen sich in Richtung des Lichtes, in der wahrscheinlich Gräser und Kräuter wachsen. Anschließend schleudert der Pilz seine Sporangien mit einem Wasserstrahl bis zu zweieinhalb Meter weit. Weidende Tiere nehmen die Pilze mit der Vegetation auf und verbreiten dann die Sporen mit ihren Exkrementen, in denen die nächste Generation des Pilzes heranwächst.

Zygosporangien sind sehr widerstandsfähig gegen Einfrieren und Austrocknen, zeigen aber keinen aktiven Stoffwechsel. Wenn sich die Umweltbedingungen verbessern, vollziehen die Zellkerne im Zygosporangium eine Meiose. Danach wächst es zu einem Sporangium heran und setzt die genetisch neukombinierten haploiden Sporen frei, die ein neues Substrat besiedeln können. Manche Zygomyceten, zum Beispiel *Pilobolus*, können regelrecht „zielen" und ihre Sporangien in Richtung einer hellen Lichtquelle abschießen (▶*Abbildung 31.13*).

31.4.3 Glomeromyceten

Die **Glomeromyceten** – Pilze aus der Abteilung der Glomeromycota – wurden früher den Zygomyceten zugeordnet. Molekularbiologische Untersuchungen, vor allem eine phylogenetische Analyse der DNA-Sequenzen von mehreren hundert Pilzarten, haben jedoch in jüngerer Zeit gezeigt, dass die Glomeromyceten eine eigene Klade (monophyletische Gruppe) bilden. Trotz ihrer geringen Artenzahl – bisher hat man nur 160 Arten

identifiziert – sind die Glomeromyceten ökologisch von großer Bedeutung. Sie bilden fast alle eine arbuskuläre Endomykorrhiza (▶ *Abbildung 31.14*). Die Spitzen ihrer Hyphen, die sich in die Wurzelzellen der Pflanzen bohren, verzweigen sich dort zu kleinen, baumartigen Strukturen. Bei ungefähr 80 Prozent aller Pflanzenarten findet man solche mutualistischen Beziehungen zu Glomeromyceten.

2,5 µm

Abbildung 31.14: Endomykorrhiza. Glomeromyceten bilden mit Pflanzenwurzeln bäumchenförmige Mykorrhizen und liefern der Wurzel Mineral- und andere Nährstoffe. Die rasterelektronenmikroskopische Aufnahme zeigt, wie die verzweigten Hyphen von *Glomus mosseae* in eine Wurzelzelle eindringen, indem sie die Membran nach innen drücken (das Cytoplasma wurde durch eine besondere Behandlung aus der Wurzelzelle entfernt).

31.4.4 Ascomyceten

Die Pilzforschung kennt 65.000 Arten von **Schlauchpilzen** oder **Ascomyceten** (Abteilung Ascomycota) aus den verschiedensten Lebensräumen im Meer, im Süßwasser und an Land. Ihr charakteristisches Merkmal ist die Produktion von haploiden Sporen nach der geschlechtlichen Fortpflanzung, die in schlauchförmige **Asci** (Einzahl *Ascus*) eingeschlossen sind, daher auch der Name „Schlauchpilze“. Im Gegensatz zu den Zygomyceten bilden die meisten Ascomyceten ihre sexuellen Stadien in einem übergeordneten Fruchtkörper oder **Ascokarp**, der je nach Art von mikroskopisch klein bis zu deutlich sichtbar sein kann (▶ *Abbildung 31.15*). Im Ascokarp befinden sich die sporenbildenden Asci, denen die Gruppe ihren Namen verdankt.

Ascomyceten sind in Größe und Komplexität sehr unterschiedlich; das Spektrum reicht von Einzellern wie der Wein-, Bier- und Bäckerhefe bis zu kompliziert gebauten Becherlingen und Morcheln (*Abbildung 31.15*). Zu ihnen gehören einige der bedeutendsten Pflanzenschädlinge, die wir später noch behandeln werden. Viele Ascomyceten sind aber auch wichtige Destruenten, die insbesondere Pflanzenmaterial abbauen. Mehr als 25 Prozent aller bekannten Ascomycetenarten leben mit Grünalgen oder Cyanobakterien in symbiontischen Gemeinschaften, die man als Flechten bezeichnet. Manche Ascomyceten bilden Mykorrhizen mit Pflanzen. Viele wachsen in den Blättern von Pflanzen zwischen den Mesophyllzellen. Einige dieser Arten können giftige Substanzen abgeben, die diese Pflanzen vor Insekten schützen.

Die essbaren Fruchtkörper (Ascokarp) der schmackhaften Speisemorchel *Morchella esculenta*, die man meist in Laubwäldern unter Bäumen findet.

Die schwarze Wintertrüffel *Tuber melanosporum* bildet eine Ektomykorrhiza mit Baumwurzeln. Der Fruchtkörper wächst unterirdisch und gibt einen starken Geruch ab. Hier wurden die Fruchtkörper ausgegraben und der untere wurde aufgeschnitten.

Abbildung 31.15: Ascomyceten (Schlauchpilze).

? Ascomyceten unterscheiden sich erheblich in ihrem Aussehen (siehe auch *Abbildung 31.10*). Wie könnte man bestätigen, dass es sich bei einem Pilz um einen Ascomyceten handelt?

Die Entwicklungszyklen der verschiedenen Untergruppen der Ascomyceten unterscheiden sich erheblich in den Einzelheiten der Fortpflanzungsstrukturen und -vorgänge. Am Beispiel des Roten Brotschimmels *Neurospora crassa* können wir jedoch einige Gemeinsamkeiten der verschiedenen Zyklen verdeutlichen (▶ *Abbildung 31.16*). Ascomyceten vermehren sich ungeschlechtlich durch die Produktion großer Mengen ungeschlechtlicher Sporen, der **Konidien** (Einzahl *Konidium*). Im Gegensatz zu den ungeschlechtlichen Sporen der meisten Zygomyceten werden Konidien nicht in Sporangien gebildet, sondern schnüren sich außen an den Spitzen spezialisierter Hyphen ab, die man als Konidiophoren bezeichnet. Dort bilden sie vielfach Haufen oder lange Ketten, die mit dem Wind verbreitet werden.

Konidien können auch zur geschlechtlichen Fortpflanzung beitragen, wenn sie mit den Hyphen eines Mycels des entgegengesetzten Paarungstyps verschmelzen, so wie bei *Neurospora*. Auf die Verschmelzung der Konidien mit spezialisierten Hyphen folgt die Plasmogamie. Dabei entstehen dikaryotische Zellen mit zwei haploiden Zellkernen, die jeweils von einem der beiden Eltern stammen. Aus den Zellen an der Spitze solcher dikaryontischer Hyphen entwickeln sich viele Asci. In jedem Ascus werden die beiden elterlichen Genome zunächst durch Karyogamie vereinigt. Durch eine anschließende Meiose entstehen vier genetisch

Abbildung 31.16: Der Entwicklungszyklus des Ascomyceten *Neurospora crassa*. *Neurospora* – der Rote Brotschimmel – gilt als genetischer Modellorganismus. Freilebend wächst er sogar noch auf verbrannten Pflanzen.

unterschiedliche, haploide Zellkerne. Anschließend folgt noch eine Mitose, so dass nun acht Ascosporen geordnet im Ascus vorliegen. Die Ascosporen reifen im Fruchtkörper, dem Ascokarp, heran und werden schließlich freigesetzt.

Anders als im Entwicklungszyklus der Zygomyceten bietet das ausgedehnte dikaryontische Stadium der Ascomyceten (und auch der Basidiomyceten) mehr Möglichkeiten für genetische Rekombination. Bei *Neurospora* zum Beispiel können sich viele dikaryontische Zellen zu Asci entwickeln und ihre Genome neu kombinieren (Rekombination). So kann aus einer einzigen Paarung eine Vielzahl von genetisch unterschiedlichen Nachkommen hervorgehen (vgl. die Schritte 3–5 in *Abbildung 31.16*).

Neurospora spielte in der Geschichte der biologischen Forschung eine bedeutende Rolle. Wie in *Kapitel 17* bereits beschrieben wurde, führten Arbeiten mit diesem Organismus in den 1930er Jahren zur „Ein Gen – ein Enzym"-Hypothese. Die Sequenz des vollständigen Genoms von *Neurospora* wurde im Jahr 2003 veröffentlicht. Es kodiert für etwa 10.000 Proteine in einem Gesamtgenom von etwa 43 Megabasenpaaren. Die Kapazität für die Codierung von Proteinen liegt damit bei etwa drei Viertel derjenigen des *Drosophila*-Genoms und bei etwa der Hälfte des menschlichen Genoms. Das *Neurospora*-Genom ist relativ kompakt und enthält nur wenige jener Abschnitte nicht-codierender DNA, die in den Genomen des Menschen und anderer Eukaryonten viel Platz einnehmen. Einige Untersuchungen deuten darauf hin, dass bei *Neurospora* ein „Verteidigungssystem" aktiv die Anhäufung von nicht-codierenden Sequenzen und von Transposons verhindert.

In den letzten Jahrzehnten hat ein anderer Vertreter der Ascomyceten *Neurospora* in seiner Bedeutung als molekulargenetischer Modellorganismus für Eukaryonten abgelöst: die Wein-, Bier- und Bäckerhefe *Saccharomyces cerevisiae*. Dieser Einzeller vermehrt sich durch Knospung (*Abbildung 31.7*), kommt im haploiden Stadium in zwei Paarungstypen vor und kann sich entsprechend sexuell fortpflanzen. Im Unterschied zu *Neurospora* folgt auf die Plasmogamie nach der Paarung sofort die Karyogamie. Auch die diploide Zelle kann sich durch Knospung vermehren. Nach einer Meiose

Tabelle 31.3

Ein Vergleich der Gendichten in *Neurospora*, *Drosophila* und dem Menschen.

	Genomgröße (in Millionen Basenpaaren)	Zahl proteincodierender Gene	Gendichte (Gene pro Million Basenpaaren)
Saccharomyces cerevisiae (die Bäckerhefe)	12	5.800	483
Neurospora crassa (ein Schlauchpilz)	41	9.700	236
Drosophila melanogaster (die Taufliege)	165	14.000	85
Homo sapiens (der Mensch)	3.000	< 21.000	7

bleiben die vier haploiden Sporen zunächst in einem Ascus eingeschlossen. Die Verteilung der Erbmerkmale bei der sexuellen Fortpflanzung folgt den Mendel'schen Regeln (vgl. *Kapitel 14*). Das Genom von *Saccharomyces* wurde im Jahr 1996 als erstes eukaryontisches Genom vollständig sequenziert. Es enthält etwa 6.000 Proteincodierende Gene, die noch deutlich dichter zusammenliegen als die im *Neurospora*-Genom (▶*Tabelle 31.3*). Für die Arbeit mit dieser Hefe wurde eine Vielzahl molekulargenetischer Techniken entwickelt, die beispielsweise die Herstellung von Deletionsmutanten jedes einzelnen der 5.800 Gene erlaubten. Der beschriebene Entwicklungszyklus bietet dabei den Vorteil, dass die phänotypischen Auswirkungen im haploiden Stadium direkt untersucht werden können, während es das diploide Stadium erlaubt, ansonsten letale Mutationen im heterozygoten Zustand zu erhalten. Darüber hinaus werden entsprechende Hefestämme weltweit für die Untersuchung der Funktion von Proteinen und ihren Wechselwirkungen aus den verschiedensten Organismen, von Bakterien bis hin zu Säugetierzellen, eingesetzt (vgl. auch *Kapitel 20*). *Saccharomyces cerevisiae* nimmt neben *Escherichia coli* heute einen festen Platz in vielen molekularbiologisch arbeitenden Laboratorien ein.

31.4.5 Basidiomyceten

Die Abteilung der **Basidiomyceten** oder **Ständerpilze** umfasst etwa 30.000 Arten, darunter Champignons, Boviste und Baumpilze (▶*Abbildung 31.17*). Auch mykorrhizabildende Mutualisten und zwei Gruppen schädlicher Pflanzenparasiten, die Rostpilze und die Brandpilze, sind unter den Basidiomyceten vertreten. Ihren Namen verdankt die Abteilung dem **Basidium** (lat. „kleines Fußgestell"), einer spezialisierten Zelle, in der die Karyogamie und anschließend sofort die Meiose stattfinden. Wegen der keulenförmigen Form des Basidiums werden die Pilze dieser Gruppe im Englischen auch als „club fungi" bezeichnet.

Basidiomyceten sind wichtige Destruenten und bauen Holz und anderes pflanzliches Material ab. Einige Vertreter können sogar Lignin abbauen, ein komplexes Polymer, das einen Hauptbestandteil des Holzes ausmacht und von den meisten Organismen nicht verwertet werden kann. Viele der Baumpilze beginnen mit dem Abbau des Holzes an geschwächten oder geschädigten Bäumen und zersetzen es noch weiter, wenn der Baum abgestorben ist.

▶ „Konsolenpilze" sind für den Holzabbau von großer Bedeutung.

◀ Ein Bovist streut seine Sporen aus.

▶ Die „Schleierdame" (*Dictyophora*) riecht nach verfaulendem Fleisch.

Abbildung 31.17: Basidiomyceten (Ständerpilze).

Teil 5

Abbildung 31.18: **Der Entwicklungszyklus eines Basidiomyceten mit einem hutförmigen Fruchtkörper.**

Der Entwicklungszyklus eines Basidiomyceten beinhaltet in der Regel ein langlebiges, dikaryotisches Mycel (▶*Abbildung 31.18*). In diesem ausgedehnten dikaryotischen Stadium können, wie schon bei den Ascomyceten, die Genome der beiden unterschiedlichen Kerne, die sich aus der ursprünglichen Paarung zweier Eltern ergeben haben, in erheblichem Maße neu kombiniert werden. Durch Umweltreize kann die geschlechtliche Fortpflanzung des Mycels ausgelöst werden, das zu diesem Zweck kompliziert gebaute Fruchtkörper hervorbringt, die **Basidiocarpien**. Das wohl bekannteste Beispiel für Basidiocarpien sind die weißen Champignons, die man in Lebensmittelgeschäften kaufen kann.

Durch das gerichtete Hyphenwachstum kann ein Basidiomycet innerhalb weniger Stunden einen Fruchtkörper in die Höhe schießen lassen. Der Fruchtkörper wächst, indem er Wasser aufnimmt, während Cytoplasma aus dem dikaryontischen Mycel einströmt. Dabei kann unter Umständen buchstäblich über Nacht ein „Feenring“ aus Pilzen entstehen (▶*Abbildung 31.19*). Das Mycel unter einem solchen Ring wächst radial mit einer Geschwindigkeit von ungefähr 30 Zentimetern im Jahr und baut dabei organisches Material im Boden ab. Einige sehr große Ringe entspringen Mycelien, die Jahrhunderte alt sind.

Abbildung 31.19: **Ein „Feenring“.** Der Legende zufolge wachsen die Pilze dort, wo Feen in einer hellen Mondnacht tanzten. (Im Text finden Sie dafür eine wissenschaftlich-biologische Erklärung.)

Aus den zahlreichen Basidien in einem Basidiocarp bilden sich geschlechtliche Sporen, die entsprechend als Basidiosporen bezeichnet werden. Dazu bildet sich zunächst ein Fruchtkörper – zum Beispiel ein Pilzhut – der an seinen Lamellen oder Röhren an der Unterseite großflächige Reihen von dikaryontischen Basidien trägt und sie schützt. Bei der Karyogamie verschmelzen die beiden Zellkerne eines Basidiums, so dass ein diploider Zellkern entsteht (*Abbildung 31.18*). Dieser durchläuft dann die Meiose, die vier haploide Zellkerne hervorbringt. An dem Basidium wachsen vier Anhänge, in die jeweils ein haploider Zellkern einwandert. Sie entwickeln sich dann zu Basidiosporen, die in großen Mengen auftreten: Die Lamellen eines gewöhnlichen weißen Champignons haben eine Oberfläche von ungefähr 200 Quadratzentimetern und können bis zu einer Milliarde Basidiosporen abgeben, die unten aus dem Pilzhut herausfallen und vom Wind verbreitet werden.

▶ Wiederholungsfragen 31.4

1. Aufgrund welchen Merkmals der Chytridien nimmt man an, dass die Abstammungslinie dieser Gruppe sich schon frühzeitig von den anderen Pilzen getrennt hat?
2. Nennen Sie mehrere Beispiele dafür, wie Morphologie und Funktion bei Zygomyceten, Glomeromyceten, Ascomyceten und Basidiomyceten zusammenhängen.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, der Entwicklungszyklus eines Ascomyceten wird durch eine Mutation so verändert, dass Plasmogamie, Karyogamie und Meiose in schneller Folge hintereinander ablaufen. Wie könnte sich dies auf die Ascosporen und das Ascokarp auswirken?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die zentrale Bedeutung der Pilze für Nährstoffkreisläufe, ökologische Wechselbeziehungen und den Menschen 31.5

In unserem Überblick über die Klassifikation der Pilze haben wir bereits mehrfach die Frage gestreift, wie sich ihre Aktivitäten auf andere Lebewesen und den Menschen auswirken. Dies soll im Folgenden genauer erläutert werden, insbesondere bezüglich ihrer Rolle als Destruenten, Mutualisten und Krankheitserreger.

31.5.1 Pilze als Destruenten

Pilze sind hervorragend für den Abbau organischen Materials geeignet, zu dem auch die Cellulose und das Lignin in Pflanzenzellwänden gehören. Tatsächlich kann fast jedes kohlenstoffhaltige Substrat – von Flugzeugbenzin bis zur Anstrichfarbe – zumindest von einigen Pilzarten abgebaut werden. Dies gilt im Übrigen auch für Bakterien. Erwartungsgemäß beschäftigen sich viele biotechnologische Projekte mit dem möglichen Einsatz von Pilzen zum biologischen Schadstoffabbau. Darüber hinaus sind hauptsächlich Pilze und Bakterien für die ständige Nachlieferung von essenziellen anorganischen Nährstoffen für das Pflanzenwachstum in unseren Ökosystemen verantwortlich. Ohne diese Destruenten würden Kohlenstoff, Stickstoff und andere Elemente im organischen Material gebunden bleiben. Pflanzen und die von ihnen lebenden Tiere würden ohne diese Rückführung der ursprünglich dem Boden entnommenen Elemente zugrunde gehen (siehe *Kapitel 55*). Ohne die Arbeit der Destruenten wäre Leben, wie wir es kennen, also nicht möglich.

31.5.2 Pilze als Mutualisten

Pilze können mutualistische Beziehungen (das heißt Wechselbeziehungen zum gegenseitigen Nutzen, in der Biologie üblicherweise als Symbiose bezeichnet) zu Pflanzen, Algen, Cyanobakterien und Tieren eingehen. Mutualistische Pilze entziehen ihren Wirtsorganismen zwar Nährstoffe, unterstützen sie aber andererseits auch. Eine solche Beziehung haben wir bereits in den Wechselwirkungen der Mykorrhiza-Pilze mit vielen Gefäßpflanzen kennengelernt.

Symbiosen zwischen Pilzen und Pflanzen

Offenbar alle bisher untersuchten Pflanzenarten beherbergen symbiontische **Endophyten**, also Pilze oder Bakterien, die ohne schädliche Auswirkungen in den Blättern oder anderen Pflanzenteilen leben. Bei den meisten bisher identifizierten pilzlichen Endophyten handelt es sich um Ascomyceten. Für manche Grasarten und andere nicht-verholzte Pflanzen konnte gezeigt werden, dass die Endophyten von Nutzen sind: Sie können Giftstoffe bilden, die Pflanzenfresser abschrecken, oder auch die Resistenz der Wirtspflanze gegen Hitze, Trockenheit oder Schwermetalle erhöhen. Auch bei Holzpflanzen konnte eine positive Wechselwirkung mit den Endophyten nachgewiesen werden. So wurde eine wachstumsfördernde Wirkung des endophytischen Pilzes *Rhizoctonia* bei Kiefer-Keimlingen *(Pinus sylvestris)* nachgewiesen (▶*Abbildung 31.20*).

▶ Abbildung 31.20: Aus der Forschung

Nützen Endophyten dem Wachstum von Kiefern?

Experiment Endophyten sind symbiontische Pilze, die im Inneren aller bisher untersuchten Pflanzen vorkommen. Ihre Artenvielfalt ist in den Tropen größer als in den gemäßigten Klimazonen. Henrietta Grönberg von der Universität Helsinki (Finnland) und ihre Mitarbeiter untersuchten, ob der endophytische Mikropilz *Rhizoctonia* das Wachstum von Kiefer-Keimlingen *(Pinus sylvestris)* fördern könnte. Es handelt sich hier um einen der wichtigsten Vertreter der Kiefernwälder der nördlichen Erdhalbkugel. Der nährstoffarme Boden einer Baumschule, in dem die Kiefern-Keimlinge angezogen wurden, wurde mit vier verschiedenen Stämmen (genetischen Varianten) des Pilzes versetzt.

Ergebnis Nach 87 Tagen wurden die Sprößlinge und getrennt die gebildeten Wurzeln gewogen. In beiden Fällen wurden deutlich höhere Werte bei den Keimlingen erzielt, die mit dem Endophyten herangezogen wurden, als in der Kontrollgruppe der Kiefern-Keimlinge ohne Zusatz des Pilzes. Bei einer zweiten Ernte nach 240 Tagen (deren Messwerte hier nicht gezeigt sind) bestanden dagegen kaum noch Unterschiede der vier pilzbehandelten Proben zur Kontrollgruppe.

Schlussfolgerung Offenbar produzierte der endophytische Pilz Substanzen, die sowohl das Wurzelwachstum als auch das der Sprößlinge förderte. Im weiteren Verlauf des Wachstums wurde dieser Effekt geringer.

Quelle: H. Grönberg et al., Binucleate *Rhizoctonia (Ceratorhiza spp.)* as non-mycorrhizal endophytes alter *Pinus sylvestris* L. seedling root architecture and affect growth of rooted cuttings, *Scandinavian Journal of Forest Research* 21:50–457 (2006).

WAS WÄRE, WENN? Eine Pflanze wird normalerweise von verschiedenen endophytischen Pilzen besiedelt. Schlagen Sie auf dieser Grundlage ein weiteres Experiment vor, das die Forscher hätten durchführen können.

Symbiosen zwischen Pilzen und Tieren

Einige Pilze stellen ihre enzymatischen Aktivitäten in den Dienst der Verdauung bei Tieren: So helfen sie beim Abbau von Pflanzenmaterial im Darm von Rindern und anderen Weidetieren mit. Auch viele Ameisen- und Termitenarten nutzen die Abbauleistungen der Pilze und züchten sie regelrecht zu diesem Zweck in eigenen „Gärten“ heran. Zum Beispiel suchen in tropischen Wäldern die Blattschneiderameisen (Gattungen: *Atta* und *Acromyrmex*) nach Blättern, die sie selbst nicht verdauen können, tragen sie in ihr Nest, zerkauen die Blätter zu einem Brei und infizieren dieses Substrat mit den Pilzen (▶*Abbildung 31.21*). Durch Beschneiden der Pilzmycelien wird die Bildung von Fruchtkörpern verhindert. Außerdem bilden sich kleine knollige Verdickungen an den Hyphenenden („Kohlrabi-Bildung“), die gerne von den Ameisen gefressen werden, da sie reich an Protein und Kohlenhydraten sind. Die Pilzhyphen dienen den Ameisen als Hauptnahrungsquelle. Die Pilze bauen dabei nicht nur Pflanzenblätter so weit ab, dass sie von den Insekten verdaut werden können, sondern sie beseitigen auch von der Pflanze gebildete Giftstoffe, die die Ameisen schädigen oder sogar töten würden. In manchen tropischen Wäldern haben es die Insekten diesen Pilzen zu verdanken, dass sie zu den wichtigsten Blattfressern wurden. Nach neueren Untersuchungen gehören außerdem auch noch Antibiotika-bildende Bakterien zu dieser symbiontischen Gemeinschaft, die das Wachstum anderer Mikroorganismen hemmen und damit die Pilzgärten schützen.

Abbildung 31.21: Ameisen bei der Versorgung ihrer Pilzgärten. Blattschneiderameisen züchten Pilze, damit sie pflanzliches Material soweit umwandeln, dass es von den Insekten verdaut werden kann. Die Pilze ihrerseits ernähren sich aus den Nährstoffen der Blätter, die sie von den Ameisen erhalten.

Die Evolution solcher „Farmerameisen“ und ihrer „Nutzpflanzen“, der Pilze, ist schon seit mehr als 50 Millionen Jahren eng miteinander verknüpft. Heute sind die Pilze von ihren Versorgern so abhängig geworden, dass sie in vielen Fällen ohne die Ameisen absterben würden. Umgekehrt gilt das auch für die Blattschneiderameisen.

Flechten

Eine **Flechte** ist eine symbiontische Verbindung zwischen einem photosynthetisch aktiven Mikroorganismus und einem Pilz. Dabei werden Millionen der photosynthetischen Zellen in einer Masse aus Pilzhyphen eingelagert. Die sehr widerstandsfähigen Flechten wachsen in verschiedenen Lebensformen auf Felsen, abgestorbenen Baumstämmen, Bäumen und sogar Hausdächern (▶ *Abbildung 31.22*). Bei den photosynthetisch aktiven Partnern handelt es sich um einzellige oder filamentöse Grünalgen oder um Cyanobakterien. Der Pilzpartner ist häufig ein Ascomycet, man kennt aber auch eine Flechte mit einem Glomeromyceten und etwa 75 Flechten mit Basidiomyceten. In der Regel bestimmt der Pilz die äußere Gestalt und den Aufbau einer Flechte, und das Mycel stellt den größten Anteil an der Gesamtmasse der Flechte. Die Algen oder Cyanobakterien findet man meist in einer Schicht unter der Oberfläche des Mycels (▶ *Abbildung 31.23*).

Abbildung 31.22: Morphologie verschiedener Flechten.

Abbildung 31.23: Anatomie einer Ascomycetenflechte (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

Die Vergesellschaftung des Pilzes mit den Algen oder Cyanobakterien ist dabei so eng, dass man Flechten in der Regel mit eigenständigen wissenschaftlichen Namen bezeichnet, als wären sie einheitliche Organismen bisher sind mehr als 17.000 Flechtenarten beschrieben, womit jeder sechste bekannte Pilz zu einer Flechte gehört. Wie man es bei einem solchen „Doppelorganismus“ vielleicht erwartet, vermehrt sich die gesamte symbiontische Einheit auch häufig durch ungeschlechtliche Fortpflanzung. Dazu zerteilt sich entweder die elterliche Flechte, oder sie bildet **Soredien** als kleine Ansammlungen von Hyphen mit eingebetteten Algen (*Abbildung 31.23*). Die Pilze vieler Flechten pflanzen sich auch geschlechtlich fort und bilden Ascocarpien oder Basidiocarpien aus.

Bei den meisten bisher untersuchten Flechten trägt jeder der beiden Partner etwas bei, das der andere sich nicht selbst beschaffen könnte. Die Algen liefern Kohlenstoffverbindungen, Cyanobakterien fixieren außerdem auch Stickstoff aus der Luft (siehe *Kapitel 27*) und stellen organische Stickstoffverbindungen bereit. Die Pilze schaffen geeignete Umweltbedingungen für das Wachstum des photosynthetisch aktiven Partners. Die räumliche Anordnung der Hyphen ermöglicht so den Gasaustausch, schützt die Algen und bindet sowohl Wasser als auch Mineralstoffe, die hauptsächlich aus dem Staub in der Luft oder aus dem Regen eingetragen werden. Darüber hinaus geben die Pilze auch organische Säuren ab und erleichtern damit die Aufnahme der Mineralstoffe. Weiterhin schirmen Farbstoffe der Pilze die Algen oder Cyanobakterien gegen zu starke Sonneneinstrahlung ab. Manche Produkte der Pilze sind auch giftig und verhindern, dass die Flechte von Tieren gefressen wird.

Flechten sind wichtige Pioniere auf neu freigelegten Gesteins- und Bodenoberflächen, wie sie beispielsweise nach Erosionen oder Vulkanausbrüchen entstehen. Sie zersetzen sogar Ausgangsgestein, indem sie hineinwachsen und es chemisch angreifen. Gleichzeitig fangen sie den vom Wind transportierten Staub und damit Nährstoffe auf. Manche Ökosysteme erhalten auch organischen Stickstoff durch stickstofffixierende Flechten. Solche Vorgänge ermöglichen eine Besiedlung durch verschiedene Pflanzenarten im Rahmen einer Sukzession (siehe *Kapitel 54*). Fossilfunde belegen, dass Flechten

schon vor 420 Millionen Jahren an Land existierten. Diese frühen Flechten bereiteten wahrscheinlich den Boden für die Landpflanzen.

31.5.3 Pilze als Krankheitserreger und Parasiten

Wie ihre mutualistischen Verwandten entziehen die parasitischen Pilze den Wirtszellen Nährstoffe, bieten dem Wirtsorganismus aber keinerlei Vorteile. Ungefähr 30 Prozent der 100.000 bekannten Pilzarten sind Parasiten oder Krankheitserreger, die in ihrer Mehrzahl Pflanzen befallen (▶ *Abbildung 31.24*). Der Ascomycet *Cryphonectria parasitica* ist zum Beispiel der Erreger von Kastanienkrebs und hat die Landschaft im Nordosten der Vereinigten Staaten bereits dramatisch verändert. Er wurde Anfang des 20. Jahrhunderts versehentlich mit Bäumen aus Asien eingeschleppt. Die Sporen des Pilzes dringen durch Risse in die Borke der Amerikanischen Kastanie *(Castanea dentata)* ein und bilden Hyphen, die letztlich den Baum töten. Im Osten Nordamerikas war die Amerikanische Kastanie früher vielerorts weit verbreitet, heute dagegen findet man in der Regel nur abgestorbene Baumstümpfe. Im Jahr 1938 wurde der Pilz auch erstmals in Europa (Genua) an der Edelkastanie *(Castanea sativa)* entdeckt, zwischen 1948 und 1963 im Tessin, 1985 im Wallis, seit 1989 auch im Rheintal. Ein anderer Ascomycet namens *Fusarium circinatum* verursacht den sogenannten „Pechkrebs der Kiefer“ *(„pine pitch cancer“)*, der auf der ganzen Welt die Kiefernbestände *(Pinus)* bedroht. Auch in der Landwirtschaft sind Pilze gefürchtete Schädlinge. Sie vernichten jedes Jahr weltweit zwischen 10 und 50 Prozent der Obsternte. Pilze wie der Basidiomycet *Puccinia graminis*, der Erreger von Schwarzrost beim Weizen *(Triticum)*, verursachen auch bei Getreide erhebliche Schäden.

(a) Maisbrand auf Mais.

(b) Blattfleckenpilz auf Ahornblättern.

(c) Mutterkornpilz an Roggen.

Abbildung 31.24: Einige Pilzerkrankungen an Pflanzen.

Manche Pilze, die Nahrungspflanzen befallen, bilden auch für den Menschen giftige Substanzen. So können zum Beispiel bestimmte Arten des Ascomyceten *Aspergillus* falsch gelagertes Getreide verunreinigen und dann krebserzeugende Verbindungen ausscheiden, die Aflatoxine. Ein anderes Beispiel ist der Ascomycet *Claviceps purpurea*, der auf Roggenpflanzen *(Secale cereale)* wächst (*Abbildung 31.24c*) und dort violette, als Mutterkorn bezeichnete Strukturen bildet. Wird solches Getreide zu Mehl vermahlen und verzehrt, verursacht das Gift aus dem Mutterkorn den Ergotismus, eine Krankheit, die durch Wundbrand, nervöse Krämpfe, Brennen auf der Haut, Halluzinationen und vorübergehende geistige Störungen gekennzeichnet ist. Um das Jahr 944 starben in Frankreich mehr als 40.000 Menschen im Verlauf einer Ergotismus-Epidemie. Aus dem Mutterkorn wird unter anderem auch die Lysergsäure gewonnen, die als Ausgangsmaterial für die Herstellung des Rauschgifts LSD dient.

Abbildung 31.25: Amphibien in Not. Könnte ein Pilzparasit für den Niedergang und das Aussterben einiger Amphibienpopulationen in den letzten Jahrzehnten verantwortlich sein? Eine Untersuchung zeigte einen dramatischen Abfall der Zahl von „Gelbfuß-Fröschen“ *(Rana muscosa)* nachdem eine Infektionswelle von *Batrachochytrium dendrobatidis* ein Seengebiet im östlichen Kalifornien („Sixty Lake Basin“) erreichte. Vor dem Auftauchen des Chytridiomyceten im Jahre 2004 zählte man mehr als 2.300 Frösche an diesen Seen. 2009 waren nur noch 38 davon übrig. Alle überlebenden Frösche fand man in zwei der Seen (gelb markiert), in denen zur Bekämpfung der Pilze Fungizide eingesetzt worden waren.

DATENAUSWERTUNG Beweisen die Zählungen, dass der Pilz der Grund für das Amphibiensterben ist, oder zeigen sie nur eine Korrelation? Begründen Sie Ihre Antwort.

Obwohl Tiere wesentlich weniger anfällig für parasitische Pilze sind als Pflanzen, kennt man inzwischen rund 500 Pilzarten, die als Parasiten an Mensch und Tier leben. Ein besonders auffälliges Beispiel für einen pilzlichen Parasiten ist der zu den Chytridien zählende *Batrachochytrium dendrobatidis*. Dieser Pilz wird für den starken Rückgang oder das gänzliche Aussterben

von etwa 200 Frosch- und anderen Amphibienarten verantwortlich gemacht (▶ *Abbildung 31.25*). Er verursacht schwere Hautinfektionen mit oft tödlichem Ausgang. Feldstudien und Untersuchungen an Exemplaren aus dem Museum belegen, dass *B. dendrobatidis* jeweils kurz vor dem Niedergang von Froschpopulationen in verschiedenen Ländern auftrat, unter anderem in Australien, Costa Rica und den USA. In den Regionen, in denen dieser Pilz Frösche infiziert, zeigt er eine erstaunlich geringe genetische Variabilität. Man nimmt daher an, dass *B. dendrobatidis* erst vor Kurzem aufgetreten ist und sich sehr schnell weltweit verbreitet hat.

Allgemein bezeichnet man durch Pilze hervorgerufene Infektionen bei Menschen und Tieren als **Mykosen**. Hautmykosen äußern sich häufig als ringförmige, gerötete Bereiche der Haut. Die Ascomyceten, die sie verursachen, können fast jede Hautfläche befallen. Am häufigsten treten die durch Dermatophyten hervorgerufenen Mykosen an den Füßen auf, wo sie heftigen Juckreiz und Blasen auslösen. Ein solcher „Fußpilz", der durch Pilzarten der Gattung *Trichophyton* oder durch *Epidermophyton floccosum* verursacht wird, lässt sich ebenso wie andere Hautmykosen mit pilzhemmenden Salben oder Puder relativ einfach behandeln.

Systemische Mykosen breiten sich dagegen im gesamten Organismus aus und verursachen in der Regel eine schwere Erkrankung. Ihr Auftreten wird oft auf eingeatmete Sporen zurückgeführt. Bei der Kokzidioidomykose handelt es sich zum Beispiel um eine systemische Mykose, die in der Lunge zu tuberkuloseähnlichen Symptomen führt. In den Vereinigten Staaten werden jedes Jahr mehrere hundert Patienten wegen einer solchen Erkrankung mit pilzhemmenden Medikamenten behandelt; ohne Therapie verläuft die Infektion tödlich.

Manche Mykosen treten nur auf, wenn Veränderungen der chemischen, mikrobiologischen oder immunologischen Bedingungen im Körper den Pilzen ein ungehemmtes Wachstum ermöglichen. Sie werden deshalb auch als opportunistisch bezeichnet. Die Hefe *Candida albicans* ist zum Beispiel ein normaler Bewohner der meisten Schleimhäute unseres Körpers, unter anderem auch der Vaginalschleimhaut. Unter bestimmten Voraussetzungen kann sie sich aber übermäßig vermehren, vom Knospen- zum Hyphenwachstum übergehen und dann Krankheitssymptome verursachen. Vor allem in Amerika spricht man in diesem Zusammenhang von einer „Hefeinfektion" („yeast infection"). Die Häufigkeit dieser und anderer opportunistischer Mykosen bei Menschen hat in den letzten Jahrzehnten rapide zugenommen. Dies beruht in der Regel auf einer Schwächung des Immunsystems, sei es durch eine AIDS-Infektion oder durch die Gabe von Immunsuppressiva nach Organtransplantationen. Die Ähnlichkeit im Aufbau der Zellen zwischen Krankheitserreger und Wirt (beides sind Eukaryonten) erschwert hier erheblich die Entwicklung spezifischer Medikamente. Neben *C. albicans* nehmen in den letzten Jahren auch die schweren Mykosen in Kliniken zu, die durch einige filamentöse Pilze der Gattungen *Fusarium* und *Aspergillus* verursacht werden.

31.5.4 Der praktische Nutzen von Pilzen

Angesichts der von Pilzen ausgehenden Gefahren sollte man nicht vergessen, welchen gewaltigen Nutzen wir aus diesen bemerkenswerten Eukaryonten ziehen. Unter ökologischen Gesichtspunkten leisten sie wertvolle Arbeit als Destruenten und Wiederverwerter organischen Materials, und der landwirtschaftliche Ertrag wäre ohne Mykorrhiza weitaus geringer.

Obwohl die großen Pilze gerne als Beilagen verspeist werden, sind es nicht die einzigen Pilze, die wir essen. Auch bestimmte Käsesorten, unter anderem der Roquefort und andere Blauschimmelkäse, entwickeln ihr besonderes Aroma während ihrer Reifung durch den Zusatz von Pilzen. Auch Morcheln und Trüffel, die essbaren Fruchtkörper zweier Ascomyceten, werden wegen ihrer komplexen Aromazusammensetzung sehr geschätzt (*Abbildung 31.15*) und werden teilweise für über einhundert Euro pro Kilo verkauft. Die gebildeten Aromastoffe dienen unter anderem der Ausbreitung der Pilze. So locken Trüffel mit ihrem starken Geruch Säugetiere und Insekten an, die dann die Pilze fressen und deren Sporen verbreiten. In einigen Fällen ähneln solche Duftstoffe den Sexuallockstoffen bestimmter Säugetiere. Die Duftstoffe mancher europäischer Trüffelarten entsprechen zum Beispiel den Sexuallockstoffen männlicher Schweine, was erklärt, weshalb *weibliche* Schweine seit jeher für die Suche nach solchen Delikatessen eingesetzt wurden. Darüber hinaus werden Vertreter der Gattung *Aspergillus* schon seit Jahrzehnten eingesetzt, um großtechnisch Zitronensäure für verschiedenste Anwendungen zu gewinnen, unter anderem für den Zusatz zu Colagetränken.

Die Hefe *Saccharomyces cerevisiae* (*Abbildung 31.7*; die wörtliche Übersetzung ist „Bierzuckerpilz") dient dem Menschen schon seit Jahrtausenden zur Herstellung alkoholischer Getränke und zur Brotproduktion. Aus dem Zucker bilden die Hefen (auch bei Sauerstoffzufuhr!) Alkohol und Kohlendioxid. Die Anzucht mit begrenzten Zuckerkonzentrationen sorgt dafür, dass in der Brotproduktion hauptsächlich das Gas gebildet wird, das den Teig aufgehen lässt. Seit einigen Jahrzehnten werden von solchen Hefen Reinkulturen für die Alkoholproduktion hergestellt, die man dann gezielter einsetzen kann. So dienen verschiedene Stämme als Wein-, Bier-, Sekt- oder Bäckerhefe. Die Zusammensetzung des Kerngenoms der meisten industriell verwendeten Hefen (diploid, aneuploid) ist nicht bekannt. Aufgrund ihrer bereits bei der Besprechung der Ascomyceten erwähnten Stellung als molekulargenetischer Modellorganismus gewinnt *Saccharomyces cerevisiae* zusammen mit einigen verwandten Hefearten zunehmend an Bedeutung als biotechnologischer Produktionsorganismus in der Pharmaindustrie. Der wirtschaftliche Nutzen solcher Anwendungen bewegt sich in Größenordnungen, die denjenigen der klassischen Alkohol- und Brotproduktion nicht nachstehen.

Auch andere Pilze sind von großem medizinischem Wert. Ein Inhaltsstoff des Mutterkornpilzes (*Claviceps purpurea*, siehe *Abbildung 31.24*) dient zum Beispiel zur Behandlung von Bluthochdruck und zur Stillung

der Blutung nach einer Entbindung. Eine Reihe von Pilzen produzieren auch Antibiotika, die für die Bekämpfung bakterieller Infektionen unentbehrlich sind. Tatsächlich wurde das erste von Alexander Fleming (1881–1955) entdeckte Antibiotikum, das Penicillin, nach dem Ascomyceten *Penicillium* benannt, aus dem es isoliert wird (▶*Abbildung 31.26*). Darüber hinaus werden auch andere pharmazeutische Wirkstoffe, wie zum Beispiel Cholesterolsenker und das nach Organtransplantationen zur Unterdrückung des Immunsystems eingesetzte Cyclosporin, aus Pilzen gewonnen.

Auch in der molekularbiologischen Forschung und in der Biotechnologie spielen Pilze eine wichtige Rolle. Die Rolle von *Saccharomyces cerevisiae* als Modellorganismus für die Genetik der Eukaryonten wurde bereits erwähnt und im *Kapitel 20* angesprochen. Hier sei noch erwähnt, dass man in dieser Hefe auch Gene und deren Produkte untersuchen kann, deren Mutation beim Menschen Krankheiten wie Parkinson oder Huntington auslösen.

Genetisch abgewandelte Pilze eröffnen ebenfalls viele Möglichkeiten. Zwar können Bakterien wie *Escherichia coli* zur Herstellung vieler nützlicher Proteine eingesetzt werden. Ihnen fehlen aber die Enzyme, um Zuckermoleküle an Proteine anzuheften, wodurch sie keine Glykoproteine herstellen können. Pilze dagegen produzieren solche Enzyme. Im Jahr 2003 gelang die gentechnische Herstellung eines Stammes von *S. cerevisiae*, der einen menschlichen insulinähnlichen Wachstumsfaktor produziert. Mit solchen und ähnlichen aus Pilzen gewonnenen Fremdproteinen ließen sich Menschen behandeln, die diese aufgrund einer gesundheitlichen Störung oder eines genetischen Defekts nicht selbst herstellen können. Außerdem wird derzeit das Genom des Ascomyceten *Gliocladium roseum* sequenziert, der auf Holz wächst und landwirtschaftliches Abwasser verwerten kann, um daraus Diesel-ähnliche Kohlenwasserstoffe herzustellen. Es besteht die Hoffnung, die beteiligten Stoffwechselwege soweit aufzuklären und zu verändern, dass man den Pilz zur Herstellung von Biodiesel aus Ackerflächen nutzen kann, die sich nicht zum Getreideanbau als Nahrung für Mensch und Tier eignen (ein Problem, das beim Maisanbau für die Bioethanolproduktion auftreten kann).

Nachdem wir uns nun einen Überblick über das Reich der Pilze verschafft haben, wenden wir uns im nächsten Kapitel dem eng verwandten Reich der Tiere oder Animalia zu, zu dem auch wir Menschen gehören.

Abbildung 31.26: Die Produktion eines Antibiotikums durch einen Pilz. Der abgebildete Pilz *Penicillium* scheidet ein Antibiotikum aus, welches das Wachstum von Bakterien der Gattung *Staphylococcus* hemmt. Deshalb bildet sich ein durchsichtiger Hemmhof zwischen dem Pilz und den Bakterien.

▶ Wiederholungsfragen 31.5

1. Beschreiben Sie, inwiefern die Algen einer Flechte von der Beziehung zum Pilz profitieren.
2. Welche Eigenschaften pathogener Pilze sind für ihre effiziente Übertragung verantwortlich?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wie könnte sich das Leben auf der Erde von dem unterscheiden, das wir heute kennen, wenn in der Evolution nie Symbiosen zwischen Pilzen und anderen Organismen entstanden wären?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 31

Konzept 31.1
Pilze sind heterotroph und nehmen ihre Nährstoffe durch Absorption auf

- Alle **Pilze** (auch Destruenten und Symbionten) sind heterotroph und nehmen Nährstoffe durch Absorption auf. Viele Pilze geben Enzyme ab, die komplexe Nährstoffe in kleinere Bruchstücke zerlegen, so dass diese aufgenommen werden können.
- Die meisten Pilze wachsen in Form vielzelliger, dünner Filamente, die als **Hyphen** bezeichnet werden; nur relativ wenige Arten wachsen ausschließlich als einzellige **Hefen**. In ihrer vielzelligen Form bestehen Pilze aus **Mycelien**, Netzwerken aus verzweigten Hyphen, die an die Absorption angepasst sind. Mykorrhizapilze besitzen spezialisierte Hyphen, durch die sie mit Pflanzenwurzeln eine für beide Seiten nützliche Beziehung eingehen können.

? Wie beeinflusst die Morphologie vielzelliger Pilze die Effizienz ihrer Nahrungsaufnahme?

Konzept 31.2
Pilze nutzen Sporen für ihre geschlechtliche oder ungeschlechtliche Vermehrung

- Der geschlechtliche Fortpflanzungszyklus umfasst die Verschmelzung des Cytoplasmas (**Plasmogamie**) und der Zellkerne (**Karyogamie**); dazwischen liegt ein heterokaryontisches Stadium, in dem die Zellen haploide Zellkerne beider Eltern enthalten. Die diploide Phase, die aus der Karyogamie erwächst, ist meist kurzlebig und durchläuft die Meiose, wobei wieder haploide **Sporen** entstehen.
- Viele Pilze können sich auch ungeschlechtlich als filamentöse Pilze oder einzellige Hefen fortpflanzen. Mithilfe der DNA-Sequenzanalyse kann man heute alle Pilze klassifizieren, auch wenn man ihre sexuellen Formen nicht kennt.

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie einen allgemeinen Lebenszyklus von Pilzen. Beschriften Sie die Phasen der sexuellen und der asexuellen Fortpflanzung, und die der Meiose, Plasmogamie und Karyogamie, sowie die Stellen im Lebenszyklus, an denen Sporen und die Zygote gebildet werden.

Konzept 31.3
Die Entwicklung der Pilze aus einem im Wasser lebenden, begeißelten Protisten

- Molekularbiologische Befunde legen nahe, dass Pilze und Tiere von einem gemeinsamen Vorfahren abstammen, der ein begeißelter Einzeller war, und dass sich die beiden Entwicklungslinien vor einer bis eineinhalb Milliarden Jahren getrennt haben. Die ältesten bekannten Fossilien, die eindeutig den Pilzen zugeordnet werden können, sind allerdings nur 460 Millionen Jahre alt.
- Chytridien bilden eine Gruppe von Pilzen mit begeißelten Sporen, die auch einige sehr frühe Abstammungslinien einschließt.
- Pilze gehörten zu den ersten Lebewesen, die vermutlich als Symbionten der ersten Landpflanzen das Land besiedelten.

? Hat sich die Vielzelligkeit in Pilzen und Tieren unabhängig voneinander entwickelt? – Begründen Sie Ihre Antwort.

Konzept 31.4
Die verschiedenen Abstammungslinien der Pilze

Abteilung der Pilze	Charakteristische Merkmale von Morphologie und Entwicklungszyklus
Chytridiomycota (Chytridien)	Begeißelte Sporen
Zygomycota (Jochpilze)	Widerstandsfähiges Zygosporangium als sexuelles Stadium
Glomeromycota (Endomykorrhizapilze)	Bilden Endomykorrhiza mit Pflanzen
Ascomycota (Schlauchpilze)	Sexuelle Sporen (Ascosporen) in Beuteln (Asci); Ascomyceten produzieren auch eine große Zahl ungeschlechtlicher Sporen (Konidien).
Basidiomycota (Ständerpilze)	Komplex gebauter Fruchtkörper (Basidiocarp) enthält viele Basidien, die sexuelle Sporen (Basidiosporen) produzieren.

ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie einen Stammbaum für die Hauptgruppen der Pilze.

Konzept 31.5
Die zentrale Bedeutung der Pilze für Nährstoffkreisläufe, ökologische Wechselbeziehungen und den Menschen

- Pilze sorgen für den Stoffkreislauf chemischer Elemente zwischen belebter und unbelebter Materie.
- **Flechten** sind eng verzahnte symbiontische Einheiten zwischen Pilzen und Algen oder Cyanobakterien.
- Viele Pilze sind Parasiten, die man hauptsächlich auf Pflanzen findet.
- Menschen essen viele Pilze und nutzen andere zur Herstellung von Käse, alkoholischen Getränken und Brot. Von Pilzen produzierte Antibiotika dienen der Behandlung von Bakterieninfektionen. Die genetische Erforschung von Pilzen führt zu neuen Anwendungen in der Biotechnologie.

? Wo findet man Pilze als Destruenten, Symbionten oder Pathogene?

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welches der folgenden Merkmale ist *allen* Pilzen gemeinsam?

a. Sie sind Symbionten.
b. Sie sind heterotroph.
c. Sie besitzen Geißeln.
d. Sie wirken als Destruenten.

2. Welche der folgenden Zellen oder Strukturen stehen im Zusammenhang mit der *ungeschlechtlichen* Fortpflanzung der Pilze?
   a. Ascosporen
   b. Basidiosporen
   c. Zygosporangien
   d. Konidiophoren

3. Welche der folgenden Lebewesen gelten als nächste Verwandte der Pilze?
   a. Tiere
   b. Gefäßpflanzen
   c. Moose
   d. Archaeen

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Der Anpassungsvorteil, der sich mit dem filamentösen Pilzmycel verbindet, ist vor allem zurückzuführen auf
   a. die Fähigkeit, Haustorien zu bilden und als Parasit bei anderen Organismen zu leben
   b. die Fähigkeit, nahezu alle terrestrischen Lebensräume zu besiedeln
   c. die höhere Wahrscheinlichkeit, dass es zum Kontakt zwischen verschiedenen Paarungstypen kommt
   d. eine große Oberfläche, die sich gut für invasives Wachstum und die Nährstoffaufnahme durch Absorption eignet

5. **Wissenschaftliche Fragestellung**
   ZEICHENÜBUNG Das Gras *Dichanthelium lanuginosum* lebt auf heißen Böden und beherbergt Pilze der Gattung *Curvularia*. Regina Redman von der Montana State University (USA) und ihre Kollegen untersuchten in Freilandexperimenten, wie sich *Curvularia* auf die Hitzetoleranz dieser Grasart auswirkt. Sie ließen Pflanzen ohne (E^-) und mit (E^+) *Curvularia*-Endophyten auf Böden mit unterschiedlicher Temperatur wachsen und ermittelten jeweils die Phytomasse der Pflanzen sowie die Anzahl der neu gebildeten Keimlinge.

Bodentemperatur (°C)	*Curvularia*-Vorkommen	Pflanzenmasse (g)	Zahl neuer Schößlinge
30	E^-	16,2	32
	E^+	22,8	60
35	E^-	21,7	43
	E^+	28,4	60
40	E^-	8,8	10
	E^+	22,2	37
45	E^-	0	0
	E^+	15,1	24

Quelle: R. S. Redman et al., Thermotolerance generated by plant/fungal symbiosis, *Science* 298:1581 (2002).

Stellen Sie die Messwerte für verschiedene Temperaturen als Balkendiagramm dar und interpretieren Sie die Ergebnisse.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

6. **Verbindung zur Evolution** Es wird vermutet, dass sich Symbiosen zwischen Pilzen und Algen, wie wir sie bei den heutigen Flechten finden, im Laufe der Evolution mehrfach unabhängig voneinander bei verschiedenen Pilzgruppen entwickelt haben. Flechten findet man allerdings nur in drei genau definierten Wuchsformen (*Abbildung 31.22*). Wie könnten Sie die folgenden Hypothesen prüfen? **Hypothese 1:** Krustenflechten, Laub- oder Blattflechten und Strauchflechten sind Vertreter von jeweils unabhängigen monophyletischen Gruppen. **Hypothese 2:** Die verschiedenen Wuchsformen sind durch konvergente Evolution systematisch unterschiedlicher Pilze entstanden.

7. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** In diesem Kapitel war davon die Rede, dass Pilze schon sehr lange symbiontische Lebensgemeinschaften mit Pflanzen und Algen eingegangen sind. Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie diese beiden Wechselwirkungen emergente Eigenschaften in biologischen Lebensgemeinschaften hervorbringen können.

8. NUTZEN SIE IHR WISSEN Die unten gezeigte Wespe wurde das Opfer eines entomopathogenen Pilzes, d.h. eines parasitären Pilzes von Insekten. Beschreiben Sie in einigen Sätzen, was dieses Bild über die Art der Ernährung, die Morphologie und die ökologische Bedeutung des Pilzes aussagt.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im **MyLab|Deutsche Version** für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil 5

Eine Einführung in die Diversität und Evolution der Metazoa

32

KONZEPTE

32.1 Metazoa sind vielzellige heterotrophe Eukaryonten mit Geweben, die sich aus embryonalen Keimblättern entwickeln . . 876

32.2 Die Evolutionsgeschichte der Metazoa umfasst mehr als eine halbe Milliarde Jahre 879

32.3 Tiere lassen sich über „Baupläne“ beschreiben 884

32.4 Aus neuen molekularen und morphologischen Daten erwachsen fortlaufend neue Erkenntnisse über die Phylogenie der Tiere 888

▼ **Abbildung 32.1:** Welche Anpassungen machen aus einem Chamäleon einen gefürchteten Räuber?

Ein Taxon heterotropher Organismen

Obwohl sich das Chamäleon aus ▶Abbildung 32.1 auf seinen Beinen nur äußerst langsam bewegt, kann es seine lange, klebrige Zunge mit blitzartiger Geschwindigkeit vorschnellen lassen, um seine ahnungslose Beute zu fangen. Viele Chamäleon-Arten können darüber hinaus ihre Farbe verändern und sich so ihrer Umgebung angleichen und dadurch nahezu unsichtbar machen, gleichermaßen für ihre Beute und für ihre Feinde. Schließlich drücken sie über ihre Färbung sogar ihre Stimmung aus.

Das Chamäleon ist nur ein Beispiel für ein Tier, das sich erfolgreich von anderen Organismen ernährt. Andere räuberische Arten überwältigen ihre Beute durch ihre größere Kraft, Geschwindigkeit oder durch Gift, während andere wiederum die Unachtsamen durch raffinierte Fallen wie beispielsweise Netze fangen. In vergleichbarer Weise können Pflanzenfresser die Pflanzen, von denen sie sich ernähren, ihrer Früchte, Samen oder Blätter berauben, und schließlich schwächen parasitische Tiere ihre Wirte, indem sie ihre Gewebe oder Körperflüssigkeiten konsumieren. Diese und viele andere Tiere sind perfekte Fressmaschinen, teilweise weil sie spezialisierte Muskel-, Sinnes- und Nervenzellen besitzen, die es ihnen erlauben, ihre Beute zu entdecken, zu fangen und zu essen – einschließlich jener, die vor solchen Angriffen fliehen können. Tiere sind auch sehr gut in der Lage, die aufgenommene Nahrung aufzuschließen und zu nutzen; die meisten Tiere besitzen einen Darmkanal mit einem Mund am vorderen und einem Anus am hinteren Körperende.

In diesem Kapitel brechen wir zu einer Reise durch die Vielfalt der Metazoa auf, die sich in den nächsten beiden Kapiteln fortsetzt. Wir beschäftigen uns zunächst mit den Merkmalen, die sich sämtliche vielzelligen Tiere teilen, wie auch mit denjenigen, in denen sich die verschiedenen systematischen Großgruppen unterscheiden. Diese Information ist für das Verständnis der Stammesgeschichte oder Phylogenie der Tiere von entscheidender Bedeutung. Wie Sie im Folgenden erfahren werden, wird dieses Thema gegenwärtig intensiv erforscht und diskutiert, und es gibt noch eine Vielzahl offener wissenschaftlicher Fragen.

32.1 Metazoa sind vielzellige heterotrophe Eukaryonten mit Geweben, die sich aus embryonalen Keimblättern entwickeln

Gemeinsame Eigenschaften (Merkmale) von Tieren zu finden scheint auf den ersten Blick eine sehr große Herausforderung zu sein, da es bei fast jeder Eigenschaft, mit dem man Tiere gegen andere Lebensformen abgrenzen kann, Ausnahmen gibt. Es ist auch zu erwarten, dass es keine oder nur wenige Eigenschaften gibt, die alle Tiere miteinander teilen, denn wenn Evolution und damit Veränderungen der Eigenschaften stattgefunden haben, gilt dies prinzipiell für alle Merkmale und damit auch für solche, die wir für alle Tiere als charakteristisch ansehen. Wie wir sehen werden, sind Tiere in der Tat durch eine beträchtliche Zahl von evolutiven Neuheiten (Apomorphien) ausgezeichnet, so dass es nach den Prinzipien der phylogenetischen Systematik keinerlei Schwierigkeiten macht, die Metazoa mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit als Monophylum zu begründen. Anders ausgedrückt kann man sagen, dass alle lebenden und bereits ausgestorbenen Tiere auf einen nur ihnen gemeinsamen Vorfahren zurückgehen. Darüber hinaus können weitere charakteristische Merkmale, die alle Mitglieder einer bestimmten Tiergruppe aufweisen, diese näher charakterisieren. Derartige Merkmale werden als Plesiomorphien bezeichnet und sie helfen uns, das sogenannte **Grundmuster** eines einzelnen Taxons zu beschreiben.

32.1.1 Ernährungsweise

Vielzellige Tiere unterscheiden sich von Pflanzen und Pilzen durch ihre Ernährungsweise. Pflanzen sind autotrophe Eukaryonten, die organische Moleküle durch Photosynthese aus CO_2 und H_2O produzieren können, wobei die Sonne die dafür notwendige Energie liefert. Pilze sind heterotrophe Organismen, die auf oder in der Nähe ihrer Nahrungsquelle vorkommen und sich durch Absorption über die Zellmembranen der gesamten Körperoberfläche ernähren (oft, nachdem sie Enzyme freigesetzt haben, die die Nahrung außerhalb ihres Körpers verdauen). Im Gegensatz zu Pflanzen können Tiere viele organische Moleküle, die sie brauchen, nicht selbst herstellen; daher nehmen sie diese in den meisten Fällen direkt auf (Ingestion) – sei es in Form von anderen Organismen, die sie fressen, oder in Form von totem organischen Material. Doch im Gegensatz zu Pilzen ernähren sich die meisten Tiere nicht durch Endocytose; vielmehr nehmen fast alle Tiere ihre Nahrung zunächst in ein spezialisiertes Organsystem, den Darm, auf und verdauen sie anschließend mithilfe von Enzymen zunächst außerhalb ihrer Körperzellen und schließlich innerhalb ihrer Körperzellen. Allerdings unterscheiden sich die ursprüng-

lichsten Tiere, die Schwämme (Porifera), in ihrer Ernährungsweise nicht grundlegend von der vieler Einzeller und der Pilze, so dass die heterotrophe Ernährungsweise in Bezug auf die Metazoa eine Plesiomorphie ist, die sie unter anderem mit den Pilzen teilen, und damit ist diese Eigenschaft für die Charakterisierung des Taxons Metazoa ungeeignet.

32.1.2 Zellstruktur und Zellspezialisierung

Die Metazoa sind Eukaryonten, und so wie viele Pflanzen und die meisten Pilze sind sie, wie der Name sagt, vielzellig organisiert. Im Gegensatz zu Pflanzen und Pilzen fehlt Tieren jedoch die strukturelle Unterstützung durch Zellwände und die Vakuole. Stattdessen werden Tiere durch extrazelluläre Strukturproteine zusammengehalten, von denen die nur bei Tieren vorkommenden Kollagene die häufigsten sind (siehe *Abbildung 6.28* und *6.30*). Diese Strukturproteine werden durch bestimmte Transmembranproteine der Cadherin- und Integrin-Familien mit dem Cytoskelett verbunden (siehe *Kapitel 6*) und bilden so die **extrazelluläre Matrix (ECM)**. Die **ECM** ist/war für den Zusammenschluss und für den Informationsaustausch zwischen den Zellen sowie für die Verteilung der Nährstoffe die entscheidende evolutive Neuerung (Autapomorphie) der Metazoa. In Unkenntnis dieser Zusammenhänge trägt sie leider bei verschiedenen basalen Tiergruppen unterschiedliche Bezeichnungen (z.B. Mesohyl bei den Schwämmen). Bei Metazoa lässt sich die ECM drei räumlich getrennten Typen zuordnen: (1) Der Cuticula auf der Epidermis, (2) der basalen Matrix auf der Unterseite aller Epithelien und (3) der Matrix zwischen den Zellen als wichtigster Bestandteil des Bindegewebes. Darüber hinaus kommen bestimmte Zell-Zell-Verbindungen (siehe *Kapitel 6*) vor, die unter anderem die Zellen untereinander mechanisch verbinden und so mit der ECM den Zusammenhalt der Zellen in einem Tierkörper gewährleisten.

Der Körper der meisten Metazoa wird von unterschiedlich stark spezialisierten Zellen gebildet. Zunächst ist zwischen den Körperzellen (Soma, vegetative Zellen) und den Fortpflanzungszellen (Keimbahn, generative Zellen) zu unterscheiden. Dabei schwankt die Zahl dieser Zelltypen von fünf bei den einfachsten Tieren bis zu über 200 bei Vertebraten und dem Menschen. Auch die Zellzahl schwankt erheblich, von nur einigen Hundert (10^2) bei manchen einfachen Tieren bis zu etwa 10^{14} beim Menschen! Der Nematode *Caenorhabditis elegans*, ein Modellorganismus der Entwicklungsbiologie und Genetik, besteht aus nur 959 somatischen Zellen (sowie eine höhere Zahl Keimzellen; siehe *Kapitel 47*). Die Zellen der meisten Metazoa sind als Gewebe organisiert, in denen Gruppen von Zellen eines Typs wie eine funktionelle Einheit agieren (siehe *Kapitel 40*, *Abbildung 40.5*). So gibt es bei vielen Metazoa zwei spezialisierte Zelltypen, die man bei anderen vielzelligen Organismen nicht findet: Muskel- sowie Sinnes- und Nervenzellen. Die Fähigkeit zur Reizaufnahme, Reizverarbeitung und Reizweiterleitung in Form von Nervenimpulsen und schließlich Bewegungsäußerungen als eine Antwort darauf liegt vielen der Anpassungen zugrunde, die Tiere von Pflanzen und Pilzen unterscheiden, so dass Muskel- und Nervenzellen eine zentrale Rolle bei dem spielen, was ein Tier zum Tier macht. Wie wir jedoch noch sehen werden, sind diese spezialisierten Zelltypen erst relativ spät in der Evolution entstanden, und so bewegen sich zum Beispiel viele Larven und manche ursprüngliche Metazoa auch als Adulte fort wie Einzeller: durch den Schlag ihrer bewimperten äußeren Körperzellen.

32.1.3 Fortpflanzung und Entwicklung

Die meisten Tierarten vermehren sich bisexuell, das heißt es gibt männliche (bewegliche) und weibliche (unbewegliche) Gameten (Keimzellen). Die Meiose erfolgt erst unmittelbar vor der Entstehung der befruchtungsfähigen Gameten, so dass der Lebenszyklus in der Regel von der diploiden Phase bestimmt wird. Auch darin unterscheiden sich Tiere grundlegend von Pflanzen und Pilzen (siehe *Abbildung 13.6*). Die haploiden Zellen teilen sich nicht mehr. So entstehen aus einer männlichen Urkeimzelle jeweils vier männliche Gameten (Spermien), die zu den kompliziertesten Zellen gehören, die Tiere bilden können. Anders als bei den Spermien entstehen aus den meiotischen Teilungen einer Oocyte nur eine befruchtungsfähige Eizelle, die praktisch das gesamte Cytoplasma erhält, und maximal drei weitere Zellen, die – als Polkörper bezeichnet – zugrunde gehen. Polkörperzellen werden in der Humandiagnostik u.a. für histologische Untersuchungen genutzt. Die Oocyte enthält darüber hinaus so viele Nährstoffe (Dotter), dass aus dieser Zelle nach erfolgter Befruchtung ein erstes lebensfähiges vielzelliges Stadium entstehen kann, dass sich allein ernähren kann. Die Zygote durchläuft dann die **Furchungen**, eine schnelle Folge von mitotischen Zellteilungen ohne Zellwachstum zwischen den Teilungszyklen. In der Entwicklung der meisten Tierarten führt die Furchung zur Bildung eines vielzelligen Stadiums, das als **Blastula** bezeichnet wird und in der Regel eine Hohlkugel ist (▶*Abbildung 32.2*). Der mit ECM ausgekleidete Hohlraum im Inneren wird als Blastocoel oder primäre Leibeshöhle bezeichnet. An das Blastulastadium schließt sich zunächst die **Gastrulation** an, in deren Verlauf zwei Schichten von Embryonalgewebe, die Keimblätter, erzeugt werden, die sich zu adulten Körperteilen entwickeln. Das resultierende Entwicklungsstadium bezeichnet man als **Gastrula**. Bei der Gastrulation wird das Blastocoel durch das Entoderm stark eingeengt oder völlig verdrängt. Primär gibt es zwei Keimblätter, Ekto- und Entoderm, von denen das Ektoderm die äußere Schicht des Körpers und das Entoderm die innere Zellschicht bildet, die den Urdarm oder Archenteron begrenzt. Ein drittes Keimblatt, das Mesoderm, ist erst bei den bilateralsymmetrischen Tieren als evolutive Neuheit hinzugekommen.

Obwohl manche Tierarten wie auch wir Menschen sich direkt über Jugendstadien zum erwachsenen (adulten) Stadium entwickeln, tritt vor allem bei den Meeresbewohnern in den Lebenszyklen zumindest *ein* Larvenstadium auf. Eine **Larve** ist eine nicht geschlechtsreife Form eines Tieres, die sich in ihrer Organisation und Biologie grundlegend von der Adultform unterscheidet und in der Regel einen anderen Lebensraum bewohnt als Tiere im Adultstadium. Bei den marinen Metazoa zeigen etwa 70 Prozent einen derartigen biphasischen Lebenszyklus, wie zum Beispiel im Fall der festsitzenden Schwämme oder Korallen und ihrer im Plankton schwimmenden Larvenstadien. Diese Larven stellen die Verbreitungsstadien der ursprünglichen Metazoa dar, werden sie doch mit den Meeresströmungen oft über weite Distanzen verdriftet, bevor sie sich zum Bodenleben niederlassen. Alle Larven machen schließlich eine mehr oder weniger deutliche **Metamorphose** durch, eine entwicklungsbedingte Neuorganisation, die das Tier entweder in eine Juvenilform umwandelt, welche sich von der Adultform nur dadurch unterscheidet, dass sie nicht geschlechtsreif ist, oder es entsteht direkt der geschlechtsreife Adultus. Es ist sehr wahrscheinlich, dass ein sogenannter biphasischer Lebenszyklus aus planktischer Larve und bodenlebendem Adultus bei der Stammart der Metazoa vorhanden war. Bei den wasserlebenden Larven von Stechmücken oder den Larven anderer Insekten handelt es sich jedoch um sekundär entstandene Larven.

Obgleich sich die verschiedenen Metazoa in ihrer Morphologie stark unterscheiden, ist das grundlegende genetische Netz, das die tierische Entwicklung kontrolliert, über ein breites Spektrum von Taxa außerordentlich ähnlich. Alle Eukaryonten haben Gene, die die Expression anderer Gene regulieren, und viele dieser Regulatorgene enthalten gemeinsame DNA-Sequenzgruppen, die man als *Homöobox-Sequenzen* bezeichnet (siehe *Kapitel 21*). Tieren ist eine Homöobox-Familie von Genen gemeinsam, die man nur im Tierreich findet und die als *Hox*-Gene bezeichnet werden. *Hox*-Gene spielen eine wichtige Rolle bei der Embryonalentwicklung und sie kontrollieren die Expression von Dutzenden oder gar Hunderten anderer Gene, die die tierische Gestalt beeinflussen (siehe *Kapitel 25*). Hier haben wir also eine weitere exklusive Eigenschaft der Metazoa benannt.

Schwämmen, die zu den einfachsten heute lebenden Tieren gehören, fehlen *Hox*-Gene, aber sie besitzen sogenannte *NK*-Gene, die ähnlich den *Hox*-Genen höherer Organismen ihre Morphogenese regulieren, wie beispielsweise die Bildung von Wasserkanälen in ihrer Körperwand, ein Schlüsselmerkmal des Schwammbauplans (siehe *Kapitel 33*). Bei den Vorfahren komplexer gebauter Tiere machten die *Hox*-Gene eine Reihe von Duplikationen durch, und so entstand die *Hox*-Genfamilie, ein flexiblerer „Werkzeugsatz" zur Regulierung der Entwicklung. Bei Wirbeltieren, Insekten und den meisten anderen Tieren regulieren *Hox*-Gene die Festlegung der Körperlängsachse sowie auch andere Aspekte der Entwicklung. Dasselbe konservierte genetische Netz steuert die Entwicklung einer Fliege wie auch die eines Menschen – trotz all ihrer Unterschiede und vieler hundert Millionen Jahre getrennter Entwicklung.

1 Die Zygote eines vielzelligen Tieres durchläuft eine Reihe von mitotischen Zellteilungen, die man als Furchung bezeichnet.

Zygote

Furchung

2 Nach drei Zellteilungen hat der Embryo das Achtzellstadium erreicht.

Achtzellstadium

Furchung

3 Bei den meisten Tieren führt die Furchung zur Bildung eines vielzelligen Stadiums, das als Blastula bezeichnet wird. In der Regel handelt es sich bei der Blastula um eine Zellkugel, die einen flüssigkeitsgefüllten Hohlraum umgibt, das Blastocoel oder die primäre Leibeshöhle.

Blastocoel

Blastula

Längsschnitt durch eine Blastula

4 Die meisten Tiere machen zudem eine Gastrulation durch, eine Neuordnung des Embryos, bei der sich ein Ende nach innen stülpt, ausdehnt und schließlich das Blastocoel mehr oder weniger ausfüllt, wobei zwei Schichten embryonalen Gewebes entstehen: das Ektoderm (äußeres Keimblatt) und das Entoderm (inneres Keimblatt).

Gastrulation

5 Die Tasche, die durch die Gastrulation gebildet wird, der so genannte Urdarm (Archenteron), öffnet sich über den Urmund (Blastoporus) nach außen.

6 Aus dem Entoderm entstehen die Gewebe, die den Verdauungstrakt des Tieres auskleiden.

Blastocoel

Entoderm

Ektoderm

Urdarm

Blastoporus

Längsschnitt durch die Gastrula

Abbildung 32.2: Frühe Embryonalentwicklung bei Tieren.

▶ Wiederholungsfragen 32.1

1. Fassen Sie die Hauptschritte der tierischen Entwicklung zusammen. Welche Familie von Kontrollgenen spielt dabei eine Schlüsselrolle?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Welche tierischen Eigenschaften würde eine imaginäre Pflanze benötigen, die Beute jagen, fangen und verdauen könnte – zusätzlich zur Fähigkeit, Nährstoffe aus dem Boden aufzunehmen und Photosynthese durchzuführen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

32.2 Die Evolutionsgeschichte der Metazoa umfasst mehr als eine halbe Milliarde Jahre

Die Metazoa umfassen nicht nur die große Anzahl und Vielfalt heute lebender Arten, sondern auch die noch viel größere Vielfalt ausgestorbener Spezies. Bis heute haben Biologen etwa 1,3 Millionen Tierarten beschrieben, schätzen aber, dass wohl über 13 Millionen Arten existieren oder existierten. Angesichts der immer schneller voranschreitenden Umweltzerstörung ist es allerdings zweifelhaft, ob es überhaupt gelingen wird, diese Diversität zu erfassen. Sehr wahrscheinlich ist diese große Vielfalt durch evolutionäre Veränderungen innerhalb der letzten Milliarde von Jahren entstanden. Beispielsweise enthalten 710 Millionen Jahre alte Sedimente fossile Steroide, die heute von einer bestimmten Schwammgruppe gebildet werden. Diese und ähnliche Studien stützen die Annahme, dass der letzte gemeinsame Vorfahre aller rezenten Metazoa vor mindestens 710 Millionen Jahren gelebt hat.

DNA-Analysen stimmen grundsätzlich mit diesen fossilen biochemischen Hinweisen sehr gut überein; so kommen neuere Untersuchungen mithilfe molekularer Uhren zu dem Ergebnis, dass die Schwämme vor etwa 700 Millionen Jahren entstanden sind. Auch andere molekulargenetische Untersuchungen führen zu ähnlichen Ergebnissen, so dass der letzte gemeinsame Vorfahre aller Metazoa auf ein Alter von 770 Millionen Jahren geschätzt wird. Wie aber sah dieser Vorfahre aus und wie sind die vielzelligen Tiere aus ihren einzelligen Vorfahren entstanden?

32.2.1 Schritte zur Entstehung der vielzelligen Tiere

Eine Möglichkeit, Informationen über den Ursprung der Metazoa zu bekommen, ist, unter den einzelligen Eukaryonten die Schwestergruppe der Metazoa zu identifizieren. Wie in ▶*Abbildung 32.3* illustriert wird, sprechen sowohl morphologische als auch molekulare Befunde dafür, dass die Choanoflagellata (Kragengei-

andere Eukaryonten (Eukaryota)
Choanoflagellaten
Schwämme
übrige Metazoa
Metazoa
einzelner Choanoflagellat
Choanocyte (Kragengeißelzelle)

① Morphologisch lassen sich individuelle Choanoflagellaten kaum von den Choanocyten (Kragengeißelzellen) der Schwämme unterscheiden.

③ DNA-Sequenzanalysen sprechen dafür, dass die Choanoflagellata und die Metazoa Schwestergruppen sind. Zudem sind Signal- und Adhäsionsgene, die zuvor nur von vielzelligen Tieren bekannt waren, inzwischen auch bei Choanoflagellaten nachgewiesen worden.

② Ähnliche Kragengeißelzellen sind auch bei anderen Tieren gefunden worden, unter anderem bei Nesseltieren, Plattwürmern und Stachelhäuten – doch sie treten weder bei Einzellern auf, die nicht zu den Choanoflagellata gehören, noch bei Pflanzen oder Pilzen.

Abbildung 32.3: Drei wichtige Hinweise, die dafür sprechen, dass Choanoflagellaten eng mit den Tieren verwandt sind.

? Stimmen die in ③ gemachten Aussagen mit den Befunden in ① und ② überein? Begründen Sie Ihre Antwort.

Kragengeißel-
tierchen
Süßwasser-
polyp
„CCD"-Domäne
(nur bei Metazoa)
Fruchtfliege
Maus

Abbildung 32.4: Cadherine bei Choanoflagellata und Metazoa. Das ursprüngliche Cadherin-ähnliche Protein der Choanoflagellata besitzt sieben verschiedene Domänen, die jeweils durch ein andersfarbiges Symbol dargestellt sind. Mit Ausnahme der „CCD"-Domäne, die nur bei Metazoa vorkommt, finden sich die Domänen der tierischen Cadherin-Proteine auch im Cadherin-ähnlichen Protein der Choanoflagellata. Die gezeigten Cadherin-Domänen wurden aufgrund ganzer sequenzierter Genome identifiziert; die phylogenetischen Verwandtschaftsbeziehungen beruhen auf morphologischen und DNS-Sequenz-Daten.

ßeltierchen) die engsten lebenden Verwandten der Metazoa sind. Aufgrund dieser Hinweise nimmt man an, dass auch der letzte gemeinsame Vorfahre dieser beiden Taxa ein festsitzender (sessiler) Strudler ähnlich den heute lebenden Choanoflagellaten war.

Wissenschaftlern, die untersuchen wollten, *wie* Metazoa aus ihren einzelligen Vorfahren entstanden sind, ist aufgefallen, dass Vielzelligkeit die Entstehung neuer Strukturen zum Zusammenhalt der Zellen und der Kommunikation zwischen diesen Zellen erfordert. Bei einem Vergleich des Genoms des Choanoflagellaten *Monosiga brevicollis* mit denen ausgewählter Metazoa fanden Nicole King und ihre Co-Autoren, dass 78 Proteindomänen bei *M. brevicollis* vorkommen, die man sonst nur von Tieren kennt (eine Proteindomäne ist eine funktionelle oder strukturelle Schlüsselregion eines Proteins.). So besitzt *M. brevicollis* beispielsweise Gene, die Domänen von bei Tieren Cadherine genannten Proteinen codieren, die, wie wir oben gelernt haben, essenziell für die Zelladhäsion sind. Darüber hinaus wurden auch Proteine gefunden, die nur Tiere für Signalübertragungswege verwenden.

Betrachtet man nun die erwähnten Cadherin-Anheftungsproteine etwas genauer, zeigen DNA-Sequenzanalysen, dass tierische Cadherin-Proteine vorwiegend aus Domänen bestehen, die auch in dem entsprechenden Protein der Choanoflagellaten vorkommen (▶*Abbildung 32.4*). Die Cadherine der Metazoa enthalten jedoch eine hochkonservierte Region (in *Abbildung 32.4* als „CCD"-Domäne bezeichnet), die nicht bei Choanoflagellaten gefunden wurde. Diese Befunde legen die Schlussfolgerung nahe, dass die Cadherin-Anheftungsproteine durch Neuordnung der bei Choanoflagellaten vorkommenden Domänen einschließlich des Einschlusses einer neuen Domäne, der bei Metazoa konservierten CCD-Region entstanden sind. Ganz allgemein legen die Befunde den Schluss nahe, dass Schlüsselereignisse in der Evolution der Vielzelligkeit darin bestanden, bereits bei Choanoflagellaten vorhandene Proteine oder ihre Bestandteile in neuen Funktionskreisen zu verwenden.

Im folgenden Abschnitt werden wir uns einen Überblick über Fossilbelege verschaffen, die den Ablauf der Evolution der Metazoa aus ihren entfernten Verwandten über vier geologische Zeitalter hinweg dokumentieren (geologische Zeitskala siehe *Tabelle 25.1*).

32.2.2 Neoproterozoikum (vor einer Milliarde bis 542 Millionen Jahren)

Obwohl die fossilen Steroide und molekulare Uhren für einen früheren Ursprung sprechen, sind die ersten allgemein akzeptierten makroskopischen tierischen Fossilien etwa 560 Millionen Jahre alt. Diese Fossilien sind Vertreter einer frühen Gruppe weichhäutiger, vielzelliger Eukaryoten, die man als **Ediacara-Fauna** bezeichnet. Diese Organismen sind nach ihrem ersten Entdeckungsort, den Ediacara-Bergen in Australien benannt (▶*Abbildung 32.5*). Ähnliche Fossilien sind inzwischen auch auf anderen Kontinenten gefunden worden. Unter den Fossilien, die offensichtlich Tieren ähneln, sind einige den Schwämmen und Nesseltieren (Cnidaria, Seeanemonen und Verwandte) zuzuordnen, während andere für Vertreter der Mollusca (Weichtiere, Schnecken und Verwandte) gehalten werden. Noch andere dieser fossilen tierischen Organismen lassen sich nicht mit heute lebenden Formen vergleichen, vermutlich sind sie mit keiner der rezenten Tier- oder Pflanzengruppen näher verwandt. Neoproterozoische Gesteine enthalten auch Hinweise, die man als mikroskopische Spuren von Embryonen deuten kann. Obwohl diese 575 Millionen Jahre alten Mikrofossilien die grundlegende strukturelle Organisation heutiger Embryonen von Metazoa zeigen, ist es nach wie vor umstritten, ob es sich bei diesen Fossilien tatsächlich um Metazoa handelt hat.

1,5 cm
0,4 cm

(a) *Mawsonites spriggi.* (b) *Spriggina floundersi.*

Abbildung 32.5: Ediacara-Fossilien. Fossilien aus der Zeit von vor 565–550 Millionen Jahren umfassen (a) Tiere mit einfachen radiärsymmetrischen Formen wie auch (b) Tiere mit zahlreichen Körpersegmenten.

Die Fossilfunde aus der Ediacara-Periode (vor 635–542 Millionen Jahren) zeigen bereits Hinweise auf räuberische Aktivitäten. So fand man bei *Cloudina*, einem kleinen Tier, dessen Körper durch eine an ineinander gestapelte Eiswaffeln erinnernde Schale geschützt war, Bohrlöcher in dieser Schale (▶*Abbildung 32.6*). Diese Bohrlöcher weisen dieselben Eigenschaften auf, wie wir sie bei rezenten Räubern finden, die beispielsweise in Schnecken- oder Muschelschalen bohren, um den geschützten Weichkörper zu erbeuten. Wie *Cloudina* hatten auch andere kleine Vertreter der Ediacara-Fauna entsprechende Schalen oder andere schützende Strukturen, die möglicherweise durch den Feinddruck oder Räuberdruck von der Evolution selektioniert worden sind. Die bisher vorliegenden Fossilbefunde sprechen deutlich dafür, dass die Ediacara-Epoche eine Periode zunehmender tierischer Vielfalt war – ein Trend, der sich im Palaeozoikum fortgesetzt hat.

Bohrloch

0,1 mm

Abbildung 32.6: Frühe Hinweise auf räuberische Aktivität. Dieses 550 Millionen Jahre alte Fossil von *Cloudina* zeigt Hinweise auf einen Angriff durch einen Räuber, der in ihre Schale gebohrt hat.

32.2.3 Paläozoikum (vor 542–251 Millionen Jahren)

Im Zeitraum von vor 535–525 Millionen Jahren, im Kambrium des Paläozoikums (Erdaltertums), hat sich offensichtlich die Diversifizierung innerhalb der Metazoa erheblich beschleunigt – ein Phänomen, das oft als **kambrische Artenexplosion** bezeichnet wird (siehe *Kapitel 25*). In den Schichten (Strata), die vor der kambrischen Artenexplosion gebildet worden sind, finden sich Vertreter von nur einigen wenigen Großgruppen der Metazoa (sogenannte Tierstämme). In den 535–525 Millionen Jahre alten Strata haben Paläontologen dagegen die ältesten Fossilien aus fast der Hälfte aller heute existierenden Großgruppen der Metazoa entdeckt, darunter Arthropoda (Gliederfüßer), Chordata (Chordatiere) und Echinodermata (Stachelhäuter). Viele dieser charakteristischen Fossilien – darunter die ersten Tierarten mit harten, mineralisierten Skeletten – sehen ganz anders aus als die heute lebenden Tiere (▶*Abbildung 32.7*). Doch gehören diese kambrischen Fossilien größtenteils zu heute noch existierenden Tiergruppen – oder zumindest handelt es sich um enge Verwandte. Die Mehrzahl der Fossilien der kambrischen Artenexplosion wird übrigens den Bilateria zugeordnet, der größten und artenreichsten Metazoengruppe, deren Mitglieder durch einen bilateralsymmetrischen Bau und einen vollständigen Darm mit Mund und After gekennzeichnet sind. Wie unten näher ausgeführt wird, umfassen die Bilateria Mollusken, Arthropoden und Chordatiere sowie fast alle anderen lebenden Tiergruppen.

Die Zunahme der kambrischen Diversität ging mit einer Abnahme der Diversität der Ediacara-Fauna einher. Was rief diesen Trend hervor? Dazu gibt es gegenwärtig mehrere Hypothesen. Einige Befunde sprechen dafür, dass neue Räuber-Beute-Beziehungen, die sich im Kambrium entwickelten, durch natürliche Selek-

Abbildung 32.7: Eine kambrische Meereslandschaft. Diese künstlerische Rekonstruktion zeigt eine Reihe von Organismenarten, die im Burgess-Schiefer in British Columbia, Kanada, gefunden wurden. Zu den Tieren gehören *Pikaia* (ein schwimmendes, aalartiges Chordatier), *Hallucigenia* (eine Tierart mit zahnstocherartigen Stacheln, kleines Bild), *Anomalocaris* (eine große Tierart mit Greifarmen und einer runden Mundöffnung) und *Marella* (links, ein schwimmender Arthropode).

1 cm

Marella-Fossil (vor 530 Mio. Jahren)

tion zu einer neuen Artenvielfalt führten. Räuber entwickelten neue Anpassungen, wie etwa bestimmte Fortbewegungsweisen, die ihnen halfen, Beute zu fangen, während Beutearten neue Verteidigungsmechanismen entwickelten, beispielsweise einen schützenden Panzer. Als diese neuen Räuber-Beute Beziehungen entstanden, könnte die natürliche Selektion zu einer Abnahme der weichhäutigen Ediacara-Arten und dem Aufstieg der Bilateria geführt haben. Eine andere Hypothese konzentriert sich auf einen Anstieg von Sauerstoff in der Atmosphäre, der der kambrischen Artenexplosion vorausging. Eine größere Verfügbarkeit von Sauerstoff hätte es vor allem größeren Tierarten mit einer höheren Stoffwechselrate ermöglicht, sich zu behaupten, während es möglicherweise andere Formen schädigte. Eine dritte Hypothese nimmt an, dass es die Evolution des *Hox*-Genkomplexes und die sich daraus ergebende entwicklungsbiologische Flexibilität war, die zu einer beschleunigten Zunahme großer morphologischer Variationen führte. In der wissenschaftlichen Übung können Sie untersuchen, ob es einen Zusammenhang zwischen microRNAs (miRNAs; siehe *Abbildung 18.14*) und der Komplexität der Baupläne der verschieden Tiergruppen gibt. Die oben beschriebenen Hypothesen schließen sich jedoch nicht gegenseitig aus; möglicherweise haben alle genannten Gründe eine Rolle gespielt.

Auf das Kambrium folgten Ordovizium, Silur und Devon, in denen die tierische Artenvielfalt, wenn auch begleitet von Massenaussterben einzelner Tiergruppen, weiter zunahm (siehe *Abbildung 25.17*). Wirbeltiere (Fische) entstanden, setzten sich an die Spitze des marinen Nahrungsnetzes und drangen auch bald in das Süßwasser vor. Vor rund 450 Millionen Jahren eroberten dann die ersten Vertreter einiger Gruppen, die im Kambrium eine Radiation durchlaufen hatten, das Land. Arthropoden begannen, sich an terrestrische Habitate anzupassen, allen voran die Tausend- und Hundertfüßer (Myriapoda, Chilopoda) und Arachniden (Spinnentiere). Farngallen – hohle Gewebswucherungen bei Farnen, die von Insekten verursacht werden, und deren Larven darin Schutz und Nahrung finden – können mindestens 320 Millionen Jahre zurückdatiert werden, was dafür spricht, dass es schon damals spezifische Pflanzen-Insekten-Interaktionen gab, die sich in ihrer Evolution gegenseitig beeinflusst haben.

Auch die Wirbeltiere begannen vor rund 365 Millionen Jahren, das Festland zu kolonisieren, und spalteten sich danach in mehrere terrestrische Artengruppen auf. Nur zwei davon haben bis heute überlebt, die Amphibien und die Amnioten (Sauropsida und Mammalia). In *Kapitel 34* werden wir genauer auf diese Tiergruppen eingehen, die gemeinsam als Tetrapoden bezeichnet werden.

▶ Wissenschaftliche Übung

Berechnung und Interpretation von Korrelationskoeffizienten

Ist die Komplexität von Tieren mit der Diversität der miRNAs korreliert? Die Großgruppen der Tiere, von einfachen Schwämmen ohne Gewebe und Symmetrie bis hin zu den komplexen Wirbeltieren mit mehr als 200 Zelltypen, unterscheiden sich deutlich in ihren Bauplänen. Die Vertreter der verschiedenen Großgruppen haben zwar ähnliche Gene, die ihre Entwicklung steuern, aber hinsichtlich der Anzahl der miRNAs unterscheiden sie sich erheblich. In dieser Übung soll untersucht werden, ob die Diversität der miRNAs mit der morphologischen Komplexität korreliert ist.

Durchführung des Experiments In der Analyse wird für die untersuchten Taxa die Diversität der miRNAs durch deren durchschnittliche Anzahl (x_i) und die morphologische Diversität durch die durchschnittliche Anzahl der Zelltypen (y_i) wiedergegeben. Es wurde dann der Korrelationskoeffizient (r) zwischen diesen beiden Variablen berechnet. Der Korrelationskoeffizient gibt das Ausmaß und die Richtung einer linearen Beziehung zwischen zwei Variablen (x und y) an; die Werte liegen immer zwischen –1 und +1. Wenn $r < 0$ ist, sind y und x negativ korreliert, das heißt die Werte von y werden kleiner, wenn die von x steigen. Wenn $r > 0$ ist, sind y und x positiv korreliert (y wird größer, wenn x größer wird). Ist $r = 0$, sind die Variablen nicht korreliert.

Die Formel für die Berechnung des Korrelationskoeffizienten lautet:

$$r = \frac{\frac{1}{n-1}\sum(x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{s_x s_y}$$

In dieser Formel ist n die Zahl der Beobachtungen, x_i ist der Wert der i-ten Beobachtung der Variablen x, und y_i ist der Wert der i-ten Beobachtung von y. $\bar{x}$ und $\bar{y}$ sind die Mittelwerte der Variablen x und y, s_x und s_y sind die Standardabweichungen vom Mittelwert der Variablen x und y. Das Symbol Σ bedeutet, dass die Zahlenwerte des Produktes $(x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})$ addiert werden.

Datenauswertung

Gruppe	i	Anzahl mRNAs x_i	$(x_i - \bar{x})$	$(x_i - \bar{x})^2$	Anzahl der Zelltypen (y_i)	$(y_i - \bar{y})$	$(y_i - \bar{y})^2$	$(x_i - \bar{x})$ $(y_i - \bar{y})$
Porifera	1	5,8			25			
Plathelminthes	2	35			30			
Cnidaria	3	2,5			34			
Nematoda	4	26			38			
Echinodermata	5	38,6			45			
Cephalochordata	6	33			68			
Arthropoda	7	59,1			73			
Urochordata	8	25			77			
Mollusca	9	50,8			83			
Annelida	10	58			94			
Vertebrata	11	147,5			172,5			
		$\bar{x}$ = s_x =		Σ =	$\bar{y}$ = s_y =		Σ =	Σ =

1. Lesen Sie die Datentabelle; welche Werte haben x_i und y_i bei der achten Beobachtung $i = 8$? Für welches Taxon gelten diese Werte?

2. Als nächstes werden die Mittelwerte und die Standardabweichungen für jede Variable bestimmt. (a) Der Mittelwert $\bar{x}$ ist die Summe der Daten geteilt durch die Anzahl der Beobachtungen n:

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n}$$

Berechnen Sie die durchschnittliche Anzahl von miRNAs ($\bar{x}$) und die durchschnittliche Anzahl von Zelltypen ($\bar{y}$) und tragen Sie diese in die Tabelle ein (um $\bar{y}$ zu berechnen, wird in der 2. Formel x durch y ersetzt). (b) Als nächstes werden $(x_i - \bar{x})$ sowie $(y_i - \bar{y})$ für jede Beobachtung bestimmt und ebenfalls eingetragen. Das Quadrat jeder Berechnung wird dann in die Spalten $(x_i - \bar{x})^2$ und $(y_i - \bar{y})^2$ eingetragen und deren Summe gebildet. (c) Die Standardabweichung s_x, die die gefundene Variabilität in den Daten beschreibt, wird nach der folgenden Formel berechnet:

$$s_x = \sqrt{\frac{1}{n-1}\sum (x_i - \bar{x})^2}$$

(d) Berechnen Sie die Standardabweichungen s_x und s_y durch Einsetzen der in b erhaltenen Ergebnisse in die Formel.

3. Als nächstes wird der Korrelationskoeffizient für die Variablen x und y berechnet. a) Zunächst werden die Ergebnisse aus 2b verwendet, um die Spalte $(x_i - \bar{x})$ $(y_i - \bar{y})$ zu vervollständigen, und dann wird die Summe dieser Werte gebildet. (b) Nun werden die oben berechneten Werte für s_x und s_y in die Formel zur Berechnung von r eingesetzt.

4. Zeigen diese Daten, dass die Diversität der miRNA negativ, positiv oder nicht mit der Zahl der Zelltypen korreliert ist? Begründen Sie Ihre Antwort.

5. Weist diese Analyse auf die Bedeutung der miRNAs in der Evolution der Komplexität der Metazoa hin?

Daten von: Bradley Deline, University of Western Georgia, und Kevin Peterson, Dartmouth College, 2013.

Teil 5

32.2.4 Mesozoikum (vor 251–65,5 Millionen Jahren)

Im Mesozoikum (Erdmittelalter) traten keine grundsätzlich neuen Tiergruppen mehr auf. Die Tiergruppen, die im Lauf des Paläozoikums entstanden waren, begannen nun, sich in neue Lebensräume auszubreiten und sich ökologisch anzupassen. In den Meeren bildeten sich die ersten Korallenriffe und lieferten anderen Meeresbewohnern neue Lebensräume. Einige Amnioten kehrten ins Wasser zurück und wurden zu erfolgreichen großen aquatischen Räubern, wie beispielsweise die Plesiosaurier (siehe *Abbildung 25.5*). An Land führte die Evolution bei einigen Tetrapoden zur Eroberung des Luftraums und damit zur Entstehung von Flügeln und anderen Anpassungen an das Fliegen, so wie bei den Pterosauriern und den Vögeln. Große und kleine Dinosaurierarten entwickelten sich, zum Teil Pflanzenfresser, zum Teil Räuber. Zur selben Zeit traten die ersten, den heutigen Säugetieren entsprechenden Arten auf – kleine nachtaktive Insektenfresser wie zum Beispiel der berühmte *Morganucodon*, der einer heutigen Spitzmaus sehr ähnlich sah. Wie Sie in *Kapitel 30* gelesen haben, spalteten sich auch die bedecktsamigen Blütenpflanzen (Angiospermen) und die Insekten im späten Mesozoikum in eine Fülle von Arten auf.

32.2.5 Känozoikum (vor 65,5 Millionen Jahren bis zur Gegenwart)

Mit einem Massenaussterben von landlebenden und wasserlebenden Tierarten begann das Känozoikum (Neozoikum, Erdneuzeit). Zu den Gruppen, die bei diesem Massenaussterben verschwanden, gehörten die großen, flugunfähigen Dinosaurier und die marinen Sauropsiden. Die Fossilbefunde des frühen Känozoikums dokumentieren den Aufstieg großer pflanzenfressender sowie großer räuberischer Säugetiere, denn sie waren es, die nun die frei gewordenen Lebensräume eroberten und sich an diese anpassten. Im Laufe des Känozoikums kühlte sich das Klima weltweit allmählich ab, was bei vielen Tierlinien zu wesentlichen Veränderungen führte. Bei den Primaten beispielsweise passten sich einige Arten in Afrika an die lückenhaften Waldlandschaften und offenen Savannen an, die im Zuge einer Klimaveränderung (und durch die pflanzenfressenden Großsäuger?) die frühere geschlossene Walddecke ablösten. Unter diesen graslandbewohnenden Primaten waren sehr wahrscheinlich auch die Vorfahren der heutigen Menschen.

▶ Wiederholungsfragen 32.2

1. Bringen Sie die folgenden Etappen der Evolution der Metazoa in die richtige chronologische Reihenfolge, vom ältesten bis zum jüngsten: (a) Entstehung der „modernen" Säugetiere, (b) früheste Belege für terrestrische Arthropoden, (c) Ediacara-Fauna, (d) Aussterben der großen, flugunfähigen Dinosaurier.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen wir an, der jüngste gemeinsame Vorfahre von Pilzen und Tieren habe vor einer Milliarde Jahren gelebt. Wenn die ersten Pilze vor 990 Millionen Jahren lebten, hätte es dann auch schon Tiere gegeben? Begründen Sie Ihre Antwort.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Untersuchen Sie, ob das Entstehen der Zell-Zell-Anheftungsproteine mit dem Konzept der Veränderung durch Modifikation erklärt werden kann (siehe *Konzept 22.2*).

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

32.3 Tiere lassen sich über „Baupläne" beschreiben

Obgleich sich viele Tierarten in ihrer Morphologie deutlich unterscheiden, lässt sich diese große Formenvielfalt jedoch auf eine relativ kleine Anzahl von „Bauplänen" zurückführen und in entsprechenden Großgruppen zusammenfassen. Ein **Bauplan** ist eine Anzahl miteinander verknüpfter morphologischer und entwicklungsbiologischer wichtiger Merkmale, die in einem Funktionszusammenhang stehen. (Beachten Sie, dass der Begriff *Plan* hier nicht besagt, dass tierische Formen das Ergebnis einer bewussten Planung oder Erfindung sind.) Baupläne in dem genannten Sinne können aber ein sinnvolles Hilfsmittel zum Vergleich von Schlüsselmerkmalen der Tiere sein. Diese sind auch in der *EvoDevo*-Forschungsrichtung, dem Übergangsbereich zwischen Evolutionsbiologie und Entwicklungsbiologie, von Interesse. Ein derartiges Konzept tierischer Baupläne wird allerdings heute nicht mehr von allen Zoologen akzeptiert und insbesondere in der phylogenetischen Systematik als rein typologisch bezeichnet. Hier spricht man eher über Grundmuster von Taxa, der Summe ihrer Eigenschaften, um diese danach phylogenetisch als Plesiomorphien, Apomorphien und Konvergenzen zu bewerten.

Wie sämtliche Merkmale von Organismen, so haben sich auch die Baupläne von Tiertaxa im Laufe der Zeit weiterentwickelt. Einige der evolutionären Veränderungen sind offenbar früh in der Stammesgeschichte der tierischen Organismen aufgetreten. Wie wir sehen werden, haben sich andere Bestandteile der Baupläne von Tieren im Verlauf der Evolution viele Male unabhängig voneinander geändert. Darüber hinaus können Merkmale im Laufe der Evolution reduziert werden oder verloren gehen, was zu morphologisch stark unterschiedlichen und dennoch nah verwandten Taxa führen kann.

32.3.1 Symmetrie

Grundlegende Eigenschaften der Tierarten sind ihre Symmetrieverhältnisse. Den meisten adulten Schwämmen fehlt beispielsweise jede erkennbare Symmetrie. Andere Tierarten weisen eine Radiärsymmetrie auf (▶*Abbildung 32.8a*). Seeanemonen (Aktinien) haben zum Beispiel eine Oralseite mit der Mundöffnung und eine gegenüberliegende Aboralseite mit der Basalplatte am Boden. Die Symmetrieebenen verlaufen von der Oral- zur Aboralseite. Solche Cnidaria (Nesseltiere) haben weder ein Vorder- noch ein Hinterende und auch keine rechte und keine linke Körperhälfte. Allen Cnidaria und Ctenophora (Rippenquallen) ist diese Symmetrieform eigen.

(a) Radiärsymmetrie. Ein radiärsymmetrisches Tier wie diese Seeanemone (Cnidaria, Nesseltiere) hat keine rechte oder linke Seite. Jeder gedachte Schnitt durch die Längsachse (Oral-Aboral-Achse) des Tieres würde es in zwei spiegelbildliche Hälften teilen.

(b) Bilateralsymmetrie. Ein bilateralsymmetrisches Tier wie dieser Hummer (Arthropoda, Gliederfüßer) hat eine rechte und eine linke Seite sowie eine Bauch- und Rückenseite (Ventral- und Dorsalseite). Nur eine einzige, von dorsal nach ventral verlaufend gedachte Schnittebene (Sagittalebene) würde das Tier in zwei spiegelbildliche Hälften teilen.

Abbildung 32.8: Körpersymmetrie. Blumentopf und Schaufel sollen Ihnen helfen, sich den Unterschied zwischen Radiär- und Bilateralsymmetrie klarzumachen.

Eine Schaufel hat eine rechte und eine linke Seite und ist damit ein Beispiel für Bilateralsymmetrie (▶*Abbildung 32.8b*). Ein bilateralsymmetrisches Tier hat drei Orientierungsachsen: vorne/hinten, oben/unten und links/rechts. Daher hat ein solches Tier eine **Dorsalseite** (Rückenseite) und eine **Ventralseite** (Bauchseite) wie auch eine spiegelbildlich gleiche rechte und eine linke Körperhälfte, ebenso ein **anteriores** Ende (Vorderende, Kopfende) und ein **posteriores** Ende (Hinterende). In der Regel sind bei Tierarten mit einem bilateralsymmetrischen Bauplan (wie bei Arthropoden und Säugetieren) die Sinnesorgane und ein übergeordnetes Zentrum im zentralen Nervensystem („Gehirn“) am Kopfende konzentriert – ein Evolutionstrend, den man als **Cephalisation** (griech. *kephale*, Kopf) bezeichnet. Die meisten Metazoa, mit Ausnahme der Schwämme, Cnidaria und Ctenophora, sind Bilateria.

32.3.2 Gewebe

Baupläne bei Tieren unterscheiden sich auch hinsichtlich der Gewebeorganisation. Echte Gewebe sind Ansammlungen spezialisierter Zellen, die sich von anderen Geweben unterscheiden. Schwämmen und einigen anderen Tiergruppen fehlen echte Gewebe. Bei allen anderen Tieren entwickelt der Embryo im Zuge der Gastrulation epithelartige Zellschichten (*Abbildung 32.2*). Im Laufe der Individualentwicklung (Ontogenese) bilden diese Zellschichten, die man als *Keimblätter* bezeichnet, die verschiedenen Gewebe und Organe des Körpers aus. Aus dem **Ektoderm**, dem Keimblatt, das die Oberfläche des Embryos bedeckt, entwickeln sich das äußere Abschlussepithel, die Epidermis und in der Regel auch das (Zentral-)Nervensystem. Das **Entoderm**, das innere Keimblatt, kleidet zunächst den Urdarm (**Archenteron**) aus. Aus dem Entoderm entwickeln sich das Epithel des Verdauungstrakts und seiner Anhangsorgane sowie bei den Wirbeltieren die Auskleidungen von Leber und Lunge.

Tiere, die nur zwei Keimblätter besitzen, werden als zweikeimblättrig oder **diploblastisch** bezeichnet; Beispiele sind die Cnidaria (Nesseltiere wie Quallen und Korallen) sowie die Ctenophora (Rippenquallen; siehe *Kapitel 33*). Alle bilateralsymmetrischen Tiere besitzen dagegen ein drittes Keimblatt, das **Mesoderm**, das zwischen Ektoderm und Entoderm liegt. Aus diesem Grund bezeichnet man diese Bilateria auch als dreikeimblättrig oder **triploblastisch**. Bei den dreikeimblättrigen Tieren bildet das Mesoderm primär die Muskulatur und die meisten anderen Strukturen zwischen dem Darmepithel und der Epidermis des Tieres. Primär ist es wahrscheinlich auch als Epithel organisiert. Zur Gruppe der dreikeimblättrigen Metazoa, den Bilateria, gehören die meisten Metazoa; sie umfassen ein breites Spektrum von Tieren, von den Plattwürmern (Plathelminthes) über die Gliederfüßer (Arthropoda) bis hin zu den Wirbeltieren (Craniota).

32.3.3 Leibeshöhlen

Die meisten dreikeimblättrigen Tiere besitzen eine **sekundäre Leibeshöhle** oder Coelom, einen flüssigkeitsgefüllten Raum zwischen Verdauungstrakt und äußerer Körperwand. Diese Körperhöhle wird auch als **Coelom** (griech. *koilos*, Höhle) bezeichnet und von der primären Leibeshöhle, dem Hohlraum der Blastula, unterschieden. Ein sogenanntes „echtes“ Coelom (auch als sekundäre Leibeshöhle bezeichnet) ist von Epithelgewebe (Coelothel), das sich vom Mesoderm ableitet, umgeben. Anders als bei der Epidermis und der Gastrodermis zeigt dieses Epithel mit seiner Apikalseite nach innen und nicht nach außen. Oft werden paarige

Coelomräume gebildet, die dorsal und ventral verbunden und an denen die inneren Organe aufgehängt sind. Diese Strukturen werden als Mesenterien bezeichnet. Dort wo die Epithelien (Epidermis, Coelothel und Gastrodermis) mit ihren Basalseiten aneinandergrenzen, können Blutgefäße als Reste der primären Leibeshöhle erhalten bleiben. Deshalb sind Blutgefäße ursprünglich nicht von einem Epithel, sondern nur von der ECM begrenzt. Tiere, die ein echtes Coelom besitzen – und nur diese können auch Blutgefäße ausbilden – fasste man auch als **Coelomaten** zusammen (▶*Abbildung 32.9a*). Heute weiß man, dass es sich dabei jedoch nicht um ein Taxon oder Monophylum handelt.

(a) Coelomater Bau. Coelomaten wie dieser Regenwurm *(Lumbricus)* verfügen über eine echte sekundäre Leibeshöhle (Coelom), die vollständig von epithelialem Gewebe ausgekleidet ist, das sich vom Mesoderm ableitet. Reste der primären Leibeshöhle bleiben als Blutgefäße in der extrazellulären Matrix (ECM) benachbarter Epithellagen erhalten.

(b) Pseudocoelomater Bau. Pseudocoelomaten wie Fadenwürmer (Nematoda) haben eine Körperhöhle, die teilweise von mesodermalem, teilweise aber auch von entodermalem Gewebe beziehungsweise dessen extrazellulärer Matrix umgeben ist.

(c) Acoelomater Bau. Acoelomaten wie der Planarie (Plathelminthes) fehlt eine Körperhöhle zwischen Verdauungstrakt und äußerer Körperwand; der dazwischen liegende Raum wird vollständig von mesodermalem Gewebe ausgefüllt.

Abbildung 32.9: Leibeshöhlentypen dreikeimblättriger Tiere. Die verschiedenen Organsysteme eines dreikeimblättrigen Tieres entwickeln sich aus den drei Keimblättern, die den Embryo bilden: Blau kennzeichnet das Gewebe, das sich vom Ektoderm ableitet, rot vom Mesoderm und gelb vom Entoderm.

Einige triploblastische Tiere haben eine Leibeshöhle, die von Mesoderm und von der basalen Seite des Entoderms oder genauer von der darunterliegenden extrazellulären Matrix (ECM; siehe *Kapitel 6*) begrenzt wird (▶*Abbildung 32.9b*). Eine solche Leibeshöhle wird als Pseudocoel bezeichnet (griech. *pseudo,* falsch), und Tiere, die sie besitzen, als **Pseudocoelomaten**. Und schließlich gibt es triploblastische Tiere, denen eine Leibeshöhle völlig fehlt (▶*Abbildung 32.9c*). Hier ist der gesamte Raum zwischen Epidermis und Gastrodermis vollständig mit mesodermalem Gewebe gefüllt. Man bezeichnet sie als **Acoelomaten** (griech. *a-*, ohne).

Eine Leibeshöhle besitzt zahlreiche Funktionen. Durch die epitheliale Auskleidung des Coeloms weisen diese Tiere ein weiteres Kompartiment auf, in dem eine andere Zusammensetzung der enthaltenen Flüssigkeit aufrechterhalten werden kann als zwischen den Körperzellen, dem Interstitium, oder auch im Blut. Der Regulation dieser Flüssigkeiten dienen die Exkretionsorgane, die je nach Ausprägung der Leibeshöhle in unterschiedlicher Form vorkommen. Weiterhin dämpft ihre Flüssigkeit mechanische Erschütterungen und schützt dadurch die inneren Organe. Bei Coelomaten mit einem weichen Körper, wie Regenwürmern (Lumbricidae), dient das Coelom durch die enthaltene, nicht komprimierbare Flüssigkeit als Hydroskelett, gegen das die Muskeln arbeiten können. Die Leibeshöhle sorgt auch dafür, dass die inneren Organe unabhängig von der Körperwand wachsen und sich bewegen können. Wenn Sie kein Coelom hätten, würde sich Ihre Körperoberfläche zum Beispiel bei jedem Herzschlag oder jeder peristaltischen Bewegung Ihres Darms verformen.

Aktuelle phylogenetische Untersuchungen sprechen dafür, dass sich im Laufe der Tierevolution aus coelomatischen Organisationsformen mehrfach acoelomate und pseudocoelomate Zustände entwickelt haben. Es ist aber nicht unumstritten, ob ein Coelom einmal oder mehrmals in der Evolution entstanden ist. Daher beziehen sich die Termini Coelomaten und Pseudocoelomaten nicht auf Kladen.

32.3.4 Proterostome und deuterostome Entwicklung

Aufgrund bestimmter Aspekte der Frühentwicklung lassen sich viele bilateralsymmetrische Tiere einer von zwei Entwicklungsweisen zuordnen: der **protostomen Entwicklung** oder der **deuterostomen Entwicklung**. Protostomier und Deuterostomier unterscheiden sich durch die Furchung, in der Bildung des Coeloms und durch das Schicksal des Urmundes (Blastoporus) sowie auch in der Lage der Hauptstränge des Zentralnervensystems.

Furchung

Eine als Spiralia bezeichnete Teilgruppe der Protostomier zeigt eine **Spiralfurchung**, bei der die Ebenen der Zellteilung diagonal zur Vertikalachse des Embryos verlaufen. Wie im Achtzellstadium zu sehen ist, sitzen die vier kleineren Zellen in den Furchen zwischen den darunterliegenden vier größeren Zellen (▶*Abbildung*

Prostomier-Entwicklung (Beispiele: Mollusken, Anneliden)	Deuterostomier-Entwicklung (Beispiele: Echinodermen, Chordaten)
Achtzellstadium determinierte Spiralfurchung	Achtzellstadium spät determinierte Radiärfurchung
Archenteron, Coelom, Mesoderm, Blastoporus Das Coelom bildet sich aus Spalten in der soliden Mesodermmasse.	Coelom, Archenteron, Blastoporus, Mesoderm Das Coelom bildet sich aus Aussackungen des Urdarms.
After, Darm, Mund Der Mund entwickelt sich aus dem Blastoporus.	Mund, Darm, After Der After entwickelt sich aus dem Blastoporus.

(a) Furchung. Mit Ausnahme der Ecdysozoa (im Wesentlichen alle Arthopoden und Nematoden) beginnt bei Protostomiern im Allgemeinen die Entwicklung mit einer determinierten Spiralfurchung; für die Entwicklung von Deuterostomiern ist hingegen eine spät determinierte Radiärfurchung typisch.

(b) Coleombildung. Die Coelombildung setzt im Gastrulastadium ein. Bei Protostomiern bildet sich das Coelom aus Spalten im zunächst solide angelegten Mesoderm (Schizocoelie). Bei Deuterostomiern bildet sich das Coelom hingegen aus Taschen des Urdarmdaches (Enterocoelie).

(c) Schicksal des Blastoporus (Urmund). Bei Protostomiern entwickelt sich der Blastoporus zum definitiven Mund; der After ist eine Neubildung. Bei Deuterostomiern entwickelt sich der Blastoporus zum After; der Mund ist eine Neubildung.

Ektoderm
Mesoderm
Entoderm

Abbildung 32.10: Die Frühentwicklung von Protostomiern und Deuterostomiern im Vergleich. Dies sind allgemeine Unterscheidungsmerkmale, auch wenn es viele Abwandlungen und Ausnahmen von diesen Entwicklungsmustern gibt.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Betrachten Sie erneut *Abbildung 20.21*. Hat Ihrer Kenntnis nach ein Embryo mit Stammzellen, die sich zu jedem Zelltyp entwickeln können, eher eine protostome oder deuterostome Entwicklung? Begründen Sie Ihre Antwort.

32.10a). In der nächsten Furchung verlaufen die Ebenen der Zellteilung dann genau in der anderen Diagonalen, so dass die Tochterzellen jeweils genau in den Furchen der darunterliegenden Zellen liegen. Überdies legt diese sogenannte **determinierte Furchung** vieler Protostomier das Entwicklungsschicksal einer jeden Embryonalzelle bereits sehr früh fest. Eine Zelle, die zum Beispiel im Vierzellstadium eines Schneckenembryos aus dem Zellverband herausgelöst wird, bildet nach wiederholten Teilungen einen nicht lebensfähigen Embryo, dem viele Teile fehlen und der zugrunde geht.

Im Gegensatz zu den Protostomiern zeigen Deuterostomier niemals eine Spiralfurchung, sondern gewöhnlich eine **Radiärfurchung**. Die Furchungsebenen verlaufen entweder parallel oder senkrecht zur Vertikalachse des Embryos. Wie im Achtzellstadium erkennbar, liegen die beiden Zellreihen direkt übereinander (*Abbildung 32.10a*, rechts). Die meisten Deuterostomier haben zudem eine **nicht determinierte Furchung**, das heißt jede Zelle, die durch frühe Furchungsteilungen entsteht, behält die Fähigkeit bei, sich zu einem vollständigen Embryo zu entwickeln. Wenn man die Zellen eines Seeigelembryos (Echinoidea) beispielsweise im Vierzellstadium trennt, wächst jede Zelle zu einer vollständigen Seeigellarve heran. Wegen dieser nicht determinierten Furchung können aus einer menschlichen Zygote überhaupt erst eineiige Zwillinge entstehen. Dieses Merkmal erklärt auch die Entwicklungsflexibilität embryonaler Stammzellen, mit deren Hilfe, so hofft man, sich verschiedene Krankheiten bekämpfen lassen. In den letzten Jahren wurden darüber hinaus Alternativen zu embryonalen Stammzellen entwickelt, die sogenannten iPS-Zellen (induzierte pluripotente Stammzellen). Diese besitzen ebenfalls eine sehr hohe Entwicklungsflexibilität und müssen, im Gegensatz zu embryonalen Zellen, nicht aus Embryonen gewonnen werden (siehe *Konzept 20.3*).

Coelombildung

Ein weiterer Unterschied zwischen protostomer und deuterostomer Entwicklung wird erst in einem späteren Ontogenesestadium deutlich. Zunächst bildet sich während der Gastrulation das Darmrohr als blind geschlossene Tasche oder Urdarm (Archenteron), woraus sich dann der Darm entwickelt (▶*Abbildung 32.10b*). Wenn sich bei Protostomiern der Urdarm bildet, kom-

men einige Zellen in der Nähe des Urmundes zwischen Ekto- und Entoderm zu liegen; die anfänglich solide Masse des Mesoderms spaltet sich, wird epithelial und bildet das Coelom (Schizocoelie). Bei Deuterostomiern hingegen bildet sich das Coelom aus mesodermalen Aussackungen, die sich von der dem Urmund gegenüberliegenden Urdarmwand abschnüren (Enterocoelie), und es ist von Anfang an epithelial organisiert.

Weiterentwicklung des Blastoporus

Protostomier und Deuterostomier unterscheiden sich auch in der weiteren Entwicklung des Urmunds (**Blastoporus**), derjenigen Region, die während der Gastrulation zur Bildung des Urdarms führt (▶*Abbildung 32.10c*). Nachdem der Urdarm begonnen hat sich zu entwickeln, bildet sich bei den meisten Bilateria auf der gegenüberliegenden Seite der Gastrula eine zweite Öffnung. Schließlich werden der Blastoporus und diese neue Öffnung zu den beiden Öffnungen des Darmrohrs (Mund und After). Bei Protostomiern entwickelt sich der Mund generell aus der ersten Öffnung, dem Blastoporus oder Urmund, und daher leitet sich die Bezeichnung *Protostomier* ab (griech. *protos*, der Erste, und *stoma*, Mund). Bei den Deuterostomiern (griech. *deuteros*, der Zweite) leitet sich der Mund von der zweiten Öffnung ab, und der Urmund bildet den After. Damit wird sehr wahrscheinlich auch die Lage des zentralen Nervensystems festgelegt: bei den Protostomiern (Gastroneuralia) ventral und bei den Deuterostomiern (Notoneuralia) dorsal.

▶ Wiederholungsfragen 32.3

1. Wie unterscheiden sich die Merkmale von Paraphyla und Monophyla?
2. Vergleichen Sie drei Phasen der Frühentwicklung einer Schnecke (Mollusca) und eines Menschen (Chordata).
3. Benennen Sie Beispiele für radiärsymmetrische und bilateralsymmetrische Tiergruppen und leiten Sie aus diesen Symmetrietypen verschiedene Eigenschaften ab.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

32.4 Aus neuen molekularen und morphologischen Daten erwachsen fortlaufend neue Erkenntnisse über die Phylogenie der Tiere

Als während des Kambriums Tiere mit diversen Bauplänen entstanden, entwickelten sich einige dieser Linien weiter, waren für eine bestimmte Zeit erfolgreich und starben schließlich ohne rezente Nachkommen aus. Vor etwa 550 Millionen Jahren jedoch waren dann die meisten Großgruppen, deren Vertreter noch in der heutigen Fauna vorkommen, bereits vorhanden. Im Folgenden sollen die verwandtschaftlichen Beziehungen dieser Taxa zusammen mit den immer noch offenen Fragen, die heute mithilfe von genomischen Daten untersucht werden, erörtert werden.

32.4.1 Die evolutive Differenzierung der Metazoa

Heute ordnen Zoologen sämtliche Tierarten in etwa drei Dutzend höheren Taxa ein, den sogenannten Tierstämmen; 15 von ihnen sind in ▶*Abbildung 32.11* mit ihren wahrscheinlichen Verwandtschaftsbeziehungen dargestellt. Wie Sie in *Kapitel 26* gelesen haben, werden im Rahmen der phylogenetischen Systematik Organismen auf der Basis ihrer gemeinsamen Abstammung in ein System gruppiert. Ziel ist es, Arten nur in solchen Gruppen zu platzieren, die mit Kladen (Monophyla, monophyletischen Gruppen, Taxa) korrespondieren (ein Monophylum enthält jeweils eine Stammart sowie *alle* ihre Abkömmlinge). Ein nach kladistischen Methoden entwickelter Stammbaum (Kladogramm) stellt eine Hierarchie von Monophyla dar, die in übergeordneten Kladen zusammengefasst werden – die Äste eines Stammbaums. Kladen werden durch gemeinsame abgeleitete Merkmale (Synapomorphien) begründet, die, wie der Name aussagt, auf die Angehörigen der Klade und ihren letzten gemeinsamen Vorfahren beschränkt sind. Zum Beispiel kann eine Klade auf wichtigen anatomischen und embryologischen Übereinstimmungen begründet sein, die nach Ansicht der Wissenschaftler mit großer Wahrscheinlichkeit homolog und nur in dieser Gruppe entstanden sind. So ist zum Beispiel die Umbildung des hinteren Flügelpaars zu Schwingkölbchen bei den Diptera, einer Insektengruppe (siehe *Abbildung 33.43*), eine entsprechende Umbildung. Derartige Verwandtschaftsverhältnisse werden heute vor allem durch die Analyse ganzer Genome sowie auch morphologischer Merkmale, ribosomaler Gene, *Hox*-Gene, ausgewählter proteincodierender Gene und mitochondrialer Gene untersucht. Aber ganz gleich, ob es sich bei den verwendeten Daten um morphologische Merkmale, um molekulare Sequenzen oder um eine Kombination von beidem handelt, das große Ziel ist stets dasselbe – die Evolution der verschiedenen Organismentaxa zu rekonstruieren. Beachten Sie, wie die folgenden Punkte im Stammbaum der *Abbildung 32.11* beantwortet werden.

1. **Alle Tiere gehen auf einen nur ihnen gemeinsamen Vorfahren zurück.** Nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand sind die Tiere monophyletisch und bilden das Taxon Metazoa. Alle rezenten und ausgestorbenen Linien sind Nachkommen eines gemeinsamen Ahnen.

2. **Schwämme sind eine basale Gruppe.** Unter den rezenten Taxa stellen die Schwämme (Porifera) den

ersten Zweig des Stammbaums dar. Morphologische und molekulare Befunde sprechen für eine Monophylie der Schwämme. Allerdings sind die basalen Verzweigungen im Baum umstritten und Gegenstand der wissenschaftlichen Diskussion.

3. Eumetazoa ist ein Taxon mit echten Geweben und Epithelien. Mit Ausnahme der Schwämme gehören alle übrigen Metazoa zur Klade der Eumetazoa („echte Tiere"). Echte Gewebe und vor allem Epithelien sind demnach bei der Stammart dieser Klade vorhanden gewesen; die basalen Eumetazoa sind Gruppen mit nur zwei Keimblättern (diploblastische Organismen) und umfassen die Ctenophora (Rippenquallen) und die radiärsymmetrischen Cnidaria (Nesseltiere).

4. Die meisten Tiere gehören zum Taxon Bilateria. Bilateralsymmetrie mit Vorder- und Hinterende, Bauch- und Rückenseite sowie das Vorhandensein von drei Keimblättern sind gemeinsame abgeleitete Merkmale, die die Klade der Bilateria kennzeichnen. Diese Klade enthält sowohl die meisten höheren Taxa als auch bei weitem die meisten lebenden Arten, die auch als Bilaterier bezeichnet werden. Die kambrische Artenexplosion war primär eine evolutive Diversifizierung (Radiation) dieser Gruppe.

5. Es gibt drei größere Kladen innerhalb der Bilateria. Die Bilateria haben sich in drei größere Gruppen aufgespalten: Deuterostomia, Spiralia und Ecdysozoa, von denen die letzteren beiden Schwestergruppen darstellen und als Protostomia zusammengefasst werden können. Die diverseste Gruppe sind die Spiralia, deren Verwandtschaftsbeziehungen noch nicht vollständig geklärt sind, aber meist in Lophotrochozoa und Platyzoa aufgeteilt werden.

6. Die Chordata und einige andere Stämme gehören zu den Deuterostomia. Mit einer Ausnahme bestehen alle Taxa ausschließlich aus wirbellosen Tieren; Metazoa, denen eine Wirbelsäule primär fehlt (eine Symplesiomorphie). Nur eine dieser Gruppen innerhalb der Deuterostomia, die Chordata, enthält die Tiere mit einer Wirbelsäule, die Wirbel- oder Schädeltiere.

Abbildung 32.11: Ein Kladogramm der Phylogenie der Metazoa. Dieser Stammbaum fasst die führenden Hypothesen über die Verwandtschaftsbeziehungen der ausgewählten Gruppen zusammen. Die Bilateria trennen sich in zwei Hauptlinien auf: Deuterostomia und Protostomia mit Ecdysozoa und Spiralia; letztere werden meist in Platyzoa und Lophotrochozoa unterteilt.

Wie man in *Abbildung 32.11* ablesen kann, sind die Hemichordata (Eichelwürmer und Verwandte), Echinodermata (Stachelhäuter, Seeigel und Verwandte) und Chordata Mitglieder des Taxons Deuterostomia. Der Begriff *Deuterostomia* bezieht sich somit nicht nur auf einen bestimmten Typ der Embryonalentwicklung, sondern auch auf die Vertreter eines Taxons, zu der die Wirbeltiere und alle übrigen Chordaten gehören. Hemichordaten haben einige gemeinsame Merkmale mit den Chordata, wie beispielweise Kiemenspalten und einen dorsalen Nervenstrang; Echinodermen fehlen diese Eigenschaften. Diese gemeinsamen Merkmale könnten bei dem letzten gemeinsamen Vorfahren der Deuterostomia bereits vorhanden gewesen sein und bei den Echinodermen sekundär verloren gegangen sein – möglicherweise im Zusammenhang mit ihrer besonderen Lebensweise und Körpersymmetrie.

Daneben gibt es innerhalb der Bilateria zwei Kladen, die nur wirbellose Tiere umfassen: Ecdysozoa (Häutungstiere) und Spiralia (ohne deutschen Namen; letztere wurden früher auch als Lophotrochozoa bezeichnet, diese bilden aber offensichtlich nur eine Teilgruppe innerhalb der Spiralia). Der Name **Ecdysozoa** bezieht sich auf ein Schlüsselmerkmal dieser Klade aus Nematoda (Fadenwürmer) und Arthropoda (Gliederfüßer) sowie einer Reihe weiterer höherer Taxa, die mit den Nematoden näher verwandt sind, aber hier in unserer Übersicht nicht behandelt werden. Diese Tiere bilden eine Chitin-Cuticula, die bei den meisten Arthropoden gehärtet ist und ein Exoskelett bildet, während sie bei den Nematoden flexibel bleibt. Wenn diese Tiere wachsen, kann die Cuticula der Größenzunahme nicht folgen und die Tiere müssen sich daher zwangsläufig häuten; die alte, zu kleine Cuticula wird abgestoßen und durch eine neue, größere ersetzt. Dieser Vorgang wird als Ecdysis bezeichnet (▶*Abbildung 32.12*) und durch das Hormon Ecdyson gesteuert. Obwohl der Name des Taxons auf dieser Eigenschaft beruht, wurden die Verwandtschaftsbeziehungen zwischen Ecdysozoa und Spiralia aufgrund molekularer Analysen gefunden, da die morphologischen Unterschiede zwischen beiden Gruppen zu groß sind.

Abbildung 32.12: Häutung (Ecdysis). Diese sich häutende Zikade ist gerade dabei, aus ihrem alten Exoskelett zu schlüpfen. Sie wird anschließend ein neues, größeres Exoskelett ausbilden.

Der Name **Spiralia** bezieht sich auf eine entwicklungsbiologische Eigenschaft dieser Tiere; ihre besondere Furchung, die als Spiralfurchung (*Abbildung 32.10*) bezeichnet wird. Als hochdeterminative Furchung zeigt sie neben einem besonderen Furchungsmuster auch eine sehr frühe Festlegung des Schicksals der entstehenden Tochterzellen (Blastomeren); so gibt es beispielsweise bei Spiraliern keine eineiigen Zwillinge.

Der Name **Lophotrochozoa** bezieht sich auf zwei unterschiedliche Eigenschaften, die bei ihren Teilgruppen vorkommen. Einige Mitglieder der Lophotrochozoa wie die Ectoprocta (Moostierchen) und Brachiopoda (Armfüßer) besitzen einen Kranz aus Tentakeln, mit deren Hilfe sie feine Nahrungspartikel aus dem Wasser filtern (▶*Abbildung 32.13a*). Dieser Tentakelapparat wird als **Lophophor** bezeichnet (griech. *lophos*, Federschopf, *phorein*, tragen). Individuen anderer Taxa wie Annelida und Mollusca entwickeln sich über ein bewimpertes planktisches Larvenstadium, die **Trochophora** (griech. *trochos*, das Rad; ▶*Abbildung 32.13b*) – daher also der Name des Taxons Lophotrochozoa.

(a) Tentakelapparat (Lophophor) als Nahrungsfilter bei einem Moostierchen

(b) Struktur einer Trochophoralarve

Abbildung 32.13: Morphologische Merkmale von Lophotrochozoen.

32.4.2 Künftige Richtungen der phylogenetisch-systematischen Forschung

Obwohl die meisten Wissenschaftler annehmen, dass nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand die Verwandtschaftsbeziehungen der Metazoa im Stammbaum der *Abbildung 32.11* korrekt dargestellt sind, sind bestimmte Aspekte der Phylogenie nach wie vor ungeklärt oder werden diskutiert und sind noch immer umstritten. Auch wenn es verwirrend ist, dass man sich die Stammbäume in Lehrbüchern nicht als unumstößliche Fakten oder als in Stein gemeißelte Wahrheiten einprägen kann, ist die diesen Diagrammen innewohnende Unsicherheit eine gute Erinnerung daran, dass die systematische Wissenschaft, sowie Wissenschaft generell, ein fortwährender dynamischer Erkenntnisprozess ist. Es werden weiterhin in großem Maßstab Genanalysen und Genomanalysen durchgeführt, wobei sie ein breites Spektrum von Taxa und wesentlich mehr Tierarten berücksichtigen. Ein besseres Verständnis der Beziehungen zwischen diesen Großgruppen wird uns ein klareres Bild vermitteln, wie sich die Vielfalt der Baupläne entwickelt hat. So ist ein vorrangiges Ziel der modernen Systematik, einerseits die noch vorhandenen Polytomien in den molekularen Stammbäumen aufzulösen und andererseits schwach unterstützte Verzweigungspunkte mit höherer Wahrscheinlichkeit zu belegen oder umstrittene Verzweigungspunkte erneut zu analysieren. Mit den folgenden fünf Fragen soll auf die zurzeit wichtigsten Aspekte der phylogenetisch-systematischen Forschung eingegangen werden.

1. **Sind die Porifera monophyletisch?** Traditionell werden die Schwämme in einem einzigen Taxon Porifera zusammengefasst. Diese Ansicht begann sich in den 1990er Jahren zu verändern, als molekulare Verwandtschaftsanalysen diese Monophylie nicht bestätigen konnten und auf eine Paraphylie hinwiesen. Konsequenterweise wurden die Taxa der Schwämme dann sequenziell abzweigend am Stammbaum dargestellt. Seit 2009 jedoch gilt es als erwiesen, dass nach dieser Diskussion Porifera doch einen nur ihnen gemeinsamen Vorfahren haben und sich die traditionelle Sichtweise wie in *Abbildung 32.11* dargestellt bestätigt hat. Gegenwärtig werden zur weiteren Überprüfung dieser Hypothese die Genome von zahlreichen Schwammarten sequenziert.

2. **Sind Ctenophora basale Metazoa?** Viele Wissenschaftler nahmen an, dass die Porifera als erste und basale Gruppe am Stammbaum der Metazoa abzweigen (*Abbildung 32.11*). Mehrere neuere Studien platzieren jedoch die Ctenophora als ersten Ast an der Basis der Metazoa. Daten, die für eine Platzierung der Schwämme an der Basis des Stammbaums sprechen, sind die fossile Überlieferung der Steroide, Datierungen mithilfe der molekularen Uhr, die Ähnlichkeit der Kragengeißelzellen der Schwämme mit den Einzelzellen der Choanoflagellaten (*Abbildung 32.3*) und das Fehlen der als Autapomorphien der Eumetazoa interpretierten Strukturen wie echter Gewebe und der Gastrulation. Dabei ist jedoch zu beachten, dass der gemeinsame Zelltyp eine Plesiomorphie darstellen würde, die ja bekanntlich nicht Verwandtschaftsbeziehungen begründen kann. Andererseits besitzen Ctenophoren echte Gewebe und keiner ihrer Zelltypen ähnelt denen der Choanoflagellata. Gegenwärtig bleibt die Hypothese, dass die Ctenophora eine Schwestergruppe aller übrigen Metazoa sind, eine interessante, aber kontroverse Hypothese. Wenn sie mit hinreichender Wahrscheinlichkeit begründet werden kann, hat dies weitreichende Konsequenzen für den Ursprung echter Gewebe, Epithelien, Drüsen-, Nerven- und Muskelzellen.

3. **Sind die Acoela eine Schwestergruppe aller übrigen Bilateria?** Eine Vielzahl molekular-systematischer Arbeiten zeigt, dass eine Gruppe kleiner, unscheinbarer Meeresbewohner, die Acoela, eine Schwestergruppe aller übrigen Bilateria darstellen (*Abbildung 32.11*). Letztere werden dann oft als Nephridientiere oder **Nephrozoa** bezeichnet, da den Acoela Exkretionsorgane (Nephridien) fehlen. Der Name Acoela bezieht sich auf den fehlenden Hohlraum ihres Darms, der ein verdauendes Parenchym darstellt. Auch hier ist die Diskussion noch nicht beendet; in einer Studie aus dem Jahr 2011 werden diese Tiere sogar innerhalb der Deuterostomia angeordnet. Gegenwärtig werden weitere Genome von Acoela und möglichen verwandten Taxa sequenziert, um mit höherer Wahrscheinlichkeit eine der beiden Hypothesen stützen zu können. Sollte sich die hier vorgestellte Hypothese als die wahrscheinlichere erweisen, würde das bedeuten, dass der letzte gemeinsame Vorfahre aller Bilateria eine den Acoela ähnliche Organisation gehabt haben könnte. Hierzu gehören ein einfaches Nervensystem, ein Darmkanal mit nur einer Öffnung und fehlende Exkretionsorgane – allerdings darf man auch hier nicht vergessen, dass die Vertreter des ersten Astes ebenfalls eine lange Evolutionsgeschichte hinter sich haben und nicht alle Eigenschaften denen der Stammart entsprechen müssen.

4. **Sind die Platyzoa paraphyletisch?** Innerhalb der Spiralia gibt es eine Gruppe, die allgemein als Platyzoa zusammengefasst wird (hier durch Plathelminthes und Rotatoria vertreten). In den meisten Analysen hat man nur eine Polytomie mit den davon deutlich getrennten Lophotrochozoa gefunden. Dies und einige neuere Analysen aus dem Jahr 2014 sprechen dafür, dass diese Gruppe möglicherweise paraphyletisch ist. Auch hier sind entsprechende phylogenomische Studien in Arbeit.

5. **Wie sind die Taxa der Lophotrochozoa miteinander verwandt?** Auch innerhalb der Lophotrochozoa, die als Monophylum inzwischen sehr gut begründet sind, gibt es noch Unsicherheiten über

die phylogenetischen Beziehungen ihrer Teilgruppen. So ist zwar sehr wahrscheinlich, dass beispielsweise einerseits Mollusca und Annelida sowie andererseits Ectoprocta und Brachiopoda jeweils nah miteinander verwandt sind, aber es gibt noch etliche hier nicht genannte Taxa, deren Stellung kontrovers betrachtet wird. Auch zur Lösung dieser Fragen werden zurzeit weitere Genome ausgewählter Arten dieser Gruppen sequenziert und phylogenetisch analysiert.

Wiederholungsfragen 32.4

1. Welche Befunde sprechen dafür, dass Cnidarier mit anderen Metazoa einen gemeinsamen Vorfahren teilen und nicht mit den Schwämmen?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, die Ctenophora bilden den ersten abzweigenden Ast der Metazoa und die Schwämme wären eine Schwestergruppe aller übrigen Metazoa. Zeichnen Sie unter dieser Hypothese den Stammbaum aus *Abbildung 32.11* neu und diskutieren Sie, ob Tiere mit echten Geweben ein Monophylum bilden können oder nicht.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Bewerten Sie auf Basis des Stammbaums in *Abbildung 32.11* und der Information aus *Abbildung 25.11* folgende Aussage: „Es hat nicht eine, sondern drei kambrische Explosionen gegeben.“

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 32

Konzept 32.1
Metazoa sind vielzellige heterotrophe Eukaryonten mit Geweben, die sich aus embryonalen Keimblättern entwickeln

- Tiere sind heterotrophe Organismen, die ihre Nahrung aufnehmen und verdauen.
- Tiere sind vielzellige Eukaryonten. Ihre Zellen werden von extrazellulären Strukturproteinen wie Kollagen und anderen Proteinen sowie bestimmten Zell-Zell-Kontakten zusammengehalten. Muskel- und Nervengewebe findet man nur bei Tieren, sie sind aber unter Annahme der Phylogenie in *Abbildung 32.11* keine Autapomorphie der Tiere.
- Bei Metazoa folgt dem **Blastulastadium** die **Gastrulation** und führt zur Bildung der embryonalen Gewebeschichten (Keimblätter). Aus diesen zwei Schichten Ekto- und Entoderm entwickeln sich die Epithelien, die den Körper nach außen und zum Darm hin abschließen und schützen. Nur Metazoa verfügen über *Hox*-Gene; bei sämtlichen Metazoa regulieren diese Gene die Entwicklung des Körpers und seiner Struktur. Zwar sind *Hox*-Gene stark konserviert, doch sie können ein breites Spektrum von Tierformen hervorbringen.

? Nennen Sie die Eigenschaften, die Tiere von Pflanzen und Pilzen abgrenzen.

Konzept 32.2
Die Evolutionsgeschichte der Metazoa umfasst mehr als eine halbe Milliarde Jahre

- Fossile biochemische Überlieferungen und Analysen mithilfe der molekularen Uhr weisen darauf hin, dass die Metazoa vor mehr als 700 Millionen Jahren entstanden sind.
- Schlüsselereignisse bei der Evolution der Metazoa waren die Nutzung bereits vorhandener Proteine in neuen funktionellen Zusammenhängen, wie das Vorkommen derselben Gene bei Choanoflagellaten aufgrund genomischer Analysen zeigt.
- Zu den frühesten Tierfossilien gehören die Fossilien der Ediacara-Fauna (560 Millionen Jahre).
- Die kambrische Artenexplosion markiert das früheste fossile Auftreten der meisten Großgruppen der rezenten Metazoa.
- Dinosaurier waren die dominierenden Landwirbeltiere im Mesozoikum. In dieser Epoche entstanden die ersten Korallenriffe und bildeten neue Lebensräume für andere Meeresorganismen.
- Im Känozoikum begann die Radiation der Säugetiere, die sich in zahlreiche Artengruppen und Arten aufspalteten.

? Beschreiben Sie Hypothesen, die die Ursachen der kambrischen Artenexplosion darlegen.

Teil 5

Konzept 32.3
Tiere lassen sich über „Baupläne“ beschreiben

- Metazoa können asymmetrisch gebaut sein oder eine Radiär- beziehungsweise eine Bilateralsymmetrie aufweisen. Bilateralsymmetrische Metazoa haben eine Rücken- und eine Bauchseite sowie ein Kopf- und ein Hinterende. Am Kopfende findet sich das Gehirn. Die meisten Metazoa sind bilateralsymmetrisch.
- Embryonen von Eumetazoen können zweikeimblättrig (diploblastisch) oder dreikeimblättrig (triploblastisch) sein. Bei dreikeimblättrigen Tieren kann eine Leibeshöhle vorhanden sein oder sekundär fehlen. Bei einer Leibeshöhle kann es sich um ein echtes Coelom (ausgekleidet vom epithelial organisierten Mesoderm) handeln oder um ein Pseudocoel (auf der somatischen Seite umgeben von Mesoderm und der ECM des Entoderms). Bei coelomaten Organismen bleiben Reste der primären Leibeshöhle in Spalträumen der ECM als Blutgefäße erhalten.
- **Proterostome** und **deuterostome** Entwicklung unterscheiden sich in der Regel im Furchungsmuster, in der Coelombildung, im Schicksal des Blastoporus und in der Lage des zentralen Nervensystems.

? Erläutern Sie, inwiefern Baupläne nützliche Informationen liefern, aber nur mit Vorsicht als Beweis für evolutionäre Beziehungen herangezogen werden sollten.

Konzept 32.4
Aus neuen molekularen und morphologischen Daten erwachsen fortlaufend neue Erkenntnisse über die Phylogenie der Tiere

Dieses phylogenetische Verwandtschaftsdiagramm zeigt Schlüsselereignisse in der Evolution der Metazoa.

? Betrachten Sie die Kladen Bilateria, Spiralia, Metazoa, Chordata, Ecdysozoa, Eumetazoa und Deuterostomia. Ordnen Sie die Kladen zu denen der Mensch gehört, in der richtigen Reihenfolge beginnend mit der umfassendsten.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Zu den Merkmalen, die man nur bei Metazoa findet, gehört
a. die Gastrulation.
b. die Vielzelligkeit.
c. die sexuelle Fortpflanzung.
d. das begeißelte Spermium.

2. Die Unterscheidung zwischen Schwämmen und anderen Tierstämmen basiert vorwiegend auf dem Fehlen beziehungsweise auf dem Vorkommen
a. einer Leibeshöhle.
b. von Mesoderm.
c. eines Kreislaufsystems.
d. echter Gewebe.

3. Welcher der im Folgenden genannten Faktoren war vermutlich von geringster Bedeutung für den Ablauf der kambrischen Explosion?
a. die Entstehung von Räuber-Beute-Beziehungen
b. die Zunahme der Konzentration atmosphärischen Sauerstoffs
c. die Eroberung des Landes durch die Metazoa
d. die Entstehung der *Hox*-Gene

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Welche der folgenden Annahmen sind falsch, wenn man den Stammbaum aus *Abbildung 32.11* zugrunde legt?
a. Metazoa sind monophyletisch.
b. Acolea sind näher mit den Echinodermen als mit den Anneliden verwandt.
c. Schwämme sind basale Metazoa.
d. Bilateria sind monophyletisch.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

5. **Verbindung zur Evolution** Ein Professor beginnt seine Vorlesung über die Phylogenie der Tiere bei Betrachtung des Stammbaums aus *Abbildung 32.11* mit der Äußerung „Wir sind alle Würmer“. Was ist in diesem Zusammenhang gemeint?

6. **Wissenschaftliche Fragestellung** Datenauswertung. Zeichnen Sie den Teil der Bilateria für die unten in der Tabelle aufgeführten Taxa von *Abbildung 32.11*. Ziehen Sie folgende Möglichkeiten des Schicksals des Urmundes in Betracht: Protostomie (der Mund entwickelt sich aus dem Blastoporus), Deuterostomie (der Anus entsteht aus

dem Blastoporus) oder keine der beiden Möglichkeiten (der Blastoporus schließt sich und der Mund entwickelt sich an anderer Stelle). Beschriften Sie jeden Ast, der zu einer Klade führt, abhängig vom Schicksal des Blastoporus mit P, D, M oder einer Kombination dieser Abkürzungen. Welches Schicksal hatte der Blastoporus beim letzten gemeinsamen Vorfahren der betrachteten Taxa? Begründen Sie Ihre Antwort.

Schicksal des Blastoporus	Taxon
Protostomie (P)	Plathelminthes, Rotifera, Nematoda, viele Mollusca, die meisten Annelida, einige Arthropoda
Deuterostomie (D)	Echinodermata, Chordata, die meisten Arthropoda, einige Mollusca, einige Annelida
keine der beiden Möglichkeiten (M)	Acoela

Quelle: A. Hejnol and M. Martindale, The mouth, the anus, and the blastopore – open questions about questionable openings. In *Animal Evolution*: Genomes, Fossils and Trees, eds. D. T. J. Littlewood and M. J. Telford, Oxford University Press, pp. 33–40 (2009).

7. **Skizzieren Sie ein Thema: Interaktionen** Die Lebensbedingungen der Tierwelt änderten sich während der kambrischen Artenexplosion dramatisch, bei der einige Gruppen in ihrer Diversität deutlich zunahmen, während andere abnahmen. Schreiben Sie einen kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), der diese Ereignisse als Reaktion auf diese Bedingungen auf der Ebene der Lebensgemeinschaften beschreibt.

8. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Der abgebildete Organismus ist ein Tier. Was können Sie über seine Lebensweise und seinen Bauplan aussagen (was nicht unbedingt aus dem Erscheinungsbild offensichtlich sein muss)? Dieses Tier hat eine deuterostome Entwicklung und einen lophophorförmigen Tentakelapparat. Zu welchen großen Kladen könnte dieses Tier gehören? Begründen Sie Ihre Entscheidung und beschreiben Sie, wann diese Kladen entstanden sind und wie sie miteinander verwandt sind.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Eine Einführung in die wirbellosen Tiere

33

33.1 Porifera (Schwämme) sind Tiere ohne echte Gewebe 900

33.2 Cnidaria (Nesseltiere) bilden ein phylogenetisch altes Metazoentaxon 901

33.3 Spiralia, ein Taxon, das anhand morphologischer und molekularer Daten identifiziert wurde, weist das breiteste Spektrum aller Baupläne im Tierreich auf 905

33.4 Ecdysozoa sind die artenreichste Tiergruppe 919

33.5 Echinodermata und Chordata sind Deuterostomia 930

KONZEPTE

▼ **Abbildung 33.1:** Welche dieser Organismen sind wirbellose Tiere?

Ein Leben ohne Wirbelsäule

Auf den ersten Blick könnte man denken, dass die einzigen Tiere in ▶Abbildung 33.1 die Fische wären. Doch die verschiedenen Organismen auf diesem Bild sind allesamt Tiere einschließlich derjenigen, die wie spitze Zweige, dicke Stängel oder gewellte Blätter aussehen. Die meisten dieser Tiere sind Wirbellose – Tiere, denen ein Rückgrat beziehungsweise eine Wirbelsäule fehlt.

*Etwa 95 Prozent aller Tierarten sind **Wirbellose** oder **Evertebraten**. Es handelt sich dabei aber nicht um eine Verwandtschaftsgruppe, sondern um eine sogenannte paraphyletische Gruppe in der man diejenigen Metazoa zusammenfassen kann, die nicht zu den Wirbeltieren (Vertebrata) oder Schädeltieren (Craniota) gehören. Sie haben so gut wie jeden Lebensraum auf der Erde besiedelt, von den Heißwasserzonen rund um die hydrothermalen Tiefseeschlote bis zum felsigen und gefrorenen Boden der Antarktis. Anpassungen an diese so verschiedenen Lebensräume haben zu einem gewaltigen Formenreichtum geführt. Er reicht von Arten, die aus nicht viel mehr als aus einer einfachen, flachen, doppelten Zellschicht bestehen, bis hin zu Arten mit seidenproduzierenden Drüsen, schwenkbaren Stacheln, dutzenden von gegliederten Beinen oder saugnapfbewehrten Tentakeln. Wirbellose zeigen eine enorme Variation in der Größe, die von mikroskopisch kleinen Tieren (unter 500 µm) bis zu 18 m langen Organismen reicht.*

In diesem Kapitel unternehmen wir eine Reise durch die Welt der wirbellosen Tiere, wobei uns der Stammbaum in ▶Abbildung 33.2 als Leitfaden dienen soll. ▶Abbildung 33.3 auf den nächsten drei Seiten vermittelt Ihnen einen Überblick über 23 Großgruppen, früher als Tierstämme bezeichnet. Als Repräsentanten der Vielfalt wirbelloser Tiere werden wir uns im folgenden Teil des Kapitels mit vielen dieser Gruppen etwas ausführlicher beschäftigen.

Abbildung 33.2: Überblick über die Phylogenie der Metazoa. Mit Ausnahme der Schwämme (Porifera) und einiger weniger anderer Tiergruppen verfügen sämtliche Tiere über echte Gewebe und Epithelien; sie werden deshalb als Eumetazoa bezeichnet. Die meisten Taxa finden sich in den vielgestaltigen Bilateria, den zweiseitig symmetrischen Tieren. Für eine vollständigere Übersicht der Verwandtschaftsbeziehungen der Tiere siehe *Abbildung 32.11*.

Mit etwa einer Millionen beschriebener Arten bilden die Insekten die artenreichste Tiergruppe. Gebänderte Prachtlibelle (*Calopteryx splendens*).

▶ Abbildung 33.3: Näher betrachtet

Die Vielfalt der Wirbellosen

Die Metazoa umfassen etwa 1,3 Millionen bekannter Arten – Schätzungen zufolge liegt die Gesamtartenzahl mit 10–20 Millionen Arten weit höher. Von den 23 hier vorgestellten höheren Taxa (früher Stämme) werden 12 in *Kapitel 32*, in diesem oder in *Kapitel 34* etwas ausführlicher besprochen. Hinweise dazu finden Sie am Ende der jeweiligen Kurzbeschreibung.

Porifera (Schwämme; 5.500 Arten)

Diese Tiere werden traditionell als Schwämme zusammengefasst Es handelt sich immer um sessile Organismen ohne echte Gewebe. Mithilfe der Choanocyten erzeugen sie einen Wasserstrom, aus dem sie Nahrungsteilchen filtrieren (Strudler; siehe Konzept 33.1).

Ein Schwamm

Cnidaria (Nesseltiere; 10.000 Arten)

Zu den Cnidaria gehören unter anderem Korallen, die typischen Quallen und Hydrozoen. Diese Tiere haben einen diploblastischen, radiärsymmetrischen Körperbau mit einem Gastrovascularraum, der nur eine einzige Öffnung aufweist, die gleichzeitig als Mund und After dient (siehe Konzept 33.2).

Eine Qualle

Acoela (400 Arten)

Acoele Plattwürmer, ein deutscher Name für diese Tiergruppe existiert nicht, sind mikroskopisch klein und fast ausnahmslos Meeresbewohner. Sie besitzen ein einfaches Nervensystem und einen sackartigen Darm ohne erkennbaren Hohlraum (Name!) und sind früher zu den Plathelminthes gestellt worden. Nach molekularen Verwandtschaftsanalysen bilden die Acoela jedoch eine eigene Stammlinie, die Schwestergruppe aller übrigen Bilateria ist (siehe Konzept 32.4).

1,5 mm

Ein Vertreter der Acoela

Placozoa (1 Art)

Die einzige bekannte Art, *Trichoplax adhaerens*, hat mit einem Tier wenig äußerliche Ähnlichkeit. *T. adhaerens* besteht aus einigen tausend Zellen, die in einer doppelschichtigen Scheibe angeordnet sind. Eine basale Stellung innerhalb der Metazoa wird noch kontrovers diskutiert und ihre Verwandtschaft zu den Cnidaria oder Porifera ist unklar. Die Vermehrung erfolgt durch Zweiteilung oder durch Knospung, bei der zahlreiche vielzellige Individuen abgeschnürt werden.

0,5 mm

Trichoplax adhaerens (LM)

Ctenophora (Rippenquallen; 100 Arten)

Ctenophoren (Rippenquallen) sind diploblastisch wie Cnidarier, was möglicherweise dafür spricht, dass sich beide Taxa sehr früh von den anderen Metazoa getrennt haben. Rippenquallen haben zwei Symmetrieachsen und bilden einen großen Teil des marinen Planktons. Unter anderem weisen sie acht so genannte Kämme aus Wimpernplatten (verklebten Cilien) auf, mit deren Hilfe sich das Tier durchs Wasser bewegt. Auf den Tentakeln befinden sich Klebzellen, mit deren Sekret Beutetiere gefangen und dann zur Mundöffnung transportiert werden können. Ctenophoren besitzen im Gegensatz zu Cnidariern echte Muskelzellen.

Eine Rippenqualle

Teil 5

Spiralia

Plathelminthes (Plattwürmer; 20.000 Arten)

Ein mariner polyclader Plattwurm

Plattwürmer (darunter neben sehr vielen mikroskopisch kleinen Meeresbewohnern die bekannten Planarien und lebhaft bunt gefärbten marinen Polycladen sowie die parasitischen Saug- und Bandwürmer) sind bilateralsymmetrisch und haben ein Zentralnervensystem mit Gehirn und zahlreichen Sinnesstrukturen. Eine Körperhöhle oder Organe für den Kreislauf von Körperflüssigkeit fehlen ihnen; acoelomate Organisation (siehe Abschnitt 33.3.1).

Bryozoa = Ectoprocta (Moostierchen; 4.500 Arten)

Ectoprocta sind adult sessil, leben als Tierstöcke und sind von einem festen Exoskelett bedeckt. Der Körper ist in zwei Abschnitte unterteilt: Das Polypid mit Tentakelapparat kann in das Cystid zurückgezogen werden (siehe Abschnitt 33.3.1).

Einige limnische Moostierchen

Rotatoria (Rotifera, Rädertierchen; 1.800 Arten)

Obwohl mikroskopisch klein, verfügen auch Rädertierchen über spezialisierte Organsysteme, darunter einen komplexen Verdauungstrakt mit vielteiligen Kiefern. Sie ernähren sich von anderen planktischen Kleinlebewesen (siehe Abschnitt 33.3.2).

100 µm

Ein Rädertier

Brachiopoda (Armfüßer; 335 Arten)

Brachiopoden oder Armfüßer sind auf den ersten Blick leicht mit Muscheln zu verwechseln. Sie besitzen jedoch eine dorsale und eine ventrale Schale sowie Chitinborsten und einen typischen Lophophor. Die Tiere sind in der Regel mit einem Stiel im oder am Substrat verankert (siehe Abschnitt 33.3.3.1).

Ein Brachiopode

▶ Abbildung 33.3 *(Forts.)*: Näher betrachtet

Die Vielfalt der Wirbellosen

Spiralia (Forts.)

Acanthocephala (Kratzer; 1.100 Arten)

Der Name Acanthocephala bezieht sich auf den in den Rumpf einziehbaren Rüssel, der mit gebogenen Haken besetzt ist. Alle Arten leben parasitisch mit einem Wirtswechsel in der Regel zwischen Gliederfüßern und Wirbeltieren. Einige Acanthocephalen manipulieren ihre Zwischenwirte derart, dass ihre Chancen steigen, ihren Endwirt zu erreichen. Beispielsweise zwingen Kratzer, die die neuseeländische Krabbe *Macrophthalmus hirtipes* infizieren, ihre Wirte, ungeschütztere Strandregionen aufzusuchen, wo sie leichter Vögeln zum Opfer fallen, den Endwirten des Parasiten. Sie sind vermutlich mit den Rotatoria näher verwandt.

Ein Kratzer

Cycliophora (1 Art)

Symbion pandora

Die einzige bekannte Art der Cycliophora, *Symbion pandora*, wurde im Jahr 1995 auf den Mundwerkzeugen eines Hummers entdeckt. Dieser winzige, vasenförmige Organismus hat einen einzigartigen Körperbauplan und einen besonders bizarren Lebenszyklus. Die Männchen befruchten Weibchen, während diese sich noch im Mutterleib entwickeln. Die befruchteten Weibchen schlüpfen dann, lassen sich an anderer Stelle auf dem Hummer nieder und setzen ihre Nachkommen frei. Die Nachkommen verlassen den Hummer offenbar und suchen sich einen neuen Hummer als Wirt, auf dem sie sich festsetzen.

Nemertini (Schnurwürmer; 1.100 Arten)

Ein Schnurwurm

Nemertini (= Nemertea) oder Schnurwürmer sind in der Regel bodenlebende Meeresbewohner; es gibt jedoch auch Süßwasserformen und sogar terrestrische Arten. Sie fangen mit ihrem langen, weit ausstülpbaren, etwa körperlangen Rüssel unterschiedliche Beutetiere. Manche Arten können mehrere Meter lang werden. Wie Plattwürmern haben sie eine, oberflächlich betrachtet, acoelomate Organisation. Das Coelom ist in diesen Tieren zu einem geschlossenen, sekundären Blutgefäßsystem umgebildet worden. Im Gegensatz zu Plattwürmern besitzen sie jedoch einen Verdauungstrakt mit After.

Annelida (Ringelwürmer; 16.500 Arten)

Anneliden oder Ringelwürmer zeichnen sich besonders durch ihre Segmentierung, die Aufeinanderfolge gleichartiger Körperabschnitte, aus. Jedes Segment besitzt ursprünglich ein Paar seitlicher Anhänge mit Chitinborsten. Die bekanntesten Ringelwürmer sind die terrestrischen Regenwürmer, doch zu diesem Taxon gehören vor allem marine und im Süßwasser lebende Arten (siehe Abschnitt 33.3.3.3).

Ein Meeresringelwurm

Mollusca (Weichtiere; 100.000 Arten)

Mollusken (darunter Schnecken, Muscheln, Kalmare und Kraken) haben einen weichen Körper, der bei fast allen Arten von einer harten Kalkschale geschützt wird. Neben vielen Meeresbewohnern gibt es in dieser Gruppe Süßwasser- und echte Landtiere. Die Tintenfische haben die größten und höchst organisierten wirbellosen Tiere hervorgebracht (siehe Abschnitt 33.3.3.2).

Ein Krake

Ecdysozoa

Loricifera (10 Arten)

Loricifera (lat. lorica, Panzer, und ferre, tragen) sind winzige Tiere, die den Tiefseeboden bewohnen und erst in den 1980er Jahren entdeckt worden sind. Die Tiere können Kopf, Hals und Thorax aus ihrem Panzer strecken und auch wieder in den Panzer einziehen; dieser Panzer bildet eine Tasche und besteht aus sechs Platten, die das Abdomen umgeben. Obgleich die Lebensweise der Loricifera weiterhin rätselhaft ist, ernähren sich zumindest einige Arten wahrscheinlich von Bakterien.

Ein Vertreter der Loricifera

Priapulida (Priapswürmer; 16 Arten)

Ein Priapulide

Priapuliden sind Meeresbewohner mit einem großen, abgerundeten Rüssel am Vorderende. Da ihre Körperform an einen Penis erinnert, sind sie nach Priapus benannt, dem griechischen Gott der Zeugungskraft, der als groteske Gestalt durch einen riesigen Penis symbolisiert wurde. 0,5 mm bis 20 cm lang, graben sich die meisten Arten durch das Sediment. Fossilbelege sprechen dafür, dass Priapuliden während des Kambriums eine sehr artenreiche Gruppe waren und zu den wichtigsten Räubern gehörten.

Ecdysozoa (Forts.)

Onychophora (Stummelfüßer; 110 Arten)

Ein Stummelfüßer

Die Onychophora, auch als Stummelfüßer bezeichnet, sind bereits während der kambrischen Artenexplosion entstanden (siehe *Kapitel 32*). Ausgezeichnet durch eine weitgehend gleichförmige Segmentierung bevölkerten sie ursprünglich die Meere, doch irgendwann gelang es ihnen, auch das Land zu besiedeln. Heutzutage sind marine Onychophora ausgestorben und man findet sie nur noch in der Streuschicht der feuchten Wälder der Tropen und Subtropen. Stummelfüßer haben fleischige Antennen und mehrere Dutzend Paar kegelförmiger Beine.

Tardigrada (Bärtierchen; 800 Arten)

Tardigraden (lat. tardus, langsam, und gradus Schritt) werden wegen ihrer rundlichen Form, ihren kurzen, stämmigen Körperanhängen und ihrem tapsigen Gang als Bärtierchen bezeichnet. Die meisten Tardigraden sind weniger als 0,5 mm lang und bestehen nur aus wenigen Segmenten. Einige leben im Meer oder im Süßwasser, andere auf Pflanzen oder Tieren. Bei ungünstigen Lebensbedingungen können viele Bärtierchen in einen Dormanzzustand verfallen; in diesem Zustand können sie viele Jahre bei Temperaturen von –272 °C überleben, nahe am absoluten Nullpunkt!

100 µm

Bärtierchen (kolorierte REM Aufnahme)

Nematoda (Fadenwürmer; 25.000 Arten)

Ein Fadenwurm

Fadenwürmer sind im Boden und in aquatischen Lebensräumen außerordentlich häufig und artenreich; viele Arten parasitieren an Pflanzen und Tieren. Sie stellen vermutlich die individuenreichste Gruppe aller Metazoa. Das charakteristischste Merkmal von Fadenwürmern ist eine derbe Cuticula, die den ganzen Körper bedeckt und die Körpermuskulatur, die nur aus Längsmuskelfasern besteht und für das charakteristische Stemmschlängeln verantwortlich ist (siehe Abschnitt 33.4.1).

Ein Skorpion (ein Spinnentier)

Arthropoda (Gliederfüßer; 1.000.000 Arten)

Die weitaus große Mehrheit aller bekannten Tierarten, darunter Spinnentiere, Tausendfüßer, Crustaceen und Insekten, gehört zu den Gliedertieren. Wie Tardigraden und Onchophoren sind alle Gliedertiere segmentiert. Arthropoden haben ein cuticuläres Exoskelett und gegliederte Körperanhänge oder Extremitäten. Arthropoden besiedeln fast alle Lebensräume der Erde (siehe Abschnitt 33.4.2).

Deuterostomia

Hemichordata (85 Arten)

Ein Eichelwurm

Wie Echinodermen und Chordaten gehören Hemichordaten zu den Deuterostomia (siehe *Kapitel 32*). Mit den Chordaten teilen die Hemichordaten einige Deuterostomia-Merkmale wie beispielsweise den Kiemendarm mit Kiemenspalten und einen dorsalen Nervenstrang. Die größte Gruppe der Hemichordaten bilden die Enteropneusten oder Eichelwürmer. Eichelwürmer sind wie alle Hemichordaten Meeresbewohner und leben im Allgemeinen vergraben im Sediment oder unter Felsen; sie können mehr als zwei Meter lang werden.

Chordata (56.000 Arten)

Mehr als 90 Prozent aller bekannten Chordatiere gehören zu den Schädel- oder Wirbeltieren. Der evolutive Erfolg der Wirbeltiere beruht auf der Entwicklung eines Kopfes mit Skelett, einer Rumpfregion mit den inneren Organen und einer Schwanzregion als Lokomotionsorgan. Zu den Chordata zählen jedoch auch wirbellose Gruppen: Manteltiere und Schädellose (Lanzettfischchen; siehe Kapitel 34).

Eine Seescheide (ein Manteltier)

Echinodermata (Stachelhäuter; 7.000 Arten)

Ein Seeigel

Echinodermen wie beispielsweise Seesterne, Seeigel und Seewalzen sind ausschließlich meeresbewohnende Deuterostomia, die als Larven bilateralsymmetrisch sind, jedoch als Adulttiere eine pentamere (fünfstrahlige) Symmetrie zeigen. Sie bewegen und ernähren sich mithilfe eines Systems von Coelomkanälen, durch das sie Flüssigkeit in füßchenförmige Teile ihres Körpers pumpen (siehe Abschnitt 33.5.1).

Porifera (Schwämme) sind Tiere ohne echte Gewebe 33.1

Porifera
Cidaria
Spiralia
Ecdysozoa
Deuterostomia

Vertreter der Porifera werden umgangssprachlich als Schwämme bezeichnet. Neuere molekulare Studien weisen darauf hin, dass die Schwämme monophyletisch sind, und diese derzeit noch diskutierte Hypothese wird hier vorgestellt. Schwämme gehören zu den einfachsten Tieren; sie sind im adulten Stadium sessil und wurden von den alten Griechen irrtümlich für Pflanzen gehalten. Ihre Größe variiert zwischen einigen Millimetern und ein paar Metern, und man findet die meisten Arten im Meer aber auch einige im Süßwasser. Schwämme sind **Strudler**: Sie filtrieren suspendierte Nahrungspartikel aus dem Wasserstrom, den sie durch ihren Körper leiten, der bei einigen Arten einem Sack mit Poren ähnelt. Wasser gelangt durch diese Poren in einen zentralen Hohlraum, den Zentralraum oder das **Atrium** (im Amerikanischen auch etwas unglücklich als Spongocoel bezeichnet), den es durch eine größere Öffnung, das **Osculum**, wieder verlässt (▶*Abbildung 33.4*). Größere Schwämme sind oft komplexer gebaut und haben eine gekammerte Körperwand, und viele von ihnen besitzen verzweigte Wasserkanäle sowie mehrere Oscula.

Schwämme stellen eine Linie dar, die nahe der Wurzel des Stammbaums aller Tiere entspringt. Im Gegensatz zu fast allen anderen Tieren fehlen den Schwämmen echte Gewebe, also Ansammlungen von Zellen eines Typs, die als Funktionseinheit arbeiten und von anderen Geweben meist durch eine ECM abgegrenzt sind. Dennoch verfügen Schwämme über unterschiedliche Zelltypen. Beispielsweise ist das Innere des Atriums des in der Abbildung gezeigten, einfach gebauten Schwamms von **Choanocyten** (Kragengeißelzellen) ausgekleidet, bei denen jeweils ein Flagellum von einem Ring (Kragen) aus Mikrovilli umgeben ist, die im Lichtmikroskop wie eine Membran aussehen. Diese Zellen nehmen Bakterien und tote organische Partikel durch Endocytose auf. Die offensichtliche Ähnlichkeit zwischen Choanocyten und den Zellen der Choanoflagellaten untermauern molekulare Befunde, die dafür sprechen, dass die Metazoa aus einem den Choanoflagellaten ähnlichen Vorfahren entstanden sind (siehe *Abbildung 32.3*).

Der Körper von Schwämmen besteht aus zwei Zellschichten, die von einer gallertigen Zwischenschicht getrennt werden, der hier als **Mesohyl** bezeichneten **ECM (extrazelluläre Matrix)**. Da beide Zellschichten direkten Kontakt zum umgebenden Wasser haben und auch das Innere nicht durch besondere Zell-Zell-Kontakte abgedichtet ist, können alle Stoffwechselprozesse wie Gasaustausch, Exkretion und Atmung unmittelbar über die Membranen dieser Zellen erfolgen. Diese Zell-

Azurblauer Vasenschwamm *(Callyspongia plicifera)*

Abbildung 33.4: Anatomie eines Schwamms.

schichten werden allgemein als Pinacoderm bezeichnet; bei manchen Schwämmen besteht die das Atrium umgebende Schicht aus Choanocyten (siehe *Abbildung 32.3*). Durch das Mesohyl wandern Zellen, die aufgrund ihrer Pseudopodien als **Amoebocyten** bezeichnet werden. Amoebocyten haben viele Aufgaben: Sie nehmen Nahrung aus dem Wasser und von den Choanocyten auf, verdauen sie und versorgen andere Zellen mit Nährstoffen. Darüber hinaus differenzieren sie sich zu Skelettbildungszellen und produzieren im Mesohyl feste Skelettelemente (Spiculae). Bei einigen Artengruppen innerhalb der Schwämme haben diese Skelettelemente die Form von harten Nadeln aus Calciumcarbonat, bei anderen bestehen sie aus Silikat. Viele Schwämme produzieren im Mesohyl aus einem dem Kollagen ähnlichen Protein, das als Spongin bezeichnet wird, flexible Elemente, mit denen die Spiculae verbunden sind; fehlen die Spiculae, sind ihre Skelette weich und werden gelegentlich als Badeschwämme genutzt. Schließlich sind die Amoebocyten totipotent – möglicherweise ihre wichtigste Funktion – sie können sich zu allen anderen Zelltypen differenzieren. Das ermöglicht den Schwämmen eine erstaunliche Flexibilität, sie können beispielsweise in Reaktion auf die vorherrschenden Strömungsverhältnisse ihre Gestalt durch Wachstum an die jeweiligen Umgebungsbedingungen anpassen.

Die meisten Schwämme sind **Zwitter** (Hermaphroditen), wobei jedes Individuum zur Fortpflanzungszeit sowohl Spermien als auch Oocyten bildet. Fast alle Schwämme sind konsekutive Zwitter, das heißt, sie übernehmen erst die Rolle des einen Geschlechts und später die des anderen. Die Gameten der Schwämme werden aus Choanocyten oder Amoebocyten gebildet. Die befruchtungsfähigen Eizellen liegen im Mesohyl, während die Spermien den Schwammkörper mit dem Wasserstrom verlassen. Wenn benachbarte Individuen derselben Art mit dem Nahrungswasserstrom einen Teil dieser Spermien einstrudeln, können diese Spermien die im Mesohyl liegenden Eizellen befruchten. Nach der Befruchtung im Mesohyl entwickelt sich dort die Zygote zu einer begeißelten, schwimmenden Larve, die das Elterntier verlässt. Wenn diese Larven ein geeignetes Substrat finden, setzen sie sich fest und entwickeln sich zu sessilen Adulttieren. Die erfolgreiche Reproduktion setzt allerdings voraus, dass alle Schwammindividuen exakt zur selben Zeit geschlechtsreif werden.

Schwämme produzieren eine Reihe von Antibiotika und andere Verbindungen, die ihnen zur Verteidigung dienen. Diese Verbindungen, von denen man hofft, mit ihnen auch Krankheiten des Menschen bekämpfen zu können, werden inzwischen isoliert und untersucht. Zum Beispiel kann eine Verbindung namens Cribostatin, die aus marinen Schwämmen isoliert wurde, Penicillin-resistente Streptokokkenstämme töten. Andere Verbindungen, die aus Schwämmen stammen, werden bereits in der Krebstherapie eingesetzt.

▶ Wiederholungsfragen 33.1

1. Beschreiben Sie die Nahrungsaufnahme bei Schwämmen.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Gewisse molekulare Befunde sprechen dafür, dass nicht die Choanoflagellaten als Schwestergruppe der Tiere zu betrachten sind, sondern vielmehr eine Gruppe parasitischer Protisten, die Mesomycetozoa. Kann diese Hypothese angesichts der Tatsache, dass diesen Parasiten Kragengeißelzellen fehlen, korrekt sein? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Cnidaria (Nesseltiere) bilden ein phylogenetisch altes Metazoentaxon 33.2

Alle Tiere mit Ausnahme von Schwämmen gehören zu den Eumetazoa, Tieren mit echten Geweben und echten Epithelien (siehe *Kapitel 32*). Eine der zuerst abzweigenden und damit ältesten Stammlinien der Eumetazoa führt zu den Cnidaria (Nesseltiere), die nach DNA-Analysen bereits vor etwa 680 Millionen Jahren entstanden sind. Die Cnidaria haben sich in ein breites Spektrum sessiler und mobiler Formen differenziert, darunter Hydroidpolypen, Korallen und Quallen. Die meisten Cnidarier weisen jedoch noch immer den relativ einfachen, diploblastischen radiärsymmetrischen Körperbauplan auf, der bereits vor rund 560 Millionen Jahren bei den fossilen Formen existiert hat.

Der Grundbauplan eines Cnidariers lässt sich im Prinzip wie ein Sack mit einem zentralen Raum beschreiben, in dem die Verdauung stattfindet, dem Darm, hier auch **Gastralraum** oder **Gastrovaskularraum** genannt. Die einzige Öffnung des Darms dient gleichzeitig als Mund und After. Anders als bei den in dieser Hinsicht ursprünglicheren Schwämmen findet in dieser Tiergruppe extrazelluläre Verdauung statt, ermöglicht durch die in der Stammlinie der Eumetazoa als Autapomorphie entstandenen Drüsenzellen, die in der Gastrodermis Verdauungssekrete in diesen Zentralmagen sezernieren und damit die strukturelle Voraussetzung für eine räuberische Ernährungsweise und Aufnahme größerer Nahrungspartikel darstellen. Von diesem Grundbauplan gibt es zwei Formen: die meist sessile Polypenform und die mobile Medusenform (▶*Abbildung 33.5*). **Polypen** sind zylinderförmige Tiere, die mit ihrer Aboralseite – der Mundseite (Oralseite) gegenüberliegend –

am Substrat festsitzen und ihre Tentakel zum Beutefang ausstrecken; Beispiele sind Hydren und Seeanemonen. Eine **Meduse** ist eine abgeplattete Form eines Polypen, bei der die Oralseite nach unten weist. Sie bewegt sich frei durchs Wasser, wobei sie zum Teil passiv durch die Meeresströmungen verdriftet wird, sich zum Teil aber auch – vor allem in vertikaler Richtung – durch Kontraktion ihres glockenförmigen Körpers aktiv schwimmend fortbewegen kann. Die Tentakel einer Qualle hängen von der Oralseite herab. Einige Cnidarier existieren nur in der Polypen- oder in der Medusenform; andere weisen in ihrem Lebenszyklus sowohl ein Polypen- als auch ein Medusenstadium auf, die sich regelmäßig abwechseln (Generationswechsel).

Abbildung 33.5: Polypen- und Medusenform bei Cnidariern. Die Körperwand eines Cnidariers weist zwei Zellschichten auf: eine äußere Schicht, die Epidermis (aus dem Ektoderm entstanden) und eine innere Schicht, die Gastrodermis (aus dem Entoderm gebildet). Die Verdauung beginnt extrazellulär im Gastralraum und wird intrazellulär in Nahrungsvakuolen in den Gastrodermiszellen zu Ende geführt. Cilien der Gastrodermiszellen halten den Inhalt des Gastralraums in Bewegung und unterstützen so die Nährstoffverteilung und Durchmischung mit Verdauungsenzymen. Zwischen Epidermis und Gastrodermis liegt eine gallertige extrazelluläre Matrix, hier als Mesogloea bezeichnet.

Nesseltiere sind Carnivoren, die ihre Beute in der Regel mit den ringförmig um den Mund angeordneten Tentakeln fangen und in den Gastralraum aufnehmen, wo die Verdauung stattfindet. Unverdaute Reste werden durch diese einzige Öffnung ausgestoßen, die somit gleichzeitig als Mund und After dient. Vor allem die Tentakel sind mit Batterien von Nesselzellen (**Cnidocyten** oder auch Nematocyten) bestückt, außerordentlich komplex aufgebauten Zellen, die man nur bei Nesseltieren findet und die sowohl der Verteidigung als auch dem Beutefang dienen (▶*Abbildung 33.6*). Diese Nesselzellen enthalten jeweils eine *Nesselkapsel* (Cnide), die aufgrund ihres hohen Binnendrucks „explodieren" können und der ganzen Gruppe der Nesseltiere ihren Namen gegeben haben. Spezialisierte Nesselkapseln, die als **Nematocysten** bezeichnet werden, enthalten einen einzelnen Faden, der die Körperwand eines Beutetieres durchschlagen kann. Durch eine terminale Öffnung dieses handschuhfingerartig nach außen gestülpten Fadens tritt dann das in der Kapsel enthaltene Gift in das Beutetier ein und führt in der Regel sehr schnell zu einer Lähmung oder zum Tode. Die Gifte sind meist Neurotoxine. Andere Nesselkapseln enthalten lange Fäden, an denen kleine Beutetiere, die gegen die Tentakel eines Nesseltieres stoßen, festkleben; oder die Tentakel umwickeln die Beute. Jede Cnidocyte kann nur einmal eine Nesselkapsel bilden und geht nach dem Abfeuern ihrer Kapsel zugrunde.

Abbildung 33.6: Die Nesselzelle einer Hydra. Dieser Nesselzelltyp enthält eine stechende Nesselkapsel (Nematocyste), in deren Inneren sich ein aufgerollter und umgestülpter Faden befindet. Durch Berührung oder bestimmte chemische Verbindungen wird ein Reiz ausgelöst und der Faden herausgeschleudert und umgekrempelt. Er durchschlägt mit dem Stilett die Körperwand der Beute und injiziert ihr ein Gift.

Bei Cnidariern findet man kontraktiles Gewebe und Nerven in ihrer einfachsten Form. Die Zellen der Epidermis (äußere Schicht) und der Gastrodermis (innere Schicht) enthalten an ihrer Basis Myofilamentbündel aus Actin- und Myosinfilamenten, die zu kontraktilen Fasern angeordnet sind (siehe *Kapitel 6*; Epithelmuskelzellen). In der Epidermis verlaufen diese Fasern in Längsrichtung, während sie in der Gastrodermis ringförmig angeordnet sind, so dass beide ein antagonistisches System bilden. Der Gastralraum dient manchmal als Hydroskelett, gegen das die kontraktilen Zellen arbeiten können. Wenn ein Cnidarier seine Mundöffnung schließt, bleibt das Volumen des Gastralraums bei einer Kontraktion der Muskelfilamente konstant, da dieser mit Flüssigkeit gefüllt ist, und die Kontraktionen ausgewählter Zellen führen dazu, dass das Tier seine Form verändert. Die Bewegungen werden von einem Nervennetz koordiniert. Obgleich die Nervenfasern um die Mundöffnung in höherer Dichte vorliegen, haben Cnidarier kein Gehirn. Das nicht zentralisierte Nervennetz ist mit Sinneszellen assoziiert, die rund um den Körper angeordnet sind. Daher kann das Tier Reize aus allen Richtungen wahrnehmen und darauf reagieren. Einige Medusen besitzen am Schirmrand hochkomplexe Sinnesorgane mit Augen und Statocysten.

Fossile und molekulare Daten sprechen dafür, dass sich die Gruppe früh in ihrer Evolutionsgeschichte in zwei Taxa aufgespalten hat, die Anthozoa (Blumentiere) und die Tesserazoa = Medusozoa (Quallen und Hydrozoen) (▶*Abbildung 33.7*).

(a) Medusozoa

Viele Quallen zeigen Biolumineszenz. Beutetiere werden mit den mit Nematocysten besetzten Tentakeln gefangen und mit den Mundfahnen (die keine Nematocysten tragen) zum Mund transportiert.

Diese Seewespe produziert ein Gift, das wie hier zu sehen Fische oder andere größere Beutetiere töten kann. Das Gift ist stärker als das einer Kobra und auch für den Menschen gefährlich.

(b) Anthozoa

Seeanemonen und andere Anthozoen existieren nur in der Polypenform. Viele Anthozoen leben in Symbiose mit photosynthetisch aktiven einzelligen Algen.

Diese Sternkorallen leben als Polypenstöcke. Ihre Weichkörper sind basal durch ein hartes Exoskelett aus Kalk geschützt.

Abbildung 33.7: Cnidaria.

33.2.1 Anthozoa

Seeanemonen (▶*Abbildung 33.7b*), Korallen und andere Formen gehören zu den Anthozoa (den „Blumentieren"). Diese Cnidarier treten nur in der Polypenform auf. Im Gegensatz zu den drei anderen Gruppen weist der Polyp der Anthozoa den kompliziertesten Bau auf, und der Gastralraum ist stets durch eine Anzahl von Septen (Scheidewänden) unterteilt. Korallen leben solitär oder in Kolonien (Stöcken), und viele Arten scheiden ein hartes Außenskelett aus Calciumcarbonat ab. Jede Polypengeneration baut auf den Skelettüberresten früherer Generationen auf und bildet arttypisch geformte Korallenstöcke. Was wir umgangssprachlich als „Korallen" bezeichnen, sind demnach oft nur die Skelette von Anthozoen.

Korallenriffe sind für tropische Meere das, was Regenwälder für das tropische Festland sind: Sie bilden einen Lebensraum mit einer extrem hohen Artendiversität. Leider werden Korallenriffe wie auch Regenwälder durch menschliche Aktivitäten mit alarmierender Geschwindigkeit zerstört. Wasserverschmutzung, Übersäuerung des Meerwassers und Überfischung gehören zu den stärksten Bedrohungen (*Abbildung 3.11*), und die globale Erwärmung (siehe *Kapitel 55*) beginnt ebenfalls zu ihrem Niedergang beizutragen, da die Temperatur des Meerwassers in einigen Regionen bereits über den engen Temperaturbereich steigt, in dem Korallen sich entwickeln können.

33.2.2 Tesserazoa (Medusozoa)

Alle Cnidaria, die eine frei schwimmende Meduse besitzen, gehören zu einer gemeinsamen Verwandtschaftsgruppe, den Tesserazoa (= Medusozoa). Dieses Taxon schließt die Cubozoa (Würfelquallen) und die Scyphozoa (Schirmquallen) sowie die Hydrozoa ein (▶*Abbildung 33.7a* und ▶*Abbildung 33.8*). Die meisten Hydrozoen wechseln regelmäßig zwischen Polypen- und Medusenform, wie es auch im Entwicklungszyklus von *Obelia* der Fall ist (*Abbildung 33.8*). Das Polypenstadium, bei ***Obelia*** eine Kolonie miteinander verbundener Polypen, ist auffälliger als das Medusenstadium. Die Polypengeneration erzeugt durch seitliche Knospung Medusen, die freigesetzt werden und sich schließlich sexuell fortpflanzen. Das planktische Larvenstadium, die Planula, setzt sich fest und differenziert sich zu einem Polypen. Einen derartigen Wechsel sich asexuell und sexuell fortpflanzender Generationen bezeichnet man als **Metagenese**. Hydren, die zu den wenigen süßwasserbewohnenden Cnidariern gehören, sind insofern ungewöhnliche Hydrozoen, da sie nur in der Polypenform existieren.

Anders als bei Hydrozoa ist sowohl bei den Scyphozoa als auch bei den Cubozoa die Medusengeneration am auffälligsten und die dominante Generation. Bei den meisten Arten leben die Medusen als Quallen im Plankton. Viele Scyphozoen, die in Küstennähe vorkommen, machen im Rahmen ihrer Entwicklung ein unscheinbares Polypenstadium durch, das durch terminale Querteilungen zahlreiche Medusen erzeugen kann. Durch laterale Knospungen können dann auch Tochterpolypen gebildet werden. Bei Arten, die im offenen Meer leben, fehlt das Polypenstadium völlig. Scyphomedusen und Cubomedusen besitzen komplexe Sinnesorgane am Schirmrand, die als Rhopalien bezeichnet werden und als Licht-, Schwere- und Geschmackssinnesorgane dienen. Die Cubozoa (Würfelquallen) können damit sogar ihre Beutetiere gezielt anschwimmen und fangen. Wie der Name besagt, sind die Medusen der Cubozoen (lat. *cubus*, Würfel) würfelförmig. Bei den Cubozoen verwandelt sich der Polyp in einer Metamorphose vollständig in eine Meduse; das heißt, hier gibt es keinen Generationswechsel im Gegensatz zu Scyphozoa und Hydrozoa. Die Medusen tragen vier einzelne oder vier Gruppen von an der Basis zu Pedalia (Muskellappen) verdickten Mantelrandtentakeln und am Schirmrand ein ringförmiges Velarium (Gewebelappen), das die Öffnung der würfelförmigen Glocke einengt. Es handelt sich um relativ gute Schwimmer. Cubozoen, die in der Regel in tropischen Meeren vorkommen, besitzen hochtoxische Nesselkapseln. Die Seewespe *Chironex fleckeri*, eine Würfelqualle, die vor der Küste Australiens zuhause ist, gehört zu den giftigsten Organismen, die es

gibt: Ihr „Stich“ ruft starke Schmerzen hervor und kann innerhalb weniger Minuten beim Menschen zu Atemstillstand, Herzversagen und Tod führen. Das Gift von Seewespen ist jedoch nicht für Meeressschildkröten tödlich; diese ernähren sich unter anderem von Würfelquallen.

1 Eine Kolonie miteinander verbundener Polypen (Einschaltbild mit lichtmikroskopischer Aufnahme) resultiert aus asexueller Fortpflanzung durch Knospung.

2 Einige Polypen der Kolonie, die mit Tentakeln ausgestattet sind, haben sich auf den Nahrungserwerb spezialisiert.

3 Anderen Polypen, die auf Fortpflanzung spezialisiert sind, fehlen Tentakel; sie erzeugen durch asexuelle Knospung kleine Medusen.

4 Die Medusen schwimmen davon und pflanzen sich sexuell fort.

5 Die Zygote entwickelt sich zu einer kompakten, bewimperten Larve, der Planula.

6 Schließlich setzt sich die Planulalarve fest und entwickelt sich zu einem neuen Polypen.

Fresspolyp
Geschlechts-polyp
Medusenknospe
Meduse
Gonade
Meiose
Ei
Sper-mien
sexuelle Vermehrung
asexuelle Vermehrung (Knospung)
Teil einer Polypen-kolonie
Befruchtung
Zygote
sich entwickelnder Polyp
Planulalarve
fortpflanzungsfähiger Polyp
1 mm
haploid (*n*)
diploid (2*n*)

Abbildung 33.8: Der Entwicklungszyklus der Hydrozoa am Beispiel von *Obelia*. Das Polypenstadium pflanzt sich asexuell fort, das Medusenstadium sexuell; diese beiden Generationen wechseln sich ab. Ein derartiger Generationswechsel wird als Metagenese bezeichnet; im Gegensatz zu den Generationswechseln, die bei Pflanzen und einigen Grünalgen auftreten, sind bei *Obelia* sowohl Polyp als auch Meduse diploid. Wie für Tiere typisch, sind nur die einzelligen Gameten haploid.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Vergleichen Sie den Lebenszyklus von *Obelia* mit denen in *Abbildung 13.6*. Welcher der dort gezeigten Lebenszyklen ist dem von *Obelia* am ähnlichsten? Begründen Sie Ihre Antwort.

▶ Wiederholungsfragen 33.2

1. Vergleichen Sie Polypen- und Medusenform bei Cnidariern.
2. Beschreiben Sie Bau und Funktion der Nesselzellen, denen die Nesseltiere ihren Namen verdanken.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Viele der Baupläne der Metazoa entstanden während der kambrischen Artenexplosion. Im Gegensatz dazu haben die Cnidaria ihren diploblastischen Bau seit mindestens 560 Millionen Jahren behalten. Sind Cnidaria deshalb weniger erfolgreich oder nicht so hoch evolviert wie andere Tiergruppen? Begründen Sie Ihre Antwort (siehe auch *Konzept 25.3* und *25.6*).

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Spiralia, ein Taxon, das anhand morphologischer und molekularer Daten identifiziert wurde, weist das breiteste Spektrum aller Baupläne im Tierreich auf 33.3

Porifera
Cnidaria
Spiralia
Ecdysozoa
Deuterostomia
Bilateria

Die große Mehrheit aller Tierarten gehört zu den Bilateria, deren Vertreter, wie der Name besagt, bilateralsymmetrisch sind und eine triploblastische Entwicklung haben (siehe *Kapitel 32*). Die meisten Bilateria haben zudem einen Darmkanal mit Mund und After sowie eine coelomate Organisation. Während die Evolution der Bilateria noch immer intensiv erforscht wird, nehmen die meisten Wissenschaftler an, dass der letzte gemeinsame Vorfahr der heute lebenden Bilaterier wahrscheinlich im späten Proterozoikum (vor rund 570 Millionen Jahren) gelebt hat. Das älteste bekannte Fossil, das zweifelsfrei zu den Bilateria gehört, ist das Weichtier *Kimberella*, das vor etwa 560 Millionen Jahren gelebt hat. Die meisten Hauptgruppen der Bilateria tauchten erstmals zur Zeit der kambrischen Artenexplosion in einem relativ kurzen Zeitraum in der Fossilgeschichte (vor 535 bis 525 Millionen Jahren) auf, was letztlich ein Grund für die schwierige Entschlüsselung ihrer Evolution ist.

Wie Sie in *Kapitel 32* gelesen haben, sprechen molekulare Befunde dafür, dass es zwei Hauptgruppen bilateralsymmetrischer Tiere gibt: Protostomia mit Spiralia und Ecdysozoa sowie Deuterostomia. Dieser Abschnitt konzentriert sich auf die erstgenannte Gruppe, die Spiralia; in den beiden folgenden *Konzepten 33.4* und *33.5* geht es dann um die beiden anderen Taxa.

Das Taxon Spiralia zeichnet sich durch einen einzigartigen Entwicklungsmodus aus, die Spiralfurchung. Bei dieser Furchung entstehen jeweils Zellquartette, die durch schräg zur Eiachse stehende Teilungsspindeln gegeneinander versetzt sind, und das Mesoderm wird immer von paarig angelegten Urmesodermzellen gebildet. Innerhalb der Spiralia gibt es Gruppen mit eindeutiger Spiralfurchung (Plathelminthes, Nemertini, Mollusca, Annelida), während sie bei anderen Teilgruppen (Rotatoria) weniger deutlich ausgeprägt ist. Manchmal wird dieses Taxon noch aufgrund früher molekularbiologischer Arbeiten als Lophotrochozoa bezeichnet. Wie wir heute wissen, sollte dieser Name aber einer Teilgruppe innerhalb der Spiralia vorbehalten bleiben. Die Spiralia sind die Großgruppe mit dem vielgestaltigsten Körperbau innerhalb der Metazoa. Diese Formenvielfalt spiegelt sich auch in der Anzahl der sogenannten Tierstämme wider, die in diesem Monophylum zusammengefasst werden: Zu den Spiraliern werden rund 15 solcher Gruppen gezählt, mehr als doppelt so viel wie in jeder anderen Klade im Tierreich. Während einige Gruppen, zu denen die Plathelminthes und Rotatoria gehören, in ihrer Verwandtschaft ungeklärt sind und manchmal als Platyzoa bezeichnet werden (siehe *Konzept 32.4*), bilden die übrigen das Taxon Lophotrochozoa (u.a. Bryozoa, Annelida, Mollusca). Wir möchten nun etwas näher auf sechs dieser höheren Gruppen der Spiralia eingehen: Plathelminthes, Rotatoria = Rotifera, Bryozoa (Ectoprocta), Brachiopoda, Mollusca und Annelida.

33.3.1 Plathelminthes (Plattwürmer)

Plathelminthes (Plattwürmer) leben überwiegend im Meer und nur wenige kommen im Süßwasser oder gar in feuchten terrestrischen Lebensräumen vor. Neben frei lebenden Formen gehören zu den Plattwürmern zahlreiche parasitische Arten, beispielsweise Saugwürmer (Trematoda) und Bandwürmer (Cestoda), die etwa drei Viertel der insgesamt 20.000 Arten innerhalb dieser Gruppe ausmachen. Ihren Trivialnamen verdanken die Plattwürmer ihrem dünnen, dorsoventral abgeflachten Körper; *Plathelminth* heißt „flacher Wurm". (Beachten Sie, dass der Begriff „Wurm" keine Verwandtschaftsbeziehungen zum Ausdruck bringt, sondern eine allgemeine Bezeichnung für alle Tiere mit einem langen, dünnen Körper darstellt.). Einige Plattwürmer erlangen eine beträchtliche Größe. So können Bandwürmer über 20 m lang werden und gehören damit zu größten Plattwürmern. Die kleinsten Plattwürmer sind allerdings mikroskopisch kleine im Lückensystem mariner Sedimente lebende Arten und so ist es nicht verwunderlich, dass diese Tiere weitgehend unbekannt sind. Man geht heute davon aus, dass der letzte gemeinsame Vorfahr aller Plattwürmer ein kleiner Organismus gewesen ist, denn nur so lassen sich die vielen Baueigentümlichkeiten dieser Tiere erklären.

Plattwürmer machen eine triploblastische Entwicklung mit Spiralfurchung durch und zeigen wie die Larven der Lophotrochozoa eine acoelomate Organisation (Tiere, denen eine sekundäre Leibeshöhle oder ein Coelom fehlt). Aufgrund ihrer geringen Körpergröße haben Plattwürmer keine Organe, die auf einen Gasaustausch oder eine Kreislauffunktion spezialisiert sind. Die flache Form der sekundär großen Formen zeigt sehr anschaulich, wie eine flache Körperform die Oberfläche maximiert und so das Fehlen von Kreislauforganen und Atemorganen kompensiert werden kann (▶ *Abbildung 33.9*). Dieses Prinzip zeigt sich mehrfach unabhängig in der Evolution und sogar innerhalb der Plathelminthes mindestens drei Mal: bei den limnischen Planarien (Tricladida), den marinen Polycladida und den parasitischen Bandwürmern. Das Exkretionssystem wird wie bei allen acoelomaten Organismen aus **Protonephridien** gebildet. Protonephridien sind in einer sogenannten Terminalzelle blind endende Kanäle, in denen durch Schlagen eines Wimpernflammenapparats der Terminalzelle ein Unterdruck erzeugt und dadurch an diesem Apparat durch Ultrafiltration die sich zwischen den Zellen befindliche Flüssigkeit in das Nephridium eingesaugt wird. Dieser Primärharn wird durch Sekretion und Reabsorption modifiziert und über Exkretionsporen nach außen abgegeben.

▼ **Abbildung 33.9**

Zusammenhänge erkennen

Vergrößerung der Oberflächen

Im Allgemeinen ist die Stoffwechselaktivität oder die chemische Aktivität, die ein Organismus ausführen kann, zu seiner Masse oder seinem Volumen proportional. Die Stoffwechselrate zu maximieren erfordert jedoch eine effiziente Aufnahme von Energie und Rohstoffen wie Nährstoffe und Sauerstoff sowie die wirkungsvolle Abgabe der Abfallstoffe. Große Zellen, Pflanzen und Tiere könnten hinsichtlich dieser Austauschprozesse aufgrund ihrer Körpergeometrie allerdings schnell an ihre Grenzen stoßen. Wenn ein Organismus wächst ohne die Körpergeometrie zu verändern nimmt das Volumen stärker zu als die Oberfläche (*siehe Abbildung 6.7*). Ein Ergebnis kann also sein, dass die Oberfläche zu klein wird, um die erforderliche Stoffwechselaktivität zu gewährleisten. Diese Herausforderung, die durch das Verhältnis von Volumen zu Oberfläche hervorgerufen wird, kommt in verschiedenen Zusammenhängen und bei verschiedenen Organismen vor, aber die evolutionären Anpassungen um diesen Herausforderungen zu begegnen sind sehr ähnlich. Strukturen, die die Oberflächen durch Abflachung, Faltung Verzweigung und Ausstülpung vergrößern, spielen eine essentielle Rolle in biologischen Systemen.

Diese Diagramme vergleichen die Oberfläche (OF) für zwei unterschiedliche Formen mit demselben Volumen (V). Beachten Sie welche Form die größere Oberfläche besitzt.

OF: $6\,(3\text{ cm} \times 3\text{ cm}) = 54\text{ cm}^2$
V: $3\text{ cm} \times 3\text{ cm} \times 3\text{ cm} = 27\text{ cm}^3$

OF: $2\,(3\text{ cm} \times 1\text{ cm}) + 2\,(9\text{ cm} \times 1\text{ cm}) + 2\,(3\text{ cm} \times 9\text{ cm}) = 78\text{ cm}^2$
V: $1\text{ cm} \times 3\text{ cm} \times 9\text{ cm} = 27\text{ cm}^3$

Abflachung

Durch einen Körper, der nur aus einigen Zellagen, besteht können Organismen wie dieser Plattwurm ihre gesamte Oberfläche zum Stoffaustausch nutzen. *Siehe Abbildung 40.3.*

Faltung

Diese TEM-Aufnahme zeigt Teile von zwei Chloroplasten in einer Blattzelle einer Pflanze. Die Photosynthese findet in den Chloroplasten statt, die abgeflachte und untereinander verbundene Membransysteme, Tylakoide genannt, besitzen. Die Faltungen der Membranen erhöhen ihre Oberfläche und vergrößern so die dem Licht exponierte Fläche und so die Photosyntheserate. *Siehe Abbildung 10.4.*

1 µm

Thylakoid

Verzweigung

Wasseraufnahme erfolgt durch Diffusion, Die stark verzweigten Filamente des Pilzmyzels erhöhen die Oberfläche, durch die Wasser und Mineralien von der Umgebung aufgenommen werden können. *Siehe Abbildung 31.2.*

Ausstülpungen und Fortsätze

Bei Wirbeltieren ist das Dünndarmepithel zu fingerförmigen Fortsätzen differenziert, den so genannten Villi, die Nährstoffe absorbieren, die durch die Verdauungsprozesse freigesetzt werden. Jeder dieser Villi trägt auf seinen Epithelzellen weitere als Mikrovilli bezeichnete mikroskopisch kleine Ausstülpungen, die in der Summe eine Gesamtoberfläche des Dünndarms beim Menschen von etwa 300 m^2 ergeben, etwa die Größe eines Tennisplatzes.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN *Suchen Sie nach anderen Beispielen von Abflachung, Faltung, Verzweigung und Ausstülpungen (*Kapitel 6, 9, 35 *und* 42*). Warum ist die Maximierung der Oberfläche jeweils für die Funktion der Strukturen bedeutend?*

Bei den relativ großen im Süßwasser lebenden Planarien bestehen die Protonephridien aus einem vielfach verzweigten Kanalsystem mit zahlreichen Terminalzellen (siehe *Abbildung 45.9*). Wie bei allen Süßwasserbewohnern sind hier die Exkretionsorgane besonders groß, da sie große Mengen Wasser aus dem Körperinnern entfernen müssen. Alle frei lebenden Plattwürmer haben einen einfachen Darm mit nur einer Öffnung. Diese ist oft als ein muskulöser Saugpharynx differenziert; frei lebende Plathelminthes sind räuberisch und fressen alle Tiere, die sie verschlucken können. Nur große Vertreter wie die erwähnten Planarien besitzen ein fein verzweigtes Darmsystem, ein Gastrovaskularsystem, das die Nährstoffe im Körper des Tieres verteilt und so das Fehlen eines Blutgefäßsystems teilweise kompensiert.

Die meisten Plathelminthes gehören zu den Rhabditophora, einer Linie, die besondere Drüsenzellen besitzt, nach denen sie benannt wurde; ein mariner Vertreter ist in *Abbildung 33.9* gezeigt. Alle Parasiten bilden innerhalb dieser Gruppe ein Monophylum, das als Neodermata bezeichnet wird, da die primäre Epidermis durch eine aus Stammzellen gebildete neue Haut ersetzt wird (daher der Name Neodermata, Neuhäuter), die den Parasiten beispielsweise hilft, den Abwehrreaktionen ihrer Wirte zu entgehen.

Frei lebende Plathelminthes

Die frei lebenden Plathelminthen sind räuberisch oder Aasfresser; es handelt sich dabei überwiegend um marine Plattwürmer (*Abbildung 33.9*). Die am besten bekannten sind allerdings die im Süßwasser lebenden Strudelwürmer, die häufig als **Planarien** bezeichnet werden: *Dugesia* oder verwandte Taxa. Planarien, die oft in sauberen stehenden und fließenden Gewässern in großer Zahl auftreten, erbeuten kleinere Tiere oder ernähren sich von toten Tieren. Sie bewegen sich mithilfe von Wimpern auf ihrer Bauchseite und gleiten auf einem Schleimfilm dahin, den sie abscheiden. Manche Strudelwürmer können auch per Muskelkraft mit wellenförmigen Bewegungen durch das Wasser schwimmen.

Planarien weisen am Kopf ein Paar (oder auch mehr) einfache becherförmige Augen sowie seitliche Lappen auf, mit denen sie bestimmte chemische Verbindungen wahrnehmen können. Das Nervensystem von Planarien und anderen Plattwürmern ist wesentlich komplexer und stärker zentralisiert als die Nervennetze von Cnidariern (und als in der stark vereinfachten ▶*Abbildung 33.10* dargestellt). Wie für Bilateria typisch, besitzen sie unter anderem am Vorderpol ein übergeordnetes Zentrum, ein Gehirn. Experimente haben gezeigt, dass Planarien lernen können, ihre Reaktionen auf einen Reiz hin zu modifizieren.

Sexuelle Fortpflanzung ist bei Plattwürmern die Regel. Sie sind simultane Zwitter, und kopulierende Geschlechtspartner befruchten sich in der Regel wechselseitig. Im Gegensatz zu ihrer sonst relativ einfachen Organisation besitzen Plathelminthen die kompliziertesten Genitalorgane unter den Metazoa. Einige Planarien können sich asexuell durch Querteilung fortpflanzen. Das Elterntier schnürt sich etwa in der Mitte durch und teilt sich in ein Kopf- und ein Hinterende, die beide den jeweils fehlenden Teil regenerieren. Andere Formen bilden zunächst Tochterindividuen, bevor diese sich nach erfolgter Differenzierung abschnüren.

Abbildung 33.10: Generalisiertes Schema des Baus einer Planarie.

Neodermata

Etwa zwei Drittel aller Arten der Rhabditophora sind Parasiten, die in oder an anderen Tieren leben. Viele haben Saugnäpfe oder andere Vorrichtungen, um sich an den inneren oder äußeren Oberflächen ihrer Wirte festhalten zu können. Allen gemeinsam ist das in der Ontogenese aus Stammzellen gebildete neue Abschlussepithel, das im Unterschied zur ektodermalen Epidermis als Neodermis bezeichnet wird, mesodermalen Ursprungs ist und in der Regel aus einem Synzytium besteht. Diese Neodermis schützt die Parasiten vor der Immunabwehr ihrer Wirte und ermöglicht manchen auch die Absorption von Nährstoffen über die äußere Körperbedeckung. Da Parasiten zur Vervollständigung ihrer Lebenszyklen eine große Zahl von Nachkommen produzieren müssen, wird das Innere dieser Arten fast vollständig von den Fortpflanzungsorganen eingenommen. Hier werden wir zwei ökologisch und ökonomisch wichtige Gruppen besprechen, die Trematoden (Saugwürmer) und die Cestoden (Bandwürmer).

Trematoda, Saugwürmer Trematoden parasitieren in einem breiten Spektrum von Wirten. Bei der größten Gruppe, den Digenea, parasitieren die zwittrigen sexuellen Stadien stets in einem Wirbeltier während alle weiteren Generationen in Weichtieren (Mollusca) parasitieren. Das heißt, der Lebenszyklus ist sowohl durch einen Generations- als auch durch einen Wirtswechsel gekennzeichnet (▶*Tabelle 33.1*). Aus den Eiern schlüpfen bewimperte Larven, Miracidien, die beispielsweise in eine Schnecke eindringen und sich dort nach Abwerfen der primären Epidermis zu einer sich ungeschlechtlich fortpflanzenden Generation, die Sporocysten, weiterentwickeln. Diese erzeugen meist ebenfalls asexuell eine weitere Generation, in der Regel Redien, die schließlich Sekundärlarven (Cercarien) bilden, die den Weichtierwirt verlassen und direkt oder indirekt den Endwirt (gewöhnlich ein Wirbeltier) befallen, in dem sie sich zu zwittrigen Saugwürmer weiterentwickeln (▶*Abbildung 33.11*). Dieses System aus zwei Wirten und drei Generationen stellt offensichtlich einen sehr erfolgreichen Weg dar, um als Parasit zu überleben und den jeweils nächsten Wirt zu erreichen. Weltweit sind beispielsweise rund 200 Millionen Menschen mit Pärchenegeln (Gattung *Schistosoma*) infiziert und leiden unter Schistosomiasis (Bilharziose), eine auch tödlich verlaufende Krankheit, zu deren Symptomen Schmerzen, Anämie und Durchfälle gehören. *Schistosoma* ist somit der bedeutendste Parasit des Menschen aus dieser Gruppe, wobei abweichend von anderen Plathelminthen die Tiere getrenntgeschlechtlich sind.

Tabelle 33.1

Schema des Entwicklungszyklus von digenen Trematoden am Beispiel des Großen Leberegels *Fasciola hepatica*.

Generation	Stadium	Fortpflanzung	Wirt
1	Zwittriger Saugwurm	sexuell	Wirbeltier
2	Ei	-	-
2	Miracidium (Larve)	-	frei lebend (Wasser)
2	Sporocyste (ohne Darmkanal)	asexuell (Stammzellen)	Weichtier
3	Redie (mit Darmkanal) (oder Sporocyste II)	asexuell (Stammzellen)	Weichtier
1	Cercarie (Larve)	-	frei lebend
1	Metacercarie (Dauerstadium)	-	meist eingekapselt

Abbildung 33.11: Der Entwicklungszyklus des Pärchenegels *(Schistosoma mansoni)*, eines Trematoden (vgl. *Tabelle 33.1*).

WAS WÄRE, WENN? Schnecken fressen Algen, deren Wachstum von Nährstoffen gefördert wird, die über Düngemittel in Ökosysteme eingebracht werden. Auf welche Weise könnte die Nährstoffanreicherung des Wassers, das zur Bewässerung der Felder dient, das Auftreten von Schistosomiasis beeinflussen? Begründen Sie Ihre Antwort.

Teil 5

Das Leben in verschiedenen Wirten stellt endoparasitische Trematoden vor erhebliche Herausforderungen, die frei lebende Tiere nicht zu bewältigen haben. Ein Pärchenegel muss beispielsweise das Immunsystem von Schnecken und Menschen „überlisten". Indem der Pärchenegel die Oberflächenproteine seiner Wirte imitiert, tarnt er sich immunologisch zumindest partiell. Der Saugwurm setzt zudem Moleküle frei, die das Immunsystem des Wirts manipulieren und es dazu veranlassen, den Parasiten zu tolerieren. Diese Verteidigungsmechanismen sind derart effizient, dass einzelne Pärchenegel mehr als 40 Jahre im menschlichen Körper überleben können.

Cestoda, Bandwürmer Bandwürmer (Cestoda) sind die zweitgrößte Gruppe parasitischer Rhabditophora (▶*Abbildung 33.12*). Die adulten Bandwürmer leben im Darm, seltener in der Leibeshöhle, von Wirbeltieren, einschließlich des Menschen. Bei vielen Bandwürmern ist das Vorderende, der Scolex, mit Saugnäpfen und oft auch mit Haken ausgestattet, mit deren Hilfe sich der Bandwurm in der Darmschleimhaut seines Wirts festheftet. Bandwürmer haben weder eine Mundöffnung noch einen Darmkanal; sie resorbieren mit ihrer gesamten Körperoberfläche Nährstoffe, die durch die Verdauung im Darm des Wirts freigesetzt werden; die Neodermis dieser Tiere ist entsprechend eines Darmepithels dicht mit Mikrovilli besetzt.

Auf den Scolex folgt ein langes Band von aufeinanderfolgenden gleichförmigen Abschnitten, die als Proglottiden (Singular Proglottis) bezeichnet werden und die vor allem repetitive Einheiten von Geschlechtsorganen enthalten. Nach der sexuellen Fortpflanzung werden die Proglottiden, beladen mit Tausenden von befruchteten Eiern, am Hinterende des Bandwurms abgeschnürt und verlassen den Wirt mit dessen Kot.

Abbildung 33.12: Habitus eines Bandwurms. Das Detailbild zeigt eine Nahaufnahme des Scolex (kolorierte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

Bei einer Form des Entwicklungsgangs infiziert der kontaminierte Kot das Futter oder Wasser des Zwischenwirts, beispielsweise von Rindern oder Schweinen, und die Bandwurmeier entwickeln sich zu Larven, die sich schließlich in der Muskulatur dieser Tiere einkapseln. Ein Mensch kann sich mit diesen eingekapselten Larven infizieren, wenn er Fleisch isst, das diese Cysten oder Finnen enthält. Die Bandwürmer entwickeln sich im Menschen zu geschlechtsreifen Adulttieren. Große Bandwürmer können bei Massenbefall den Darm verschließen und dem menschlichen Wirt so viele Nährstoffe entziehen, dass es zu Ernährungsmangelerscheinungen beim Wirt kommt. Die adulten Bandwürmer lassen sich mit dem Wirkstoff Niclosamid abtöten, der in Tablettenform eingenommen wird. Lebensgefährlich für den Menschen kann beispielsweise eine Infektion mit den Eiern des Hundebandwurms *Echinococcus granulosus* sein, da dann der Mensch zum Zwischenwirt wird und die eingekapselten Larven vor allem das Nervensystem befallen und zu großen geschwürähnlichen, inoperablen Strukturen heranwachsen.

33.3.2 Rotatoria (Rotifera; Rädertiere)

Rädertierchen (Rotatoria oder Rotifera) bilden mit den Kiefermündchen (Gnathostomulida) und den erst vor Kurzem entdeckten Micrognathozoa das Taxon Gnathifera, Kieferträger. Wir möchten uns hier jedoch nur auf die Rädertierchen beschränken, winzige Tiere, die im Süßwasser, im Meer und in feuchten terrestrischen Habitaten leben. Rädertierchen werden 50 µm bis 2 mm groß und sind damit kleiner als viele Einzeller, aber dennoch sind sie vielzellig, bestehen aus ca. 1.000 somatischen Zellen und verfügen über spezialisierte Organsysteme (▶*Abbildung 33.13*). Im Gegensatz zu Cnidariern und Plattwürmern verfügen Rädertierchen über einen **Verdauungstrakt** mit Mund und After. Die inneren Organe liegen in einem Pseudocoel, einer Leibeshöhle, die von der ECM (**extrazelluläre Matrix**) der Epidermis und Gastrodermis begrenzt wird (siehe *Abbildung 32.8b*). Die Flüssigkeit im Pseudocoel dient als Hydroskelett (siehe *Kapitel 50*). Die Körperbewegungen des Rädertierchens verteilen die Flüssigkeit und damit auch Nährstoffe im ganzen Körper.

Abbildung 33.13: Ein Rädertierchen. Diese Pseudocoelomaten, die kleiner als viele Protisten sind, sind morphologisch relativ komplex gebaut (lichtmikroskopische Aufnahme).

Teil 5

Der Name Rotatoria oder Rotifera kommt aus dem Lateinischen und bedeutet „Radträger“, ein Hinweis auf das Räderorgan, ein Wimpernkranz um das Mundfeld, der Wasser und Nahrungspartikel herbeistrudelt, die in den Mund transportiert werden. Darüber hinaus kann das Räderorgan auch der Fortbewegung dienen (kriechendes Gleiten oder Schwimmen). Hinter der Mundöffnung folgt der muskulöse Pharynx; er ist mit einem mehrteiligen Kieferapparat ausgestattet, der die Nahrung – überwiegend im Wasser treibende Mikroorganismen – zerkleinert. Diesen Kieferapparat teilen sich die Rädertiere mit den übrigen Gnathifera.

Rädertierchen zeigen einige ungewöhnliche Fortpflanzungsformen. Einige Arten bestehen nur aus Weibchen, die unbefruchtete diploide Eier legen, aus denen wiederum Weibchen schlüpfen, eine eingeschlechtliche Fortpflanzungsweise, die man als **Parthenogenese** bezeichnet. Andere Arten produzieren in aufeinanderfolgenden Generationen zwei Typen von Eiern, diploide und haploide, die sich zunächst parthenogenetisch entwickeln. Der diploide Typ, also Eier, die unter Unterdrückung der Meiose gebildet werden, bildet Weibchen, der haploide (bei dem die Meiose abläuft und der nur bei sich verschlechternden Lebensbedingungen produziert wird) entwickelt sich zu stark zurückgebildeten Männchen, die sich noch nicht einmal selbst ernähren können. Diese Männchen leben nur gerade lang genug, um haploide Eier zu befruchten, die dann zu widerstandsfähigen Dauereiern werden und selbst das Austrocknen eines Tümpels überstehen können. Wenn die Lebensbedingungen wieder günstiger sind, schlüpft aus den Eiern eine neue diploide Weibchengeneration, die sich so lange parthenogenetisch fortpflanzt, bis sich die Lebensbedingungen erneut verschlechtern.

Es ist erstaunlich, dass so viele Arten bei den Rädertierchen ohne Männchen überleben können. Die überwiegende Mehrzahl aller Pflanzen- und Tierarten vermehrt sich zumindest zu einem Teil ihrer Ontogenese zweigeschlechtlich, und die zweigeschlechtliche Fortpflanzung hat gegenüber der eingeschlechtlichen Fortpflanzung einige Vorteile (*Konzept 46.1*). Arten, die sich eingeschlechtlich vermehren, zeigen beispielsweise die Tendenz, schädliche Mutationen rascher in ihrem Genom anzureichern als dies bei zweigeschlechtlich sich fortpflanzenden Arten der Fall ist.

Um die ungewöhnliche Gruppe der Rotatoria besser zu verstehen, hat der Biologe und Nobelpreisträger Matthew Meselson von der Harvard University eine Gruppe parthenogenetischer Rädertierchen untersucht, die Bdelloidea. Man kennt bisher rund 360 Arten der Bdelloidea, und sie alle vermehren sich parthenogenetisch, ohne Männchen. Paläontologen haben diese Arten in 35 Millionen Jahre altem Bernstein gefunden, und die Morphologie dieser Fossilien ähnelt nur der weiblichen Form, ohne Hinweis auf die Existenz von Männchen. Aus einem Vergleich der DNA von Bdelloiden mit derjenigen ihrer nächsten, sich zweigeschlechtlich fortpflanzenden Verwandten unter den Rädertierchen zogen Meselson und seine Kollegen den Schluss, dass die Bdelloiden sich wahrscheinlich schon viel länger als 100 Millionen Jahre eingeschlechtlich vermehrt haben. Wie es diesen Tierarten gelingt, sich über die allgemeine biologische Regel hinwegzusetzen, dass eingeschlechtliche Vermehrung auf lange Sicht keine Überlebenschance zulässt, bleibt ein Rätsel.

33.3.3 Lophotrochozoa

Zwar ist das Taxon Lophotrochozoa auf molekularen Daten begründet, doch der Name leitet sich von morphologischen und entwicklungsbiologischen Merkmalen ab, die man bei vielen ihrer Vertreter findet. Einige Teilgruppen der Lophotrochozoen entwickeln eine als *Lophophor* bezeichnete Struktur, eine Krone bewimperter Tentakel auf einem u-förmigen Tentakelträger, die zur Nahrungsaufnahme dient. Andere Teilgruppen durchlaufen ein typisches planktisches Entwicklungsstadium, das man als Trochophoralarve bezeichnet (siehe *Abbildung 32.13*). Nur wenige Teilgruppen der Lophotrochozoa weisen keines dieser Merkmale auf. Es gibt darüber hinaus nur wenige andere auf diese Gruppe beschränkte morphologische Merkmale.

33.3.3.1 Tentaculata (Lophophorata): Bryozoa und Brachiopoda

Die Bilateria in den Taxa Phoronida, Bryozoa (= Ectoprocta, Moostierchen) und Brachiopoda (Armfüßer) gehören zu den Tentaculata (auch Lophophorata genannt). Diese Tiere tragen einen Lophophor, eine Krone aus bewimperten Tentakeln rund um die Mundöffnung (siehe *Abbildung 32.14a*). Während die Wimpern einen Wasserstrom in Richtung Mundöffnung erzeugen, fangen diese Tentakel im Wasser schwebende Nahrungspartikel ein und transportieren sie in Richtung Mundöffnung. Andere Ähnlichkeiten wie ein u-förmiger Verdauungstrakt und das Fehlen eines eigenständigen Kopfes spiegeln die sessile Lebensweise der Organismen wider. Im Gegensatz zu den acoelomaten Plattwürmern und den pseudocoelomaten Rädertierchen verfügen Lophophoraten über ein echtes, vollständig von mesodermalen Epithelien ausgekleidetes Coelom (siehe *Abbildung 32.8a*).

Bryozoa oder **Moostierchen** (**Ectoprocta**; griech. *ectos*, außen und *procta*, After) sind kolonie- beziehungsweise stockbildende Tiere. Bei den meisten Arten sind die Individuen eines Stocks von einem harten **Exoskelett** (Außenskelett) umgeben, das mit Poren versehen ist, durch die die Lophophore gestreckt werden (▶ *Abbildung 33.14a*). Die meisten Moostierchenarten leben im Meer, wo sie zu den am weitesten verbreiteten und zahlreichsten sessilen Tieren gehören. Mehrere Arten sind auch wichtige Riffbildner. Moostierchen leben aber auch im Süßwasser, so in Seen und Flüssen. Kolonien des im Süßwasser lebenden Moostierchens *Pectinatella magnifica* wachsen auf unter Wasser liegenden Ästen oder Steinen und können zu einer gallertigen, kugelförmigen Masse von mehr als 10 cm Durchmesser heranwachsen.

Lophophor

(a) Ectoprocta (Bryozoa), so wie das kriechende Moostierchen (*Plumatella repens*), sind stockbildende Lophophoraten.

Lophophor

(b) Brachiopoden, wie *Terebratulina retusa,* haben eine zweiklappige Schale, die aus einer dorsalen und einer ventralen Klappe besteht.

Abbildung 33.14: Lophophoraten.

Brachiopoda oder Armfüßer erinnern oberflächlich an Muscheln, doch die beiden Schalenhälften sind bei den Brachiopoden verschieden sowie dorsal und ventral und nicht links und rechts angeordnet, wie es bei den Muscheln der Fall ist (▶*Abbildung 33.14b*). Alle Brachiopoden leben im Meer. Die meisten Vertreter sitzen auf einem Stiel an Hartsubstraten fest oder sind damit in Weichböden (Sand und Schlicksedimente) verankert. Sie halten ihre Schalenhälften leicht geöffnet, so dass Wasser durch die Lophophore hindurchströmen kann. Die rezenten Brachiopoden sind die Überreste einer viel artenreicheren Vergangenheit, denn im Paläozoikum und im Mesozoikum umfasste die Gruppe rund 30.000 Arten. Einige rezente Brachiopoden, beispielsweise solche aus der Gattung *Lingula*, erscheinen morphologisch nahezu identisch mit Fossilien, die vor 400 Millionen Jahren lebten.

33.3.3.2 Mollusca (Weichtiere)

Schnecken, Muscheln und Kopffüßer gehören neben einigen weiteren, weniger bekannten Gruppen zu den Weichtieren oder Mollusca (lat. *molluscus*, weich). Es gibt mehr als 100.000 Arten; Mollusken sind damit nach den Arthropoden (siehe unten) die zweitgrößte Tiergruppe überhaupt. Obwohl die Mehrzahl der Weichtierarten marin ist, gibt es etwa 8.000 limnische Arten (meist Schnecken und Muscheln) und die Schnecken haben mit etwa 28.000 Arten zudem das Land erobert. Mollusken besitzen einen weichen Körper, ihre Rückenseite ist primär von einer Cuticula mit Kalkstacheln bedeckt; doch die meisten, darunter Vertreter der oben erwähnten Gruppen, scheiden eine einheitliche, schützende Schale aus Kalk ab. Nacktschnecken, Kalmare und Kraken haben entweder eine zurückgebildete innere Schale oder sie haben ihre Schale im Laufe der Evolution vollständig verloren.

Trotz ihrer offensichtlichen Unterschiede haben alle Mollusken einen ähnlichen Körperbauplan (▶*Abbildung 33.15*). Mollusken sind Coelomaten und ihr Körper weist drei Teile auf: einen muskulösen **Fuß**, der gewöhnlich zur Fortbewegung dient, einen **Eingeweidesack**, der die meisten inneren Organe enthält, und einen **Mantel**. Ein **Kopf** ist oft nicht deutlich abgesetzt und so werden auch manchmal nur zwei Abschnitte am Körper unterschieden: **Cephalopodium** (Kopf und Fuß) und **Visceropallium** (Mantel und Eingeweidesack). Der Mantel bedeckt den Eingeweidesack und scheidet die Schale ab; er bildet eine Hautduplikatur, die bei vielen Mollusken über den Eingeweidesack hinausragt und eine wassergefüllte Kammer, die **Mantelhöhle**, schafft, in der die Kammkiemen liegen und in die der After, die Exkretionsporen sowie die Geschlechtsorgane münden. Darüber hinaus befindet sich hier bei vielen Weichtie-

Nephridium. Exkretionsorgane in der Form von Metanephridien entsorgen Abfallprodukte des Stoffwechsels aus dem Perikard. Die Primärharnbildung erfolgt aus der Hämolymphe.

Herz. Die meisten Mollusken haben ein offenes Kreislaufsystem. Das dorsal liegende Herz pumpt die von den Kiemen kommende Hämolymphe durch Arterien in Lakunen (Spalten und Hohlräume im Körper). Die inneren Organe sind daher ständig von Hämolymphe umgeben.

Der lange Verdauungstrakt liegt aufgerollt im Eingeweidesack.

Eingeweidesack
Coelom
Gonocoel mit Gonaden
Magen
Schale
Mantel
Mantelhöhle
After
Kammkieme (Ctenidie)
Radula
Mund
Fuß
Nervenstränge
Darm
Ösophagus
Mund

Das Nervensystem besteht aus einem Nervenring mit dorsalem Gehirn um den Ösophagus, von dem zwei Paar Markstränge ausgehen (nur ein Paar eingezeichnet).

Radula. Die Mundregion enthält bei allen Mollusken eine Raspelzunge zur Nahrungsaufnahme, die Radula. Dieses „Förderband“ mit nach hinten gerichteten Chitinzähnchen schabt nach Art eines Schaufelbaggers über die Nahrung und transportiert die abgeraspelten Nahrungsbrocken in den Schlund.

Abbildung 33.15: Bauplan eines Weichtiers.

Teil 5

ren ein wichtiges Sinnesorgan, das Osphradium, ein auf chemische Reize reagierendes Sinnesorgan. Fast alle Mollusken ernähren sich, indem sie mithilfe ihrer auf dem Boden des Pharynx liegenden Raspelzunge aus Chitin, der sogenannten **Radula**, Nahrungspartikel vom Substrat aufnehmen.

Mollusken sind primär getrenntgeschlechtlich, und ihre Gonaden (Ovarien oder Hoden) liegen in einem paarigen Coelomraum (Gonocoel) im Eingeweidesack. Viele landlebende Schnecken sind jedoch Zwitter. Im Entwicklungszyklus vieler mariner Mollusken tritt ein bewimpertes Larvenstadium auf, die Trochophora (siehe *Abbildung 32.13b*), die auch für marine Anneliden (Ringelwürmer) und viele andere Lophotrochozoen typisch ist. Landlebende Schnecken besitzen keine freien Larvenstadien, die ja an das Vorhandensein von Wasser gebunden wären; die Entwicklung zur Jungschnecke läuft hier im Ei ab, aus dem dann voll entwickelte Jungschnecken schlüpfen. Es handelt sich hier also um echte Landtiere.

Der Bauplan von Weichtieren hat sich in den acht höheren Taxa Solenogastres, Caudofoveata, Polyplacophora, Monoplacophora, Gastropda, Cephalopoda, Scaphopoda und Bivalvia unterschiedlich entwickelt. Hier werden vier dieser Taxa kurz vorgestellt: Polyplacophora (Käferschnecken), Gastropoda (Schnecken), Bivalvia (Muscheln) und Cephalopoda (Kopffüßer). Auf besondere Gefährdungen dieser Tiergruppen werden wir am Schluss des Kapitels noch kurz zu sprechen kommen.

Polyplacophora (Käferschnecken)

Käferschnecken haben einen flachen eiförmigen Körper und eine aus acht Rückenplatten bestehende Schale (▶*Abbildung 33.16*). Der Körper einer Käferschnecke ist seitlich von einer Cuticula mit Gruppen von Stacheln umgeben. Man findet diese Meeresbewohner bei Ebbe an Felsen oder andere Hartsubstrate geheftet. Wenn Sie versuchen, eine solche Käferschnecke mit der Hand vom Fels zu lösen, werden Sie überrascht sein, wie gut deren Fuß, der wie ein Saugnapf arbeitet, für festen Halt am Untergrund sorgt und so normalerweise verhindert, dass die anbrandenden Wellen die Tiere von den Unterlagen losreißen können. Mithilfe ihres Fußes kann eine Käferschnecke auch langsam über die Felsoberfläche kriechen. Käferschnecken raspeln mit ihrer Radula Algen und Mikroorganismen von den Felsen.

Abbildung 33.16: Eine Käferschnecke. Beachten Sie die aus acht Platten bestehende Schale, die typisch für die Polyplacophora ist.

Gastropoda (Schnecken)

Rund drei Viertel aller heute lebenden Molluskenarten sind Schnecken (Gastropoda; ▶*Abbildung 33.17*).

Die meisten Schneckenarten leben im Meer, doch es gibt auch im Süßwasser lebende Arten. Eine verhältnismäßig große Anzahl von Schnecken hat sich an das Landleben angepasst, darunter die Weinbergschnecke *(Helix pomatia)* und manche Nacktschnecken wie die Wegschnecken *(Arion)*. Schnecken können in allen Biotopen vom Regenwald bis in aride Regionen vorkommen.

(a) Eine Landlungenschnecke

(b) Ein Nacktkiemer (Nudibranchia). Nudibranchia haben während der Evolution ihre Schale verloren.

Abbildung 33.17: Schnecken (Gastropoda). Die zahlreichen Schneckenarten haben sowohl aquatische als auch terrestrische Lebensräume erobert.

Ein charakteristisches Merkmal der Gastropoda ist ein ontogenetischer Entwicklungsprozess, der als **Torsion** (Drehung) des Eingeweidesacks bezeichnet wird. Wenn sich ein Gastropodenembryo entwickelt, dreht sich sein Eingeweidesack um 180°, so dass After und Mantelhöhle des Tieres über dessen Kopf zu liegen kommen (▶*Abbildung 33.18*). Nach der Torsion kommt es oft vor, dass einige der primär bilateralsymmetrischen Organe auf einer Seite des Körpers zurückgebildet werden oder ganz verloren gehen. Die Torsion sollte nicht mit der Bildung eines gewundenen Gehäuses verwechselt werden; dabei handelt es sich um einen zusätzlichen unabhängigen Entwicklungsprozess.

Abbildung 33.18: Die Folgen der Torsion bei einer Schnecke. Aufgrund der in der Embryonalentwicklung auftretenden Torsion (Drehung des Eingeweidesacks) ist der Verdauungstrakt gewunden und der After liegt über dem Kopfende des Tieres. Aber auch die Öffnungen der Gonaden und der Exkretionsorgane sowie die Kiemen und die Osphradien liegen nun am Vorderende.

Die meisten Schnecken tragen eine einzelne, spiralig gewundene Schale, in die sich das Tier bei Gefahr zurückziehen kann. Dieses Gehäuse ist oft kegelförmig, gelegentlich aber auch abgeflacht wie bei Napfschnecken *(Patella)* oder Seeohren *(Haliotis)*. Diese Schale, die wie bei allen Mollusken von der Mantelfalte abge-

▶ Wissenschaftliche Übung

Versuchsdesign verstehen und Daten Interpretieren

Gibt es Hinweise für eine Selektion der Verteidigungsanpassungen bei Molluskenpopulationen, die unterschiedlichem Feinddruck ausgesetzt sind?

Die fossile Überlieferung zeigt, dass ein erhöhtes Risiko für Arten, zur Beute von Räubern zu werden, oft von einer zunehmenden Entwicklung und Ausprägung von Verteidigungsstrukturen begleitet wird. Forscher haben untersucht, ob Populationen der räuberischen Strandkrabbe *(Carcinus maenas)* einen entsprechenden Selektionsdruck auf ihre Beuteorganismen, die stumpfe Strandschnecke *Littorina obtusata*, ausüben. Strandschnecken von südlichen Fundorten des Golfs von Maine mit einer Generationsdauer der Schnecken von einem Jahr stehen seit etwa 100 Generationen unter dem Einfluss der eingeschleppten europäischen Strandkrabbe. Strandschnecken von nördlichen Regionen des Golfs sind erst seit relativ wenigen Generationen diesem Räuber ausgesetzt, da sich die eingeschleppte Art erst vor relativ kurzer Zeit nach Norden ausbreiten konnte.

Voruntersuchungen zeigten, (1) dass Strandschneckenschalen, die kürzlich an südlichen Fundorten gesammelt wurden, deutlich dickere Schalen aufweisen als Individuen, die in den späten 1800er Jahren gesammelt wurden, und (2) dass Strandschneckenschalen von Individuen der südlichen Region des Golfes deutlich dickere Schalen aufweisen als Populationen von nördlichen Fundorten. In dieser Übung sollen Sie den Entwurf und die Ergebnisse der Experimente der Forscher, die das Ausmaß der Predation von Strandkrabben auf nördliche und südliche Populationen der Strandschnecken untersucht haben, interpretieren.

Durchführung des Experiments Die Wissenschaftler sammelten Strandschnecken von Standorten in der nördlichen und in der südlichen Region des Golfs von Maine, die durch etwa 450 km Küstenlinie voneinander getrennt sind. Eine einzelne Krabbe wurde in einem Käfig mit acht unterschiedlich großen Strandschnecken eingesetzt. Nach drei Tagen wurde das Experiment ausgewertet und das Schicksal der Strandschnecken ermittelt. Es wurden vier unterschiedliche Ansätze durchgeführt, mit Krabben von nördlichen und südlichen Populationen, denen Strandschnecken von südlichen und nördlichen Populationen angeboten wurden. Alle Krabben hatten die gleiche Größe und es wurden dieselbe Anzahl Männchen und Weibchen eingesetzt. Jedes Experiment wurde 12 bis 14 Mal wiederholt.

In einem zweiten Teil des Versuchs wurden den südlichen und nördlichen Krabben nur die Weichkörper der Schnecken angeboten, nachdem man sie aus den Schalen präpariert hatte.

Experimentelle Daten

Als den Krabben die aus den Schalen entfernten Strandschnecken angeboten wurden, wurden alle Schnecken innerhalb einer Stunde gefressen.

Datenauswertung

1. Welche Hypothesen sind von den Wissenschaftlern in dieser Studie getestet worden? Welches sind die unabhängigen Variablen in dieser Untersuchung? Welches sind die abhängigen Variablen in der Untersuchung?

2. Warum sind vier verschiedene Experimente durchgeführt worden?

3. Warum sind den Krabben Schnecken ohne Schalen angeboten worden? Erklären Sie, worauf die Ergebnisse dieses Versuchsteils hinweisen.

4. Fassen Sie die Ergebnisse dieses Experiments in Worten zusammen. Unterstützen diese Ergebnisse die in Frage 1 gestellten Hypothesen? Begründen Sie die Antwort.

5. Schlagen Sie vor, wie die natürliche Selektion die Population der Strandschnecke im südlichen Golf von Maine im Verlauf der letzten 100 Jahre beeinflusst haben könnte.

Daten aus: R. Rochette et al., Interaction between an invasive decapod and a native gastropod: Predator foraging tactics and prey architectural defenses. *Marine Ecology Progress Series* 330:179–188 (2007).

Teil 5

schieden wird, dient dem Schutz des Körpers vor Austrocknung und Verletzung. Die wichtigste Funktion ist der Schutz vor Räubern, wie durch den Vergleich von Populationen mit unterschiedlichem Feinddruck deutlich wird (siehe Wissenschaftliche Übung). Viele Schneckenarten haben einen deutlich sichtbaren Kopf mit Augen und 1–2 Paar Fühlern. Durch wellenförmige Bewegungen, die über ihren Fuß laufen, oder mithilfe von Wimpern bewegen sich Schnecken im schon sprichwörtlichen Schneckentempo vorwärts, wobei sie häufig eine auffällige Schleimspur hinterlassen. Die meisten Schnecken raspeln mit ihrer Radula (Reibzunge) Algen oder niedrigen Pflanzenbewuchs ab. Mehrere Gruppen leben jedoch auch räuberisch, und ihre Radula ist dahingehend abgewandelt worden, dass diese Schnecken Löcher in die Schalen anderer Mollusken bohren oder Beutetiere zerteilen können. Bei den Kegelschnecken (Conidae) sind die Zähne der Radula zu „Harpunen“ umgewandelt, mit denen sie ihrer Beute auch Gift injizieren und sie dadurch lähmen oder sogar töten können.

Landlebenden Schneckenarten fehlen die Kiemen, die für die meisten im Wasser lebenden Gastropoden typisch sind. Stattdessen ist die Mantelhöhle stark durchblutet und fungiert als Lunge und sorgt für den Gasaustausch mit der Luft (Pulmonata, Lungenschnecken).

Bivalvia (Muscheln)

Die Mollusken der Bivalvia (Lamellibranchia, Muscheln) umfassen zahlreiche Arten, wie Herzmuscheln, Austern, Miesmuscheln und Pilgermuscheln. Alle tragen eine zweiklappige Schale (▶*Abbildung 33.19*), deren Hälften in der Mittellinie der Rückenseite über ein sogenanntes Schloss gelenkig verbunden sind. Um den weichen Körper der Tiere zu schützen, können die beiden Schalenhälften durch kräftige Schließmuskeln fest verschlossen werden. Muscheln haben einen weitgehend reduzierten Kopf, auch die Radula ist im Laufe ihrer Evolution mit der Umstellung der Ernährungsweise verlorengegangen. Manche Muscheln tragen am Mantelsaum Augen und mit Sinnesorganen besetzte Tentakel (*Abbildung 33.19*).

Abbildung 33.19: Eine Muschel. Diese Pilgermuschel *(Pecten)* trägt an beiden Schalenhälften viele randständige Linsenaugen (dunkelblaue Punkte).

Die Mantelhöhle einer Muschel enthält große umgestaltete Kiemen, die in der Regel sowohl zum Gasaustausch als auch zur Nahrungsaufnahme dienen (▶*Abbildung 33.20*). Die meisten Muscheln sind Strudler. Sie fangen im Schleim, der ihre Kiemen überzieht, kleine Nahrungspartikel, die anschließend von Wimpern (Cilien) zur Mundöffnung transportiert werden. Wasser gelangt durch eine Einströmöffnung in die Mantelhöhle, umfließt die Kiemen und verlässt die Mantelhöhle wieder durch die Ausströmöffnung, wobei der Wasserstrom den After, die Exkretionsöffnungen und die Geschlechtsöffnungen passiert.

Abbildung 33.20: Anatomie einer Muschel. Nahrungspartikel, die im Wasser schweben, das durch die Einströmöffnung eintritt, sammeln sich an den Kiemen und werden von Wimpern zur Mundöffnung transportiert.

Die meisten Muscheln sind mehr oder weniger sessil, ein Merkmal, das man bei Strudlern häufig findet. Manche sessile Muscheln sezernieren starke Fäden (Byssusfäden), mit denen sie sich an Hartsubstraten wie Felsen, Hafenmauern, Schiffen und Schalen anderer Tiere befestigen. Manche Muscheln können sich auch mithilfe ihres kräftigen Fußes in den Sand oder in toniges Substrat eingraben, und Pilgermuscheln (*Abbildung 33.18*) können per Rückstoß über den Meeresboden „hüpfen“, indem sie wiederholt ihre beiden Schalenhälften zusammenschlagen.

Cephalopoda (Kopffüßer)

Cephalopoden (Kopffüßer, „Tintenfische“) sind aktive Räuber (▶*Abbildung 33.21*), die das freie Wasser erobert haben. Mit ihren Tentakeln ergreifen sie ihre Beute, die sie dann mit einem schnabelartigen Kieferapparat zerbeißen und mit einem Gift in ihrem Speichel lähmen. Der Fuß ist bei Cephalopoden in einen muskulösen Trichter sowie einen Teil der Tentakel (Fangarme) umgewandelt worden. Kalmare schießen durchs Meer, indem sie ihre Mantelhöhle mit Wasser füllen, das sie dann unter hohem Druck durch den Trichter wieder nach außen pressen (Rückstoßprinzip). Sie steuern, indem sie den Trichter in verschiedene Richtungen drehen. Kraken (Octopoda) sind zum Bodenleben zurückgekehrte Kopffüßer, die bei der Flucht vor Feinden ebenfalls diesen Mechanismus einsetzen.

▶ Kalmare sind schnelle und gewandte Räuber mit schnabelartigem Kiefer und hochentwickelten Augen.

◀ Kraken gelten als die intelligentesten Wirbellosen

▶ Schiffboote (*Nautilus*) sind die einzigen heute lebenden Kopffüßer mit einer äußeren Schale. Bei Nautiliden ist diese Schale wie bei den ausgestorbenen Arten gekammert und teilweise mit Luft gefüllt.

Abbildung 33.21: Kopffüßer.

Der Eingeweidesack von Cephalopoden wird von einem Mantel bedeckt, doch die Schale ist umgebildet und nach innen verlagert (bei Sepien), reduziert (bei Kalmaren) oder fehlt völlig (bei Kraken). Eine kleine Gruppe urtümlicher Cephalopoden, die Nautiliden (Perlboote), tragen jedoch noch eine äußere Schale; einige dieser urtümlichen Arten haben bis heute überlebt. Eine Autapomorphie der Cephalopoden ist die Umbildung der Schale zu einem hydrostatischen Organ, mit dem die Tiere, vergleichbar einer Schwimmblase bei den Fischen, den von ihnen erzeugten Auftrieb regulieren können. Eine derartige Schale findet sich bei den rezenten Cephalopoden jedoch nur noch bei Nautiliden und Sepien.

Cephalopoden sind die einzigen Mollusken mit einem geschlossenen Kreislaufsystem. Sie verfügen zudem über hoch entwickelte Sinnesorgane und ein außerordentlich komplexes Gehirn. Die Fähigkeit, zu lernen und komplexe Verhaltensweisen zu zeigen, ist für schnelle und aktive Räuber sicher wichtiger als für sessile Muscheln. Innerhalb der Wirbellosen erreichen diese Tiere vermutlich die höchsten Intelligenzleistungen.

Die Vorfahren von Kraken und Kalmaren waren wahrscheinlich beschalte Mollusken mit räuberischer Lebensweise; im späteren Verlauf der Evolution ging die Schale dann verloren. Beschalte Cephalopoden, sogenannte **Ammoniten** und **Belemniten**, manche von ihnen so groß wie Lastwagenreifen, waren viele hundert Millionen Jahre lang die dominanten wirbellosen Räuber der Meere, bis sie bei dem Massenaussterben am Ende der Kreide vor rund 65,5 Millionen Jahren vollständig verschwanden (siehe *Kapitel 25*).

Die meisten Kalmararten sind weniger als 75 cm lang, einige werden jedoch deutlich länger. Der Riesenkalmar *(Architeuthis dux)* war lange Zeit der größte bekannte Kalmar; Weibchen haben eine geschätzte Länge von 13 m, Männchen von 10 m. Im Jahr 2003 wurde jedoch in der Nähe der Antarktis ein Exemplar der noch größeren Art *Mesonychoteuthis hamiltoni* gefangen, dessen Körperlänge auf 14 m geschätzt wurde. Anders als *A. dux*, dessen Tentakel mit großen Saugnäpfen und kleinen Zähnen besetzt sind, weist *M. hamiltoni* am Ende seiner Fangarme zwei Reihen scharfer Zähne auf, die tödliche Wunden verursachen können.

Wahrscheinlich verbringen *A. dux* und *M. hamiltoni* die meiste Zeit in der Tiefsee, wo sie sich höchstwahrscheinlich von großen Fischen ernähren. Im Magen von Pottwalen *(Physeter macrocephalus)*, die wahrscheinlich ihre einzigen natürlichen Feinde sind, hat man Überreste beider Kalmararten gefunden. Im Jahr 2005 berichteten Wissenschaftler von der ersten Begegnung mit *A. dux* in seinem natürlichen Lebensraum; das Exemplar wurde fotografiert, während es in 900 m Tiefe Haken mit Ködern attackierte. *M. hamiltoni* ist bisher lebend noch nicht beobachtet worden. Diese gigantischen Geschöpfe gehören auch weiterhin zu den größten Rätseln unter den meereslebenden Wirbellosen.

Zum Schutz von Süßwasser- und Landweichtieren

Die Aussterberaten von Tieren haben in den letzten 400 Jahren dramatisch zugenommen, und die Lage ist sehr ernst, dass ein weiteres, sechstes Massenaussterben in der Erdgeschichte bevorsteht, hervorgerufen durch die Aktivität des Menschen (siehe *Konzept 25.4*). Unter den zahlreichen bedrohten Tierarten haben Weichtiere die zweifelhafte Bestimmung, die Tiergruppe mit den meisten ausgestorbenen Formen zu sein (▶ *Abbildung 33.22*). Die Bedrohung der Weichtiere ist in zwei Gruppen besonders schwerwiegend, den Süßwassermuscheln und den Landschnecken. Die Perlmuscheln, Süßwassermuscheln, die natürliche Perlen erzeugen können (eine Perle wird gebildet, wenn eine Muschel oder eine Auster um ein in das Mantelepithel gelangtes Sandkorn oder einen anderen Fremdkörper eine glänzende Schalenschicht bildet), gehören zu den am stärksten gefährdeten Tieren auf der Welt. Etwa 10 Prozent der 300 Perlmuschelarten Nordamerikas sind innerhalb der letzten 100 Jahre ausgestorben, und von den übrigen sind etwa zwei Drittel von der Ausrottung bedroht. Vielen terrestrischen Schnecken, wie der Schnecke in *Abbildung 33.22*, geht es nicht besser. Hunderte von Schneckenarten der pazifischen Inseln sind beispielsweise seit 1800 verschwunden. Generell sind mehr als 50 Prozent der Landschnecken der pazifischen Inselwelt entweder ausgestorben oder extrem bedroht.

Die Gefährdungen dieser Süßwasser- und Landmollusken schließen Habitatverluste, Umweltverschmutzung, Konkurrenz oder Prädation durch nicht-heimische Arten ein, Arten, die oft durch den Menschen eingeschleppt wurden. Ist es zu spät, diese Mollusken zu schützen? An einigen Orten haben jedoch eine Verringerung der Wasserverschmutzung und Veränderungen der Wassernutzung aufgestauter Gewässer zu einer

Teil 5

▲ Nachgewiesene Aussterberaten von Tierarten
© 2004 American Institute of Biology Sciences

▲ Arbeiter auf einem Berg von Perlmuschelschalen, die für die Herstellung von Knöpfen getötet wurden

Abbildung 33.22: Das stille Aussterben. 40 % aller in jüngerer Zeit ausgestorbenen Tiere kommen aus der Gruppe der Weichtiere. Diese Aussterbeereignisse wurden vor allem durch Verlust der Habitate, Umweltverschmutzung, eingeführte Arten, Übernutzung und andere menschliche Aktivitäten hervorgerufen. Beispielsweise wurden viele Perlmuschelpopulationen durch übermäßige Nutzung ihrer Schalen für Knöpfe und andere Gegenstände zum Aussterben gebracht. Landschnecken sind durch ähnliche Gefährdungen stark bedroht und gehören zu den weltweit am meisten gefährdeten Tiergruppen.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Süßwassermuscheln ernähren sich von photosynthetisch aktiven Protisten und Bakterien und können diese in ihrer Abundanz mindern. Würde unter dieser Annahme das Aussterben von Süßwassermuscheln eher geringe oder eher schwerwiegende Effekte auf die aquatischen Lebensgemeinschaften haben (*Konzept 28.6*)? Begründen Sie Ihre Antwort.

dramatischen Erholung der Bestände von Perlmuscheln geführt. Solche Ergebnisse lassen hoffen, dass sich auch die Populationen anderer gefährdeter Arten durch korrigierende Maßnahmen wieder erholen.

33.3.3.3 Annelida (Ringelwürmer)

Annelida bedeutet so viel wie „kleine Ringe" und beschreibt die Ähnlichkeit der Tiere mit einer Reihe miteinander verschmolzener Ringe. Anneliden sind segmentierte Würmer, die im Meer, in den meisten Süßwasserhabitaten und in feuchtem Boden leben. Sie besitzen ein echtes Coelom, und ihre Länge variiert zwischen weniger als einem Millimeter und drei Metern, der Länge eines australischen Riesenregenwurms *(Megascolides australis)*. Der Körper der Anneliden wird von einer Kollagencuticula bedeckt, die nicht gehäutet wird.

Die Annelida wurden traditionell in drei Gruppen unterteilt, von denen sich zwei zusammenfassen lassen: Polychaeten (Vielborster), Oligochaeten (Wenigborster wie der Regenwurm und seine Verwandten) und Hirudinea (Egel). Die Namen der ersten beiden Gruppen beziehen sich auf die relative Anzahl der aus Chitin bestehenden Borsten pro Körpersegment: Polychaeten (von griech. *poly*, viel, und *chaité*, langes Haar) haben in der Regel sehr viel mehr Borsten als die Oligochaeten (von griech. *oligos*, wenig).

Aus einer phylogenomischen Studie aus dem Jahre 2011 und weiteren neueren molekularen Analysen mehren sich die Hinweise, dass die Oligochaeten eine Untergruppe der Polychaeten sind, die somit eine paraphyletische Gruppe (*Abbildung 26.10*) darstellen. In ähnlicher Weise wurde gezeigt, dass die Egel eine Teilgruppe der Oligochaeten sind. Als eine Konsequenz beschreiben diese traditionellen Namen nicht die Evolutionsgeschichte der Ringelwürmer. Stattdessen zeigen diese Untersuchungen, dass es innerhalb der Annelida, neben einigen basalen Taxa, zwei Großgruppen gibt, Errantia und Sedentaria. Die Namen beziehen sich im Großen und Ganzen auf die unterschiedliche Lebensweise der sie enthaltenden Arten. Da diese beiden Gruppen die größte Diversität besitzen, werden sie auch als Pleistoannelida zusammengefasst.

Errantia

Die Klade Errantia (von franz. *errant*, umherschweifen) ist eine große und diverse Gruppe fast ausnahmslos mariner Vertreter. Wie der Name sagt, sind die meisten Formen frei beweglich, einige schwimmen im Plankton (kleine passiv von den Wasserströmungen verdriftete Organismen), während viele andere auf oder im Meeresboden kriechen oder graben. Viele leben räuberisch oder als Aasfresser, andere sind herbivor und ernähren sich von Algen. Es gibt auch einige relativ wenig mobile Arten, wie der in selbst gesponnenen Röhren lebende *Platynereis dumerilii*, ein Meerestier, das vor noch nicht allzu langer Zeit zu einem Modellorganismus in Neurobiologie und Entwicklungsbiologie geworden ist.

Viele Errantia tragen an jedem Segment ein Paar großer, paddel- oder leistenförmiger seitlicher Anhänge, die man als Parapodien („Schein-Füße") bezeichnet und die zur Fortbewegung dienen (▶*Abbildung 33.23*). Jedes Parapodium trägt zahlreiche Borsten oft unterschiedlicher Struktur und Funktion. (Das Vorkommen von Parapodien und Borsten ist aber keine exklusive Neuheit der Errantia, da diese Strukturen auch bei Sedentaria vorkommen.) Bei vielen Arten sind die Parapodien oder Teile davon stark durchblutet und dienen auch als Kiemen. Viele Errantia besitzen in ihrem Pharynx als Kiefer bezeichnete zahnartige Strukturen

und haben hochentwickelte Sinnesorgane wie man es für Räuber oder Pflanzenfresser, die zur Nahrungssuche umherschweifen, erwarten sollte.

Abbildung 33.23: Ein Vertreter der Errantia, der räuberische *Nereimyra punctata*. Dieser meeresbewohnende Ringelwurm fängt seine Beute von Röhren aus, die die Tiere in den Meeresboden gegraben haben. *N. puncata* jagt nach Berührungsreizen, indem die Tiere ihre Beute mit den langen, aus den Röhren herausgestreckten, sensorischen Anhängen des Vorderendes, den Cirren, wahrnehmen.

Sedentaria

Die Arten der anderen großen Annelidengruppe, Sedentaria (von lat. *sedere*, sitzen), sind im Allgemeinen weit weniger mobil als die der Errantia. Einige Arten graben sich langsam durch marine Sedimente oder graben in terrestrischen Böden, andere leben in Röhren, die ihre weichen Körper schützen und stützen. Röhrenbewohnende Sedentaria haben oft gut entwickelte Kiemen und Tentakelapparate, mit denen sie Partikel aus dem umgebenden Wasser filtrieren (▶*Abbildung 33.24*). Neben den früher zu den Polychaeten gestellten Organismen, wie dem in *Abbildung 33.24* gezeigten „Weihnachtsbaum-Wurm“, gehören auch die früheren Oligochaeten und die Egel zu diesem Taxon. Aufgrund einer nur bei ihnen vorkommenden Struktur, dem Clitellum (siehe unten) werden sie auch als Clitellata zusammengefasst. Aus dieser Gruppe werden wir im Folgenden beispielhaft die Egel und die Regenwürmer besprechen.

Abbildung 33.24: Der „Weihnachtsbaum-Wurm“ *Spirobranchus giganteus*. Die beiden baumförmigen Wirtel dieses auf dem Substrat (sedentär) lebenden Ringelwurms sind Tentakel, die das Tier zum Gasaustausch und zum Fangen kleiner Nahrungspartikel aus dem Umgebungswasser nutzt. Die Tentakel werden als einziger Körperteil aus der Röhre herausgestreckt, die das Tier aus Kalk sezerniert hat und die seinen weichen Körper stützt und schützt.

Hirudinea (Egel) Die Mehrheit aller Hirudinea (Egel) lebt im Süßwasser, doch es gibt auch marine Arten sowie in feuchter Vegetation (Tropen und Subtropen) auch terrestrische Egel. Egel erreichen eine Körperlänge von etwa 1–30 cm. Viele Arten leben räuberisch und fressen andere Wirbellose, doch einige Arten sind Ektoparasiten und heften sich zeitweilig an ihre Wirte, ob Mensch oder Wirbeltier, um deren Blut zu saugen (▶*Abbildung 33.25*). Einige parasitische Arten benutzen ihre rasiermesserähnlichen Kiefer, um die Haut ihres Wirts aufzuschlitzen, während andere spezifische Enzyme sezernieren, die die Haut lokal auflösen, wiederum andere Arten können mit ihrem muskulösen Rüssel wie mit einem Stilett die Haut durchstoßen. Der Wirt merkt meist nichts von diesem Überfall, da der Egel gleichzeitig ein lokales Betäubungsmittel ausscheidet. Nachdem er sich Zugang zu seiner Nahrungsquelle verschafft hat, gibt der Egel einen weiteren Stoff in die Wunde ab, Hirudin, ein Blutgerinnungsmittel, das dafür sorgt, dass das Blut des Wirts in der Nähe der Saugstelle nicht koaguliert. Dann saugt der Egel so viel Blut wie möglich auf und verzehnfacht dabei nicht selten sein Gewicht. Nach dieser gewaltigen „Blutmahlzeit“ kann ein Egel mehrere Monate ohne weitere Nahrungsaufnahme auskommen.

Bis in das 20. Jahrhundert wurden Blutegel häufig zum Aderlass in der Medizin verwendet. Auch heute noch werden Egel benutzt, um Blut aus Ansammlungen in Geweben nach Verletzungen oder Operationen zu entfernen. Darüber hinaus kann aus rekombinanter DNA hergestelltes Hirudin verwendet werden, um unerwünschte Blutansammlungen und Gerinnsel aufzulösen, die sich nach Operationen oder aufgrund von Herzerkrankungen gebildet haben.

Abbildung 33.25: Ein Egel. Eine Krankenschwester setzt diesen Blutegel *(Hirudo medicinalis)* am wunden Daumen eines Patienten an, damit er Blut aus einem Hämatom (Bluterguss) saugt.

Lumbricidae (Regenwürmer) Regenwürmer fressen sich durchs Erdreich und entziehen dem aufgenommenen Substrat auf ihrer Passage durch den Verdauungstrakt Nahrung. Unverdautes wird, gemischt mit in den Darm sezerniertem Schleim, als Kothäufchen über den After abgegeben. Landwirte schätzen Regenwürmer, da sie den Boden umgraben und belüften (Bioturbation) und über die von ihnen geschaffenen Ton-Humus-Komplexe die Bodenstruktur erheblich

verbessern. (Charles Darwin hat geschätzt, dass in einem einzigen Morgen britischen Ackerbodens (entspricht ca. 4.000 m^2 Land, ein halbes Fußballfeld) rund 50.000 Regenwürmer leben, die pro Jahr 18 Tonnen Kot produzieren.) ▶*Abbildung 33.26* bietet eine kommentierte Führung durch die Anatomie eines Regenwurms *(Lumbricus terrestris)*, der in vielen Aspekten für die Anneliden repräsentativ ist. Die im Gegensatz zu den Polychaeten zwittrigen Clitellata, zu denen der Regenwurm gehört, zeichnen sich durch eine einzigartige Reproduktionsbiologie aus. Die Tiere sind Simultanzwitter, das heißt, sie produzieren gleichzeitig sowohl im männlichen als auch im weiblichen Geschlecht Geschlechtszellen, und trotzdem paaren sie sich und tauschen Spermien mit ihrem Partner aus. (Wenn kein Partner erreichbar ist, können sich manche Arten auch selbst befruchten.) Ihre Eier werden in einer vom Gürtel, Clitellum, gebildeten Hülle in den Boden abgelegt und sie entwickeln sich ohne ein wasserlebendes Larvenstadium, wie typischerweise für echte Landtiere zu erwarten wäre.

Wie wir nur ansatzweise gezeigt haben, umfassen die Spiralia eine bemerkenswert breite Palette von Bauplänen, wie dies an den Vertretern solcher Taxa wie Rotifera, Ectoprocta, Mollusca und Annelida illustriert wurde. Als Nächstes möchten wir uns den Ecdysozoa zuwenden, einer von der Artenzahl her dominanten Gruppe.

Jedes Körpersegment ist von einer äußeren Schicht Ringmuskulatur umgeben, der eine innere Längsmuskulatur folgt. Regenwürmer koordinieren die Kontraktion dieser beiden Muskelgruppen, um sich zu bewegen (siehe *Abbildung 50.33*). Die Muskeln arbeiten gegen die inkompressible Coelomflüssigkeit, die als hydrostatisches Skelett fungiert.

Coelom. Das Coelom des Regenwurms wird durch Septen und Mesenterien unterteilt.

Metanephridium. Jedes Körpersegment enthält ein Paar Exkretionsorgane, die Metanephridien, die jeweils eine bewimperte trichterförmige Öffnung aufweisen, das Nephrostom. Die Metanephridien scheiden durch den Exkretionsporus Abfallstoffe aus der als Primärharn aufgenommenen Coelomflüssigkeit aus. Die Coelomflüssigkeit wird aus dem Blut gebildet.

Mit Ausnahme der Geschlechtsorgane wiederholen sich alle inneren Strukturen des Regenwurms in jedem Segment.

Cuticula aus Collagen
Epidermis
Ringmuskulatur
Längsmuskulatur
Septum (Trennwand zwischen den einzelnen Segmenten)

Borsten. Jedes Segment weist vier Paar Chitinborsten (Chaetae) auf, die beim Graben den nötigen Halt bieten.

Rückengefäß
Darm
Bauchgefäß
miteinander verschmolzene Nervenstränge (Bauchmark)
Nephrostom
After

Der Regenwurm besitzt ein ausgeprägtes Blutgefäßsystem, welches zur Atmung dient. Das Blut enthält freies Hämoglobin als Sauerstoffträger.

australischer Riesenregenwurm (Megascoleciden)

Clitellum
Pharynx
Ösophagus
Kropf
Metanephridium
Darm
Muskelmagen
Mund
Unterschlundganglion

Gehirn. Das Nervensystem des Regenwurms weist über und vor dem Pharynx ein Paar Cerebralganglien (Gehirn oder Oberschlundganglien) auf. Zwei Nerven, die Schlundkonnektive, umfassen den Vorderdarm und verbinden dieses Ganglienpaar mit dem Unterschlundganglion, von dem zwei miteinander verschmolzene Nerven (Bauchmark) nach hinten ziehen.

Das Kreislaufsystem, ein Netzwerk aus Blutgefäßen, ist geschlossen. Rücken- und Bauchgefäß sind durch segmental angeordnete Gefäßpaare miteinander verbunden. Im Vorderkörper sind einige besonders muskulös und werden als Lateralherzen bezeichnet. Sie pumpen Blut durch das Kreislaufsystem.

Ventraler Nervenstrang mit segmentalen Ganglien (Bauchmark). Das Bauchmark ist an den Mesenterien aufgehängt, zieht durch die Septen und erstreckt sich vom Vorder- bis zum Hinterende des Tieres; gleiches gilt für den Verdauungstrakt und die in Längsrichtung verlaufenden Blutgefäße.

Abbildung 33.26: Anatomie eines Regenwurms, eines sedentären Anneliden.

▶ Wiederholungsfragen 33.3

1. Erklären Sie, warum Bandwürmer ohne Coelom, Mundöffnung, Verdauungstrakt oder Exkretionssystem überleben können.
2. Die Anatomie von Anneliden lässt sich als „Rohr in einem Rohr“ beschreiben. Erklären Sie diese Aussage.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Erläutern Sie, warum die morphologische Ausbildung des Fußes bei Gastropoden und des Trichters der Cephalopoden Beispiele für das Prinzip Abstammung durch Modifikation darstellen (siehe *Konzept 22.2*).
4. Relativ wenige frei lebende Lophotrochozoen leben *auf* dem Land über der Erdoberfläche. Stellen sie eine Hypothese auf, die diese Tatsache erklärt, wobei Sie sich auf den Einfluss der Schwerkraft konzentrieren sollten.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Ecdysozoa sind die artenreichste Tiergruppe 33.4

Porifera
Cnidaria
Spiralia
Ecdysozoa
Deuterostomia

Zwar wurde das Taxon Ecdysozoa über molekulare Daten gefunden, doch seinen Namen verdankt es einem entwicklungsbiologischen Merkmal, der Häutung (Ecdysis). Zu den Ecdysozoa gehören demnach diejenigen Tiere, die im Laufe ihres Wachstums ihre relativ widerstandsfähige äußere Körperhülle (**Cuticula**) abwerfen, da sie nicht mitwachsen kann; dieser Prozess wird als **Häutung** oder Ecdysis bezeichnet. Damit ist ein wichtiger Unterschied zur Cuticula der Anneliden gegeben. Die Ecdysozoa umfassen zwei höhere Taxa, die Cycloneuralia und die Panarthropoda, von denen Erstere einen großen Teil der früher als Schlauchwürmer zusammengefassten Gruppen umfassen, nämlich Nematoda, Nematomorpha, Priapulida, Loricifera und Kinorhyncha. Zu den Panarthropoda gehören die Onychophora, Tardigrada und Arthropoda. Die Ecdysozoa enthalten mehr bekannte Arten als alle Protisten, Pilze, Pflanzen und die anderen Metazoengruppen zusammen, wobei jedoch mehr als 90 Prozent auf die Arthropoda entfallen. Hier möchten wir uns auf die beiden größten Taxa konzentrieren, die Nematoda und die Arthropoda, die zu den erfolgreichsten und am weitesten verbreiteten Tiergruppen überhaupt gehören.

33.4.1 Nematoda (Fadenwürmer)

Die wie alle Cycloneuralia nicht segmentierten Nematoda oder Fadenwürmer gehören zu den allgegenwärtigsten Tieren; man findet sie vor allem im Boden aller aquatischen Lebensräume aber auch auf dem Land, in Geweben von Pflanzen sowie im Darm und in Körperflüssigkeiten und Geweben von Tieren. Der zylindrische, fadenförmige Körper von Nematoden variiert in der Länge zwischen weniger als einem Millimeter und mehr als einem Meter; das Hinterende läuft häufig spitz zu, während das Vorderende stumpfer ist (▶*Abbildung 33.27*). Der Körper der Nematoden ist von einer einem Außenskelett entsprechenden widerstandsfähigen Cuticula bedeckt. Während des Wachstums häuten sich Nematoden genau viermal; die alte Cuticula wird abgestoßen und durch eine neue, größere Cuticula ersetzt. Nematoden haben einen gerade verlaufenden Verdauungstrakt mit terminaler Mundöffnung und muskulösem Saugpharynx. Da die Tiere eine pseudocoelomate Leibeshöhle besitzen, fehlt ihnen ein Kreislaufsystem. Die Nährstoffe werden durch die Leibeshöhlenflüssigkeit im ganzen Körper verteilt. Die Muskulatur in der Körperwand besteht ausschließlich aus Längsmuskeln, und die abwechselnde Kontraktion der Muskulatur der ventralen und dorsalen Körperseite führt zu der typischen schlängelnden Fortbewegung der Nematoden. Bitte beachten Sie, dass Nematoden sich auf einer Körperseite liegend fortbewegen.

Abbildung 33.27: Ein frei lebender Nematode.

Nematoden vermehren sich gewöhnlich geschlechtlich über eine innere Befruchtung und direkte Übertragung der Spermien. Interessanterweise sind vermutlich aus diesem Grund die Spermien der Nematoden völlig ohne Flagellum, ein sehr seltener Fall innerhalb der Metazoa. Die meisten Arten sind getrenntgeschlechtlich mit größeren Weibchen und kleineren Männchen. Ein Weibchen einer frei lebenden Nematodenart erzeugt üblicherweise nur wenige Eier, während bei Parasiten je nach Art 100.000 oder mehr befruchtete Eier (Zygoten) pro Tag gebildet werden können. Die Eier der meisten Arten sind mit einer sehr widerstandsfähigen Hülle versehen, so dass sie auch extreme Umweltbedingungen überleben können.

Zahllose Nematoden leben in sich zersetzendem, organischem Material auf dem Boden von Seen und Meeren oder in feuchter Erde. Man schätzt, dass die Anzahl ihrer Individuen die aller anderen Tiere bei Weitem übersteigt. Wir kennen inzwischen 25.000 Arten, Wissenschaftler nehmen jedoch an, dass es möglicherweise 20 Mal mehr Arten gibt. Diese frei lebenden Nematoden spielen eine wichtige Rolle beim Abbau von organischem Material und beim Nährstoffkreislauf, doch über die meisten Arten ist nur wenig bekannt. Eine bodenlebende Nematodenart, *Caenorhabditis elegans*, ist jedoch sehr gut untersucht und zu einem Modellorganismus in der biologischen Forschung, besonders der Genetik und der Entwicklungsbiologie, geworden (siehe *Kapitel 47*). Ein Vorteil an diesem Organismus ist, dass er nur aus knapp 1.000 Zellen besteht, deren Schicksal man inzwischen sehr genau kennt. Laufende Untersuchungen an *C. elegans* sind beispielsweise dabei, diejenigen Mechanismen zu enthüllen, die unter anderem am Alterungsprozess des Menschen beteiligt sind.

Zu den Nematoda gehören viele bedeutende Agrarschädlinge, die Pflanzenwurzeln oder andere Pflanzenteile befallen. Andere Nematodenarten parasitieren Tiere. Menschen dienen mindestens 50 Nematodenarten als Wirt, darunter verschiedene Madenwurmarten *(Enterobius)* und Hakenwurmarten (Ancylostomatidae). Während einige mehr oder weniger harmlos sind, können andere auch dem Menschen ausgesprochen gefährlich werden: Eine berüchtigte Nematodenart ist die Trichine *(Trichinella spiralis)*, die eine Trichinose auslösen kann (▶*Abbildung 33.28*). Menschen infizieren sich mit Trichinen durch den Verzehr von rohem oder nicht durchgegartem Schweinefleisch, oder durch solches von anderen Alles- oder Fleischfressern (einschließlich Wildschwein-, Bären- oder Walrossfleisch), das im Muskelgewebe eingekapselte (encystierte) Juvenilformen des Parasiten enthalten kann. Im menschlichen Darm entwickeln sich die Juvenilformen über weitere Häutungen zu geschlechtsreifen adulten Parasiten. Die Weibchen bohren sich in die Darmmuskulatur ein und produzieren neue Juvenilformen, die in die Blutbahn oder das Lymphgefäßsystem eindringen und auf diesem Weg zu anderen Organen gelangen, darunter auch in die Muskulatur, wo sie sich encystieren. Wegen der Gefährlichkeit der Trichinen ist bei uns die obligatorische Fleischbeschau eingeführt worden, so dass Trichinen heute normalerweise kein Problem mehr darstellen.

Parasitische Nematoden verfügen über außerordentlich effiziente molekulare Mechanismen, die es ihnen erlauben, einige der zellularen Funktionen ihrer Wirte umzudirigieren und so deren Immunsystem zu überlisten. Pflanzenparasitische Nematoden injizieren Moleküle in die Wurzel und regen damit die Entwicklung von Wurzelzellen an, die den Parasit anschließend mit Nährstoffen versorgen. *Trichinella* kontrolliert die Expression von spezifischen Muskelzellgenen, die für Proteine codieren, welche die Zellen so elastisch machen, dass sie den Nematoden beherbergen können. Zudem setzt die infizierte Muskelzelle Signale frei, die die Bildung von Blutgefäßen stimulieren, welche die Parasiten dann mit Nährstoffen versorgen.

encystierte Jugendstadien Muskelgewebe 50 µm

Abbildung 33.28: Encystierte Juvenilstadien des parasitischen Nematoden *Trichinella spiralis* in menschlichem Muskelgewebe.

33.4.2 Arthropoda (Gliederfüßer)

Zoologen schätzen, dass rund eine Trillion (10^{18}) Individuen von Gliedertieren (Arthropoden) auf der Erde leben. Bisher sind mehr als eine Million Arthropodenarten beschrieben worden, die meisten davon Insekten. Tatsächlich sind zwei Drittel aller bekannten Tierarten Arthropoden, und Vertreter der Arthropoda haben fast sämtliche Lebensräume der Biosphäre besiedelt. Nach den Kriterien der Artenvielfalt, räumlicher Verbreitung und immenser Individuenzahlen muss man die Arthropoden als das erfolgreichste Taxon aller Metazoa ansehen.

Die Entstehung der Arthropoda

Biologen nehmen an, dass die Vielfalt und der Erfolg der **Arthropoda** auf ihrem genialen Körperbauplan basiert – ihrem segmentierten Körper, dem harten Exoskelett und den gegliederten Extremitäten oder Körperanhängen (*Arthropoda* heißt „Gliederfüßer"). Auch die ältesten Fossilien mit einem derartigen Bauplan stammen aus der Zeit der kambrischen Artenexplosion (vor 535–525 Millionen Jahren), was zeigt, dass die Arthropoden mindestens dieses Alter besitzen.

Neben den Arthropoden weisen die Fossilfunde aus der Zeit der kambrischen Artenexplosion viele Arten einer ausgestorbenen Gruppe auf, die große Ähnlichkeit zu den heutigen Stummelfüßern aufweist (beispielsweise Arten der Gattungen †*Xenusia* oder †*Hallucigenia*), die entweder in die Stammlinie von Arthropoden, die ihrer Schwestergruppe, den rezenten Onychophora, oder aber in die gemeinsame Stammlinie der Panarthropoda (Arthropoda + Onychophora) gehören. Rezente und fossile Vertreter der Gattung †*Hallucigenia* (siehe *Abbildung 32.7*) haben einen segmentierten Körper, doch die meisten ihrer Körpersegmente waren untereinander gleich (homonome Segmentierung). Frühe Vertreter der eigentlichen Arthropoden, zum Beispiel die †Trilobiten, wiesen allerdings bereits Unterschiede zwischen den einzelnen Segmenten in Gestalt verschmolzener Segmente am vorderen Körperabschnitt auf (▶*Abbildung 33.29*). Auch bei wenigen Vertretern der Krebse (Crustacea) und bei den Tausendfüßern (Myriapoda) gibt es innerhalb der rezenten Arthropoden Beispiele für Arten mit geringen Unter-

schieden zwischen den einzelnen Rumpfsegmenten. Im Laufe der Evolution der eigentlichen Arthropoden lässt sich eine Tendenz zur Differenzierung ihres Körpers in Abschnitte bestimmter Funktion (Tagmata), Verschmelzen von Segmenten und Spezialisierung der Körperanhänge auf unterschiedliche Funktionen feststellen. Diese evolutionären Veränderungen führten nicht nur zu einer weitreichenden Artbildung, sondern auch zu einem leistungsfähigen Körperbauplan, der eine Arbeitsteilung zwischen verschiedenen Körperregionen erlaubt.

Welche genetischen Veränderungen haben zu der zunehmenden Komplexität des Arthropodenbauplans geführt? Die heute lebenden Arthropoden besitzen zwei ungewöhnliche *Hox*-Gene, die beide die Körpersegmentierung beeinflussen. Um zu prüfen, ob die Entstehung dieser Gene die Evolution einer steigenden Vielfalt der Körpersegmentierung bei Arthropoden vorangetrieben haben könnte, haben Biologen die Funktion der *Hox*-Gene bei Stummelfüßern (Onychophora) untersucht (*Abbildung 33.3*), engen Verwandten der Arthropoden (▶*Abbildung 33.30*). Ihre Ergebnisse sprechen dafür, dass die Vielfalt, die sich in den Bauplänen von Arthropoden zeigt, nicht auf dem Erwerb neuer *Hox*-Gene beruht. Vielmehr wurde die Evolution der vielfältigen Körpersegmentierung wahrscheinlich durch Veränderungen in der DNA-Sequenz oder in der Regulation von bereits existierenden *Hox*-Genen vorangetrieben. (siehe *Konzept 25.5*).

Abbildung 33.29: Fossil eines Trilobiten. Trilobiten waren das ganze Paläozoikum hindurch häufige Bewohner von Flachmeeren, verschwanden aber vor rund 250 Millionen Jahren beim großen Massenaussterben im Perm. Paläontologen haben bisher rund 4.000 Trilobitenarten beschrieben.

▶ Abbildung 33.30: Aus der Forschung

War der Körperbauplan der Arthropoden die Folge neuer *Hox*-Gene?

Experiment Wie entstand der höchst erfolgreiche Körperbauplan der Arthropoden? Nach einer Hypothese basiert er auf der Entstehung zweier ungewöhnlicher *Hox*-Gene (durch Genduplikation), die man bei Arthropoden findet: *Ultrabithorax (Ubx)* und *abdominal-A (abd-A)*. Um diese Hypothese zu überprüfen, wählten Sean Carroll von der University of Wisconsin, Madison, und seine Kollegen Stummelfüßer (Onychophora) als Versuchstiere, da sie aus einer sehr nahe mit den Arthropoda verwandten Tiergruppe von Wirbellosen stammen. Im Gegensatz zu vielen heute lebenden Arthropoden haben Onychophoren einen Körper, bei dem die Rumpfsegmente äußerlich untereinander identisch sind. Wenn die Entstehung der beiden *Hox*-Gene *Ubx* und *abd-A* tatsächlich die Evolution der Segmentvielfalt bei Arthropoden angetrieben hat, so argumentierten Carroll und Kollegen, dann sind diese Gene wahrscheinlich erst im Arthropodenast des Stammbaums entstanden:

Nach der oben skizzierten Hypothese sollten *Ubx* und *abd-A* beim letzten gemeinsamen Vorfahr von Arthropoda und Onychophora noch nicht vorhanden gewesen sein und die Onychophora daher nicht über diese Gene verfügen. Um herauszufinden, ob dies der Fall ist, untersuchten Carroll und Kollegen die *Hox*-Gene des Stummelfüßers *Acanthokara kaputensis*.

Ergebnis Onychophoren verfügen über sämtliche *Hox*-Gene, einschließlich *Ubx* und *abd-A*.

Rot zeigt die Körperregionen dieses Onychophora-Embryos an, in denen *Ubx*- oder *abd-A*-Gene exprimiert wurden. (Das kleine Foto unten rechts zeigt diesen Ausschnitt vergrößert.)
Ant = Antenne
J = Kiefer
L1–L15 = Laufbeinsegmente 1–15

Schlussfolgerung Da auch Onychophora die Arthropoden-*Hox*-Gene besitzen, muss die Evolution der Segmentvielfalt bei Arthropoden nicht mit der Entstehung von neuen *Hox*-Genen zusammenhängen.

Quelle: J. K. Grenier, S. Carroll et al., Evolution of the entire arthropod *Hox gene set predated the origin and radiation of the onychophora/arthropod clade. Current Biology 7:547–553 (1997).*

WAS WÄRE, WENN? *Wenn Carroll und Kollegen gefunden hätten, dass Onychophoren die beiden Hox-*Gene *Ubx* und *abd-A* nicht besitzen, wie hätte das ihre Schlussfolgerung beeinflusst? Begründen Sie Ihre Antwort.

Teil 5

Allgemeine Merkmale der Arthropoden

Im Laufe der Evolution haben sich die Extremitäten vieler *Arthropoden* abgewandelt und sich auf Funktionen wie Laufen, Atmung, Fressen, sensorische Wahrnehmung, Fortpflanzung und Verteidigung spezialisiert. Wie die Extremitäten der Stammform sind auch diese Anhänge gegliedert und paarig. ▶*Abbildung 33.31* illustriert die verschiedenen Körperanhänge und andere *Arthropodenmerkmale* am Beispiel eines Hummers *(Homarus)*.

Der Körper eines Arthropoden ist vollständig von einer Cuticula bedeckt, die sich aus Proteinschichten und dem Polysaccharid Chitin aufbaut. In einigen Körperregionen kann die Cuticula dick und hart sein und so als Exoskelett dienen, an anderen, zum Beispiel an den Gelenken, ist sie hauchdünn und flexibel. Dieses harte Exoskelett schützt das Tier und bietet den Muskeln Ansatzstellen, die unter anderem die Körperanhänge bewegen. Aber es führt auch dazu, dass Arthropoden nicht wachsen können, ohne gelegentlich aus ihrem Exoskelett zu schlüpfen und sich ein größeres zuzulegen. Dieser Häutungsprozess ist energetisch kostspielig. Ein sich häutender oder gerade gehäuteter Arthropode ist zudem Räubern und anderen Gefahren hilflos ausgeliefert, bis die neue, weiche Cuticula ausgehärtet ist.

Als das Exoskelett von Arthropoden im Meer entstand, bestand seine Hauptfunktion wahrscheinlich im Schutz des Tieres und darin, den Muskeln einen festen Ansatz zu bieten, doch später ermöglichte es bestimmten Arthropoden, das Land als Lebensraum zu erobern. Der relativen Wasserundurchlässigkeit des Exoskeletts wurde im Laufe der Evolution eine Wachsschicht hinzugefügt, diese schützt bei den rezenten Arthropoden wirksam vor Austrocknung, außerdem löste die Stützfunktion des Exoskeletts das Problem der Schwerkraft, als die Arthropoden den Auftrieb des Wassers hinter sich ließen. Nach der fossilen Überlieferung gehören Arthropoden mit zu den ersten Organismen, die vor etwa 450 Millionen Jahren das Land besiedelten. Zu diesen Fossilbelegen gehören Fragmente von Arthropoden und Gänge von Tausendfüßern. Fossilien terrestrischer Arthropoden von verschiedenen Kontinenten datieren rund 410 Millionen Jahre zurück und umfassen Tausendfüßer, Hundertfüßer, Spinnentiere und eine Vielzahl ungeflügelter Insekten.

Arthropoden verfügen über eine breite Palette hoch entwickelter Sinnesorgane, darunter Augen, Geruchsrezeptoren und Antennen (Fühler), die sowohl optische, olfaktorische als auch taktile Reize wahrnehmen können. Die meisten Sinnesorgane sind in der Kopfregion des Tieres konzentriert, obgleich es viele interessante Ausnahmen hiervon gibt. So schmecken beispielsweise weibliche Schmetterlinge Pflanzen durch Sinnesorgane an ihren Füßen, oder Spinnen können mit ihren Beinen hören bzw. Luftschwingungen wahrnehmen.

Arthropoden haben ein **offenes Kreislaufsystem**, in dem ein auf der Rückenseite gelegenes Herz die sogenannte *Hämolymphe* durch kurze Arterien und anschließend in Lakunen pumpt, die die Gewebe und Organe umgeben. (Der Begriff *Blut* ist generell für eine Flüssigkeit in einem geschlossenen Kreislaufsystem reserviert.) Durch Ostien, die mit Ventilen ausgestattet sind, kehrt die Hämolymphe ins Arthropodenherz zurück. Die mit Hämolymphe gefüllten Körperlakunen bilden gemeinsam das *Hämocoel* (auch Mixocoel genannt), das nicht mit dem Coelom identisch ist. Arthropoden gehören zwar zu den Coelomaten, aber das Coelom (die sekundäre Leibeshöhle), das sich im Embryo entwickelt, bildet sich bei den meisten Arten mit fortschreitender Entwicklung wieder weitgehend zurück, und bei Adulttieren wird das Hämocoel zur eigentlichen Leibeshöhle, die damit eher einem Pseudocoel entspricht. Die Sacculi der Nephridien und der durch das Perikardialseptum von der allgemeinen Leibeshöhle abgetrennte Raum um das Herz werden meist als Coelomräume gedeutet.

Abbildung 33.31: Morphologie eines Arthropoden. Bei dieser Dorsolateralansicht eines Hummers (*Homarus*) sind viele typische Arthropodenmerkmale sowie einige Merkmale zu erkennen, die man nur bei Krebstieren (Crustacea) findet. Der Körper ist segmentiert, doch dieses typische Merkmal ist nur am Hinterleib (Pleon) offensichtlich. Die Körperanhänge (darunter Antennen, Mundwerkzeuge, Scheren, Laufbeine) sind gegliedert. Die Beine des Pleons sind unter den Segmenten verborgen und dienen bei den ♀♀ u.a. zur Befestigung der Eier. Der Kopf trägt ein Paar aus vielen Einzelaugen zusammengesetzter Komplexaugen (Facettenaugen). Der ganze Körper samt seiner Anhänge ist von einem Exoskelett bedeckt.

Arthropoden haben eine Vielzahl von Organen zum Gasaustausch entwickelt. Diese Organe erlauben trotz Exoskelett die Diffusion von Atemgasen. Die meisten wasserlebenden Arten verfügen über Kiemen, gefiederte Ausstülpungen mit einer großen Oberfläche und einer dünnen Cuticula, die mit dem umgebenden Wasser in Kontakt stehen. Landlebende Arthropoden weisen in der Regel innere Oberflächen auf, die auf den Gasaustausch spezialisiert sind. Die meisten Insekten haben ein Tracheensystem, bei dem, ausgehend von verschließbaren Öffnungen (Stigmen) in der Cuticula, sich verzweigende, luftgefüllte Gänge ins Innere des Körpers führen.

Morphologische und molekulare Befunde sprechen dafür, dass die heute lebenden Arthropoden drei Hauptlinien aufweisen, die sich bereits früh in der Evolution getrennt haben: **Chelicerata** (unter anderem Schwertschwänze, Skorpione, Zecken, Milben und Spinnen), **Myriapoda** (Tausendfüßer) und **Pancrustacea**, ein kürzlich errichtetes Taxon, das Krebse und Insekten umfasst.

Chelicerata (Spinnentiere)

Die Chelicerata (Spinnentiere) verdanken ihren wissenschaftlichen Namen klauenartigen Kopfextremitäten, den nur aus drei Gliedern bestehenden **Cheliceren** (griech. *cheilos*, Lippe), die zum Ergreifen der Beute dienen. Spinnentiere haben einen Vorderkörper (Prosoma), an den sich der Hinterkörper (Opisthosoma) anschließt. Sie haben keine Antennen, und die für Arthropoden typischen Komplexaugen sind bei den meisten zu einfachen Augen (Augen mit einer Einzellinse) abgewandelt. Der wichtigste Sinn ist bei den meisten Formen der mechanische Sinn.

Die frühesten Chelicerata waren die **Eurypterida** oder Seeskorpione. Diese Räuber lebten im Meer oder im Süßwasser und wurden bis zu drei Meter lang; vermutlich konnten sich einige Arten an Land fortbewegen, ähnlich wie es heute die Landkrabben tun. Die meisten marinen Chelicerata, darunter auch die Seeskorpione, sind heute ausgestorben; bis in unsere Tage überlebt haben nur die Asselspinnen (Pantopoda) und die Schwertschwänze (Xiphosura; ▶*Abbildung 33.32*).

Abbildung 33.32: Schwertschwänze *(Limulus polyphemus)*. Diese „lebenden Fossilien", die an der Atlantik- und der Golfküste der Vereinigten Staaten häufig vorkommen, haben sich äußerlich in hunderten von Millionen Jahren nur wenig verändert. Die wenigen rezenten Arten sind die Überlebenden einer artenreichen Gruppe von Spinnentieren, die einst die Meere bevölkerte.

Die meisten rezenten Chelicerata gehören zu den terrestrischen **Arachnida** (Spinnentiere im eigentlichen Sinn), einer Gruppe, die unter anderem Skorpione, Spinnen und Milben umfasst (▶*Abbildung 33.33*). Zecken (Ixodida), die den Milben angehören, sowie viele andere Milbentaxa sind Angehörige einer großen Gruppe parasitischer Arthropoden. Fast alle Zecken sind Blutsauger, die auf der Körperoberfläche von Warmblütern Nahrung aufnehmen und dann ihre Wirte wieder verlassen. Parasitische Milben leben auf oder in einem breiten Spektrum von Tier- und Pflanzenarten.

▲ Skorpione verfügen über Pedipalpen, zangenartige Scheren, mit denen sie sich verteidigen und auf Beutefang gehen. Die Schwanzspitze trägt einen Giftstachel.

50 µm

▲ Staubmilben sind allgegenwärtige Detritusfresser in menschlichen Behausungen und harmlos, es sei denn, jemand reagiert allergisch auf ihre Ausscheidungen (kolorierte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme).

◀ Radnetzspinnen sind gewöhnlich tagsüber aktiv, wobei sie als lauernde Jäger Insekten oder andere Tiere in ihren Netzen fangen

Abbildung 33.33: Arachniden.

Spinnentiere haben ein Prosoma mit sechs paarigen Anhängen: ein Paar Cheliceren, ein Paar *Pedipalpen*, das bei der sensorischen Wahrnehmung, der Nahrungsaufnahme oder bei der Fortpflanzung eine Rolle spielt, und vier Laufbeinpaare (*Abbildung 33.33*). Spinnen setzen ihre Cheliceren, die mit Giftdrüsen ausgestattet sind, zum Beutefang ein. Wenn sich die Cheliceren in die Beute gebohrt haben, sezerniert das Tier Verdauungsenzyme in das aufgerissene Gewebe. Das Gewebe verflüssigt sich und wird aufgesogen (extraintestinale Verdauung).

Bei den meisten Spinnen findet der Gasaustausch in Fächerlungen oder **Buchlungen** statt, gestapelten, plättchenartigen Strukturen, die in einer Kammer im Körperinneren liegen und aus den Buchkiemen, wie sie

bei Schwertschwänzen vorkommen, entstanden sind (▶*Abbildung 33.34*). Die große Oberfläche dieser Atmungsorgane ist eine strukturelle Anpassung, die den Austausch von O_2 und CO_2 zwischen Hämolymphe und Luft verbessert.

Abbildung 33.34: Anatomie einer Webspinne.

Eine einzigartige Anpassung vieler Spinnenarten ist die Fähigkeit, Beutetiere wie Insekten mithilfe eines Spinnennetzes aus Seide zu fangen, einem flüssigen Protein, das von spezialisierten Drüsen im Opisthosoma produziert wird. Die Seide wird in Spinndrüsen zu Fasern versponnen, die an der Luft erhärten. Jede Webspinne baut ein arttypisches Spinnennetz, und dies gelingt ihr schon beim ersten Versuch perfekt. Dieses komplexe Verhalten ist also angeboren. In der Regel setzen Spinnen ihre Seide auch zu anderen Zwecken ein: zum Beispiel als „Rettungsleine" für eine rasche Flucht oder beim Klettern, als Hülle für die Eier und sogar als „Geschenkpapier" für Beute, die das Männchen dem Weibchen während der Balz anbietet. Viele kleine Spinnen lassen sich auch an einem Spinnfaden als „Ballon" vom Wind durch die Lüfte transportieren.

Myriapoda (Tausendfüßer)

Diplopoda (Doppelfüßer) und Chilopoda (Hundertfüßer) werden zu den Myriapoda zusammengefasst. Alle rezenten Myriapoden sind terrestrisch. Am Kopf tragen sie ein Paar Antennen und ursprünglich drei paarige Körperanhänge, die zu Mundwerkzeugen umgewandelt sind, darunter die kieferartigen **Mandibeln**.

Doppelfüßer (Diplopoda) weisen zahlreiche Beine auf (▶*Abbildung 33.35*). Obwohl keine Art wirklich tausend Beine besitzt, schwankt die Zahl ihrer Beinpaare zwischen 9 und 350 Paaren. Jedes Rumpfsegment besteht aus zwei verschmolzenen Segmenten und trägt zwei Paar Laufbeine. Doppelfüßer ernähren sich von abgestorbenem Pflanzenmaterial. Möglicherweise gehören sie zu der ersten Tiergruppe, die das Land besiedelt hat, und ernährten sich von Moosen und ursprünglichen Gefäßpflanzen.

Im Gegensatz zu Doppelfüßern sind Hundertfüßer (Chilopoda) carnivor, und jedes Rumpfsegment trägt nur ein einziges Beinpaar (*Abbildung 33.35*). Am ersten Rumpfsegment tragen Hundertfüßer umgebildete Extremitäten mit Giftklauen, mit denen sie ihre Beute lähmen und sich verteidigen können.

(a) Doppelfüßer (Diplopoda)

(b) Hundertfüßer (Chilopoda)

Abbildung 33.35: Myriapoda.

Pancrustacea = Tetraconata

Eine Vielzahl neuerer phylogenetischer Untersuchungen, darunter auch eine phylogenomische Studie aus dem Jahr 2010, weisen unzweifelhaft darauf hin, dass die terrestrischen Insekten näher mit den Krebsen verwandt sind als mit den eben besprochenen – ebenfalls terrestrischen – Myriapoda. Darüber hinaus geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass die als Crustacea (Krebse) zusammengefassten Taxa eine paraphyletische Gruppe darstellen, denn einige Linien dieser aquatischen Arthropoda sind näher mit den Insekten verwandt als mit anderen Krebsen (▶*Abbildung 33.36*). Jedoch bilden alle zusammen ein Monophylum, die Pancrustacea, die nach dem spezifischen Augenbau auch als Tetraconata bezeichnet werden. Im Folgenden werden wir erst die Krebse und dann die Insekten besprechen.

Abbildung 33.36: Die phylogenetische Stellung der Insecta. Neuere Untersuchungen zeigen, dass die Insekten innerhalb von Linien aquatischer Krebse einzuordnen sind. Eine mögliche Schwestergruppe sind die Remipedia; die Linie ist gestrichelt gezeichnet, da die Diskussion noch nicht abgeschlossen ist.

? Welche Taxa gehören zu den Pancrustacea?

Crustacea, Krebse Fast alle Krebse leben meist im Meer oder im Süßwasser und nur wenige Arten leben an Land. Krebse haben im Allgemeinen hoch spezialisierte Körperanhänge. Hummer (Nephropidae) und Flusskrebse (Astacoidea) verfügen zum Beispiel über einen Satz von 19 paarigen Anhängen (*Abbildung 33.31*). Am weitesten vorn sitzen die beiden Paare von Antennen; nur Krebse besitzen (noch) zwei Paar Antennen (Plesiomorphie). Wie bei Myriapoden und Insekten sind die drei folgenden paarigen Körperanhänge zu Mundwerkzeugen umgebildet (die kräftigen Mandibeln und 2 Paar Maxillen). Vor den Laufbeinen können weitere Extremitäten zu Mundwerkzeugen mit spezifischen Funktionen umgebildet sein. Die Laufbeine sitzen bei Krebsen am Thorax. Im folgenden Körperabschnitt, dem Pleon, finden sich ebenfalls Extremitäten. Bei Hummern (*Abbildung 33.31*) und Verwandten bilden die letzten beiden Extremitäten des Pleons mit dem hinteren Körperabschnitt (Telson) den Schwanzfächer, der wie ein Paddel nach vorn geschlagen werden kann und als Fluchteinrichtung zum schnellen Rückwärtsschwimmen dient. Verlorene Körperanhänge, etwa Beine, können bei der nächsten Häutung wieder ersetzt werden.

Bei kleineren Krebsarten findet der Gasaustausch direkt über die dünne Cuticula statt, größere Arten besitzen Kiemen auf oder an ihren Extremitäten, Regionen mit dünner Cuticula und reicher Durchblutung. Stickstoffhaltige Abfallprodukte diffundieren bei kleinen Arten ebenfalls durch dünne Cuticulabereiche, doch alle Krebse besitzen ein Paar oder zwei Paare von Nierenorganen (Antennen- oder Maxillardrüsen), die das Elektrolytgleichgewicht in der Hämolymphe regulieren.

Die meisten Crustaceen sind getrenntgeschlechtlich. Bei Hummern und Flusskrebsen transportiert das Männchen bei der Kopulation Sperma mit den vorderen zwei Paar spezialisierten Pleonextremitäten (Pleopoden) zur Geschlechtsöffnung des Weibchens. Die meisten wasserlebenden Crustaceen machen im Lauf ihrer Entwicklung ein frei im Plankton schwimmendes Larvenstadium (Nauplius-Larve), das nur drei Segmente besitzt, durch.

Eine der größten Crustaceengruppen sind die **Isopoda** (Asseln, rund 11.000 Arten), zu denen marine, im Süßwasser lebende und terrestrische Arten gehören. Manche Isopodenarten sind in Tiefseehabitaten besonders häufig. Zu den landlebenden Asseln zählen die Kellerasseln *(Porcellio scaber)*, die man häufig auf der Unterseite von feuchtem Holz oder feuchten Blättern und in Kellern findet.

Hummer, Flusskrebse, Krabben und Garnelen sind allesamt recht große Crustaceen, die als **Decapoda** bezeichnet werden (nach den fünf Paar Laufbeinen, von denen das erste in der Regel eine große Schere ist; ▶*Abbildung 33.37*). Die Cuticula der Decapoden ist durch Calciumeinlagerungen besonders hart; der Teil, der als Hautfalte die Dorsalseite des Cephalothorax überdeckt, wird als Carapax (Rückenschild, Panzer) bezeichnet. Die meisten Decapoden sind Meeresbewohner. Flusskrebse leben jedoch im Süßwasser, einige tropische Krabben sind wiederum Landbewohner.

Abbildung 33.37: Eine Rennkrabbe als Beispiel eines Decapoden. Rennkrabben (Ocypoidae) leben an Sandstränden aller Weltmeere. Hauptsächlich nachtaktiv suchen sie tagsüber Schutz in ihren Bauten.

Viele kleine Crustaceen spielen eine wichtige Rolle in Planktongemeinschaften im Meer und im Süßwasser. Zu den wichtigsten Planktonorganismen im Meer zählen viele **Copepoda-Arten** (Ruderfußkrebse), die zu den zahlreichsten Tieren überhaupt gehören. Der garnelenartige Krill (Euphausiacea), der bis zu 5 cm lang wird (▶*Abbildung 33.38*), gehört allerdings in die nähere Verwandtschaft der Decapoda. Krill ist eine der wichtigsten Nahrungsquellen für Bartenwale, darunter Blauwal *(Balaenoptera musculus)*, Buckelwal *(Megaptera novaeangliae)* und Grauwal *(Eschrichtius robustus)*. Krill wird inzwischen in großer Zahl auch vom Menschen geerntet, um daraus Nahrungsmittel und Dünger herzustellen. Die Larven vieler größerer Crustaceen sind ebenfalls planktisch.

Abbildung 33.38: Krill. Diese planktischen Krebse aus der Gruppe der Leuchtkrebse werden von manchen Bartenwalen in großen Mengen gefressen.

Rankenfüßer (Cirripedia), wie Entenmuscheln *(Pollicipes pollicipes)* und Seepocken (Balanidae), bilden eine Gruppe überwiegend sessiler Crustaceen, deren Cuticula durch Calciumcarbonateinlagerungen zu einer Schale verhärtet ist (▶*Abbildung 33.39*). Die meisten Rankenfüßer heften sich an Felsen, Muscheln, andere Krebse, Schiffsrümpfe, Pfahlwerk und andere Hartsubstrate unter Wasser. Ihr natürliches Haftmittel wirkt wie ein synthetischer Kleber.

Abbildung 33.39: Rankenfüßer. Mit den gegliederten Rankenfüßen, die aus der Schale der sogenannten Entenmuscheln herausgestreckt werden, fangen diese Krebse kleine Organismen und organisches Material aus dem Wasser.

Um zu fressen, strecken die Rankenfüßer Körperanhänge aus ihrer Schale und filtern damit durch schlagende Bewegungen Nahrungspartikel aus dem Wasser. Erst im 19. Jahrhundert wurde erkannt, dass es sich bei diesen Rankenfüßern um Krebse handelt. Damals entdeckten die Naturforscher, dass die Larven dieser Rankenfüßer den Larven anderer Krebse ähnelten. Die bemerkenswerte Mischung aus spezifischen Merkmalen und Übereinstimmungen mit den Krebsen (Synapomorphien und Plesiomorphien) bei Rankenfüßern waren für Charles Darwin bei seiner Entwicklung der Evolutionstheorie eine wichtige Inspirationsquelle.

Insecta, Hexapoda Insekten sind artenreicher als alle anderen Lebensformen des Pflanzen- und Tierreichs zusammen. Sie sind in fast allen terrestrischen Lebensräumen sowie im Süßwasser zuhause, und die geflügelten Insekten haben den Luftraum erschlossen. In marinen Lebensräumen, wo Krebse die dominierenden Arthropoden sind, sind Insekten jedoch sehr selten und fehlen dort fast völlig. Die innere Anatomie von Insekten umfasst mehrere komplexe Organsysteme, die in ▶*Abbildung 33.40* beschrieben werden.

Die ältesten Insektenfossilien stammen aus dem Devon, das vor 416 Millionen Jahren begann. Als sich im Karbon und im Perm das Flugvermögen entwickelte, führte dies zu einer wahren Artenexplosion bei den Insekten. Die Flugfähigkeit ist offenbar einer der Schlüssel zum großen Erfolg der Insekten. Tiere, die fliegen können, sind in der Lage, Räubern viel rascher zu ent-

Der Insektenkörper ist in drei Abschnitte unterschiedlicher Struktur und Funktion unterteilt: Kopf (Cephalon; Nahrungsaufnahme, Sinneswahrnehmung), Thorax (Fortbewegung) und Abdomen (Herz, Verdauungs- und Geschlechtsorgane). Die Segmentierung von Thorax und Abdomen sind offensichtlich; die Segmente, die den Kopf bilden, sind wie bei Krebsen und Spinnentieren vollständig miteinander verschmolzen.

Abdomen
Thorax
Kopf
Komplexauge
Antennen

Herz. Das dorsale Herz treibt Hämolymphe durch ein offenes Kreislaufsystem.

Cerebralganglion (Komplexgehirn). Die beiden Nerven treffen sich im Kopf, wo die Ganglien jeweils mehrerer vorderer Segmente zu einem Unterschlund- und einem Cerebralganglion (unten weiß eingezeichnet) verschmolzen sind. Antennen, Augen und andere Sinnesorgane sind im Kopfbereich konzentriert.

Aorta
Kropf
After
Genitalkammer
Ovar

Malpighi-Schläuche. Abfallprodukte des Stoffwechsels werden mithilfe von Exkretionsorganen aus der Hämolymphe entfernt, die als Malpighi-Schläuche bezeichnet werden. Diese Gefäße sind blind endende Ausstülpungen des Verdauungstrakts.

Tracheensystem. Der Gasaustausch erfolgt bei Insekten über ein Tracheensystem aus verzweigten, chitinausgekleideten Epidermisröhren, die den ganzen Körper durchziehen und Sauerstoff direkt zu den Zellen führen. Das Tracheensystem steht durch segmentale Stigmen mit der Außenwelt in Verbindung, die geöffnet und geschlossen werden können und auf diese Weise Luftstrom und Wasserverlust regulieren.

Nervenstränge. Das Nervensystem der Insekten besteht aus einem Paar ventraler Nerven mit segmental angeordneten Ganglien (Bauchmark).

Die Mundwerkzeuge der Insekten haben sich aus drei Paar abgewandelter Kopfextremitäten entwickelt. Es sind von vorn nach hinten die Mandibeln, die Maxillen und das Labium. Die Mundwerkzeuge sind auf die Art der Nahrungsaufnahme spezialisiert (kauend-beißend, leckend, stechend oder saugend).

Abbildung 33.40: Anatomie eines Insekts am Beispiel einer Heuschrecke. Am Insektenkörper lassen sich drei Regionen unterscheiden: Kopf, Thorax und Abdomen. Während die Segmente des Thorax und des Abdomens gut erkennbar sind, ist die Segmentierung des Kopfes äußerlich verwischt.

kommen, Nahrung und Geschlechtspartner zu finden und neue Lebensräume zu besiedeln als jene Tiere, die über den Boden kriechen müssen. Viele Insekten tragen dorsal am Thorax zwei Flügelpaare, seltener nur ein Flügelpaar (▶*Abbildung 33.41*). Da die Flügel neu entstandene Ausstülpungen der Epidermis sind, können Insekten fliegen, ohne dass dafür Laufbeine umgewandelt werden mussten. Im Gegensatz dazu ist bei fliegenden Wirbeltieren – Vögeln und Fledermäusen sowie den ausgestorbenen Flugsauriern – ein Laufbeinpaar in Flügel umgewandelt worden, was manchen Arten die Fortbewegung am Boden sehr erschwert. Allerdings sind die Insektenflügel außerordentlich empfindliche Strukturen und die erfolgreicheren Gruppen können ihre Flügel zusammenfalten und auf dem Abdomen ablegen, wenn sie am Boden oder in der Vegetation laufen.

Abbildung 33.41: Ein Marienkäfer im Flug.

Möglicherweise haben sich die Insektenflügel zunächst als Ausstülpungen der Haut entwickelt, die den Insektenkörper bei der Wärmeabsorption unterstützten und erst später in Flugorgane umgewandelt wurden. Anderen Hypothesen zufolge ermöglichten die Flügel terrestrischen Insekten aus der Vegetation zu Boden zu gleiten, oder sie dienten wasserlebenden Insekten als Kiemen. Nach einer weiteren Hypothese wurden die Insektenflügel zunächst als Schwimmorgane genutzt, bevor sie zum Fliegen eingesetzt wurden.

Wie morphologische und molekulare Daten zeigen, haben sich Flügel bei Insekten nur einmal in der Evolution entwickelt. Libellen (Odonata), die über zwei annähernd gleiche, alternierend schlagende Flügelpaare verfügen, gehörten zu den ersten flugfähigen Insekten. Mehrere Insektengruppen, die später als die Libellen entstanden, besaßen einen modifizierten Flugapparat. Die Flügel von Bienen (Apiformes) und Grabwespen (Spheciformes) sind zum Beispiel miteinander verhakt, so dass sie sich funktionell wie ein einziges Flügelpaar bewegen. Schmetterlingsflügel arbeiten nach demselben Prinzip, denn das vordere Flügelpaar überlappt das hintere. Bei Käfern dient das hintere Flügelpaar zum Fliegen, während das vordere in stabile Deckflügel (Elytren) umgewandelt worden ist, die die zarteren Hinterflügel beim Herumlaufen auf dem Boden oder beim Graben schützen (*Abbildung 33.41*).

Die Radiation der Insekten steht mit der der Pflanzen, die als neue Nahrungsquellen zur Verfügung standen, in einem engen Zusammenhang. Durch die in *Kapitel 24* beschriebenen Mechanismen können sich so aus Insektenpopulationen, die sich von neuen Futterorganismen ernährt haben, eventuell neue Arten gebildet haben. Fossilbelege, die verschiedene Mundwerkzeuge von Insekten zeigen, lassen darauf schließen, dass die Spezialisierung der Ernährung auf Gymnospermen und andere Pflanzen des Karbons ebenfalls zu einer frühen adaptiven Radiation der Insekten beitrug. Später wurde eine starke Zunahme des Formenreichtums bei Insekten von der raschen Evolution der Blütenpflanzen Mitte der Kreide (vor rund 90 Millionen Jahren) beeinflusst. Obgleich die Insekten- und Pflanzendiversität während des Massenaussterbens Ende der Kreide zurückging, ging es mit beiden Gruppen im Laufe der nächsten 65 Millionen Jahre wieder aufwärts. Wie Untersuchungen belegen, fiel der Aufschwung bestimmter Insektengruppen mit der Radiation der Blütenpflanzen zusammen, von denen sie sich ernährten.

Viele Insekten machen im Laufe ihrer Entwicklung eine Metamorphose durch. Bei der sogenannten **unvollständigen Metamorphose** (Hemimetabolie) beispielsweise von Heuschrecken (Langfühlerschrecken [Ensifera] und Kurzfühlerschrecken [Caelifera]) sowie einigen anderen basalen Insektengruppen gibt es keine Larvenstadien. Die Juvenilformen (Nymphen genannt) ähneln den Adulttieren; sie sind kleiner, haben andere Körperproportionen und sind flügellos. Die Nymphen machen eine Reihe von Häutungen durch, wobei sie den Adulttieren (Imagines, Singular Imago) immer ähnlicher werden. Nach der letzten Häutung hat das Insekt seine volle Größe erreicht, besitzt Flügel und ist geschlechtsreif. Vermutlich hängt die Unterdrückung der Imaginalhäutungen bei Insekten – anders als bei Krebsen – mit der Ausbildung der komplexen, dünnhäutigen Flügel zusammen, die beim Wachstum wohl nur schwer oder gar nicht gehäutet werden können. Insekten mit einer **vollständigen Metamorphose** (Holometabolie) haben echte Larvenstadien, die im Gegensatz zu denen der wirbellosen Meeresbewohner keine Ausbreitungsstadien darstellen, sondern auf Fressen und Wachstum spezialisiert sind; Beispiele sind Schmetterlingsraupen oder Fliegenmaden. Das Larvenstadium sieht völlig anders aus als das oft kurzlebige Adultstadium, das auf Ausbreitung und Fortpflanzung spezialisiert ist. Die Metamorphose vom Larvenstadium zum Adulttier findet über ein Ruhestadium, das Puppenstadium, in dem ein völliger Umbau der inneren und äußeren Organe erfolgt, statt (▶*Abbildung 33.42*).

Insekten vermehren sich gewöhnlich sexuell und sind getrenntgeschlechtlich. Die Adulttiere kommen zusammen und erkennen sich über angeborene Auslösemechanismen als Artgenossen: durch leuchtende Farben (wie zum Beispiel bei Tagschmetterlingen), Gesänge (Grillen) oder Pheromone (viele Nachtschmetterlinge). In der Regel kommt es zu einer inneren Befruchtung. Bei den meisten Arten werden die Spermien bei der Kopulation direkt in der Genitalkammer des Weibchens deponiert. Bei manchen Arten setzt das Männchen aber auch

(a) Larve (Raupe)
(b) Puppe
(c) Spätes Puppenstadium
(d) Schlüpfendes Adulttier
(e) Adulttier (Imago)

Abbildung 33.42: Metamorphose eines Schmetterlings. (a) Die Larve (bei den Schmetterlingen als Raupe bezeichnet) verbringt ihre Zeit mit Fressen und Wachsen und häutet sich während des Heranwachsens. (b) Nach mehreren Häutungen verwandelt sich die Larve zur Puppe. (c) In der Puppe baut sich das Larvengewebe ab, und durch Teilung und Differenzierung von Zellen, die sich in der Larve in einem Ruhezustand befanden, wird die Imago aufgebaut. (d) Schließlich beginnt die Imago aus der Puppenhülle zu schlüpfen. (e) Hämolymphe wird in die Flügeladern gepumpt und dann wieder herausgezogen. Nach dem Aushärten dienen diese Adern den Flügeln als stützende Verstrebungen. Nun kann der Schmetterling davonfliegen und sich fortpflanzen, wobei sich viele Arten zum großen Teil von den Nahrungsreserven ernähren, die vom Larvenstadium gespeichert wurden.

außerhalb des Weibchens ein Spermienpaket (Spermatophore) ab, das vom Weibchen aufgenommen wird. Das Weibchen speichert das Spermienpaket in seinem Körper in einer sogenannten Spermatheka (Receptaculum seminis); die gespeicherte Spermienmenge reicht in der Regel zur Befruchtung von mehr als einem einzigen Gelege aus. Viele Insekten paaren sich deshalb nur einmal im Leben. Nach der Kopulation legt das Weibchen seine Eier häufig an einer geeigneten Nahrungsquelle ab, so dass die nächste Generation sofort nach dem Schlüpfen mit der Nahrungsaufnahme beginnen kann.

Insekten werden in mehr als 30 höhere Taxa unterteilt, von denen 8 in ▶*Abbildung 33.43* näher beschrieben sind.

Eine Tiergruppe, die so arten- und individuenreich, vielgestaltig und weit verbreitet ist wie die Insekten, beeinflusst zwangsläufig das Leben der meisten anderen terrestrischen Organismen, einschließlich des Menschen. Insekten fressen große Mengen von Pflanzenmaterial, sie spielen eine Schlüsselrolle als Räuber, Parasiten und Zersetzer; sie stellen essenzielle Nahrungsquellen für größere Tiere dar, wie zum Beispiel für Eidechsen, für viele Säuger (Fledermäuse, Eulipotyphla [Insektenfresser]) und für viele Vögel dar. Menschen sind abhängig von Bienen, Zweiflüglern und vielen anderen Insektengruppen, die viele Nutzpflanzen auf unseren Feldern und Obstplantagen bestäuben. Auf der anderen Seite werden einige Krankheiten durch Insekten übertragen, darunter die Schlafkrankheit durch Tsetsefliegen *(Glossina)* mit dem Erreger *Trypanosoma*, siehe *Abbildung 28.6*, und die Malaria durch Stechmücken *(Anopheles)* mit *Plasmodium* als Erreger, siehe *Abbildung 28.10*. Zudem konkurrieren Insekten mit dem Menschen um Nahrung. In manchen Teilen Afrikas vertilgen Insekten beispielsweise rund 75 Prozent aller Feldfrüchte. In den USA werden jedes Jahr Milliarden Dollar für Pflanzenschutzmittel (Pestizide) ausgegeben, um die Feldfrüchte vor Insekten zu schützen. Nicht einmal der Mensch hat bisher trotz all seiner Bemühungen der Dominanz der Insekten entgegenwirken können. Um es mit den Worten des Entomologen Thomas Eisner von der Cornell University zu sagen: „Die Krabbeltiere werden die Erde nicht von uns erben. Sie besitzen sie schon längst. Daher sollten wir lieber mit unserem Vermieter Frieden schließen."

▶ Wiederholungsfragen 33.4

1. Wie unterscheiden sich die Körperbaupläne von Nematoden und Anneliden?
2. Beschreiben Sie zwei Anpassungen, die es Insekten erlauben, sich so erfolgreich an Land zu behaupten.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Traditionellerweise hielt man Anneliden und Arthropoden für eng miteinander verwandt, da beide Gruppen eine Körpersegmentierung aufweisen. Molekulare Daten zeigen jedoch, dass die Anneliden zu einer anderen Klade gehören (Lophotrochozoa) als die Arthropoden (Ecdysozoa). Könnte man die traditionelle und die molekulare Hypothese testen, indem man die Expression von *Hox*-Genen untersucht, die die Körpersegmentierung kontrollieren? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 5

▶ Abbildung 33.43: Näher betrachtet

Die Vielfalt der Insekten

Obwohl es mehr als 30 höhere Taxa innerhalb der Insecta gibt, wollen wir hier nur auf 8 kurz eingehen. Zwei früh divergierende Gruppen primär flügelloser Insekten sind die Felsenspringer, Archaeognatha, und die Silberfischen, Zygentoma. Die phylogenetischen Beziehungen unter den verbleibenden Gruppen sind noch in der Diskussion und sollen hier deshalb nicht weiter besprochen werden. Sehr wahrscheinlich bilden aber die Insekten mit vollständiger Metamorphose ein Monophylum und werden deshalb unter dem Namen Holometabola zusammengefasst.

Archaeognatha (Felsenspringer, 350 Arten)

Typisches Habitat dieser flügellosen Insekten sind Geröllzonen und Flussufer; man findet sie aber auch unter Borke und anderen feuchten Habitaten wie in der Streuschicht. Diese Pflanzenfresser kommen von den Polarregionen bis in die Tropen vor.

Zygentoma (Silberfischchen; 450 Arten)

Diese kleinen, ebenfalls primär flügellosen Insekten haben einen abgeflachten Körper, sind überwiegend nachtaktiv und haben dementsprechend reduzierte Augen. Sie haben eine kryptische Lebensweise, leben in Spalten, Höhlen in der Streuschicht oder unter Borke und sind meist anspruchslose Allesfresser. Einige sind Kulturfolger und können in Häusern massenhaft vorkommen und zur Plage werden.

Pterygota (Fluginsekten; > 1.000.000 Arten; 6 Taxa werden gezeigt)

Hemimetabole Insektentaxa

Hemiptera (Zikaden, Pflanzenläuse und Wanzen, 85.000 Arten)

Die Hemiptera enthalten unter anderem die echten Wanzen wie Bettwanzen, Raubwanzen und Langwanzen. Charakteristisch sind ein ledriges dreieckiges Nackenschild, zwei Flügelpaare, ein ledriges und ein häutiges und stechende oder saugende Mundwerkzeuge. Das Bild zeigt eine adulte Stinkwanze, die ihre Nachkommen (Nymphen) bewacht.

Orthopteroidea (Heuschrecken, 13.000 Arten)

Heuschrecken, Grillen und ihre Verwandten sind überwiegend herbivor. Stark vergrößerte Hinterbeine (Sprungbeine), zwei Flügelpaare (eines ledrig, das andere häutig), beißende oder kauende Mundwerkzeuge. Männchen werben häufig mit Balzgesängen, indem sie Körperteile wie eine Leiste an ihren Hinterbeinen aneinander reiben. Diese Langfühlerschrecke (Cophiphora sp.) hat durch Dornen tragende Extremitäten und Kopfkapsel ein furchterregendes Aussehen.

Holometabola

Coleoptera (Käfer, 350.000 Arten)

Käfer wie dieser Nashornkäfer (*Oryctes nasicornis*) bilden die arten- und formenreichste Insektengruppe. Sie haben zwei Flügelpaare, von denen das erste dick und ledrig (Elytren), das zweite häutig ist. In der Regel haben sie kauend-beißende Mundwerkzeuge.

Diptera (Zweiflügler, 151.000 Arten)

Dipteren haben nur ein Flügelpaar; das zweite ist zu Gleichgewichtsorganen (Schwingkölbchen oder Halteren) umgewandelt. Mundwerkzeuge saugend, stechend oder leckend. Fliegen und Mücken gehören zu den bekanntesten Dipteren und leben unter anderem von Aas, Fäzes, verwesendem Pflanzenmaterial, Blütensäften, aber auch räuberisch oder als blutsaugende Ektoparasiten. Wie viele andere Insekten besitzen die meisten Dipteren gut entwickelte Komplexaugen, die ein weites Gesichtsfeld haben und vor allem schnelle Bewegungen gut erfassen können, wie hier an einer Schmeißfliege (*Calliphora vicina*) zu sehen ist.

Hymenoptera (Hautflügler, 125.000 Arten)

Hautflügler, zu denen die Ameisen, Bienen und Wespen gehören, besitzen zahlreiche Arten mit sozialer Lebensweise, aber es gibt auch solitär lebende Arten. Sie haben zwei häutige Flügelpaare, einen sehr beweglichen Kopf, kauende oder saugende Mundwerkzeuge. Die Weibchen vieler Arten haben einen Stachelapparat am Hinterleib. Viele Arten wie die europäische Papierwespe (*Polistes dominulus*) bauen komplexe Nester.

Lepidoptera (Schmetterlinge, 120.000 Arten)

Tag- und Nachtschmetterlinge gehören zu den bekanntesten Insekten, sie tragen zwei mit kleinen Schuppen bedeckte Flügelpaare. Um zu fressen rollen sie ihren langen Saugrüssel ab und tauchen ihn beispielsweise in Blüten um Nektar zu saugen wie auf diesem Bild bei diesem Kolibrischwärmer (*Macroglossum stellatarum*) zu sehen ist. Der Trivialname bezieht sich auf die Eigenschaft, wie ein Kolibri in der Luft stehen zu können. Die meisten Schmetterlinge ernähren sich von Nektar, andere aber auch von tierischem Blut oder Tränenflüssigkeit.

Rüssel

Teil 5

33.5 Echinodermata und Chordata sind Deuterostomia

Porifera
Cnidaria
Spiralia
Ecdysozoa
Deuterostomia

Seesterne (Asteroidea), Seeigel (Echinoidea) und andere Stachelhäuter (Echinodermata) mögen so aussehen, als hätten sie mit den Chordata, zu denen schließlich auch die Wirbeltiere zählen, wenig gemein. Hinweise aus der Entwicklungsgeschichte und der phylogenetischen Analyse von DNA-Sequenzen sprechen jedoch eindeutig dafür, dass Echinodermata und Chordata nahe verwandt sind und zu den Deuterostomia gehören. Tatsächlich teilen Stachelhäuter und Chordatiere jedoch auch Merkmale, die für deuterostome Entwicklung typisch sind, wie die Radiärfurchung und die Bildung des Anus aus dem Blastoporus (siehe *Abbildung 32.10*). Molekulare Befunde sprechen jedoch auch dafür, dass einige Tiergruppen, deren Zugehörigkeit zu den Deuterostomia diskutiert wurde, darunter die Ectoprocta und die Brachiopoda, nicht zum Taxon Deuterostomia sondern zu den Spiralia gehören (siehe *Kapitel 32*).

33.5.1 Echinodermata (Stachelhäuter)

Seesterne und die anderen Stachelhäuter (**Echinodermata**) sind sich langsam fortbewegende oder sessile Meeresbewohner. Eine dünne Epidermis überzieht ein mesodermales Endoskelett aus harten Kalkplatten. Die meisten Stachelhäuter tragen Höcker und bewegliche Stacheln. Ein Merkmal, das man ausschließlich bei Echinodermen findet, ist das **Ambulakralgefäßsystem**, ein Netzwerk von hydraulisch arbeitenden mit Flüssigkeit gefüllten Kanälen, das sich verzweigt und bis in die **röhrenförmigen Füßchen** reicht und für ihre Beweglichkeit sorgt. Diese Füßchen, die als **Ambulakralfüßchen** bezeichnet werden, spielen nicht nur für die Fortbewegung, sondern auch bei Nahrungsaufnahme und Gasaustausch eine wichtige Rolle (▶*Abbildung 33.44*). Entwicklungsgeschichtlich entsteht das Ambulakralsystem aus dem Coelom, genauer aus dem linken mittleren der drei Paar embryonal angelegten Coelomräume. Die meisten Echinodermen sind getrenntgeschlechtlich und vermehren sich geschlechtlich; Eizellen und Spermien werden gewöhnlich einfach ins Wasser abgegeben, wo sie sich zu einer planktischen Larve entwickeln.

Echinodermen stammen von bilateral symmetrischen Vorfahren ab, obgleich die meisten rezenten Arten

Ein kurzer Verdauungstrakt verläuft vom Mund auf der Unterseite der Zentralscheibe zum After auf der Oberseite.

Die Oberfläche eines Seesterns ist mit kleinen Stacheln bedeckt, die ihn vor Fressfeinden schützen, wie auch mit kleinen Papulae (Bläschen), die dem Gasaustausch dienen.

Magen aus Cardia und Pylorus

After

Stachel

Papulae

Zentralscheibe. Die Zentralscheibe weist einen Nervenring und Nervenstränge auf, die von dem Ring in die Arme ziehen.

Madreporenplatte. Durch die Madreporenplatte kann Wasser in das Ambulacralgefäßsystem aufgenommen oder von ihm abgegeben werden.

Verdauungsdrüsen (Pylorusdrüsen) sezernieren Verdauungssäfte und helfen bei der Resorption und Speicherung von Nährstoffen.

Radiärnerv

Ringkanal

Gonaden

Ampulle

Füßchen

Ambulacralfüßchen

Radiärkanal. Das Ambulacralgefäßsystem besteht aus einem Ringkanal in der Zentralscheibe und fünf Radiärkanälen, die alle in einer Rinne die ganze Länge eines Arms entlanglaufen. Von jedem Radiärkanal zweigen hunderte von hohlen, muskulösen Ambulacralfüßchen ab, die mit Flüssigkeit gefüllt sind.

Jedes Ambulacralfüßchen besteht aus einer muskulösen Ampulle und einem Füßchen. Wenn sich die Ampulle kontrahiert, wird Wasser in das Füßchen gepresst, das sich streckt und mit dem Substrat Kontakt aufnimmt. Dann werden an der Basis des Füßchens Haftsekrete ausgeschieden, so dass sich das Füßchen an das Substrat anheftet. Um das Füßchen wieder zu lösen, werden lösende Stoffe sezerniert und die Muskeln im Füßchen kontrahiert, so dass das Wasser zurück in die Ampulle gedrückt wird und sich das Füßchen verkürzt. Wenn sich ein Seestern fortbewegt, hinterlässt er auf dem Substrat eine deutliche „Fußspur“ von dem Haftsekret.

Abbildung 33.44: Anatomie eines Seesterns, eines Echinodermen. Das Foto zeigt einen von Seeigeln umgebenen Seestern; beide Tierarten sind Mitglieder der Echinodermata.

augenscheinlich eine radiäre Symmetrie zeigen. Innere und äußere Strukturen der meisten adulten Echinodermen erstrecken sich vom Zentrum nach außen, und zwar häufig in Form von fünf Speichen, die als Radien und die Zwischenräume als Interradien bezeichnet werden. Echinodermenlarven sind jedoch bilateralsymmetrisch. Zudem weisen adulte Echinodermen keine echte Radiärsymmetrie auf. Zum Beispiel liegt die Öffnung (Madreporenplatte) des Ambulakralgefäßsystems eines Seesterns nicht in der Mitte, sondern sie ist zu einer Seite hin verschoben.

Die heute lebenden Echinodermata werden in fünf höhere Taxa eingeteilt (▶*Abbildung 33.45* bis ▶*Abbildung 33.49*): Crinoidea (Seelilien und Haarsterne), Asteroidea (Seesterne), Ophiuroidea (Schlangensterne), Echinoidea (Seeigel) und Holothuroidea (Seewalzen).

Crinoidea (Seelilien und Haarsterne)

Seelilien sind mit einem Stiel am Substrat festgewachsen; Haarsterne kriechen mit ihren langen, beweglichen Armen über den Boden. Beide setzen ihre Arme zum Strudeln ein. Die Arme umgeben die Mundöffnung, die nach oben weist, weg vom Substrat. Die Crinoiden sind eine phylogenetisch alte Gruppe, deren Evolution sehr konservativ verlaufen ist; versteinerte Seelilien, die rund 500 Millionen Jahre alt sind, sehen den heute lebenden Vertretern sehr ähnlich.

Abbildung 33.45: Ein Haarstern als Vertreter der Crinoidea.

Asteroidea (Seesterne)

Seesterne haben fünf oder mehr Arme, die von einer Zentralscheibe ausgehen, deren Unterseite röhrenförmige Füßchen (Ambulakralfüßchen) trägt. Durch Zusammenspiel von Muskelkontraktion und der chemischen Wirkung abgeschiedener Sekrete kann sich ein Füßchen ans Substrat heften oder sich von ihm lösen. Seesterne verankern sich fest am Substrat oder kriechen langsam vorwärts, während sich ihre Füßchen strecken, anheften, verkürzen, lösen, strecken und wieder anheften. Obgleich sich am Ende eines Füßchens eine abgeflachte Scheibe befindet, die einem Saugnapf ähnelt, beruht die Haftwirkung nicht auf Saugwirkung, sondern auf chemischer Adhäsion (*Abbildung 33.44*).

Seesterne öffnen mit ihren Füßchen auch Beutetiere wie Muscheln und Austern. Dazu umklammert der Seestern die geschlossene Muschel mit seinen Armen und sucht einen Spalt um sie zu öffnen. Dann stülpt der Seestern einen Teil seines Magens aus seiner Mundöffnung und schiebt ihn in den schmalen Spalt zwischen den beiden Schalenhälften der Muschel. Anschließend beginnen die Verdauungssäfte, die das Verdauungssystem des Seeigels produziert, den weichen Körper der Muschel in ihrer eigenen Schale zu verdauen. Die Fähigkeit zur Verdauung außerhalb des eigenen Körpers ermöglicht den Seesternen, Beutetiere wie die Muscheln zu nutzen, die viel größer als ihre Mundöffnung sind.

Seesterne und einige andere Stachelhäuter verfügen über ein hohes Regenerationsvermögen. Seesterne können verlorene Arme ersetzen, und manche Vertreter können sogar aus einem einzigen Arm einen ganzen Körper regenerieren, wenn ein Teil der Zentralscheibe am Arm zurückgeblieben ist.

Zu den Asteroidea gehört jedoch auch eine kleine Gruppe armloser Arten, die sogenannten Seegänseblümchen. Diese Tiere wurden erst im Jahr 1986 entdeckt. Bisher sind nur drei Arten bekannt und alle leben auf unter Wasser liegendem Holz. Diese „See-Gänseblümchen" sind armlos und haben in der Regel einen scheibenförmigen Körper von weniger als 1 cm Durchmesser, der eine fünfstrahlige (pentamere) Organisation aufweist (▶*Abbildung 33.46*). Der Körper ist von kleinen Stacheln umsäumt.

Abbildung 33.46: Ein Seegänseblümchen aus der Gruppe der Asteroidea.

Ophiuroidea (Schlangensterne)

Schlangensterne haben eine deutlich abgesetzte Zentralscheibe und lange, biegsame Arme (▶*Abbildung 33.47*). Sie bewegen sich vorwiegend durch Schlängelbewegungen ihrer Arme fort. Den Füßchen von Schlangensternen fehlen die abgeflachten Scheiben, die man bei Seeigeln findet, doch sie sezernieren ebenfalls Haftsubstanzen. Daher können sich Schlangensterne ebenso wie Seesterne und andere Stachelhäuter mithilfe ihrer Füßchen am Substrat anheften. Einige Arten sind Strudler, andere leben räuberisch, oft im Sand vergraben, oder sie sind Aasfresser.

Abbildung 33.47: Ein Schlangenstern (Ophiuroidea).

Echinoidea (Seeigel und Sanddollars)

Seeigel und die an flachen Sandküsten aller Meere vorkommenden Sanddollars (Clypeasteroida) haben keine Arme, sie verfügen jedoch über fünf Reihen Ambulakralfüßchen, mit deren Hilfe sie sich langsam fortbewegen können. Zudem können Seeigel ihre langen Stacheln per Muskelkraft bewegen, was nicht nur die Fortbewegung unterstützt, sondern ihnen auch zur Verteidigung dient (▶*Abbildung 33.48*). Die Mundöffnung von Seeigeln ist von hoch komplexen, kieferartigen Strukturen umgeben, die gut zum Abweiden von Algen und Tangbewuchs geeignet sind. Seeigel sind annähernd kugelförmig, während Sanddollars abgeflacht und scheibenförmig sind.

Abbildung 33.48: Ein Seeigel (Echinoidea).

Holothuroidea (Seewalzen)

Oberflächlich betrachtet sehen Seewalzen (auch als Seegurken bezeichnet) den anderen Stachelhäutern nicht besonders ähnlich. Sie tragen keine Stacheln, und ihr Endoskelett ist zu einzeln isolierten Kalkplättchen zurückgebildet. Außerdem sind sie in der Oral-aboral-Achse verlängert, was ihnen eine Walzenform verleiht und ihre Verwandtschaft mit Seesternen und Seeigeln noch weiter verschleiert (*Abbildung 33.49*). Bei näherer Analyse zeigt es sich jedoch, dass Seewalzen fünf Füßchenreihen aufweisen. Um die Mundöffnung herum haben sich einige Füßchen in Mundtentakel umgewandelt.

Abbildung 33.49: Eine Seegurke (Holothuroidea).

33.5.2 Chordata (Chordatiere)

Als Chordata werden zwei Gruppen der Wirbellosen zusammengefasst, die Lanzettfischchen (Acrania) und die Manteltiere (Tunicata), sowie die Wirbel- (Vertebrata) oder Schädeltiere (Craniota). Chordaten sind bilateralsymmetrische Coelomaten mit segmentiertem Körper. Die enge Beziehung zwischen Echinodermen und Chordaten besagt bekanntlich nicht, dass sich der eine Stamm aus dem anderen entwickelt hat, sondern dass sie auf eine ihnen gemeinsame Stammart zurückzuführen sind. Tatsächlich haben sich die Stammlinien von Echinodermen und Chordaten seit mindestens 500 Millionen Jahren getrennt voneinander entwickelt. Wir wollen uns in *Kapitel 34* mit der Stammesgeschichte der Chordaten beschäftigen und uns dabei auf die Geschichte der Schädel- und Wirbeltiere konzentrieren.

▶ Wiederholungsfragen 33.5

1. Beschreiben Sie, wie sich Seesterne mithilfe ihrer Ambulakralfüßchen am Substrat festhalten.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Die Taufliege *Drosophila melanogaster* und der Fadenwurm *Caenorhabditis elegans* sind wichtige Modellorganismen. Sind diese Arten die am besten geeigneten Wirbellosen, um Schlüsse über Menschen und andere Vertebraten in der Klade Deuterostomia zu ziehen? Begründen Sie Ihre Antwort.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Beschreiben Sie, wie die Merkmale und die Diversität der Echinodermen die Einheit des Lebens, die Diversität des Lebens und den Zusammenhang zwischen Organismen und ihrer Umwelt beschreiben können (siehe *Konzept 22.2*).

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 33

Die unten stehende Tabelle fasst die Tiergruppen zusammen, die in diesem Kapitel behandelt werden.

Schlüsselkonzept		Taxon	Beschreibung
Konzept 33.1 **Porifera (Schwämme) sind Tiere ohne echte Gewebe** ? Wie vollziehen Schwämme Gasaustausch, Nährstofftransport und Exkretion ohne Gewebe?	Metazoa	Porifera (Schwämme)	Ohne echte Gewebe; mit Choanocyten (Kragengeißelzellen, die Bakterien und kleine Nahrungspartikel aufnehmen)
Konzept 33.2 **Cnidaria (Nesseltiere) bilden ein phylogenetisch altes Metazoentaxon** ? Beschreiben Sie den Bauplan der Nesseltiere und seine zwei großen Modifikationen.	Metazoa, Eumetazoa	Cnidaria (Nesseltiere)	Als Exklusivmerkmal Nesselzellen (Cnidocyten) mit Nesselkapseln (Cniden); diploblastisch; radiärsymmetrisch; Gastralraum mit nur einer Öffnung
Konzept 33.3 **Spiralia, ein Taxon, das anhand morphologischer und molekularer Daten identifiziert wurde, weist das breiteste Spektrum aller Baupläne im Tierreich auf** ? Wird diese Gruppe durch morphologische Merkmale vereinigt, die alle Mitglieder dieser Klade zeigen? Begründen Sie Ihre Antwort.	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Spiralia	Plathelminthes (Plattwürmer)	Dorsoventral abgeflachte, unsegmentierte, acoelomate Bilateria; Exkretionsorgane: Protonephridien; primär mikroskopisch klein mit einfachem Darm ohne After, große Arten mit verzweigtem Darmkanal, manche Parasiten ohne Verdauungstrakt
	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Spiralia	Rotatoria (Rotifera, Rädertierchen)	Pseudocoelomate Bilateria mit Verdauungstrakt samt Mund und After; Kieferapparat im Pharynx; Kopf mit Cilienkrone (Räderorgan); Protonephridien
	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Spiralia, Lophotrochozoa	Tentaculata (Lophophorata): Ectoprocta (Bryozoa), Brachiopoda	Echtes Coelom mit Lophophoren (mit bewimperten Tentakeln besetzte Arme, die der Nahrungsaufnahme dienen)
	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Spiralia, Lophotrochozoa	Mollusca (Weichtiere)	Bilateria mit drei Hauptkörperabschnitten (Kopffuß, Eingeweidesack, Mantel); zwei Paar Coelomräume (Perikard und Gonocoel); zumeist mit einer harten Schale aus Calciumcarbonat; Pharynx mit Zähnchenplatte (Radula) aus Chitin
	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Spiralia, Lophotrochozoa	Annelida (Ringelwürmer)	Primär homonom segmentiert mit einem Paar Coelomräumen pro Segment (Verdauungstrakt unsegmentiert); Blutgefäßsystem, Metanephridien; Kollagencuticula ohne Häutung; Chitinborsten in vier Bündeln; larval acoelomat
Konzept 33.4 **Ecdysozoa sind die artenreichste Tiergruppe** ? Beschreiben Sie die ökologische Bedeutung von Nematoden und Arthropoden.	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Ecdysozoa	Nematoda (Fadenwürmer)	Zylindrische ungegliederte Bilateria, Leibeshöhle pseudocoelomat, an beiden Enden spitz zulaufend; terminale Mundöffnung; kein Kreislaufsystem; Häutung
	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Ecdysozoa	Arthropoda (Gliederfüßer: Crustaceen, Insekten, Tausendfüßer, Spinnentiere)	Bilateria mit segmentiertem Körper, gegliederten Extremitäten und einem Chitin-Protein-Exoskelett; Häutung; weitaus artenreichste Tiergruppe
Konzept 33.5 **Echinodermata und Chordata sind Deuterostomia** ? Sie haben gelesen, dass Echinodermata und Chordata nahe verwandt sind und sich unabhängig voneinander seit 500 Millionen Jahren entwickelt haben. Erläutern Sie, ob diese Behauptung zutreffend sein kann.	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Deuterostomia	Echinodermata (Stachelhäuter: Seesterne, Seeigel)	Bilateria mit drei paarigen Coelomräumen mit bilateralsymmetrischen Larven und einer fünfstrahlig-radiärsymmetrischen Körperorganisation als Adulttiere; komplexe Metamorphose; Ambulakralgefäßsystem; Endoskelett aus Kalk
	Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Deuterostomia	Chordata (Schädellose, Manteltiere, Schädeltiere)	Coelomaten mit einer Chorda dorsalis, einem dorsalen Neuralrohr, Kiemendarm mit Kiemenspalten und einem postanalen Schwanz (siehe *Kapitel 34*)

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Eine Landschnecke, eine Muschel und ein Krake besitzen alle
a. einen Mantel
b. eine Radula
c. Kiemen
d. eine ausgeprägte Cephalisation

2. Für welches Taxon sind Tiere mit segmentiertem Körper typisch?
a. Cnidaria
b. Plathelminthes
c. Arthropoda
d. Mollusca

3. Das Ambulakralgefäßsystem der Echinodermen
a. fungiert als Kreislaufsystem, das die Körperzellen mit Nährstoffen versorgt
b. spielt bei Fortbewegung, Nahrungsaufnahme und Gasaustausch eine wichtige Rolle
c. ist bilateralsymmetrisch organisiert, obgleich das Adulttier nicht bilateralsymmetrisch ist
d. bewegt beim Strudeln Wasser durch den Körper

4. Welche der folgenden Kombinationen eines Taxons und einer Charakterisierung ist *falsch*?
a. Echinodermata – bilateralsymmetrisch als Larve, Coelom vorhanden
b. Nematoda – Fadenwürmer, Pseudocoelomaten
c. Plathelminthes – Plattwürmer, Darm ohne After, Acoelomaten
d. Porifera – Gastralraum, Coelom vorhanden

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Welche beiden Taxa zweigen vom letzten gemeinsamen Vorfahren der Eumetazoa in *Abbildung 33.2* ab?
a. Porifera und Cnidaria
b. Spiralia und Lophotrochozoa
c. Cnidaria und Bilateria
d. Deuterostomia und Bilateria

6. ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Nehmen Sie an, die beiden in Schritt 4 in *Abbildung 33.8* gezeigten Medusen wären von einer Polypenkolonie gebildet worden. Wiederholen Sie *Konzept 12.2* und *13.3* und verwenden Sie Ihre Kenntnisse, um zu beurteilen, ob der folgende Satz zutreffend oder falsch ist. Wenn er falsch ist, wählen Sie die Antwort, die den Grund beschreibt. *Obwohl die beiden Medusen genetisch identisch sind, wird sich ein Spermium, welches von der einen Meduse gebildet wird, genetisch von einer Eizelle, die von der anderen Meduse gebildet wird, unterscheiden.*
a. F (beide, Meduse und Gameten sind genetisch identisch)
b. F (weder Medusen noch Gameten sind genetisch identisch)
c. F (die Medusen sind nicht genetisch identisch, die Gameten schon)
d. R

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

7. Verbindung zur Evolution

DATENAUSWERTUNG Zeichnen Sie einen Stammbaum der Bilateria, der die zehn höheren Taxa der Bilateria umfasst, die in diesem Kapitel besprochen worden sind. Ordnen Sie jedem Zweig, der zu einem derartigen Taxon führt, ein C, P oder A zu, je nachdem, ob die Vertreter dieses Stammes Coelomaten (C), Pseudocoelomaten (P) oder Acoelomaten (A) sind. Beantworten Sie anhand Ihres beschrifteten Stammbaums folgende Fragen:
a. Welche Rückschlüsse (wenn überhaupt) lassen sich für jede der drei Hauptkladen der Bilateria im Hinblick darauf ziehen, ob der gemeinsame Vorfahr der Klade ein Coelom hatte?
b. In welchem Maß hat sich das Vorkommen eines Coeloms im Tierreich im Laufe der Evolution verändert?

8. Wissenschaftliche Fragestellung Fledermäuse senden Ultraschalllaute aus und nutzen das entstehende Echo, um fliegende Insekten wie Motten im Dunkeln zu orten und zu fangen. Zur Abwehr dieser Fledermausangriffe senden manche Tigermotten selber Ultraschalllaute aus. Wissenschaftler stellten die Hypothese auf, dass diese Laute entweder (1) das Sonar der Fledermäuse stören oder (2) die Fledermäuse vor den giftigen Abwehrstoffen der Motten warnen. Die graphische Darstellung zeigt zwei in Studien zum Mottenfang beobachtete Muster über mehrere Nächte.

Die Fledermäuse in diesem Experiment waren naiv, das heißt sie hatten vor diesem Experiment nie Tigermotten gejagt. Stützen die Ergebnisse Hypothese 1, 2 oder beide? Erläutern Sie, warum die Wissenschaftler in diesem Experiment naive Fledermäuse eingesetzt haben.

9. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Schreiben Sie eine kurze Abhandlung (in 150–200 Worten), die erklärt, warum die Struktur des Verdauungstrakts bei den verschiedenen Gruppen der Wirbellosen die Größe der Organsimen beeinflusst, die sie fressen können.

10. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Gehören diese Käfer und alle anderen wirbellosen Arten zusammen in eine monophyletische Gruppe? Begründen Sie Ihre Antwort und geben Sie einen Überblick über die Evolutionsgeschichte der wirbellosen Tiere.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Herkunft und Evolution der Wirbeltiere

34

34.1 **Chordaten haben eine Chorda dorsalis und ein dorsales Neuralrohr** . . . 938

34.2 **Craniota sind Chordaten, die einen Schädel und eine Wirbelsäule haben** . . . 943

34.3 **Gnathostomata sind Wirbeltiere, die einen Kieferapparat haben** . . . 947

34.4 **Tetrapoda sind Osteognathostomata, die Laufbeine haben** . . . 954

34.5 **Amniota sind Tetrapoda, bei denen ein an das Landleben angepasstes Eistadium entstanden ist** . . . 959

34.6 **Mammalia sind Amnioten, die behaart sind und Milch produzieren** . . . 968

34.7 **Menschen sind Säugetiere, die ein großes Gehirn haben und sich auf zwei Beinen fortbewegen** . . . 976

KONZEPTE

▼ **Abbildung 34.1:** Welche Verwandtschaftsbeziehungen bestehen zwischen diesem altertümlichen, ausgestorbenen Organismus und dem Menschen?

Über 500 Millionen Jahre Wirbelsäule

Zu Beginn des Kambriums, vor mehr als 530 Millionen Jahren, bevölkerte eine unglaubliche Vielfalt verschiedenster Tierarten die Meere. Räuberisch lebende Tierarten setzten scharfe Klauen und kräftige Kiefer ein, um ihre Beute zu greifen. Viele Tierarten besaßen schützende Stacheln oder Panzer sowie spezifische Anpassungen, die es ihren Trägern erlaubten, Nahrung aus dem Wasser zu filtern. Andere Organismen durchwühlten den Bodenschlamm und ernährten sich von toter organischer Substanz.

In all dieser Vielfalt hätte man leicht eine Gruppe schlanker, 3 cm langer Organismen übersehen können, die durchs Wasser glitten: †Myllokunmingia fengjiaoa *(▶Abbildung 34.1). Obwohl diesen Tieren ein Panzer und Körperanhänge fehlten, sollten sie ein bemerkenswertes Erbe hinterlassen. Sie führten zu einer der erfolgreichsten Tiergruppen, deren Vertreter auf der Erde schwimmen, laufen, kriechen oder fliegen: die Wirbeltiere oder* ***Vertebrata****, die ihren Namen den Wirbeln (lat.* vertebrae*) verdanken, einer Reihe von Knochen, aus denen sich ihr Achsenskelett, die Wirbelsäule, aufbaut.*

Mehr als 150 Millionen Jahre lang blieb das Vorkommen der Wirbeltiere auf das Wasser beschränkt, doch vor 365 Millionen Jahren schuf die Evolution von Gliedmaßen in einer Wirbeltierlinie die Voraussetzung für die Besiedelung des Festlands. Dort spalteten sich die Wirbeltiere in Amphibien und Amnioten mit den beiden Gruppen Sauropsiden (Reptilien einschließlich der Vögel) und Säugetiere auf.

Es gibt heute schätzungsweise 57.000 Wirbeltierarten; im Vergleich zu rund einer Million Insektenarten auf der Erde eine eher bescheidene Anzahl. Doch was den Wirbeltieren an Artenvielfalt fehlt, machen sie an Formenreichtum und Körpergröße *wieder wett, denn sie zeigen bei vielen Merkmalen wie beispielsweise Körpermasse und -größe ein besonders breites Spektrum. Zu den Wirbeltieren gehören die schwersten Tiere, die sich jemals auf dem Land fortbewegt haben: pflanzenfressende Dinosaurier mit 40.000 kg Gewicht (mehr als 28 Porsche 911). Auch das schwerste Tier, welches jemals auf der Erde gelebt hat, der rezente Blauwal* (Balaenoptera musculus)*, der es auf ein Gewicht von bis zu 200.000 kg und eine Länge von über 33 Metern bringt, gehört zu den Wirbeltieren. Am anderen Ende des Spektrums stehen Arten wie* Schindleria brevipinguis*, eine erst im Jahr 2004 entdeckte Art der Knochenfische (Teleostei), deren Vertreter nur 8,4 mm lang sind und etwa 0,2 g wiegen, oder als kleinstes Säugetier die Etruskerspitzmaus* (Suncus ertruscus) *mit etwa 20 mm Rumpflänge und 1 g Körpergewicht.*

In diesem Kapitel beschäftigen wir uns mit den neuesten Hypothesen über die Entstehung der Wirbeltiere aus wirbellosen Vorfahren. Wir werden die Evolution des Wirbeltierbauplans von einer Chorda dorsalis über die Ausbildung eines Kopfes mit Schädel zu einem festen Skelett verfolgen. Zudem befassen wir uns mit den wichtigsten (ausgestorbenen und rezenten) Wirbeltiergruppen sowie auch mit der Evolution unserer eigenen Art, des Menschen (Homo sapiens).

34.1 Chordaten haben eine Chorda dorsalis und ein dorsales Neuralrohr

Vertebraten sind Angehörige der Chordata, der Chordatiere. **Chordata** sind bilateralsymmetrisch und gehören zu den Bilateria, und innerhalb der Bilateria wiederum zu den Deuterostomia (siehe *Abbildung 32.11*). Abgesehen von den Vertebraten sind die bekanntesten Deuterostomia die Echinodermata, zu denen Seesterne und Seeigel zählen. Wie in ▶*Abbildung 34.2* dargestellt, sind zwei Gruppen wirbelloser Deuterostomia, die Acrania (Cephalochordata) und die Tunicata (Urochordata), enger mit Wirbeltieren verwandt als mit den anderen Wirbellosen. Gemeinsam mit den Wirbeltieren bilden sie das Monophylum Chordata.

Abbildung 34.2: Phylogenie der rezenten Chordata. Dieser Stammbaum zeigt eine phylogenetische Hypothese der Verwandtschaftsbeziehungen der Hauptgruppen der Chordaten in Beziehung zu dem anderen wichtigen Taxon der Deuterostomia, den Echinodermata (siehe *Kapitel 33*). Für ausgewählte Taxa sind einige abgeleitete Merkmale angegeben; zum Beispiel besitzen alle Chordata eine Chorda dorsalis, und Kiefer finden sich nur bei den Gnathostomata. In einigen Linien sind diese abgeleiteten Strukturen reduziert worden oder wieder verloren gegangen wie die mineralisierten Knochen bei den Chondrichthyes.

DATENAUSWERTUNG Für welche Wirbeltiergruppen würden Sie auf der Basis dieses Stammbaums den Besitz von Lungen oder Lungenderivaten annehmen? Begründen Sie Ihre Antwort.

34.1.1 Abgeleitete Chordatenmerkmale

Chordaten zeichnen sich durch eine Reihe abgeleiteter Merkmale aus, auch wenn viele Arten einige dieser Merkmale nur während der Embryonalentwicklung ausbilden. ▶*Abbildung 34.3* stellt die vier Schlüsselmerkmale der Chordaten vor: die Chorda dorsalis, das dorsale Neuralrohr, den Kiemendarm und den muskulösen postanalen Schwanz. Obwohl der Kiemendarm hier und in anderen Lehrbüchern als Autapomorphie der Chordaten bezeichnet wird, deuten neuere Untersuchungen darauf hin, dass es sich hierbei um eine Plesiomorphie handelt, dieser also phylogenetisch sehr viel früher entstanden sein könnte. So wird eine Homologie zum Kiemendarm der hier nicht behandelten Hemichordata diskutiert; unterstützt wird dies zum Beispiel durch übereinstimmende Expressionsmuster von Entwicklungsgenen im Kiemendarm und der Kiemenspalten dieser beiden Gruppen.

Abbildung 34.3: Chordatenmerkmale. Alle Chordaten besitzen zu irgendeinem Zeitpunkt ihrer Individualentwicklung (Ontogenese) die vier hier hell unterlegten typischen Merkmale.

Teil 5

Chorda dorsalis

Chordaten sind nach dem Achsenstab in ihrem Skelett benannt, der Chorda dorsalis, die bei allen Chordatenembryonen sowie auch bei manchen adulten Chordaten vorhanden ist. Die **Chorda dorsalis** (auch als Notochord bezeichnet) ist ein flexibler Stab, der in Körperlängsrichtung zwischen dem Verdauungstrakt und dem Neuralrohr verläuft. Dieser Achsenstab besteht aus großen flüssigkeitsgefüllten Zellen, die von einer recht steifen, bindegewebigen Hülle umschlossen sind. Die Chorda dorsalis durchzieht als zentrales Stützelement den größten Teil des Chordatenkörpers; sie bildet zudem eine feste und dennoch flexible, längenkonstante Struktur, die beim Schwimmen als Widerlager für die Muskulatur dienen kann. Bei den meisten Wirbeltieren entwickelt sich um die Chorda dorsalis ein komplexeres, gelenkiges Skelett aus Knochenelementen, die Wirbelsäule, und die Adulttiere behalten dann nur Reste der Chorda dorsalis zurück. Beispielsweise wird beim Menschen die Chorda bis auf den gallertigen Kern (Nucleus pulposus) der Bandscheiben zwischen den Wirbeln zurückgebildet.

Dorsales Neuralrohr

Das Neuralrohr von Chordatenembryonen entwickelt sich aus einer Ektodermplatte (Neuralplatte), die sich dorsal der Chorda dorsalis vom Ektoderm abfaltet und zu einem Rohr aufrollt. Das führt zu einem hohlen, dorsalen Neuralrohr, in dem die ursprünglich nach außen zeigenden Abschnitte nun dem Lumen zugewandt sind. Protostomia verfügen dagegen in der Regel über ventral gelegene massive Hauptnervenstränge (Bauchmark). Aus dem Neuralrohr eines Chordatenembryos entwickelt sich das Zentralnervensystem: Gehirn und Rückenmark, in dem zeitlebens der rohrförmige Hohlraum erhalten bleibt.

Kiemendarm

Der Verdauungskanal von Chordaten erstreckt sich vom Mund bis zum After. Die Region direkt hinter dem Mund ist der Schlund (Pharynx). Bei allen Chordatenembryonen bildet sich an den Seiten des Pharynx eine Reihe von Einbuchtungen. Bei den meisten Chordaten entwickeln sich diese zu den sogenannten **Kiementaschen**, die sich über Kiemenspalten nach außen öffnen. Durch diese **Kiemenspalten** kann das Wasser, das in den Mund eintritt, den Körper wieder verlassen, ohne den ganzen Verdauungskanal passieren zu müssen. Bei ursprünglichen Chordaten öffnen sich die Kiemenspalten in einen Peribranchialraum, der über einen getrennten Porus nach außen mündet. Bei wirbellosen Chordaten, z.B. den in ▶*Abbildung 34.4* vorgestellten Tunicaten, hat der Kiemendarm eine Doppelfunktion und dient als Filtrationsorgan vor allem der Ernährung und weniger dem Gasaustausch. Bei Wirbeltieren hingegen dient der Kiemendarm nur noch dem Gasaustausch, ihre Spalten und die stützenden Kiemenbögen sind modifiziert und auf den Gasaustausch spezialisiert. Die Larven der Neunaugen (Petromyzontida, *Abbildung 34.4*) bilden eine interessante Ausnahme, da sie sich wie wirbellose Chordaten mithilfe ihres Kiemendarms über Filtration ernähren. Bei den Landwirbeltieren (Tetrapoden) hat der Kiemendarm eine andere Funktion; die Kiementaschen brechen nicht mehr zu Kiemenspalten durch. Vielmehr spielen sie eine wichtige Rolle bei der Entwicklung von Teilen des Ohres und anderer Strukturen im Kopf-Hals-Bereich.

Muskulöser postanaler Schwanz

Chordaten haben einen Schwanz, der hinter dem After beginnt; dieser Schwanz wird im Laufe der Embryonalentwicklung bei vielen wirbellosen Chordaten stark zurückgebildet. Im Gegensatz dazu besitzen die meisten Nichtchordaten einen Verdauungstrakt, der sich fast durch den ganzen Körper zieht. Der Chordatenschwanz enthält Skelettelemente und Muskeln und sorgt bei im Wasser lebenden Arten in der Regel für den nötigen Antrieb beim Schwimmen. Interessanterweise ist die Muskulatur von Rumpf und Schwanz segmental aufgebaut und besteht nur aus Längsmuskelfasern. Bei der Fortbewegung kontrahieren sich nun abwechselnd die Muskeln der rechten und linken Körperseite und wirken so als Antagonisten; eine entsprechende Fortbewegungsweise haben wir übrigens schon bei Nematoden kennengelernt (was aber ist dort anders?).

Abbildung 34.4: Das Lanzettfischchen *Branchiostoma lanceolatum*, ein Acranier. Dieser kleine Wirbellose zeigt alle vier kennzeichnenden Chordatenmerkmale. Wasser tritt durch die Mundöffnung ein und gelangt durch die Kiemenspalten in den Peribranchialraum, eine Kammer, die durch den Atrioporus mit dem Außenmilieu in Verbindung steht; großen Partikeln wird der Zugang zur Mundöffnung durch fadenförmige Ausstülpungen, die sogenannten Mundcirren, verwehrt. Kleinere Nahrungspartikel, die in den Kiemendarm gelangen, verfangen sich im Schleim, werden von Cilien auf den Kiemenbögen nach dorsal transportiert und dann in der Epibranchialrinne schließlich in den Verdauungstrakt befördert. Mithilfe seiner hintereinander angeordneten Muskelsegmente kann sich das Lanzettfischchen wie alle ursprünglichen Chordaten durch undulierende (wellenförmige) Schwimmbewegungen fortbewegen.

34.1.2 Acrania/Cephalochordata (Lanzettfischchen)

Eine Schwestergruppe aller anderen Chordaten sind sehr wahrscheinlich die **Lanzettfischchen** (Cephalochordata oder Acrania, Schädellose), die ihren Namen ihrer lanzettähnlichen Form verdanken (*Abbildung 34.4*). Als Larven und Adulttiere besitzen Lanzettfischchen eine Chorda dorsalis, ein dorsales Neuralrohr, einen Kiemendarm mit zahlreichen Kiemenspalten und einen postanalen Schwanz. Die Larven ernähren sich von Plankton, wobei sie zwischen aktivem Aufsteigen und passivem Absinken abwechseln. Während die Larven absinken, nehmen sie Plankton und andere schwebende Nahrungspartikel in ihrem Kiemendarm auf.

Erwachsene Lanzettfischchen können eine Länge von ungefähr 6 cm erreichen. Sie haben bis heute ihre Schlüsselmerkmale der Chordaten bewahrt und ähneln stark dem idealisierten Chordatentypus in *Abbildung 34.3*. Nach der Metamorphose sucht ein adultes Lanzettfischchen den Meeresboden auf und gräbt sich mit dem Hinterende voran in den Sand ein, so dass nur das Vorderende mit den Mundcirren aus dem Substrat herausragt. Cilienbewegungen sorgen dann für einen Wasserstrom in den Mund. Während das Wasser durch die Kiemenspalten wieder nach außen strömt, verfangen sich winzige eingestrudelte Nahrungspartikel in einem vom Kiemendarm produzierten Schleimnetz und werden mit dem Schleim in den Verdauungstrakt transportiert. Kiemendarm und Kiemenspalten spielen beim Gasaustausch nur eine untergeordnete Rolle; dieser findet hauptsächlich über die Körperoberfläche statt.

Lanzettfischchen wechseln häufig ihren Aufenthaltsort. Zwar sind diese wirbellosen Chordaten keine ausdauernden Schwimmer, doch sie zeigen den effektiven Schwimmmechanismus von Fischen. Koordinierte Kontraktionen von in Winkeln hintereinander angeordneten Muskeln (<<<<) auf beiden Seiten der Chorda dorsalis verbiegen die Chorda und führen zu einer wellenförmigen Bewegung in der Horizontal- oder Sagittalebene, die den Körper vorwärts treibt. Diese serielle Muskelanordnung ist ein Beleg für die Segmentierung des Lanzettfischchens. Die Muskelsegmente entwickeln sich aus Mesodermblöcken, die als Somiten bezeichnet werden, und die man bei allen Chordatenembryonen auf beiden Seiten der Chorda findet.

Weltweit gesehen sind Lanzettfischchen selten, doch in einigen Regionen (zum Beispiel in der Tampa Bay vor der Küste von Florida oder im Amphioxus-Grund bei Helgoland in der Deutschen Bucht) werden manchmal Dichten von mehr als 5.000 Individuen pro Quadratmeter erreicht. Sie kommen nur in Regionen mit besonders starker Strömung vor, erkennbar an relativ detritusarmen und groben Sedimenten. Derartige Lebensräume sind so charakteristisch für Lanzettfischchen, dass sie oft nach ihnen benannt wurden, wie die Region bei Helgoland nach dem veralteten wissenschaftlichen Namen *Amphioxus* für *Branchiostoma*. In diesen extremen Biotopen können sie sich nur deshalb halten, weil sie mithilfe ihrer Muskulatur der starken Wasserströmung standhalten. Durch den beginnenden Abbau von Kies im Meer sind die Biotope der Lanzettfischchen und damit diese Arten selbst aktuell stark gefährdet.

34.1.3 Tunicata (Manteltiere)

Über die Verwandtschaft der drei Chordatengruppen Acrania, Tunicata und Craniota gibt es noch kontroverse Ansichten, aber molekulare Analysen weisen darauf hin, dass die **Tunicata** oder auch Manteltiere (Urochordata) enger mit den Wirbeltieren verwandt sind und ihre Schwestergruppe bilden, nicht aber die *Lanzettfischchen*. Der Chordatencharakter der Tunicaten tritt bei manchen Gruppen nur während ihres Larvenstadiums zutage, welches unter Umständen auch nur wenige Minuten dauert (▶*Abbildung 34.5c*). Der andere wissenschaftliche Name Urochordata bezieht sich darauf, dass die Chorda nur auf den Schwanzbereich beschränkt ist und nicht den gesamten Rumpf durchzieht. Bei den Arten der Seescheiden (Ascidiacea) benutzt die Larve ihren Schwanz, um zu schwimmen und nach einem geeigneten Substrat zu suchen, auf dem sie sich niederlassen kann; bei der Wahl des Ortes lässt sie sich von licht- und schwerkraftempfindlichen Sinneszellen leiten.

Sobald sich eine Seescheidenlarve auf dem Substrat niedergelassen hat, macht sie eine radikale Metamorphose durch, bei der fast alle der typischen Chordatenmerkmale verloren gehen. Schwanz und Chorda werden rückgebildet, das Nervensystem degeneriert, und die verbliebenen Organe drehen sich um 90°. Ein adultes Tier erzeugt mit der Bewimperung des Kiemendarms zur Nahrungsaufnahme einen Wasserstrom, der durch die Einstromöffnung (Ingestionsöffnung) in den Kiemendarm und durch die Kiemenspalten in den Peribranchialraum gelangt, von wo er durch die Ausstromöffnung (Egestionsöffnung) wieder austritt (▶*Abbildung 34.5b*, *c*). Nahrungspartikel werden von einem Schleimnetz aus dem Wasser gefischt und von Wimpern in der Epibranchialrinne wie bei *Branchiostoma* zum Ösophagus transportiert. Der After öffnet sich in die Ausstromöffnung. Einige Tunicaten spritzen, wenn sie attackiert werden, einen Wasserstrahl aus ihrer Ausstromöffnung, was diesen Seescheiden den englischen Trivialnamen *sea squirts* – „Seespritzer“ – eingetragen hat. Viele Manteltiere können sich asexuell vermehren und bilden Kolonien, indem sich die Tochterindividuen nicht vollständig voneinander trennen.

(a) Adulte Seescheiden, Vertreter der Manteltiere (Tunicata), sind sessil (Tier annähernd in Lebensgröße abgebildet).

(b) Bei Addulttieren spielt der Kiemendarm mit seinen auffälligen Kiemenspalten eine wesentliche Rolle beim Nahrungserwerb (Suspensionsfiltrierer), andere Chordatenmerkmale sind nicht mehr offensichtlich.

(c) Eine Seescheidenlarve ist frei schwimmend, aber nicht fressend. Hier treten die vier wichtigen Chordatenmerkmale Chorda dorsalis, dorsales Neuralrohr, muskulöser postanaler Schwanz und Kiemendarm deutlich zutage.

Abbildung 34.5: Ein Tunicat, eine Seescheide.

Die Rückbildungen vieler Chordatenmerkmale bei den adulten Stadien vieler Tunicaten ist wahrscheinlich erst entstanden, nachdem sich die Tunicatenlinie von der Stammlinie der Schädeltiere abgetrennt hatte. Selbst Tunicatenlarven sind stark abgeleitet, anstatt ein deutliches Abbild des Bauplantyps früherer Chordaten zu sein. Beispielsweise haben Tunicaten neun *Hox*-Gene, während alle anderen bisher untersuchten Chordaten – einschließlich der früher abgezweigten Lanzettfischchen – einen Satz von 13 *Hox*-Genen teilen. Der offensichtliche Verlust von vier *Hox*-Genen im Lauf ihrer Evolution zeigt, dass die Tunicaten im Gegensatz zu den übrigen Chordaten ein ungewöhnliches Entwicklungsprogramm mit anderen genetischen Kontrollen besitzen.

34.1.4 Die frühe Chordatenevolution

Obgleich Lanzettfischchen und Tunicaten relativ eigentümliche Tiere sind, nehmen sie in der Evolutionsgeschichte eine Schlüsselstellung ein. Sie besitzen viele charakteristische Merkmale, die auch bei Wirbeltieren vorkommen, und können durch diese Strukturen Hinweise auf den evolutiven Ursprung der Wirbeltiere liefern. Wie Sie gelesen haben, zeigen Lanzettfischchen auch im Erwachsenenstadium eine Reihe von Chordatenmerkmalen und ihre Stammlinie zweigt von der Basis des Chordatenstammbaums ab. Diese Befunde sprechen dafür, dass die Stammart der Chordaten diese Merkmale bereits besessen haben muss und somit möglicherweise ähnlich wie ein Lanzettfischchen ausgesehen haben könnte, das heißt ein Vorderende mit einer Mundöffnung, eine Chorda dorsalis, ein dorsales Neuralrohr mit einem Gehirnbläschen, einen Kiemendarm und einen postanalen Schwanz hatte. Auch das Blutgefäßsystem ist zum Beispiel bis in viele Details hinein dem der Schädeltiere ausgesprochen ähnlich.

Untersuchungen an Lanzettfischchen haben darüber hinaus besonders interessante Ergebnisse im Hinblick auf die Evolution des Chordatengehirns erbracht. Statt eines hochdifferenzierten Gehirns aus mehreren Abschnitten besitzen Lanzettfischchen am Vorderende ihres Neuralrohrs lediglich eine leichte Anschwellung (▶*Abbildung 34.6*). Doch dieselben *Hox*-Gene, die wichtige Regionen von Vorderhirn, Mittelhirn und Rautenhirn der Wirbeltiere organisieren, werden in einem entsprechenden Muster in diesem kleinen Zellcluster im Neuralrohr des Lanzettfischchens exprimiert. Das spricht dafür, dass das Wirbeltiergehirn eine Erweiterung und Fortentwicklung einer phylogenetisch alten Struktur ist, ähnlich der einfachen Spitze des Neuralrohrs des Lanzettfischchens.

Was die Tunicaten angeht, so ist bei einigen Arten das Genom vollständig sequenziert worden und kann dazu verwendet werden, Gene zu identifizieren, die wahrscheinlich bei frühen Chordaten vorhanden waren. Wissenschaftler, die diesen Ansatz verfolgen, vermuten, dass die ursprünglichen Chordaten Gene besaßen, die mit Wirbeltierorganen wie Herz und Schilddrüse assoziiert waren. Diese Gene findet man bei Tunicaten und Vertebraten (sowie Acraniern), doch sie fehlen bei allen Nichtchordaten. Im Gegensatz dazu fehlen den Tunicaten viele Gene, die bei Vertebraten mit der Langstreckenübertragung von Nervenimpulsen in Verbindung stehen. Das spricht dafür, dass diese Gene bei einem phylogenetisch frühen Vertebraten entstanden sind und nur in der Evolutionslinie der Vertebraten zu finden sind oder alternativ bei Tunicaten verloren gegangen sein müssen.

Abbildung 34.6: Expression von Entwicklungsgenen bei Lanzettfischchen und Wirbeltieren. *Hox*-Gene (einschließlich *BF1*, *OTX* und *Hox3*) kontrollieren die Entwicklung wichtiger Regionen im Wirbeltiergehirn. Diese Gene werden bei Lanzettfischchen und Wirbeltieren in derselben Anterior-posterior-Ordnung exprimiert.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Was sagen diese Expressionsmuster und die aus *Abbildung 21.19* über die *Hox*-Gene und ihre Evolution aus?

▶ Wiederholungsfragen 34.1

1. Nennen Sie vier abgeleitete Merkmale, die alle Chordata zu irgendeinem Zeitpunkt ihrer Entwicklungsgeschichte aufweisen.
2. Sie sind ein Chordat, doch Ihnen fehlen die meisten abgeleiteten Merkmale eines Chordaten. Erklären Sie diese Tatsache.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen Sie an, Lanzettfischen fehlt ein Gen, das bei Tunicata und Craniota vorkommt. Würde das bedeuten, dass dem letzten gemeinsamen Vorfahren aller Chordata dieses Gen auch gefehlt haben muss? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Craniota sind Chordaten, die einen Schädel und eine Wirbelsäule haben 34.2

Während des Kambriums entstanden aus einer Linie der Chordata vor etwa 500 Millionen Jahren die Wirbel- oder Schädeltiere. Mit einem Innenskelettsystem und einem deutlich komplexeren Nervensystem waren diese Tiere in zweifacher Hinsicht effektiver als ihre Verwandten: Im Fangen von Beute und darin, das eigene Gefressenwerden zu vermeiden. Eine wichtige Veränderung in der Chordatenevolution war das Auftreten eines knöchernen Schädels. Chordaten mit einem Schädel werden als **Craniota** (lat. *cranium*, Schädel), Schädeltiere, oder **Vertebrata**, Wirbeltiere bezeichnet. Die stärkere Differenzierung des Kopfes – mit einem komplexen Gehirn und dem ins Gehirn einbezogenen Vorderende des Rückenmarks, besonders strukturierten Augen und anderen Sinnesorganen sowie einem das Gehirn schützenden Schädel – versetzte Chordaten in die Lage, komplexere Bewegungen und Ernährungsweisen zu koordinieren. (Beachten Sie, dass die Kopfbildung entweder mehrfach unabhängig in vielen Stammlinien der Bilateria erfolgt ist oder ein Kopf bereits eine phylogenetisch alte Struktur ist, die allen Bilateria zukommt, wie es in *Kapitel 33* beschrieben wurde. Im letzten Fall wäre nur die Entstehung des Schädels eine Apomorphie der Craniota.)

34.2.1 Abgeleitete Craniotenmerkmale

Die heute lebenden Cranioten teilen sich mehrere abgeleitete Merkmale, die sie von anderen Chordaten unterscheiden. Als Ergebnis einer Genomduplikation besitzen sie zwei Cluster von *Hox*-Genen (Lanzettfischchen und Tunicaten haben nur einen einzigen *Hox*-Gencluster). Auch andere wichtige Genfamilien, die Signalmoleküle und Transkriptionsfaktoren produzieren, sind bei Cranioten ebenfalls verdoppelt worden. Diese zusätzliche genetische Komplexität der Cranioten war sehr wahrscheinlich mit der Entstehung der erwähnten neuen Strukturen im Nerven- und Skelettsystem verbunden. Dazu gehören die Evolution des Schädels und die Wirbelsäule. Allerdings sind in allen höheren Wirbeltiergruppen bei den basalen Vertretern nur einfache Bogenelemente oberhalb oder unterhalb der Chorda vorhanden. Kompakte Wirbel mit Wirbelkörpern entstehen in den einzelnen Gruppen sehr unterschiedlich, was als Hinweis darauf gewertet wird, dass sich aus einem Bogenstadium der Wirbelsäule mehrfach konvergent kompakte Wirbel mit Wirbelkörpern entwickelt haben. So umschließen bei den meisten rezenten Wirbeltieren die Wirbel das Rückenmark vollständig und haben Wirbelkörper, und die Wirbelsäule hat die mechanische Aufgabe der Chorda übernommen. Die primär im Wasser lebenden Tiere erwarben darüber hinaus durch Flossenstrahlen verstärkte Rücken-, Bauch- und Schwanzflossen, die für den nötigen Vortrieb sowie die erforderliche Stabilisierung und Steuerung sorgen, wenn das Tier eine Beute jagt oder einem Räuber zu entkommen sucht. Eine rasche Fortbewegung im Wasser wurde von anderen Anpassungen unterstützt, darunter einem effizienteren Gasaustauschsystem in den Kiemen.

Ein Merkmal, das man nur bei Cranioten findet, ist die **Neuralleiste**, eine Ansammlung von Zellen, die sich beim Embryo im Dorsalbereich des sich schließenden Neuralrohrs bilden (▶*Abbildung 34.7*). Neural-

leistenzellen verteilen sich im ganzen Körper, wo sie sich zu einer Vielzahl von Strukturen entwickeln, darunter Zähne, einige Knochen und Knorpelelemente des Schädels, die Unterhaut (Dermis) im Gesichtsbereich, verschiedene Neuronentypen sowie die Kapseln, in denen sich die Augen und andere Sinnesorgane entwickeln.

dorsale Wülste der Neuralplatte
Neuralleiste
Neuralrohr
Neuralrohr
auswandernde Neuralleistenzellen

(a) Die Neuralleiste besteht aus bilateralen Zellstreifen rechts und links der embryonalen Neuralrinnenwülste, die das Neuralrohr bilden.

(b) Neuralleistenzellen wandern an entfernte Stellen im Embryo.

(c) Aus auswandernden Neuralleistenzellen entwickeln sich einige für Vertebraten typische Strukturen, darunter bestimmte Knochen und Knorpelelemente des Schädels.

Abbildung 34.7: Die Neuralleiste, embryonale Quelle für viele einzigartige Craniotenmerkmale.

Bei wasserlebenden Cranioten entwickeln sich die Kiementaschen zu Kiemenspalten. Im Gegensatz zu den Kiemenspalten der Lanzettfischchen, die primär der Nahrungsfiltration dienen, stehen die Kiemenspalten wasserlebender Cranioten mit Muskeln und Nerven in Verbindung, mit deren Hilfe Wasser durch die Kiemenspalten gepumpt werden kann. Diese Pumpbewegung kann das Einsaugen von Nahrung unterstützen und erleichtert den Gasaustausch. Bei terrestrischen Cranioten entwickeln sich die Kiementaschen zu anderen Strukturen; darauf werden wir später noch zurückkommen.

Cranioten, die aktiver sind als Lanzettfischchen und Tunicaten, müssen auch eine höhere Stoffwechselaktivität haben. So besitzen Cranioten ein Herz mit primär zwei Kammern im ansonsten mit dem von *Branchiostoma* identischen Blutkreislauf, es gibt rote Blutkörperchen mit Hämoglobin, Blutgefäße mit einem eigenen Epithel (Endothel genannt), Nieren, die Abfallprodukte aus dem Blut entfernen und viele andere Strukturen, die wir aus Platzgründen hier nicht aufzählen wollen.

34.2.2 Cyclostomata/Agnatha (Rundmäuler)

Schleimaale (Myxinioida) und Neunaugen (Petromyzontida) sind die einzigen lebenden Cranioten, denen ein Kieferapparat fehlt. Aufgrund größerer morphologischer Übereinstimmungen der Neunaugen mit den übrigen Wirbeltieren, wie beispielsweise knorpelige bogenförmige Wirbelelemente, ein vergleichbares Seitenliniensystem und die Innervierung des Herzens, war man der Ansicht, dass diese beiden Taxa keine Schwestergruppen sind. Aufgrund zunehmender Hinweise vor allem aus molekulargenetischen Untersuchungen geht man heute davon aus, dass diese beiden Gruppen doch auf einen nur ihnen gemeinsamen Vorfahren zurückgehen und so die alte Hypothese einer monophyletischen Gruppe Cyclostomata wiederbelebt worden ist. Insgesamt handelt es sich um eine artenarme Gruppe von weniger als 100 Arten aalförmiger wasserlebender Cranioten.

Myxinoida (Schleimaale)

Cephalochordata
Urochordata
Myxini
Petromyzontida
Chondrichthyes
Actinopterygii
Actinistia
Dipnoi
Amphibia
Sauropsida
Mammalia

Eine ursprüngliche Craniotenlinie, die bis heute überlebt hat, wird durch die Schleimaale (Myxini; ▶*Abbildung 34.8*) repräsentiert. Schleimaale oder Inger haben einen knorpeligen Schädel, doch es fehlen ihnen Kiefer und reduzierte Wirbel. Schleimaale schwimmen auf schlangenartige Weise, indem sie ihre segmental angeordnete Muskulatur gegen ihre Chorda dorsalis arbeiten lassen; diese bleibt bei adulten Schleimaalen erhalten und bildet einen kräftigen, biegsamen Skelettstab, der den Muskeln als Widerlager dient. Schleimaale haben ein kleines Gehirn, Augen, Ohren und eine Nasenöffnung, die mit dem Pharynx in Verbindung steht. Im Mund tragen sie zahnartige Strukturen, die aus dem Protein Keratin bestehen.

Schleimdrüsen

Abbildung 34.8: Ein Schleimaal.

Alle 30 rezenten Schleimaalarten sind Meeresbewohner. Sie können eine Körperlänge von bis zu 60 cm erreichen und sind bodenbewohnende Räuber und Aasfresser, die sich von Wirbellosen beziehungsweise kranken oder toten Fischen ernähren (*Abbildung 34.8*). Reihen von Schleimdrüsen an beiden Seiten der Tiere scheiden eine Substanz ab, die rasch Wasser aufnimmt und eine Schleimschicht bildet; möglicherweise schreckt diese Schleimschicht andere Aasfresser davon ab, einen Schleimaal beim Fressen zu stören. Wird ein Schleimfisch von einem Raubfisch angegriffen, kann er in weniger als einer Minute mehrere Liter Schleim produzieren. Der Schleim überzieht die Kiemen des angreifenden Fisches und zwingt ihn, seinen Angriff abzubrechen oder erstickt ihn sogar. Mehrere Biologen- und Ingenieurteams untersuchen die Eigenschaften dieses Schleims in der Hoffnung, einen künstlichen Schleim produzieren zu können, der als raumfüllendes Gel fungieren könnte. Ein solches Gel könnte beispielsweise dazu dienen, Blutungen während einer Operation zu stoppen.

Petromyzontida (Neunaugen)

Die zweite Gruppe rezenter kieferloser Cranioten aus den etwa 35 Arten der Neunaugen (Petromyzontida) besiedelt verschiedene marine und limnische Habitate (▶*Abbildung* 34.9). Die meisten sind Parasiten, die sich mit ihrem runden, kieferlosen Saugmaul an der Flanke von Fischen festsaugen und mit ihrer Raspelzunge die Haut ihres Wirts auffräsen, um an dessen Gewebe und Blut zu gelangen.

Cephalochordata
Urochordata
Myxini
Petromyzontida
Chondrichthyes
Actinopterygii
Actinistia
Dipnoi
Amphibia
Sauropsida
Mammalia

Abbildung 34.9: Ein Meerneunauge. Die meisten Neunaugen verwenden ihren Mund (oben eine Vergrößerung) und ihre Zunge dazu, die Haut eines Fisches zu öffnen. Anschließend nimmt das Neunauge Blut und Gewebe seines Wirts auf.

Als Larven leben Neunaugen in Bächen und Flüssen. Die Larve (Ammocoetes) ist ein Strudler, der in seiner Lebensweise und in seinem Aussehen einem Lanzettfischchen ähnelt und wie dieses einen großen Teil der Zeit teilweise im Sediment eingegraben verbringt. Einige Neunaugenarten nehmen nur als Larven Nahrung auf; nach mehreren Jahren im Süßwasser werden sie geschlechtsreif, paaren sich und sterben innerhalb weniger Tage. Die meisten Neunaugen wandern jedoch ins Meer oder in Seen, wenn sie geschlechtsreif werden. Meerneunaugen *(Petromyzon marinus)* sind in den vergangenen 170 Jahren in die Großen Seen in Nordamerika eingedrungen, nachdem durch einen Kanal die natürliche Barriere der Niagara-Fälle umgangen werden konnte, und haben unter den dortigen Fischbeständen große Schäden verursacht.

Das Skelett von Neunaugen besteht aus Knorpel. Anders als der Knorpel, den man bei den meisten Wirbeltieren findet, enthält der Knorpel von Neunaugen kein Collagen, sondern eine steife Matrix anderer Proteine. Wie bei Schleimaalen bleibt die Chorda dorsalis bei Neunaugen auch im Adultstadium erhalten und dient weiterhin als Achsenskelett. Die stabförmige Chorda der Neunaugen wird jedoch darüber hinaus von einer knorpeligen Scheide umhüllt. Längs dieser Scheide ragen dorsal paarige Knorpelspangen (Arcualia) hervor, die den Wirbeln entsprechen und das Rückenmark teilweise umschließen.

34.2.3 Die Frühevolution der Craniota

Kurz vor der Jahrtausendwende entdeckten Wissenschaftler in China eine Fülle von Fossilien früherer Chordaten, die sehr wahrscheinlich den Übergang zu den Schädeltieren, den Cranioten, repräsentieren. Diese Fossilien entstanden zur Zeit der kambrischen Artenexplosion vor 530 Millionen Jahren, als sich zahlreiche Tiergruppen aufspalteten (siehe *Kapitel 32*).

Zu den ursprünglichsten dieser Fossilien gehört ein 3 cm langes Fossil namens †*Haikouella* (▶*Abbildung 34.10*). In vielerlei Hinsicht ähnelt †*Haikouella* einem Lanzettfischchen. Der Mundbereich spricht dafür, dass †*Haikouella* wie das Lanzettfischchen wahrscheinlich ein Strudler war. †*Haikouella* wies jedoch auch einige Craniotenmerkmale auf, zum Beispiel ein großes und gut entwickeltes Gehirn und kleine Augen. Eine seriell angeordnete, segmentierte Muskulatur findet man sowohl bei Fischen als auch bei Acrania. Im Pharynx fanden sich zudem respiratorische Kiemen, die allen ursprünglicheren Chordaten fehlen. †*Haikouella* besaß jedoch weder einen Schädel noch ein statoakustisches Organ, was dafür spricht, dass diese Merkmale erst später in der Evolution zusammen mit weiteren Innovationen im Nervensystem der Chordaten auftraten. (Die ersten „Ohren" waren Organe des Gleichgewichtssinns, eine Funktion, die dieses Organsystem allerdings auch bei uns Menschen und anderen Wirbeltieren immer noch hat.)

Abbildung 34.10: Fossil eines frühen Chordaten. †*Haikouella*, ein Fossil, das im Jahr 1999 in Südchina entdeckt wurde, besaß Augen und ein Gehirn, doch keinen Schädel, ein abgeleitetes Craniotenmerkmal. Die Farben in dieser Abbildung sind willkürlich gewählt.

Abbildung 34.11: Ein Conodont. Conodonta waren frühe Wirbeltiere, die vom Ende des Kambriums bis gegen Ende der Trias lebten. Im Gegensatz zu Neunaugen besaßen Conodonta harte Mundstrukturen aus Fluorapatit, die sie entweder zum Beutefang oder zum Zerteilen von Aas einsetzten.

Erste Anzeichen für einen Schädel sind bei †*Myllokunmingia* gefunden worden (*Abbildung 34.1*). †*Myllokunmingia* ist etwa ebenso groß wie †*Haikouella*, weist Augen- und Ohrkapseln auf, und Teile des Schädels umgeben diese Organe. Aufgrund dieser und anderer Merkmale halten Paläontologen †*Myllokunmingia* für den frühesten Stammlinienvertreter der Craniota. Die Evolution eines Kopfes mit Komplexgehirn, hochentwickelten Sinnesorganen und einem schützenden Schädel ermöglichte es den Craniota, komplexere Bewegungsabläufe zu vollziehen und neue Nahrungsquellen zu erschließen. Obwohl †*Myllokunmingia* einen Schädel besaß, fehlten diesen Tieren Wirbel, die somit zu einem späteren Zeitpunkt entstanden sein müssen.

Die frühesten Fossilien, die tatsächlich Wirbel besaßen, sind etwa 500 Millionen Jahre alt und schließen die **†Conodonta** ein. Conodonta waren schlanke, den Lanzettfischchen ähnliche Wirbeltiere mit einem weichhäutigen Körper und einem Binnenskelett aus Knorpel. Die Tiere besaßen auffällig große Augen, die von vielen Muskeln umgeben waren und zur Ortung ihrer Beute genutzt worden sein könnten. Im vorderen Bereich der Mundregion trugen sie einen Satz bestachelter Haken, die aus fluorapatithaltigem Zahngewebe bestanden (u*Abbildung 34.11*). Die meisten Conodonta hatten eine Länge von 3–10 cm, einige auch von bis zu 40 cm. Wahrscheinlich jagten sie mit Unterstützung ihrer großen Augen und fingen die Beute mit ihren Mundhaken. Die Beute gelangte dann in den Pharynx, wo sie von einem anderen Satz zahnartiger Strukturen zerlegt und zermahlen wurde.

Mehr als 300 Millionen Jahre lang traten Conodonten außerordentlich zahlreich auf. Ihre fossilen Zahnelemente sind so häufig, dass sie jahrzehntelang von Petrogeologen als Leitfossilien zur Altersbestimmung der Gesteinsschichten genutzt wurden, in denen sie nach Erdöl suchten.

Im Ordovizium, Silur und Devon tauchten Wirbeltiere mit zusätzlichen Neuerungen auf. Diese Wirbeltiere besaßen paarige Flossen, ein Innenohr mit zwei Bogengängen, das ihnen einen Gleichgewichtssinn verlieh, und ein Seitenliniensystem. Obgleich ebenfalls kieferlos, hatten sie einen muskulösen Pharynx, mit dem sie wahrscheinlich bodenbewohnende Organismen oder Detritus einsaugten. Sie trugen zudem eine Panzerung aus Knochengewebe, die einen mehr oder minder großen Teil ihres Körpers bedeckte. Neben plattfischartigen, bodenlebenden Formen gab es auch Vertreter mit ovalem Körperquerschnitt, die offensichtlich im freien Wasser vorkamen (▶*Abbildung 34.12*). Aus diesem Grund wurden

Abbildung 34.12: Kieferlose gepanzerte Wirbeltiere. †*Pteraspis* und †*Pharyngolepis* waren zwei von vielen Taxa kieferloser Wirbeltiere, die im Ordovizium, Silur und Devon auftraten.

diese Formen früher auch unter dem Begriff †Ostracodermata (Schalenhäuter) zusammengefasst; sie gehören jedoch verschiedenen Linien an, die an unterschiedlichen Stellen von der Stammlinie der Wirbeltiere abzweigen. Die Panzerung, zu der bei manchen Arten auch Stacheln gehörten, bot vermutlich Schutz vor Raubfeinden. Zwar gab es zahlreiche Arten dieser schwimmenden, kieferlosen und gepanzerten Wirbeltiere, doch Ende des Devons starben sie alle aus.

34.2.4 Der Ursprung von Knochen und Zähnen

Das menschliche Skelett besteht aus Knochen und es erhält seine Festigkeit durch Biomineralisation organischer Interzellularsubstanzen. Knorpel, der aus steifgallertiger, elastischer Interzellularsubstanz zusammengesetzt ist, spielt hingegen eine untergeordnete Rolle. Doch ein knöchernes Innenskelett war eine relativ späte Innovation in der Evolutionsgeschichte der Wirbeltiere. In der frühen Phase der Wirbeltiere bestand das Binnenskelett aus einem flexiblen und leichten Stützapparat aus nicht biomineralisiertem Knorpel.

Wodurch wurde dieser Prozess der Verknöcherung des Binnenskeletts bei Wirbeltieren eingeleitet? Einer Hypothese zufolge ging die Biomineralisation mit einer Veränderung des Nahrungserwerbs einher. Die frühen Chordaten waren wahrscheinlich Strudler wie die Lanzettfischchen, doch mit der Zeit wurden sie größer und konnten daher größere Partikel, einschließlich kleiner Tiere, verschlingen. Die frühesten bekannten biomineralisierten Strukturen bei Wirbeltieren – die zahnartigen Strukturen der Conodonten – waren eine Anpassung, die es diesen Tieren ermöglicht haben könnte, sich zu Räubern oder Aasfressern zu entwickeln. Die Panzerung des Integuments der kieferlosen Wirbeltiere leitet sich von der Biomineralisation der zahnartigen Strukturen ab. Daher hat die Knochenbildung (Ossifikation) des Vertebratenkörpers möglicherweise im Mundbereich ihren Ausgang genommen. Eine andere Hypothese geht von der primären Bildung eines Hautknochenpanzers aus. Interessanterweise entsprechen sich Zähne und Schuppen in ihrer Struktur; sie bestehen aus Schmelz, Zahnbein (Dentin) und Knochen. Erst bei stärker abgeleiteten Vertebraten begann das Endoskelett zu verknöchern, möglicherweise in Zusammenhang mit einer Reduktion dieses Hautknochenpanzers. Der aus mehreren unterschiedlichen Anteilen zusammengesetzte Schädel sowie Teile des Hautknochenpanzers und Teile des Endoskeletts sind die zuerst biomineralisierten Strukturen des Wirbeltierkörpers. Wie Sie im nächsten Abschnitt erfahren werden, machten die jüngeren Wirbeltierlinien einen noch stärkeren Biomineralisationsprozess durch. Dabei sollten wir bedenken, dass Knochen lebende Gewebe darstellen, in denen die Biomineralisierung nach einem bestimmten Muster stattfindet.

▶ Wiederholungsfragen 34.2

1. Wie spiegeln sich die Unterschiede in der Anatomie der Neunaugen und Conodonta in der Ernährungsweise beider Gruppen wider?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Organismen mit einem Kopf erschienen erstmals vor rund 530 Millionen Jahren in verschiedenen Stammlinien. Ist diese Beobachtung ein Beweis dafür, dass es aufgrund der natürlichen Selektion zur Kopfbildung gekommen ist? Begründen Sie Ihre Antwort.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Schlagen Sie Schlüsselfunktionen des biomineralisierten Knochens bei frühen Wirbeltieren vor.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

34.3 Gnathostomata sind Wirbeltiere, die einen Kieferapparat haben

Schleimaale und Neunaugen sind rezente Überlebende einer Linie aus dem frühen Paläozoikum, als kieferlose Cranioten häufig waren. Seitdem sind kieferlose Wirbeltiere von den kiefertragenden Wirbeltieren, den **Gnathostomata,** verdrängt worden und zahlenmäßig weit in den Hintergrund getreten, so dass man die rezenten kieferlosen Schädeltiere als Reliktgruppen einstufen kann. Die heute lebenden Gnathostomata sind eine besonders formenreiche Gruppe, die die Knorpelfische (Chimären, Haie und Rochen), Strahlenflosser, Fleischflosser, Amphibien, Sauropsiden (Reptilien einschließlich der Vögel) und Säugetiere umfasst.

34.3.1 Abgeleitete Merkmale der Gnathostomata

Gnathostomata (Kiefermünder) sind nach ihrer wichtigsten Autapomorphie, den Kiefern, benannt. Kiefer sind zwei gelenkig miteinander und mit dem Schädel verbundene Strukturen mit Zähnen, die es ihren Trägern ermöglichen, Nahrungsbrocken festzuhalten und zu zerteilen. Einer Hypothese zufolge entwickelte sich der Gnathostomenkiefer durch Umgestaltung von Skelettelementen, die zuvor die Kiemen im vorderen Bereich des Kiemendarms gestützt hatten, den Kiemenbögen (▶*Abbildung 34.13*). Einige weiter hinten liegende Kiemenbögen und Kiemenspalten blieben als wichtige Orte des Gasaustauschs erhalten. Die Zahl dieser Kiemenbögen ist umstritten, man geht aber von mindestens fünf

aus. Neben der zwischen dem Mandibular- und Hyoidbogen erhaltenen rudimentären Kiemenspalte, dem Spiraculum, ist ein weiteres Argument für diese Hypothese das übereinstimmende Innervierungsmuster des Kiefers und der normalen Kiemenbögen.

Abbildung 34.13: Hypothetische Evolution des Wirbeltierkiefers. Kieferskelett und Stützelemente des Kiefers sind möglicherweise aus zwei paarigen Skelettelementen (Kiemenbögen, grün und rot) im vorderen Kiemendarmbereich entstanden, die die Kiemenspalten stützen. Der vordere Bogen wird als Mandibularbogen, der hintere als Hyoidbogen bezeichnet; während der vordere den eigentlichen Kiefer bildet, übernimmt der hintere die Verbindung zum Schädel. Die Kiemenspalte zwischen diesen beiden Bögen bleibt als Spiraculum erhalten und trägt oft noch eine sogenannte Pseudobranchie (Scheinkieme). Die paarigen Kiemenbögen vor denjenigen, die die Kiefer bildeten, gingen entweder verloren oder wurden in den Schädel oder in die Kiefer integriert.

Neben dem Kieferapparat teilen sich die Gnathostomata weitere abgeleitete Merkmale. In ihrer Stammlinie fand eine weitere Duplikation von *Hox*-Genen statt, so dass aus dem einzelnen Cluster der frühen Chordaten vier Cluster wurden. Auch andere Gencluster verdoppelten sich, und gemeinsam ermöglichten diese genetischen Veränderungen wahrscheinlich eine noch höhere Komplexität bei der Entwicklung von Gnathostomenembryonen. Das Vorderhirn von Gnathostomen ist im Vergleich zu anderen Cranioten vergrößert; diese Vergrößerung steht vor allem mit einem verbesserten Geruchsvermögen in Zusammenhang. Auch das optische System zeigt einen höheren Differenzierungsgrad. Ein zusätzliches Merkmal primär wasserlebender Gnathostomata ist das ebenfalls hochdifferenzierte **Seitenliniensystem**. Dieses Organsystem ist aber bereits früher in der Stammlinie der Vertebrata entstanden. Dieses Sinnesorgan, das sich in Längsrichtung über beide Seiten des Körpers zieht, nimmt Druckschwankungen im umgebenden Wasser wahr. Zentrales Element sind die sogenannten Neuromastenorgane oder Haarzellen, die sich in etwas abgewandelter Form auch im statoakustischen Organ und in den elektrischen Sinnesorganen wiederfinden (siehe *Abbildung 50.14*). Auch der Bewegungsapparat weist weitere neue Strukturen auf, nämlich die paarigen Brust- und Bauchextremitäten (-flossen), die als Steuer- und Stabilisierungsstrukturen zu einer wesentlich effektiveren Fortbewegung beitragen und die unpaaren Rücken-, After- und Schwanzflossen in ihrer Funktion ergänzen (▶*Abbildung 34.15a*).

34.3.2 Fossile Gnathostomata

Kiefermünder tauchten erstmals in den Fossilfunden im mittleren Ordovizium vor rund 470 Millionen Jahren auf und nahmen danach kontinuierlich an Artenvielfalt zu. Ihr Erfolg liegt wahrscheinlich in zwei anatomischen Merkmalen begründet: Ihre paarigen Flossen und ihr Schwanz machten sie zu schnellen und gewandten Jägern, und mit ihren Kiefern und Zähnen konnten sie ihre Beute festhalten oder einfach Fleischstücke herausreißen. Das heißt, die Evolution des Kieferapparates hatte eine tiefgreifende Umstellung der Lebens- und Ernährungsweise der Wirbeltiere zur Folge und ist wesentlicher Bestandteil ihres evolutiven Erfolgs.

Die frühesten fossil belegten Gnathostomata gehören zu ausgestorbenen Linien gepanzerter räuberischer Wirbeltiere, die unter dem Begriff Panzerfische oder **†Placodermi** (wörtlich „Plattenhäuter") zusammengefasst werden. Die meisten Placodermi hatten eine Größe von weniger als einem Meter, doch es gab unter ihnen auch gigantische Formen von zehn Metern Körperlänge (▶*Abbildung 34.14*). Eine andere Gruppe kiefertragender Wirbeltiere, die **†Acanthodii** (Stachelflosser), erlebte im Devon eine Blüte, als sich im Süßwasser und im Meer viele neue Arten bildeten. Zu Ende des Devons, vor 360 Millionen Jahren, waren die †Acanthodii bereits ausgestorben, während ihnen die Placodermi einige Millionen Jahre später, zu Beginn des Karbons, folgten.

Zahlreiche Fossilbelege zeigen, dass die Epoche vor 440–420 Millionen Jahren eine Periode lebhafter evolutionärer Veränderungen war. Gnathostomen, die während dieser Zeit gelebt haben, zeigten eine große Formenvielfalt, und vor etwa 420 Millionen Jahre hatten sie sich in drei Linien kiefertragender Schädeltiere getrennt, die bis heute überlebt haben: die Chondrichthyes (Knorpelfische), Actinopterygii (Strahlflosser) und die Sarcoperygii (Fleischflosser), zu denen auch die Landwirbeltiere einschließlich des Menschen gehören.

0,5 m

Abbildung 34.14: Fossil eines frühen Gnathostomen. Der Panzerfisch †*Dunkleosteus* wurde bis zu zehn Meter lang. Eine Analyse seiner Kieferstruktur, die im Jahr 2006 durchgeführt wurde, kam zu dem Schluss, dass †*Dunkleosteus* mit seinen Kiefern eine Kraft von etwa 580 kg pro Quadratzentimeter ausüben konnte.

34.3.3 Chondrichthyes (Knorpelfische: Haie, Rochen und Verwandte)

Cephalochordata
Urochordata
Myxini
Petromyzontida
Chondrichthyes
Actinopterygii
Actinistia
Dipnoi
Amphibia
Sauropsida
Mammalia

Zu den Knorpelfischen, den Haien, Rochen und ihren Verwandten, zählen einige der größten und erfolgreichsten Räuber unter den rezenten marinen Wirbeltieren. Sie werden als Taxon **Chondrichthyes** oder **Knorpelfische** zusammengefasst. Wie ihr Name schon sagt, haben die Knorpelfische ein Skelett, das überwiegend aus Knorpel besteht, und auch wenn dieser Knorpel häufig durch Calciumcarbonat-Einlagerungen verfestigt ist, ist diese Verhärtung nicht mit dem Knochengewebe identisch.

Als der Name „Knorpelfische" im 19. Jahrhundert geprägt wurde, nahmen die Wissenschaftler an, diese Wirbeltiergruppe stelle ein frühes Stadium in der Evolution des Wirbeltierskeletts dar und eine Verknöcherung (Ossifikation) habe sich nur in den stärker abgeleiteten Linien (den „Knochenfischen") entwickelt. Wie die gepanzerten kieferlosen Wirbeltiere jedoch zeigen, hatte die Verknöcherung des Wirbeltierskeletts bereits viel früher begonnen, und zwar schon bevor die Knorpelfischlinie von den anderen Vertebratengruppen abzweigte. Hinzu kommt, dass man Knochengewebe schon bei frühen Knorpelfischen gefunden hatte, zum Beispiel im Flossenskelett eines Haies aus dem Karbon. Reste eines Hautknochenpanzers findet man darüber hinaus auch bei heute lebenden Knorpelfischen, nämlich in ihren Schuppen, an der Basis ihrer Zähne und bei einigen Haien in einer dünnen Schicht, die ihre Wirbel überzieht. Wie alle Zähne und Schuppen bestehen diese aus den drei Substanzen Schmelz, Zahnbein (einer Sonderform von Knochengewebe) und einer basalen Knochenplatte. Solche Befunde sprechen eindeutig dafür, dass die geringe Verbreitung von Knochengewebe im Körper von Knorpelfischen ein abgeleiteter oder sekundärer Zustand sein muss, der erst entstanden ist, nachdem sich die Stammlinie der Chondrichthyes von der der anderen Gnathostomata getrennt hatte.

Heute gibt es nur noch rund 1.000 rezente Knorpelfischarten. Haie und Rochen (Neoselachii) bilden die größte und formenreichste Gruppe (▶*Abbildung 34.15a* und ▶*Abbildung 34.15b*). Eine zweite Gruppe besteht aus ein paar Dutzend Chimärenarten (Chimaeriformes; ▶*Abbildung 34.15c*).

Viele Haie haben einen stromlinienförmigen Körper und sind schnelle Schwimmer. Kraftvolle Bewegungen von Rumpf und Schwanz sorgen für einen raschen Vorwärtsantrieb. Dementsprechend sind ihre Manövriereigenschaften deutlich geringer entwickelt. Die Rückenflossen haben hauptsächlich eine Funktion als Stabilisatoren, die paarigen Brust- und Bauchflossen dienen unter anderem als Steuerorgane, die Schwanzflosse erzeugt beim Schwimmen den nötigen Antrieb, dem das lange Vorderende (Rostrum) und die Brustflosse entgegenarbeiten. Obgleich ein Hai auch an Auftrieb gewinnt, indem er große Mengen an Öl in der Leber speichert, ist er dennoch dichter als Wasser und sinkt zu Boden, wenn er aufhört sich zu bewegen. Dauerhaftes Schwimmen stellt zudem sicher, dass ständig Wasser durch Mund und Kiemen strömt, in denen der Gasaustausch stattfindet. So sind einige Hochseehaie zu einer Passivatmung übergegangen und können keine Atembewegungen mit ihrem Kiemendarm mehr ausführen; sie würden ersticken, wenn man sie an der Schwimmbewegung hindern würde. Andere Haie und viele Rochen verbringen jedoch einen großen Teil ihrer Zeit am Meeresboden. Während sie dort liegen, setzen sie Kiefer- und Schlundmuskeln ein, um Wasser durch ihre Kiemen zu pumpen. Die Wasseraufnahme findet dann oft durch die erste erhaltene Kiemenspalte, das Spiraculum, statt, das bei den Rochen besonders groß ist und auf der Rückenseite (!) liegt, so dass beim Atmen keine Bodenpartikel mit angesaugt werden, die die Kiemen verschmutzen könnten (*Abbildung 34.15b*).

Die größten Haie und Rochen sind Filtrierer, die sich von Plankton ernähren, so der Walhai *(Rhincodon typus)* mit einer Körperlänge bis zu 14 m und der Mantarochen *(Manta birostris)* mit einer Spannweite von bis zu sieben Metern. Die meisten Haie sind jedoch Fleischfresser (Carnivoren), die größere Tiere erbeuten und ihre Beute ganz verschlingen oder ihre mächtigen Kiefer mit den scharfen Zähnen einsetzen, um Fleischbrocken aus Tieren zu reißen, die zu groß sind, um im Ganzen verschlungen zu werden. Haie verfügen über mehrere hintereinander angeordnete Zahnreihen, die sich, während alte Zähne ausfallen, allmählich nach vorn schieben. Der Verdauungstrakt vieler Haie ist proportional kürzer als derjenige vieler anderer Wirbeltiere. Im Darm von Haien findet sich, wie bei allen ursprünglichen wasserlebenden Wirbeltieren, zur Oberflächenvergrößerung eine korkenzieherartig gewundene *Spiralfalte*, die die Passage der Nahrung durch den Verdauungstrakt verlängert und die Darmoberfläche vergrößert. Sie fehlt nur bei den Landwirbeltieren und

innerhalb der Strahlenflosser (Actinopterygii) den Teleostei (eigentliche Knochenfische), die dann auch entsprechend längere Verdauungstrakte aufweisen.

Brustflossen
Bauchflossen

(a) Schwarzspitzen-Riffhai *(Carcharhinus melanopterus)*. Viele Haie sind schnelle Schwimmer mit leistungsfähigen Sinnesorganen; wie alle Gnathostomen besitzen sie paarige Extremitäten (Brust- und Bauchflossen).

Spiraculum (Atemöffnung)

(b) Amerikanischer Stachelrochen *(Dasyatis americana)*. Die meisten Rochen sind Bodenbewohner, die sich von Mollusken und Crustaceen ernähren. Einige Rochen (Mantas) leben im offenen Meer und filtrieren mit weit geöffnetem Maul Planktonorganismen aus dem Wasser.

(c) Gefleckte Seeratte *(Hydrolagus colliei)*. Seekatzen oder Seeratten (Chimären) leben gewöhnlich in Tiefen unterhalb 80 m und ernähren sich von Garnelen, Mollusken und Seeigeln. Einige Arten tragen vor ihrer ersten Rückenflosse einen Giftstachel.

Abbildung 34.15: Knorpelfische.

Empfindliche Sinnesorgane sind Anpassungen, die mit einer aktiven, carnivoren Lebensweise einhergehen. Haie haben ein hoch entwickeltes Sehvermögen, können aber keine Farben unterscheiden. Die Nasenlöcher von Haien münden wie bei den meisten wasserlebenden Wirbeltieren in blind geschlossene Säckchen; sie weisen jedoch durch einen Hautlappen eine unvollständig getrennte vordere und hintere Öffnung auf, so dass ein unidirektionaler Durchfluss gewährleistet ist. Sie spielen nur für die Geruchswahrnehmung eine Rolle, nicht für die Atmung. Darüber hinaus tragen Haie in der Kopfhaut Sinnesorgane, sogenannte Lorenzinische Ampullen, mit denen sie elektrische Felder wahrnehmen können, wie sie von den Muskelkontraktionen in der Nähe befindlicher Fische hervorgerufen werden. Derartige Sinnesstrukturen waren wahrscheinlich auch schon bei den kieferlosen Wirbeltieren vorhanden und sind somit keine evolutive Neuheit der Knorpelfische. Mithilfe dieser aus Neuromastenorganen entstandenen Sinnesstrukturen können Haie zum Beispiel im Boden eingegrabene Beutetiere orten und erbeuten. Wasserschall wird vom gesamten Körper des Haies als Druckschwankung aufgenommen und ans Innenohr weitergeleitet.

Weibliche Haie produzieren nur relativ wenige, aber recht dotterreiche Eier. Als eine Anpassung an die geringe Eizahl und die Eigröße werden die Eier im Körper des Weibchens befruchtet. So wird der Befruchtungserfolg vergrößert und ein Verlust unbefruchteter Eier vermieden. Das Männchen verfügt über ein paariges Begattungsorgan an seinen Bauchflossen, mit dessen Hilfe es Sperma im Genitaltrakt des Weibchens deponieren kann. Einige Haiarten sind **ovipar** (eierlegend); sie legen Eier, aus denen die Jungen außerhalb des mütterlichen Körpers schlüpfen. Bevor sie ihre Eier ablegen, scheiden sie eine schützende Hülle ab. Andere Arten sind **ovovivipar**; bei ihnen bleiben die befruchteten Eier im Eileiter des Weibchens. Die Embryonen ernähren sich von Eidotter und entwickeln sich zu Jungfischen, die geboren werden, nachdem sie im Uterus geschlüpft sind. Einige wenige Haiarten sind sogar **vivipar** (lebendgebärend); die Jungen entwickeln sich im Uterus und ernähren sich durch Nährstoffe aus dem Blut der Mutter über eine Dottersackplazenta, durch Absorption einer nährstoffreichen Flüssigkeit, die vom Uterus produziert wird, oder dadurch, dass sie andere Eier fressen. Der Geschlechtstrakt von Haien mündet gemeinsam mit dem Exkretionssystem und dem Verdauungstrakt in eine **Kloake**, eine gemeinsame Kammer mit nur einem Ausführgang.

Obgleich Rochen mit Haien eng verwandt sind, unterscheiden sie sich deutlich in ihrer Lebensweise. Die meisten Rochen sind Bodenbewohner, die mit ihren kräftigen Kiefern Mollusken und Crustaceen zermalmen. Ihr Körper ist dorsoventral abgeflacht, und Rochen benutzen ihre stark vergrößerten Brustflossen, um wie auf Unterwasserschwingen durchs Wasser zu gleiten. Der Schwanz vieler Rochen ist peitschenförmig und trägt bei einigen Arten Giftstacheln, mit denen sich die Tiere verteidigen.

Die Phylogenie der Chondrichthyes ist heute relativ gut untersucht; dabei bilden Haie und Rochen das Taxon der Plattenkiemer (Neoselachii) mit den Chimären (Chimaeriformes) als Schwestergruppe. Während Rochen tatsächlich eine Klade (Monophylum) innerhalb der Neoselachii sind, werden als Haie alle ursprünglichen Vertreter zusammengefasst, eine typische paraphyletische Gruppierung. Morphologisch haben sich die Knorpelfische in den letzten 300 Millionen Jahren nur wenig verändert. Heute sind sie stark von Überfischung bedroht: Einer Bestandsaufnahme aus dem Jahr 2012 zufolge haben die Haibestände im Pazifik um 95 Prozent abgenommen, wobei die Populationen in der Nähe von menschlichen Siedlungen am schwersten betroffen sind. So gehören manche Haiarten zu den am stärksten vom Aussterben bedrohten marinen Tierarten.

34.3.4 Actinopterygii, Actinistia und Dipnoi (Strahl(en)flosser, Hohlstachler und Lungenfische)

Cephalochordata
Urochordata
Myxini
Petromyzontida
Chondrichthyes
Actinopterygii
Actinistia
Dipnoi
Amphibia
Sauropsida
Mammalia

Die große Mehrheit aller Wirbeltiere gehört zu der Klade der Gnathostomen, die als „Osteichthyes“ oder besser Osteognathostomata bezeichnet wird. Wie viele andere taxonomische Bezeichnungen wurde nämlich der Begriff Osteichthyes („Knochenfische“) lange vor Aufkommen der phylogenetischen Systematik geprägt. Als er ursprünglich eingeführt wurde, blieb die Gruppe der Tetrapoden ausgeschlossen, doch inzwischen wissen wir, dass eine solche Gruppierung paraphyletisch wäre (*Abbildung 34.2*). Daher werden im deutschen Sprachraum Tetrapoden und Knochenfische in der Regel als Osteognathostomata zusammengefasst, so dass der Name der Gruppe alle ihre Vertreter beschreibt. Im Gegensatz zu Knorpelfischen haben fast alle rezenten **Osteognathostomata** ein verknöchertes (ossifiziertes) Endoskelett mit einer harten Matrix aus Calciumcarbonat.

In diesem Abschnitt werden die primär wasserlebenden Osteognathostomata vorgestellt, die umgangssprachlich auch als Fische bezeichnet werden. Die meisten Knochenfische atmen, indem sie Wasser über meist vier Kiemenpaare pumpen, die seitlich in einer gemeinsamen Kiemenkammer liegen; diese paarigen Kiemenkammern werden von einem schützenden Knochendeckel, dem Kiemendeckel oder **Operculum** bedeckt (▶*Abbildung 34.16*). Wasser wird durch Bewegungen des Operculums und durch Kontraktionen von Muskeln, die die beiden Kiemenkammern umgeben, in den Mund gesaugt, passiert die Kiemen und tritt am Hinterrand des Kiemendeckels wieder nach außen. So wird ein unidirektionaler Atemwasserstrom erzeugt; nur bei einigen Dauerschwimmern hat sich ähnlich wie bei bestimmten Haien eine Passivatmung entwickelt.

Die meisten rezenten Knochenfische können ihren Auftrieb mit einem gasgefüllten Sack kontrollieren, der als **Schwimmblase** bezeichnet wird. Bei manchen Arten ist die Schwimmblase über einen Gang mit dem Darmkanal verbunden; bei anderen hat sie keine solche Verbindung zum Darm mehr. Eine Aufnahme von Luft über den Darm oder Gasabscheidungen aus dem Blut in die Schwimmblase erhöhen den Auftrieb, so dass das Tier nach oben steigt; eine Resorption von Gas aus der Schwimmblase ins Blut führt zum Absinken des Tieres. Charles Darwin stellte bereits die These auf, die Lungen der Landwirbeltiere hätten sich aus Schwimmblasen entwickelt; aber so seltsam, wie es sich zunächst anhören mag, ist wohl das Umgekehrte richtig. Die Knochenfische mit einer funktionellen Schwimmblase stammen aus einer der jüngsten Stammlinien der Actinopterygii, den eigentlichen Knochenfischen oder Teleostei, so dass eine solche Ableitung schon aus historischen Gründen gar nicht möglich ist. Im Gegensatz dazu haben die Osteognathostomata in allen früh abzweigenden Linien Lungen ausgebildet, mit deren Hilfe sie als Ergänzung des Gasaustauschs über die

Rückenmark
Schwimmblase
Rückenflosse
Fettflosse (typisch für Lachsartige)
Schwanzflosse
Gehirn
Nasenloch
Kiemendeckel (abgeschnitten)
Herz
Leber
Kiemen
Niere
Magen
Darm
Gonade
Bauchflosse
After
Harnblase
Seitenlinie
Afterflosse

Abbildung 34.16: Anatomie einer Forelle, eines Strahlflossers (Actinopterygii).

Kiemen Luft atmen können. Manche dieser Fische würden sogar „ertrinken“, wenn man sie künstlich an der Aufnahme von Luft hindern würde. Nach der aktuellen Befundlage sieht es also so aus, als wären die Lungen erstmals bei frühen Osteognathostomata entstanden; später entwickelten sich in einigen Linien aus diesen Lungen Schwimmblasen und die alleinigen Atemorgane der Landwirbeltiere. So spricht man heute auch von einem Lungenschwimmblasenorgan, da bei wasserlebenden Tieren ein luftgefüllter Raum in jedem Fall für Auftrieb sorgt.

Bei fast allen Knochenfischen ist die Haut von flachen Knochenschuppen bedeckt, die sich in ihrer Struktur von den zahnartigen Placoidschuppen der Haie unterscheiden. Darüber hinaus haben Strahl- und Fleischflosser unterschiedliche, jeweils für sie charakteristische Knochenschuppen. Drüsen in der Haut scheiden Schleim ab, der den Fischkörper überzieht, eine Anpassung, die den Strömungswiderstand beim Schwimmen verringert. Wie die bereits erwähnten urtümlichen wasserlebenden Gnathostomen verfügen auch Knochenfische über ein Seitenliniensystem, dessen Öffnungen man als eine Reihe kleiner Gruben in der Haut auf beiden Seiten des Körpers erkennen kann.

Die Fortpflanzung von Knochenfischen variiert in ihren Einzelheiten sehr stark. Die meisten Arten der Strahlflosser sind eierlegend (ovipar) und reproduzieren sich durch äußere Befruchtung, nachdem das Weibchen eine große Zahl kleiner Eier abgelegt hat. Bei anderen Arten kommt es jedoch auch zu einer inneren Befruchtung und einer Geburt.

Actinopterygii (Strahl(en)flosser)

Fast alle wasserlebenden Osteognathostomata, die uns vertraut sind, gehören zu den **Actinopterygii** (Strahlflosser), die mehr als 27.000 Arten umfassen (▶*Abbildung* 34.17). Die Flossen, die vorwiegend von knöchernen Flossenstrahlen gestützt werden, denen die Gruppe ihren Namen verdankt, entstanden im Silur vor 444–416 Millionen Jahren und haben sich seitdem in viele Linien aufgespalten. Diese Diversifizierung führte zu einer Vielzahl von Arten und Körperformen (*Abbildung 34.17*). So dienen die Flossen bei vielen Strahlflossern als Stabilisatoren und zum Steuern; andere Funktionen wie zum Beispiel Verteidigung oder die Erzeugung des Vortriebs bei Manövrierspezialisten wie vielen Bewohnern von Korallenriffen und weitere gelten demgegenüber als abgewandelt.

Sehr wahrscheinlich sind Strahlflosser (wie die gesamte Gruppe der Osteognathostomata) im Süßwasser entstanden und haben anschließend sekundär das Meer als Lebensraum erobert. Hierfür sprechen unter anderem ihre physiologischen Anpassungen hinsichtlich der Osmoregulation. (Anpassungen, bei denen es um die osmotischen Probleme geht, die beim Wechsel vom Süß- ins Salzwasser auftreten, werden in *Kapitel 45* diskutiert.) Zahlreiche zu den Strahlflossern gehörende Fischarten, die im Süßwasser vorkommen, stammen aber offensichtlich von marinen Strahlflossern ab; es hat also an irgendeinem Punkt ihrer Evolution eine Rückkehr ins Süßwasser stattgefunden. Einige Arten von Strahlflossern, darunter Lachs- und bestimmte Forellenarten (Salmonidae), aber auch die Störe und Verwandte (Acipenseriformes), wiederholen im Lauf ihrer Ontogenese eine derartige evolutive morphologisch-anatomische „Rundreise“ vom Süß- ins Meerwasser und wieder zurück.

▲ Gelbflossen-Thunfisch *(Thunnus albacares)*, ein schnell schwimmender Schwarmfisch, der weltweit wirtschaftlich von Bedeutung ist.

▶ Der von den Korallenriffen des pazifischen Ozeans stammende Pazifische Rotfeuerfisch *(Pterois volitans)* kann aus seinen harten Flossen Gift injizieren, das beim Menschen schwere und schmerzhafte Reaktionen hervorruft.

▲ Seepferdchen (hier *Hippocampus ramulosus*) sind insofern ungewöhnlich, als die Männchen die Jungen während ihrer Embryonalentwicklung austragen.

▲ Die Gepunktete Muräne *(Gymnothorax dovii)* ist ein Lauerjäger, der im Korallenriff lebt und Beute aus seinem Versteck heraus angreift.

Abbildung 34.17: Strahlflosser (Actinopterygii).

Strahlflosser gehören zu den wichtigsten Proteinquellen des Menschen und werden seit Jahrtausenden für die menschliche Ernährung genutzt. Die Befischung in einem industriellen Maßstab hat jedoch einige der weltweit größten Fischbestände zum Zusammenbruch gebracht. Nach Jahrzehnten intensiver Befischung gingen zum Beispiel die Fangmengen des Kabeljaus *(Gadus morhua)* im Nordwestatlantik in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts auf nur fünf Prozent ihres historischen Maximums zurück, was die Kabeljaufischerei beinahe zum Erliegen brachte. Trotz fortdauernder Beschränkungen der Fangmengen müssen sich die Kabeljaubestände erst wieder auf ein nachhal-

tiges Niveau erholen. Ob dies allerdings gelingen kann, wird von manchen Ökologen als sehr fraglich beschrieben, da vielerorts offensichtlich die „ökologischen Nischen" des Kabeljaus heute von anderen Arten „besetzt" werden. Dieses Beispiel ließe sich durch eine lange Liste mit anderen Arten fortsetzen. Strahlflosser werden auch in anderer Hinsicht vom Menschen in ihrem Vorkommen bedroht, zum Beispiel durch den Staudammbau an Flüssen. Dies betrifft unter anderem die Arten, die zur Fortpflanzung in die Flüsse einwandern, und so ist das Aussterben des Baltischen Störs *(Acipenser sturio)* wohl nicht mehr aufzuhalten und letztlich auf derartige Aktivitäten des Menschen zurückzuführen. Auch veränderte Strömungsverhältnisse in den Flusssystemen können Fischarten die Nahrungssuche erschweren sowie Wanderungen zu Laichgründen behindern oder unmöglich machen.

Actinistia (Hohlstachler) und Dipnoi (Lungenfische)

Strahlflosser haben sich im Silur zusammen mit einer anderen Hauptlinie der Osteognathostomata entwickelt, den **Sarcopterygii** (Fleischflosser), zu denen die rezenten Gruppen Actinistia, Dipnoi und Tetrapoda (Landwirbeltiere) gehören (▶*Abbildung 34.18*). Das abgeleitete Schlüsselmerkmal von Fleischflossern sind stabförmige Knochenelemente in ihren Brust- und Bauchflossen, die von einer relativ dicken Muskelschicht umgeben sind. Im Devon (vor 416–359 Millionen Jahren) lebten viele Fleischflosser in Brackwasserregionen, zum Beispiel in den Flachwasserbereichen der Meeresküsten. Dort setzten sie ihre muskulösen Flossen wahrscheinlich nicht nur zum Schwimmen ein, sondern auch dazu, um unter Wasser über das Substrat zu „laufen", wie es einige rezente Lungenfische *(Neoceratodus forsteri)* auch heute noch tun. Einige devonische Fleischflosser waren gigantische Räuber. Nicht selten findet man stachelförmige Zahnfossilien von devonischen Fleischflossern, die so lang wie ein Daumen sind.

Abbildung 34.18: Eine Rekonstruktion eines urtümlichen Fleischflossers. Entdeckt im Jahr 2009, ist †*Guiyu oneiros* mit einem Alter von 420 Millionen Jahren der bisher früheste bekannte Fleischflosser. Das Fossil dieser Art war fast vollständig, so dass eine recht genaue Rekonstruktion möglich war; die in Grau dargestellten Bereiche fehlten bei dem Fossil und sind ergänzt worden.

Gegen Ende des Devons war die Artenvielfalt der im Wasser lebenden Fleischflosser bereits im Rückgang begriffen, und bis heute haben nur drei Linien überlebt. Eine Linie, die Hohlstachler oder Actinistia (Coelacanthimorpha), galt lange als bereits vor 75 Millionen Jahren ausgestorben (▶*Abbildung 34.19*). Im Jahr 1938 fingen Fischer jedoch in der Flussmündung des Chalumna-Flusses (Südafrika) einen seltsamen Fisch, der von der Kustodin des dortigen Naturkundemuseums, Frau Courtenay-Latimer, skizziert und als Vertreter der als ausgestorben geltenden Actinistia erkannt wurde. Erst später (1952) wurde vor den Komoren im westlichen Indischen Ozean das eigentliche Vorkommen entdeckt. Zunächst wurden Hohlstachler oder Quastenflosser, aufgrund ihrer Fundgeschichte als *Latimeria chalumnae* (Komoren-Quastenflosser) benannt, nur in diesem Gebiet gefunden, bis im Jahr 1997 eine zweite Population im östlichen Indischen Ozean in der Nähe von Indonesien entdeckt wurde. Die indonesische Population wurde im Jahr 1999 als eine zweite Art *Latimeria menadoensis* (Manado-Quastenflosser) beschrieben (4,1 Prozent DNA-Differenz).

Abbildung 34.19: Ein Hohlstachler *(Latimeria chalumnae)*. Die beiden einzigen bekannten rezenten Arten der Actinistia werden vor der Küste von Südafrika und Indonesien gefunden.

Die zweite Sarcopterygierlinie, die Dipnoi (Lungenfische), umfasst heute sechs rezente Arten in drei Gattungen, die in Südamerika, Australien und in Afrika leben. Lungenfische haben sich im frühen Devon im Meer entwickelt, leben aber heutzutage ausschließlich im Süßwasser, meist in stehenden Gewässern und Sümpfen. An der Wasseroberfläche schlucken sie Luft in ihre Lungen, die mit ihrem Pharynx in Verbindung stehen. Sie besitzen wie die Tetrapoden hintere Nasenöffnungen, die sich in die Mundhöhle öffnen (sogenannte Choanen), so dass die Nase auch zur Aufnahme von Luft genutzt werden kann. Beim Südamerikanischen Lungenfisch *(Lepidosiren paradoxa)* werden 90 Prozent des Gasaustauschs durch die Lungenatmung bewerkstelligt; Lungenatmung ist also obligat. Lungenfische verfügen aber auch noch über Kiemen, die bei dem in sauerstoffreichen Gewässern lebenden Australischen Lungenfisch *(Neoceratodus fosteri)* die wichtigsten Organe für den Gasaustausch sind; die Lungen werden nur gelegentlich gebraucht. Wenn die Tümpel in der Trockenzeit schrumpfen, können sich die Afrikanischen Lungenfische (*Protoperus*-Arten) in

den Schlamm eingraben und bei niedriger Stoffwechselrate in einem Trockenschlaf (Torpor, siehe *Konzept 40.4*) bis zu vier Jahre überdauern.

Die dritte Sarcopterygierlinie, die bis heute überlebt hat, ist weitaus artenreicher, als es die Quastenflosser oder die Lungenfische sind. Im Laufe des mittleren Devons passten sich die Vertreter dieser Stammlinie immer mehr dem Leben an Land an und wurden zu den Vorfahren von Wirbeltieren mit vier Laufbeinen, den Tetrapoden – eine Stammlinie, zu der auch der Mensch gehört. Die Klade Tetrapoda ist Thema des nächsten Abschnitts.

▶ Wiederholungsfragen 34.3

1. Welche abgeleiteten Merkmale teilen sich Haie und Thunfische? In welchen Eigenschaften unterscheiden sich Haie und Thunfische?
2. Beschreiben Sie Schlüsselanpassungen wasserlebender Gnathostomen.
3. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie *Abbildung 34.2* neu, so dass sie vier Linien enthält: Cyclostomata, Acrania, Gnathostomata und Tunicata. Markieren Sie den letzten gemeinsamen Vorfahren der Craniota und die Linie, zu der der Mensch gehört.
4. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, wir könnten die Entstehungsgeschichte der Arten wiederholen. Hätte eine Gruppe von Wirbeltieren, die das Land besiedelt, auch mit einiger Wahrscheinlichkeit aus anderen wasserlebenden Gnathostomen als den Fleischflossern hervorgehen können?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Tetrapoda sind Osteognathostomata, die Laufbeine haben 34.4

Eines der folgenreichsten Ereignisse in der Geschichte der Wirbeltiere fand vor 365 Millionen Jahren statt, als Vertreter einer Stammlinie innerhalb der Sarcopterygii nach und nach das Land als Lebensraum eroberten und sich in diesem Zusammenhang die paarigen Flossen zu Gliedmaßen und Füßen von Tetrapoden entwickelten. Bis dahin hatten sämtliche Wirbeltiere denselben fischartigen Bauplan geteilt. Nachdem die Tetrapoden begonnen hatten, das Festland zu besiedeln, entwickelten sich zahlreiche neue Formen, von kriechenden Salamandern und Echsen über hüpfende Frösche und segelnde Adler bis zum auf zwei Beinen laufenden Menschen.

34.4.1 Abgeleitete Tetrapodenmerkmale

Ihren Namen verdanken **Tetrapoda oder Vierfüßer** ihrem auffälligsten Merkmal; Anstelle von Brust- und Bauchflossen weisen Tetrapoden Gliedmaßen auf, die ihr Körpergewicht an Land tragen, und Füße mit Zehen, mit deren Hilfe sie muskelgenerierte Kräfte beim Laufen auf den Boden übertragen können.

Das Leben an Land brachte zahlreiche weitere Veränderungen des ursprünglichen Bauplans mit sich. Die Fortbewegung der Tetrapoden unterscheidet sich grundlegend von der im Wasser lebender Fische. Bei Tetrapoden ist zum Beispiel der Kopf vom übrigen Körper durch einen beweglichen Hals getrennt, der ursprünglich nur einen einzigen Wirbel besaß, der mit zwei Gelenkhöckern mit dem Schädel verbunden war, so dass sich der Kopf nach oben und unten bewegen konnte. Auch die bei Knochenfischen feste Verbindung von Schultergürtel und Schädel ging verloren. Die Knochen des Beckengürtels, an dem die Hinterbeine ansetzen, liegen nicht mehr frei in der Rumpfmuskulatur, sondern sind mit der Wirbelsäule verbunden, so dass Kräfte, die die Hinterbeine auf den Boden ausüben, auf den übrigen Körper übertragen werden können. Alle Veränderungen stehen in Zusammenhang damit, dass die Extremitäten an Land nun das ganze Gewicht tragen müssen; dies ist, bedingt durch den geringen Dichteunterschied, im Wasser ganz anders. Die Rumpfmuskulatur spielt aber besonders bei ursprünglichen Tetrapoden nach wie vor eine entscheidende Rolle bei der Fortbewegung. Heute lebende Tetrapoden haben keine Kiemenspalten und -deckel; vielmehr entwickeln sich im Lauf der Embryogenese aus den Kiementaschen das Mittelohr mit Eustachischer Röhre, bestimmte Drüsen und andere Strukturen.

Wie Sie noch sehen werden, veränderten sich manche dieser Merkmale und Eigenschaften in verschiedenen Tetrapodenlinien in sehr umfangreicher Weise oder sie gingen ganz verloren. Bei den Vögeln zum Beispiel entwickelten sich die Vorderextremitäten zu Flügeln, und bei Walen nahm der ganze Körper wieder ein fischartiges Aussehen an.

34.4.2 Die Entstehung der Tetrapoden

Wie Sie erfahren haben, waren die devonischen flachen Meeresküsten die Heimat einer breiten Palette von Fleischflossern. Diejenigen, die in besonders flaches, sauerstoffarmes Wasser vordrangen, konnten mithilfe ihrer Lungen Luft atmen. Manche Arten setzten wahrscheinlich ihre stämmigen Flossen ein, um über gefallene Baumstämme oder über den schlammigen Boden zu kriechen. Daher hat sich der Tetrapodenbauplan nicht „aus dem Nichts“ entwickelt, sondern ist eine Abwandlung eines bereits existierenden Körperbauplans. Er konnte sich auf Präadaptationen gründen.

Fischmerkmale	Tetrapodenmerkmale
Schuppen	Hals
Flossen	Rippen
Kiemen und Lungen	Flossenskelett
	Flacher Schädel
	Augen auf dem Schädeldach

Abbildung 34.20: Die Entdeckung des Fischfußes: †*Tiktaalik*. Paläontologen waren auf der Suche nach Fossilien, die neues Licht auf den evolutiven Ursprung der Tetrapoden werfen konnten. Auf der Basis des Alters zuvor gefundener Fossilien war man auf der Suche nach einer etwa 365–385 Millionen Jahre alten Fundstelle. Ellesmere Island, in der kanadischen Arktis gelegen, war eine von wenigen potenziellen Fundorten aus dieser Zeit, da es aus Flusssedimenten besteht. Die Grabungen an dieser Stelle wurden durch die Entdeckung eines etwa 375 Millionen Jahre alten Fleischflosser-Fossils belohnt, das †*Tiktaalik* benannt wurde. Wie in der Abbildung und der Tabelle gezeigt wird, zeigt †*Tiktaalik* sowohl Merkmale der Tetrapoden als auch von Fleischflossern.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Beschreiben Sie, wie †*Tiktaalik* Darwins Konzept der Abstammung durch Modifikationen entspricht (siehe *Konzept 22.2*).

Die Entdeckung eines †*Tiktaalik* genannten Fossils im Jahre 2006 hat neue Erkenntnisse geliefert, wie dieser Vorgang abgelaufen sein könnte. Wie ein Fisch besaß dieses Fossil Flossen, Kiemen und Lungen; sein Körper war mit Schuppen bedeckt. Aber im Gegensatz zu Fischen hatte †*Tiktaalik* einen vollständigen Satz Rippen, die es ihm ermöglichten, Luft zu atmen und seinen Körper zu stützen (▶*Abbildung 34.20*). Ebenfalls anders als Fische hatte †*Tiktaalik* einen Hals und Schultern, die es ermöglichten, den Kopf unabhängig vom Rumpf zu bewegen. Schließlich hatten die Knochen der Vorderextremität denselben Bauplan wie bei allen anderen Tetrapoden: einem Knochen (dem Humerus oder Oberarmknochen) folgten zwei Knochen (Radius und Ulna; Elle und Speiche) und schließlich eine Gruppe kleinerer Knochen, die Handwurzelknochen. Obwohl es unwahrscheinlich erscheint, das †*Tiktaalik* an Land gehen konnte, legt die Struktur des Armskeletts nahe, dass diese Tiere sich auf ihren Extremitäten aufrichten konnten. Dass †*Tiktaalik* vor den ältesten bekannten Tetrapoden gelebt hat, zeigt, dass die Tetrapoden-Schlüsselmerkmale wie Handwurzel, Rippen und Hals für die Tetrapodenstammlinie ursprünglich waren. †*Tiktaalik* und andere Fossilien ermöglichen es Paläontologen, relativ genau zu rekonstruieren, wie allmählich die Flossen zu paarigen Extremitäten umgestaltet wurden. Als Gründe für den „Landgang" werden heute zwei Möglichkeiten diskutiert: Das Aufsuchen neuer Gewässer, wenn die derzeit bewohnten Gewässer austrockneten, oder dass die Tiere zum Nahrungserwerb an Land gingen und danach wieder das schützende Wasser aufsuchten. Das Land stellte eine bis dahin von den Wirbeltieren ungenutzte reiche Nahrungsressource dar, die von höheren Pflanzen und wirbellosen Tieren besiedelt war und zu dieser Zeit keinem großen Räuberdruck unterlag.

Dank †*Tiktaalik* und anderer außergewöhnlicher Fossilfunde in den letzten 20 Jahren konnten Paläontologen die schrittweise Entstehung der Tetrapoden relativ genau rekonstruieren, die mit dem Erscheinen der ersten Tetrapoden in der fossilen Überlieferung vor etwa 365 Jahren ihren Höhepunkt fand (▶*Abbildung 34.21*). Im Laufe des Devons und des Karbons entwickelte sich innerhalb der folgenden 60 Millionen Jahren eine Vielzahl von Tetrapodenarten, von denen einige Arten eine Körperlänge von 2 m erreichten. Nach der Morphologie und der Lage der Fossilfundstellen zu urteilen, waren die meisten dieser frühen Tetrapoden wahrscheinlich weiterhin mehr oder weniger stark ans Wasser gebunden, ein Merkmal, das sie mit einigen Vertretern einer Gruppe rezenter Tetrapoden teilen, den Amphibien.

Abbildung 34.21: Die Entstehung der Tetrapoden. Die weißen Balken am Ende der Zweige dieses Kladogramms ordnen bekannte Fossilien zeitlich ein; Pfeilspitzen zeigen Stammlinien an, die bis heute überdauert haben. Die Zeichnungen basieren auf Rekonstruktionen nach Skeletten, doch die Farben sind der Fantasie des Künstlers entsprungen.

WAS WÄRE, WENN? Wenn der letzte gemeinsame Vorfahr von †*Hynerpeton* und allen späteren Tetrapoden vor 380 Millionen Jahren lebte, in welche Zeitspanne fiele dann die Entstehung der Amphibien?

34.4.3 Lissamphibia (Amphibien)

Die **Lissamphibia** (Amphibien) oder Lurche umfassen heute rund 6.150 Arten in drei Kladen, den Schwanzlurchen (Urodela, „Schwanzträger"), den Froschlurchen (oder Frösche; Anura, „ohne Schwanz") und den Blindwühlen (Apoda, „ohne Beine").

Urodela (Schwanzlurche)

Es gibt rund 550 Schwanzlurcharten. Einige sind sekundär wieder zum Wasserleben übergegangen, andere leben im Adultstadium an Land, und wiederum andere verbringen ihr ganzes Leben an Land. Die meisten landlebenden Schwanzlurche krümmen ihren Körper während des Laufens abwechselnd von der einen zur anderen Seite; die Extremitäten dienen also hauptsächlich zum Abstützen des Körpers, während die Energie für den Vorwärtstrieb aus der Rumpfmuskulatur stammt; eine Eigenschaft, die sie von ihren wasserlebenden Vorfahren und den frühen terrestrischen Tetrapoden

(a) Urodela (Schwanzlurche). Urodelen wie dieser Salamander tragen auch als Adulttiere einen Schwanz.

(b) Anura (Froschlurche). Froschlurche wie dieser heimische Teichfrosch *(Pelothylax esculenta)* sind als Erwachsene schwanzlos.

(c) Apoda (Blindwühlen). Blindwühlen sind beinlose und vorwiegend grabende Amphibien.

Abbildung 34.22: Amphibien.

übernommen und beibehalten haben (▶*Abbildung 34.22a*). Unter wasserlebenden Schwanzlurchen ist Neotenie häufig; zum Beispiel beim Axolotl *(Ambystoma mexicanum)*. Man versteht darunter das Beibehalten larvaler Merkmale über die larvale Phase hinaus und das Erreichen der Geschlechtsreife unter Beibehaltung larvaler Strukturen (*Abbildung 25.24*).

Anura (Frösche)

Frösche, die mit rund 5.420 Arten die arten- und formenreichste Gruppe innerhalb der Amphibien bilden, sind stärker als die Schwanzlurche an das Leben an Land angepasst (▶*Abbildung 34.22b*). Obwohl sich Kröten durch ihre ledrige Haut deutlich von typischen Fröschen unterscheiden, sind sie nichts anderes als stärker an das Land angepasste Froschlurche. Adulte Frösche hüpfen mithilfe ihrer kräftigen Hinterbeine über Land. Ein Frosch schnappt Insekten und andere Beutetiere, indem er seine lange, klebrige Zunge herausschnellt. Frösche zeigen eine große Vielfalt an Schutz- und Abwehrmechanismen gegen Räuber. Zum Beispiel sondern ihre Hautdrüsen einen widerlich schmeckenden oder sogar giftigen Schleim ab. Viele giftige Arten sind auffällig bunt gezeichnet, was von Räubern offensichtlich als Warnsignal verstanden wird, und manche Frösche tragen ein tarnendes Farbmuster (siehe *Abbildung 54.5*). Die giftigsten Arten finden sich innerhalb der Baumsteigerfrösche (Dendrobatidae): *Phyllobates aurotaenia*, *Ph. bicolor* und *Ph. terribilis*. Diese Arten produzieren auf ihrer Haut das Alkaloid Batrachotoxin, eine Substanz, die zu den wirksamsten Giften überhaupt gehört. Die tödliche Dosis wird für den Menschen auf 1–2 μg/kg Körpergewicht geschätzt.

Gymnophiona (Blindwühlen)

Blindwühlen (rund 170 Arten) sind beinlos und fast blind, und oberflächlich betrachtet ähneln sie eher Regenwürmern (▶*Abbildung 34.22c*). Das Fehlen von Extremitäten ist eine sekundäre Anpassung an das Leben im Boden, denn sie lassen sich auf Vorfahren mit Extremitäten zurückführen. Blindwühlen leben in den Tropen, wo die meisten Arten im feuchten Waldboden graben. Einige südamerikanischen Arten leben in Flachgewässern und Bächen.

Lebensweise und Ökologie von Amphibien

Die Bezeichnung „Amphibien“ und „amphibisch“ (was so viel wie „beide Lebensweisen“ bedeutet) bezieht sich auf den Lebenszyklus vieler Arten, die als Larven im Wasser und dann als Adulti an Land leben (▶*Abbildung 34.23*). Dieser Lebenszyklus gilt als ursprünglich, aber es gibt Amphibien, die eine direkte Entwicklung haben und ein aquatisches Entwicklungsstadium umgehen. Die im Wasser lebende phytophage Larve eines Frosches (Kaulquappe) besitzt Kiemen, ein Seitenliniensystem, das demjenigen wasserlebender Wirbeltiere ähnelt, und einen langen Schwanz mit Flossensaum. Anfangs hat eine Kaulquappe keine Extremitäten und schwimmt mit wellenförmigen Schwanzbewegungen. Im Laufe der Metamorphose, die zum „zweiten Lebensabschnitt“ an Land führt, entwickelt die Kaulquappe in diesem Entwicklungsstadium Extremitäten, eine Lunge, ein Paar äußerer Trommelfelle und ein Verdauungssystem, das an eine carnivore Ernährung angepasst ist. Gleichzeitig verschwinden die Kiemen und bei den meisten Arten auch das Seitenliniensystem. Der Frosch wird zum landlebenden Räuber, der nur noch zur Fortpflanzung in das Wasser zurückkehrt. Trotz ihres Namens führen viele Amphibien jedoch kein „Doppelleben“ im Wasser und an Land. Es gibt einige ausschließlich wasserlebende oder ausschließlich landlebende Frösche, Schwanzlurche und Blindwühlen. Zudem sehen die Larven der Schwanzlurche und der Blindwühlen der Adultform sehr ähn-

(a) Kaulquappen sind wasserlebende Pflanzenfresser mit einem fischartigen Schwanz und inneren Kiemen.

(b) Im Verlauf der Metamorphose werden Kiemen und Schwanz resorbiert, und es entwickeln sich die typischen Tetrapodenextremitäten. Der erwachsene Frosch lebt an Land.

(c) Zur Paarung kehren die Frösche ins Wasser zurück. Das Männchen umfasst das Weibchen und regt es zur Ablage der Eier (Laich) an, die es direkt im Wasser befruchtet. Die Eier haben eine Gallerthülle, jedoch keine Schale, und würden an der Luft austrocknen.

Abbildung 34.23: Das „Doppelleben" eines Grasfrosches *(Rana temporaria)*.

lich, und in der Regel leben sowohl die Larven als auch die erwachsenen Tiere carnivor.

Die meisten Amphibien leben in von Gewässern dominierten Lebensräumen oder solchen mit besonders hoher Luftfeuchte und Niederschlägen (zum Beispiel Regenwäldern). Selbst diejenigen, die an trockenere Lebensräume angepasst sind, verbringen einen Großteil ihrer Zeit in Höhlen, unter Steinen oder im dichteren Blattwerk, wo die Luftfeuchtigkeit höher ist. Ihre feuchte Haut ist kaum verhornt und hat deshalb keinen wirksamen Verdunstungsschutz. Der Gasaustausch mit der Umgebung findet bei Amphibien zu einem großen Teil über ihre feuchte Haut statt. Einigen terrestrischen Arten fehlt sogar eine Lunge vollständig, und sie atmen ausschließlich mithilfe ihrer Außenhaut und ihrer Mundhöhlen-Schleimhaut.

Allerdings müssen die meisten Amphibien zur Fortpflanzung das Waser aufsuchen oder sind doch an feuchte Biotope gebunden. Die Froschlurche haben in der Regel eine äußere Befruchtung. Bei Fröschen greift das Männchen das Weibchen und verteilt sein Sperma über die Eier (Laich), wenn die Laichschnüre und -pakete vom Weibchen ablegt werden (*Abbildung 34.23c*). Amphibien legen ihre Eier gewöhnlich ins Wasser oder in feuchten Habitaten an Land ab. Die Eier sind schalenlos und würden an der Luft rasch austrocknen. Manche Amphibien legen riesige Mengen an Eiern in nur temporär wasserführenden Kleingewässern, und die Verluste an Eiern sowie die Sterblichkeit unter den Larven ist hoch. Im Gegensatz dazu legen andere Arten nur relativ wenige Eier und zeigen ein unterschiedliches Maß an Brutpflege. Je nach Art tragen Männchen oder Weibchen zum Beispiel ihre Eier auf dem Rücken (▶*Abbildung 34.24*), in ihrem Maul oder sogar in ihrem Magen mit sich herum. Letzteres erfolgte bei dem im Jahr 1984 ausgestorbenen australischen Magenbrütenden Frosch *(Rheobatrachus silus)*, wo nach der Eiablage das Weibchen sein befruchtetes Gelege verschluckte und im Magen ausbrütete. Nach dem Schlupf blieben die Kaulquappen so lange im Magen, bis sie zu fertigen Fröschen herangewachsen waren. Dann wurden sie einfach ausgewürgt. Gewisse tropische Baumfrösche wie der Wallace-Flugfrosch *(Rhacophorus nigropalmatus)* quirlen ihre Eimassen zu einem feuchten, schaumigen Nest auf, das nicht so leicht austrocknet. Es gibt auch einige ovovivipare und vivipare Arten, die die Eier im Genitaltrakt des Weibchens zurückhalten, so dass sich die Embryonen entwickeln können, ohne Gefahr zu laufen auszutrocknen.

Abbildung 34.24: Eine „mobile Kinderstube". Eine männliche Geburtshelferkröte *(Alytes obstetricans)* wickelt die Laichschnüre um seine Hinterbeine und trägt die Eier bis zur Schlupfreife auf dem Rücken umher, wo sie zunächst vor Fressfeinden gut geschützt sind. Wenn die Kaulquappen schlupfbereit sind, setzt sie das Männchen im Wasser ab, wo sie ihr eigenständiges Leben beginnen können.

Viele Amphibien zeigen komplexe und sehr vielfältige soziale Verhaltensweisen, vor allem während der Brutzeit. Frösche sind gewöhnlich leise, doch die Männchen vieler Arten quaken laut, um ihr Brutrevier zu verteidigen oder um Weibchen anzulocken. Manchen Arten kommunizieren auf ihren Wanderungen in bestimmte Brutgebiete über Lautäußerungen oder orientieren sich am Himmel beziehungsweise mittels chemischer Signale.

Im Laufe der letzten 30 Jahre haben Zoologen einen raschen und alarmierenden Rückgang von Amphibienpopulationen in aller Welt festgestellt. Für dieses Phänomen gibt es offensichtlich mehrere Gründe, darunter Habitatverlust, die Ausbreitung eines pathogenen Pilzes (Töpfchenpilz, Chytridomycota; *Abbildung 31.25*), Klimaveränderung und Umweltverschmutzung. Diese und andere Faktoren haben nicht nur Populationen schrumpfen lassen, sondern auch zum Aussterben zahlreicher Arten geführt. Ein Beispiel für eine besonders gefährdete Gruppe sind die Harlekinsfrösche *(Atelopus)*. Von den rund 80 Arten stuft die International Union for Conservation of Nature (IUCN) gegenwärtig allein über 60 davon in der höchsten Gefährdungskategorie „vom Aussterben bedroht“ (CR, *critically endangered*) ein. Viele davon sind seit mehreren Jahren nicht mehr nachgewiesen worden. Als seit 1980 offiziell „ausgestorben oder verschollen“ (EX, *extinct*) gelten bisher neun Arten, und mehr als 100 weitere Arten sind in demselben Zeitraum nicht mehr nachgewiesen worden und gelten als wahrscheinlich ausgestorben.

▶ Wiederholungsfragen 34.4

1. Beschreiben Sie die Entstehung von Tetrapoden und nennen Sie einige ihrer wichtigsten abgeleiteten Merkmale.
2. Einige Amphibien verlassen das Wasser nie, während andere in relativ trockenen terrestrischen Lebensräumen überleben können. Vergleichen Sie die Anpassungen, die diese beiden Lebensweisen begünstigen.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wissenschaftler sind der Ansicht, das Vorkommen von Amphibien könnte als ein gutes Frühwarnsystem für Umweltprobleme gelten. Welche Merkmale von Amphibien machen sie besonders empfindlich für Umweltveränderungen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Amniota sind Tetrapoda, bei denen ein an das Landleben angepasstes Eistadium entstanden ist 34.5

Die **Amniota** sind ein Taxon von Tetrapoden; deren heute lebenden Vertreter sind die Sauropsida (Schuppenkriechtiere, Schildkröten, Krokodile und Vögel) und die Mammalia (Säugetiere; ▶*Abbildung 34.25*). Im Laufe ihrer Evolution haben die Amniota eine Reihe neuer Anpassungen an das Landleben erworben, so dass sie als die einzigen echten Landtiere unter den Wirbeltieren gelten können. Nichtdestotrotz gibt es unter den Amnioten mehrere konvergente Linien mit sekundär aquatischen Organismen, die dementsprechend wieder eine Fischgestalt zeigen wie zum Beispiel Wale, Seekühe, Pinguine oder die ausgestorbenen Fischsaurier.

34.5.1 Abgeleitete Amniotenmerkmale

Amnioten sind nach dem wichtigsten abgeleiteten Merkmal des Monophylums, dem **Amniotenei** benannt worden, das vier spezialisierte Anhangsorgane enthält: Amnion, Chorion, Dottersack und Allantois (▶*Abbildung 34.26*). Diese *extraembryonalen Anhangsorgane*, die sogenannt werden, da sie außerhalb des Embryos liegen, entwickeln sich aus Gewebeschichten, die aus dem Embryo auswachsen. An ihrer Bildung sind alle drei Keimblätter beteiligt, so dass auch ein extraembryonales Coelom existiert. Jedes Anhangsorgan wird dabei in der Regel aus zwei Epithelien aufgebaut: das Amnion und Chorion aus Ektoderm und Mesoderm, und der Dottersack sowie die Allantois aus Entoderm und Mesoderm. Das Amniotenei ist nach dem Amnion benannt; es umgibt eine flüssigkeitsgefüllte Kammer, die Amnionhöhle, in der der Embryo geschützt vor mechanischer Erschütterung „wie in einem ancestralen Teich“ heranwächst. Die anderen embryonalen Anhangsorgane im Ei übernehmen Aufgaben beim Gasaustausch, bei der Versorgung des Embryos mit gespeicherten Nährstoffen und bei der Abfallentsorgung. Darüber hinaus ist das Amniotenei von einer verkalkten oder pergamentartigen Schale umgeben, die nicht nur mechanisch schützt, sondern durch die auch nur wenig Flüssigkeit verdunsten kann. Das Amniotenei war eine entscheidende evolutive Neuerung für das Leben an Land. Es erlaubte dem Embryo, sich an Land in seinem eigenen und besonderen „Milieu“ zu entwickeln, und machte dadurch die Fortpflanzung dieser Tetrapoden vom Wasser unabhängig. Voraussetzung ist allerdings eine innere Befruchtung, da das Ei befruchtet sein muss, bevor die Schale gebildet werden kann.

†Parareptilia
Testudines
Crocodylia
†Pterosauria
†Ornithischia (Vogelbecken-Dinosaurier)
†Saurischia (Echsenbecken-Dinosaurier) mit Ausnahme der Vögel
Aves
†Plesiosauria
†Ichthyosauria
Rhynchocephalia
Squamata
Mammalia
Sauropsida
Archosauria
Diapsida
Dinosauria
Saurischia
Lepidosauria
Synapsida
Stammlinie der Amniota

Abbildung 34.25: Phylogenie der Amniota. Heute lebende Gruppen sind an der Spitze der Zweige fett gedruckt. Ausgestorbene Taxa sind mit einem † markiert. Die gepunktete Linie des Zweigs, der zu den Schildkröten führt, verweist auf die weitgehend ungeklärte und unter Wissenschaftlern umstrittene Verwandtschaft der Schildkröten zu den anderen Sauropsida. Möglicherweise sind Schildkröten eine Schwestergruppe der ausgestorbenen Parareptilia (wofür einige morphologische Daten sprechen), oder sie gehören in die Stammlinie der Diapsida, oder aber sie sind innerhalb der Diapsida enger mit den Lepidosauria (wofür andere morphologische Analysen sprechen) oder aber mit Archosauria (wofür viele molekulare und auch morphologische Untersuchungen sprechen) verwandt.

? Gehören nach dieser Phylogenie †Pterosauria in die Dinosauria? Wohin gehören die Vögel? Begründen Sie Ihre Antwort.

extraembryonale Anhangsorgane

Chorion. Das Chorion und die Allantois sorgen für den Gasaustausch zwischen Embryo und Atmosphäre. Sauerstoff und Kohlendioxid können ungehindert durch die Schale diffundieren.

Allantois. Die Allantois entsorgt als embryonale Harnblase Stoffwechselabfälle des Embryos. Zusammen mit dem Chorion fungiert die Allantois auch als Atmungsorgan.

Amnion. Das Amnion schützt den Embryo in einer flüssigkeitsgefüllten Kammer (Amnionhöhle), die mechanische Erschütterung dämpft.

Dottersack. Der Dottersack enthält den Dotter, einen Vorrat an Nährstoffen. Blutgefäße in der Dottersackmembran sorgen dafür, dass die Nährstoffe aus dem Dottersack zum Embryo gelangen. Andere Nährstoffe sind im Albumin (dem Eiweiß oder Eiklar) gespeichert.

Embryo
Amnionhöhle, gefüllt mit Amnionflüssigkeit
extraembryonales Coelom
Schale
Dotter (Nährstoffe)
Albumin

Abbildung 34.26: Das Amniotenei. Die Embryonen von Sauropsiden und Säugetieren bilden vier extraembryonale Strukturen aus: Amnion, Chorion, Dottersack und Allantois. Die Skizze zeigt diese embryonalen Anhangsorgane im beschalten Ei eines Sauropsiden.

Im Gegensatz zu den unbeschalten Eiern von Amphibien und Fischen haben die Amnioteneier der meisten Sauropsiden und Säugetiere primär eine Schale. Vogeleier haben eine feste Kalkschale, während die Eischalen vieler Lepidosaurier ledrig und weich sind. Beide Schalentypen verringern den Wasserverlust deutlich, eine Anpassung, die den Amnioten half, ein breiteres Spektrum von terrestrischen Lebensräumen zu besiedeln als ihre engsten Verwandten, die Amphibien. Innerhalb der Säugetiere kommt es zur Evolution der Viviparie und damit einhergehend zu einem Verlust der Eischale, so dass die meisten rezenten Säugetiere keine Eischale mehr besitzen und der Embryo sich im Körper der Mutter entwickelt, wo er vor Austrocknung geschützt ist.

Amnioten haben noch weitere Schlüsselanpassungen für das Landleben erworben. Zum Beispiel benutzen Amnioten ihren Brustkorb, um ihre Lungen zu ventilieren. Diese Methode ist effizienter als die auf Kehlbewegungen basierende Atembewegung (Ventilation), die Amphibien zusätzlich zu ihrer Hautatmung benutzen. Dank der zunehmenden Leistungsfähigkeit der Brust- oder Rippenatmung war bei Amnioten Hautatmung von geringerer Bedeutung, und eine weniger wasserdurchlässige, stark verhornte Haut konnte entstehen, die einen Wasserverlust minimiert. Sie entsteht durch verstärkte Einlagerung von Keratin in die obersten Schichten der Epidermis, deren Zellen daraufhin wasserundurchlässig werden und absterben. Im Zusammenhang mit einer immer effektiveren Lungenatmung stehen auch die Veränderungen im Blutkreislauf, die sich von den Knochenfischen über die Amphibien bis hin zu Vögeln und Säugetieren beobachten lassen.

34.5.2 Frühe Amnioten

Der letzte gemeinsame Vorfahr der heute lebenden Lissamphibia und Amniota lebte wahrscheinlich vor rund 350 Millionen Jahren. Aus dieser Zeit sind keine Amnioteneier gefunden worden, was nicht verwunderlich ist, wenn man bedenkt, wie empfindlich diese sind. Daher lässt sich noch nicht sagen, wann genau das Amniotenei entstanden ist, obgleich es beim letzten gemeinsamen Vorfahren der heute lebenden Amnioten bereits vorhanden gewesen sein muss, da ja alle Vertreter Amnioteneier haben.

Aufgrund der gefundenen Fossilien früher Amnioten lässt sich rückschließen, dass diese in warmen und relativ feuchten Habitaten gelebt haben müssen, wie auch die anderen Tetrapoda. Im Laufe der Zeit haben die frühen Amnioten es jedoch geschafft, sich über ein breites Spektrum von Lebensräumen einschließlich trockener Regionen und in die höheren Breitengrade auszubreiten. Die frühesten Amnioten ähnelten Eidechsen mit scharfen Zähnen; ein Hinweis, dass sie räuberisch gelabt haben müssen (▶*Abbildung 34.27*). Spätere Gruppen umfassten auch Pflanzenfresser (Herbivoren), was ihre Zähne und andere Strukturen belegen.

Abbildung 34.27: Rekonstruktion von †*Hylonomus*, einem frühen Amnioten. Etwa 25 cm lang, lebte diese Art vor etwa 310 Millionen Jahren und ernährte sich wahrscheinlich von Insekten und anderen kleinen Wirbellosen.

34.5.3 Sauropsida

Cephalochordata
Urochordata
Myxini
Petromyzontida
Chondrichthyes
Actinopterygii
Actinistia
Dipnoi
Amphibia
Sauropsida
Mammalia

Das Taxon **Sauropsida** umfasst Brückenechsen, Echsen, Schlangen, Schildkröten, Krokodile und Vögel sowie eine Reihe ausgestorbener Gruppen wie beispielsweise †Plesiosauria, Flugsaurier (†Pterosauria) und Fischsaurier (†Ichthyosauria; *Abbildung 34.25*). Da alle rezenten Sauropsiden stark abgeleitet sind, kann keine Gruppe als direktes Modell für die ersten Amnioten dienen, die vor rund 320 Millionen Jahren lebten. Dennoch können wir anhand vergleichender Untersuchungen auf einige der abgeleiteten Merkmale zurückschließen, die frühe Amnioten wahrscheinlich von anderen Tetrapoden unterschieden haben, oder mit anderen Worten, in welcher Reihenfolge die unterschiedlichen Autapomorphien der Amnioten entstanden sind, bevor ihre Diversifizierung und Aufspaltung in die verschiedenen Linien einsetzte.

Zum Beispiel haben viele Sauropsiden im Gegensatz zu Amphibien Schuppen, die (wie unsere Nägel) das Protein Keratin enthalten. Schuppen schützen die Haut vor Austrocknung und mechanischem Abrieb; allerdings muss diese dicke Hornhaut in der Regel beim Wachstum als Ganzes abgestreift werden, im Gegensatz zu den Säugetieren, die kontinuierlich ihre Hornhaut erneuern. Zudem legen die meisten Amnioten ihre beschalten Eier an Land ab (▶*Abbildung 34.28*). Die Befruchtung muss natürlich erfolgen, bevor die Eischale abgeschieden wird, und muss folglich eine innere Befruchtung sein. Die Spermien werden dabei direkt durch die Kopulation übertragen. Viele Echsen- und Schlangenarten sind lebendgebärend (vivipar); bei diesen Arten bilden die extraembryonalen Hüllen eine Art Placenta, mit deren Hilfe der Embryo Nährstoffe von der Mutter beziehen kann.

Teil 5

Abbildung 34.28: Schlüpfende Lepidosaurier. Diese jungen Buschmeister *(Lachesis muta)*, eine Schlangenart der gebirgigen Regenwälder Mittel- und Südamerikas, drängen durch die pergamentartigen Schalen ins Freie, ein häufiger Schalentyp bei rezenten Lepidosauriern mit Ausnahme von Archosauriern einschließlich der Vögel.

Echsen und Schlangen werden manchmal als „Kaltblüter" bezeichnet, da sie ihren Stoffwechsel nicht intensiv dazu einsetzen können, ihre Körpertemperatur zu kontrollieren beziehungsweise konstant zu halten. Sie regulieren ihre Körpertemperatur dafür über bestimmte Verhaltensanpassungen. Zum Beispiel richten viele Echsen ihren Körper direkt zur Sonne aus, wenn die Lufttemperatur zu niedrig ist, und suchen Schattenplätze auf, wenn die Lufttemperatur zu hoch wird (äußere Thermoregulation). Daher ist es korrekter, von einer **Ektothermie** zu sprechen, das heißt sie steuern ihre Körpertemperatur über die Wahl ihres Aufenthaltsorts. (Dieses Thema wird in *Kapitel 40* näher besprochen.) Dadurch, dass diese Tiere Wärmeenergie direkt nutzen können, statt zu diesem Zweck Nahrung metabolisch abzubauen, kann ein ektothermes Tier mit weniger als zehn Prozent der Nahrungsenergie auskommen, die beispielsweise ein gleich großes Säugetier oder ein Vogel benötigt. Aber nicht alle Vertreter der Sauropsida sind ektotherm; Vögel sind **endotherm** und können wie Säugetiere ihre Körpertemperatur über die Stoffwechselaktivität konstant erhalten.

Entstehung und evolutive Radiation der Sauropsiden

Die ältesten Reptilienfossilien, die in Gesteinen von Neuschottland (Nova Scotia) an der kanadischen Atlantikküste gefunden wurden, entstammen dem späten Karbon, der Zeit vor rund 310 Millionen Jahren. Eine der ersten bedeutenden Gruppen von Sauropsiden, die auftraten, waren die **Parareptilien**, meist große, stämmig gebaute quadrupede Pflanzenfresser. Einige Parareptilien trugen Platten am Körper, die sie vermutlich vor dem Angriff von Prädatoren schützen sollten. Die Parareptilien starben vor rund 200 Millionen Jahren, zum Ende der Trias, aus.

Während die Parareptilien allmählich verschwanden, kam es bei einer anderen Gruppe von Sauropsiden, den **Diapsida**, zu einer ersten Radiation. Eines der auffälligsten abgeleiteten Merkmale der Diapsiden sind zwei Öffnungen auf beiden Seiten des Schädels hinter der Augenhöhle. Dieses namengebende Merkmal dient einer besseren Entfaltung der Kiefermuskulatur, deren Aufnahme durch eine völlig geschlossene Schädelkapsel engere Grenzen gesetzt sind. Die Diapsida weisen zwei Hauptlinien auf, die bis heute überlebt haben: Die **Lepidosauria**, zu denen Brückenechsen, Echsen und Schlangen zählen, Letztere als Squamata (Schuppenkriechtiere) zusammengefasst. Diese Linie brachte auch eine Reihe sekundär aquatischer mariner Formen hervor, darunter die riesigen Mosasaurier. Einige dieser marinen Arten konnten, was ihre Länge angeht, mit den heutigen Walen konkurrieren; alle sind ausgestorben (mehr über rezente Lepidosauria lesen Sie weiter unten).

Die andere Linie der Diapsida, die **Archosauria**, brachte die Crocodilia (die wir ebenfalls später diskutieren werden) und die Dinosauria hervor. Eine weitere Gruppe von Diapsiden waren die ausgestorbenen **†Pterosauria oder Flugsaurier**, die sich in der späten Trias entwickelten. Sie waren die ersten Tetrapoden, die zu einem aktiven Flug in der Lage waren. Obwohl auch die Vorderextremität zu Flügeln umgebildet worden war, waren die Flügel eines Pterosauriers völlig anders aufgebaut als diejenigen eines Vogels oder einer Fledermaus. Der Pterosaurierflügel bestand aus einer collagenverstärkten Hautfalte, die zwischen dem Rumpf und einem Hinterbein und dem sehr langen vierten Finger der Vorderextremität aufgespannt war. Die ersten drei Finger waren kurz und frei und trugen Krallen. Gut erhaltene Fossilien weisen auf Muskeln, Blutgefäße und Nerven in der Flughaut hin, was dafür spricht, dass Pterosauria ihre Flughäute dynamisch an die Erfordernisse des Fliegens angepasst hatten. Die kleinsten Pterosaurier waren nicht größer als Sperlinge, aber die größten hatten eine Flügelspannweite von bis zu elf Metern. Offenbar haben sie viele der ökologischen Nischen besiedelt, die später von Vögeln eingenommen wurden; einige waren Insektenfresser, andere fingen Fische im Meer, und noch andere filtrierten mithilfe Tausender nadelfeiner Zähne kleine Tiere aus dem Wasser. Doch bis Ende der Kreidezeit vor 65 Millionen Jahren waren sämtliche †Pterosauria ausgestorben.

Die an Land lebenden **Dinosauria** spalteten sich in ein breites Spektrum von Formen und Körpergrößen auf, von bipeden (zweibeinigen) Arten von der Größe eines Huhns *(†Micropachycephalosaurus)* bis zu 45 m langen Quadrupeden *(†Supersaurus)* mit so langen Hälsen, dass sie die Spitze der Baumkronen erreichen konnten. Eine Dinosaurierlinie, die Vogelbeckendinosaurier (†Ornithischia), war herbivor; zu dieser Gruppe gehörten zahlreiche Arten mit aufwendigen Verteidigungsstrukturen gegen Räuber, zum Beispiel Schwanzkeulen und Kämmen mit Hörnern (†Ankylosauria). Die andere Hauptlinie der Dinosauria, die Echsenbeckendinosaurier oder Saurischia, umfasste langhalsige Riesen sowie eine Gruppe zweibeiniger Fleischfresser, die Theropoden. Zu den Theropoden gehörten der berühmte †*Tyrannosaurus rex* und auch die anderen Stammlinienvertreter der Vögel.

Traditionell wurden Dinosaurier für relativ langsame und träge Kreaturen gehalten. Seit den frühen 1970er Jahren hat sich diese Ansicht aufgrund neuerer

Fossilienfunde und weitergehender Untersuchungen jedoch gewandelt, so dass man heute annimmt, dass viele Dinosaurier aktive und schnelle Tiere gewesen sind. Dinosaurier wiesen Gliedmaßenstrukturen auf, die ein deutlich effizienteres Gehen und Laufen als bei frühen Tetrapoden ermöglichten. Fossil erhaltene Fußspuren und andere Hinweise deuten darauf hin, dass einige Arten sozial und in Gruppenstrukturen lebten, ähnlich wie wir es heute bei vielen Vögeln und Säugern beobachten können. Paläontologen haben auch Hinweise gefunden, dass die Dinosaurier Nester bauten und ihre Eier bebrüteten, wie es heute bei Vögeln vorkommt (siehe *Abbildung 26.17*). Schließlich stützen verschiedene anatomische Befunde die Hypothese, dass zumindest einige Dinosaurier ganz oder teilweise endotherm gewesen sein könnten. Die Dinosaurier, die in die direkte Stammlinie der Vögel gehören, waren *sicherlich* endotherm, wie es auch alle Vögel sind. Möglicherweise besaßen sie auch bereits den Körper isolierende Strukturen, die Federn.

Ende der Kreide (vor 65 Millionen Jahren) waren alle Dinosaurier mit Ausnahme der Vögel ausgestorben. Eine heute populäre Theorie besagt, dass ihr Aussterben möglicherweise zumindest zum Teil von dem Asteroiden oder Kometen verursacht worden ist, über den Sie in *Kapitel 25* gelesen haben. Einige Analysen der Fossildaten passen gut zu dieser Vorstellung, denn sie zeigen am Ende der Kreide einen abrupten Rückgang der Dinosauriervielfalt. Andere Analysen sprechen hingegen eher dafür, dass die Zahl der Dinosaurierarten bereits mehrere Millionen Jahre vor Ende der Kreide abzunehmen begonnen hatte. Um diese Debatte zu beenden, bedarf es weiterer Fossilfunde und neuerer Analysen.

Als nächstes werden wir die rezenten Linien der Sauropsiden besprechen, die die Schildkröten, Schuppenkriechtiere (Lepidosauria) und zwei Gruppen von Archosauriern (Krokodile und Vögel) umfassen.

Testudines (Schildkröten)

Schildkröten (Testudines, Chelonia) gehören zu den charakteristischsten heute lebenden Sauropsiden. Bis heute ist ihre phylogenetische Stellung jedoch umstritten (*Abbildung 34.25*). Drei konkurrierende Hypothesen werden diskutiert: Bestimmte morphologische Befunde sprechen für ein Schwestergruppenverhältnis der Schildkröten zu den Diapsida, während andere morphologische und molekulare Daten (eine Studie zur miRNA aus dem Jahr 2012) für eine nähere Verwandtschaft zu den Lepidosauriern sprechen oder schließlich die meisten anderen molekularen Studien ein Schwestergruppenverhältnis zu den Archosauria postulieren.

Alle Schildkröten tragen einen kastenartigen Panzer, der aus Rücken- und Bauchplatten besteht, die mit den Wirbeln, den Schlüsselbeinen und den Rippen verschmolzen sind (▶*Abbildung 34.29a*). Die meisten der 307 bekannten Schildkrötenarten haben einen harten Panzer, der einen ausgezeichneten Schutz vor Räubern bietet. Die frühesten Schildkrötenfossilien, die rund 220 Millionen Jahre alt sind, haben bereits einen voll entwickelten Brustpanzer, während der Rückenpanzer noch unvollständig ist. Dies legt den Schluss nahe, dass sich der Schildkrötenpanzer in Etappen entwickelt hat.

Die frühesten Schildkröten konnten ihren Kopf noch nicht in den Panzer zurückziehen. Solche Mechanismen entwickelten sich unabhängig voneinander in zwei getrennten Linien der Schildkröten. Die Halswender-Schildkröten (Pleurodira) legen ihren Hals zur Seite, während die Halsberger-Schildkröten (Cryptodira) ihren Hals senkrecht mit einer S-förmigen Biegung in den Panzer einziehen.

Einige Schildkröten haben sich an das Leben in Wüstenregionen angepasst, andere leben fast ausschließlich in Gewässern und Flüssen, und wieder andere sind ins Meer zurückgekehrt. Meeresschildkröten haben einen zurückgebildeten Panzer und ihre Vorderextremitäten sind zu Flossen vergrößert. Zu ihnen gehört die größte heute lebende Schildkröte, die tief tauchende Lederschildkröte *(Dermochelys coriacea)*, die ein Gewicht von mehr als 700 kg erreichen kann und sich von Quallen ernährt. Lederschildkröten und andere Meeresschildkröten sind in ihrem Bestand bedroht, da sie oft als Beifang in Fischernetzen enden, aber auch durch die Bebauung von Stränden, an denen die Tiere ihre Eier ablegen.

Lepidosauria

Eine frühe überlebende Linie der Lepidosauria wird von zwei Arten echsenähnlicher Sauropsiden repräsentiert, die beiden Brückenechsen *Sphenodon punctatus* und *S. guentheri* (▶*Abbildung 34.29b*). Fossilfunde sprechen dafür, dass die Verwandten der Brückenechsen vor mindestens 220 Millionen Jahren lebten. Der Name Brückenechsen bezieht sich auf das Vorhandensein eines ursprünglichen diapsiden Schädels mit zwei kompletten Schläfenbrücken. Diese Tiere kamen bis weit in die Kreide hinein auf vielen Kontinenten vor und wurden bis zu einen Meter lang. Heute findet man Brückenechsen nur noch auf etwa 30 Inseln vor Neuseeland. Als Menschen vor 750 Jahren Neuseeland erreichten, fraßen die Ratten, die mit ihnen kamen, die Eier der Brückenechsen und rotteten diese Tiere auf der nördlichen Hauptinsel schließlich aus. Die Brückenechsen, die auf den abseits gelegenen Inseln überlebten, sind rund 50 cm lang und ernähren sich von Insekten, kleinen Echsen sowie Vogeleiern und Küken. Sie können bis zu 100 Jahre alt werden. Ihr zukünftiges Überleben hängt davon ab, ob es gelingt, den ihnen verbleibenden Lebensraum rattenfrei zu halten.

Die anderen wichtigen rezenten Linien der Lepidosaurier bestehen aus den Squamata (Echsen und Schlangen) oder Schuppenkriechtieren, die etwa 7900 Arten umfassen. Von den Vögeln abgesehen sind Echsen die zahlreichsten und vielgestaltigsten heute lebenden Sauropsiden (▶*Abbildung 34.29c, d*). Die meisten Echsen sind relativ klein: Die kleinste Art, der Gecko *Sphaerodactylus ariasae*, der im Jahr 2001 in der Dominikanischen Republik entdeckt wurde, misst von der Schnauzen- bis zur Schwanzspitze gerade einmal 16 mm – er fände bequem auf einem Zehncentstück Platz. Im Gegensatz

dazu kann der indonesische Komodowaran *(Varanus komodoensis)* eine Körperlänge von drei Metern erreichen. Er jagt Hirsche und andere große Beutetiere und überträgt mit seinem Biss pathogene Bakterien und Gift. Der Waran ist ein Lauerjäger, der nach dem Biss sein Opfer so lange verfolgt, bis es so geschwächt ist, dass es leicht überwältigt werden kann.

(a) Carolina-Dosenschildkröte (*Terrapene carolina carolina*)

(b) Brückenechse (*Sphenodon punctatus*)

(c) Wüsten- oder Dornteufel (*Moloch horridus*)

(d) Texanische Klapperschlange (*Crotalus atrox*)

(e) Mississippi-Alligator (*Alligator mississippiensis*)

Abbildung 34.29: Rezente Sauropsiden.

Schlangen sind beinlose Schuppenkriechtiere (▶*Abbildung 34.29d*). Noch heute weisen einige Schlangen (Riesenschlangen, Boidae) verkümmerte Becken- und Beinknochen auf, die auf ihre Herkunft von Extremitäten tragenden Vorfahren hinweisen. Trotz ihrer fehlenden Extremitäten können sich Schlangen an Land durch seitliche Schlängelbewegungen, die vom Kopf zum Schwanz verlaufen, rasch fortbewegen. Die Kraft, die von den Körperwindungen auf einen festen Widerstand ausgeübt wird, treibt die Schlange vorwärts. Schlangen können sich auch fortbewegen, indem sie sich an mehreren Stellen längs ihres Körpers mit ihren Bauchschuppen vom Boden abstemmen, während die Schuppen an dazwischenliegenden Stellen leicht vom Boden abgehoben und vorwärts gezogen werden. Bei allen Lepidosauriern spielt also die Rumpfmuskulatur bei der Fortbewegung wie bei Salamandern eine entscheidende Rolle.

Schlangen sind carnivore Schlinger und zeigen eine Reihe von Anpassungen, die ihnen helfen zu jagen und ihre Beute zu verschlingen. Sie verfügen über empfindliche chemische Sinnesorgane, und obwohl sie kein Trommelfell haben, können sie Bodenschwingungen sehr gut wahrnehmen und so die Bewegungen ihrer Beute verfolgen. Wärmeempfindliche Organe zwischen Augen und Nasenöffnungen von Grubenottern (Crotalinae), zu denen auch die Klapperschlangen *(Crotalus)* zählen, reagieren schon auf geringfügige Temperaturunterschiede und ermöglichen diesen nachtaktiven Jägern, warmblütige Beutetiere frühzeitig zu entdecken und zu überwältigen. Manche Giftschlangen injizieren ihrer Beute Gift durch ein Paar spitze, hohle oder mit einer Furche versehene Giftzähne. Die ständig züngelnde Zunge führt olfaktorischen Organen (Jacobson'sches Organ; bei allen Tetrapoden vorhanden) im Munddach Geruchsmoleküle zu. Ein sehr beweglicher Schädel aus spangenförmigen Knochen ohne Schläfenbrücken und gelenkig miteinander verbundenen Kieferknochen sowie eine elastische Haut ermöglicht den meisten Schlangen, Beute zu verschlingen, die größer ist als der Durchmesser des Schlangenkopfes (siehe *Abbildung 23.14*).

Archosauria: Crocodylia (Alligatoren und Krokodile)

Alligatoren und Krokodile (die gemeinsam als Crocodylia bezeichnet werden) gehören zu einer Stammlinie, die bis ins späte Trias zurückreicht (▶*Abbildung 34.29e*). Die frühesten Vertreter dieser Linie waren kleine terrestrische Quadrupeden mit langen, schlanken Beinen. Später wurden die Arten größer und passten sich ans Wasserleben an, wobei sie durch ihre nach oben weisenden Nasenlöcher Luft atmen konnten. Einige mesozoische Krokodile erreichten eine Länge von zwölf Metern und haben möglicherweise Dinosaurier und andere Beutetiere am Ufer angegriffen. Manche der ausgestorbenen Formen weisen stark verkleinerte Extremitäten auf, so dass sie möglicherweise nicht mehr oder nur noch zur Eiablage an Land gingen.

Die 23 bekannten Arten rezenter Krokodile sind auf die warmen Regionen der Erde beschränkt. Alle rezenten Krokodile leben semiaquatisch. Alligatoren im Südosten der USA haben, nachdem sie viele Jahre auf der Liste der bedrohten Arten standen, an Individuenzahl wieder erheblich zugenommen und gehören heute nicht mehr zu den akut bedrohten Arten.

Archosauria: Aves (Vögel)

Weltweit gibt es heute rund 10.000 Vogelarten. Wie die Crocodylia gehören Vögel zu den Archosauria, doch nahezu alle Strukturen ihrer Morphologie und Anatomie sind in Anpassung ans Fliegen abgewandelt worden, so dass die rezenten Vögel sich außerordentlich stark von ihren Stammlinienvertretern und vor allem von den Krokodilen unterscheiden.

Abgeleitete Vogelmerkmale Viele Merkmale von Vögeln sind direkt als Anpassungen zu interpretieren, die das Fliegen erleichtern, darunter gewichtsreduzierende Eigenschaften, die das Fliegen effizienter machen. Zum Beispiel haben Vögel keine Harnblase, und die Weibchen der meisten Arten haben nur einen Eierstock. Die Gonaden von Männchen und Weibchen sind außerhalb der Brutsaison verhältnismäßig klein, nur während der Brutsaison nehmen sie an Größe zu. Heute lebende Vögel sind zudem zahnlos, eine weitere Anpassung, die das Gewicht des Kopfes verringert.

Die auffälligste Anpassung eines Vogels ans Fliegen sind seine Flügel und seine Federn (▶*Abbildung 34.30*). Federn bestehen aus dem Protein β-Keratin, das man auch in den Schuppen anderer Sauropsiden findet. Form und Anordnung der Federn entsprechen aerodynamischen Prinzipien, wie sie auch für die Flügel von Flugzeugen gelten. Den Antrieb für den Schlagflug (Kraftflug) eines Vogels liefert die Kontraktion der großen Armmuskeln, die am Brustbein, das durch einen Kiel (Crista sterni) vergrößert ist, ansetzen. Einige Vögel, zum Beispiel Adler und Bussarde, haben Flügel, die besonders gut dem Gleit- und Segelflug angepasst sind, oft durch Unterstützung nach oben steigender warmer Luftmassen (Thermik). So müssen sie nur gelegentlich mit den Flügeln schlagen und können stundenlang ohne Energieaufwand in Aufwinden segeln. Andere Vögel, darunter die Kolibris (Trochilidae), müssen dagegen ständig mit den Flügeln schlagen, um sich in der Luft zu halten (▶*Abbildung 34.34*). Mauersegler *(Apus)* erreichen bei Flugspielen mehr als 160 km/h, beim Kraftflug bis zu 78 km/h und im Gleitflug bis zu 39 km/h.

Abbildung 34.30: Die Form passt zur Funktion: Vogelflügel und Feder. (a) Ein Flügel ist eine umgestaltete Vorderextremität der Tetrapoden. (b) Die Knochen vieler Vögel sind gewichtssparend im Inneren wabenartig aufgebaut und mit Luft gefüllt. (c) Eine Feder besteht aus einem zentralen, luftgefüllten Schaft, an dem die Federfahnen sitzen. Diese Fahnen bestehen aus Ästen, die wiederum kleinere Seitenäste tragen, die Bogenstrahlen. Vögel haben Kontur- und Daunenfedern (Dunen). Konturfedern sind steif und tragen zur Aufrechterhaltung der aerodynamischen Form der Flügel und des Körper bei. Ihre Bogenstrahlen weisen Häkchen auf (Hakenstrahlen), die sich in die Hakenstrahlen benachbarter Bogenstrahlen einhaken. Wenn ein Vogel sich putzt, zieht er jede Konturfeder der Länge nach durch seinen Schnabel, richtet die Hakenstrahlen aus und bringt dadurch die Federäste wieder in Form. Dabei fettet er die Federn mit Sekret aus seiner einzigen Hautdrüse ein, der über dem kurzen Schwanz befindlichen Bürzeldrüse. Daunenfedern haben keine Häkchen, und da ihre Federäste keine feste Form einnehmen müssen und „flauschig“ sind, können sie ein Luftpolster halten, das eine hervorragende Wärmeisolierung darstellt.

Fliegen bringt viele Vorteile mit sich. Es erleichtert das Jagen und das Auffinden von Früchten und Aas; viele Vögel ernähren sich von Fluginsekten, eine üppige, sehr nährstoffreiche Nahrungsquelle. Wer fliegen kann, kann auch leicht nicht fliegenden Räubern entkommen und Brutplätze aufsuchen, die schwer erreichbar sind. Manche Vögel unternehmen weite Wanderungen, um an Nahrungsressourcen zu kommen und saisonale Brutplätze aufzusuchen.

Fliegen ist allerdings energetisch kostspielig und erfordert einen aktiven Stoffwechsel. Vögel sind endotherm; sie setzen ihre Stoffwechselwärme ein, um eine hohe und konstante Körpertemperatur aufrechtzuerhalten. Federn, und bei manchen Arten auch eine Fettschicht, liefern eine gute Wärmeisolierung, die es Vögeln ermöglicht, ihre Körperwärme zu halten. Ihre Lungen sind die leistungsfähigsten Atemorgane aller Wirbeltiere; der respiratorische Teil ist mit vielen kleinen Röhren ausgestattet, die sie mit elastischen Luftsäcken verbinden. Diese verbessern die Ventilation und Sauerstoffaufnahme in der Lunge derart, dass durch diese einmalige Konstruktion Sauerstoffaufnahme durch das Blut sowohl beim Einatmen als auch beim Ausatmen stattfindet und die Luft in der Lunge nie stillsteht (siehe *Kapitel 43, Abbildung 43.26*). Dieses leistungsfähige Atmungssystem und ein Kreislaufsystem mit einem Herz mit vier vollständig voneinander getrennten Kammern versorgen die Gewebe mit reichlich Sauerstoff und Nährstoffen und ermöglichen so eine hohe Stoffwechselaktivität. Im Übrigen gehören die Kreislauforgane zu den leistungsfähigsten der Craniota; das relative Gewicht des Herzens und seine Schlagfrequenz sind um ein Mehrfaches größer als bei vergleichbar großen Säugetieren.

Fliegen erfordert auch ein außerordentlich gutes dreidimensionales Sehvermögen und eine Feinkontrolle der Muskulatur. Die visuellen und motorischen Bereiche sind im Gehirn eines Vogels entsprechend gut entwickelt, und das Gehirn ist proportional größer als bei Amphibien und bei anderen Sauropsiden.

Vögel zeigen generell sehr komplexe Verhaltensweisen, vor allem während der Brutzeit, wenn sie balzen. Da die Eier zum Zeitpunkt der Eiablage bereits beschalt sind, muss eine innere Befruchtung erfolgen. Bei der Kopulation werden gewöhnlich die Kloakenöffnungen der beiden Geschlechtspartner aufeinandergepresst; spezielle Kopulationsorgane fehlen. Da eine genaue Platzierung des Spermas so sehr schwierig ist, sind in der Regel zahlreiche Kopulationen für eine erfolgreiche Besamung erforderlich. Nach der Eiablage entwickelt sich der Vogelembryo nur, wenn die Eier durch Bebrüten warm gehalten werden. Das Brutgeschäft wird je nach Art entweder nur vom Weibchen, nur vom Männchen oder abwechselnd von beiden Eltern übernommen.

Die Entstehung der Vögel Phylogenetische Analysen von Vögeln und Archosaurierfossilien zeigen, dass Vögel zu einer Gruppe zweibeiniger (bipeder) Saurischier gehören, den Theropoda. Seit Ende des letzten Jahrhunderts haben chinesische Paläontologen einen spektakulären Schatz an gefiederten Theropodenfossilien ausgegraben, die weiteres Licht auf den Ursprung der Vögel werfen. Mehrere Dinosaurierarten, die offensichtlich eng mit den Vögeln verwandt sind, besaßen Federn mit Federfahnen, und ein breiteres Spektrum von Arten hatte fadenartige Federn – abgesehen von dem sehr gut übereinstimmenden Bau der Vorder- und Hinterextremitäten. Solche Funde sprechen dafür, dass sich Federn bereits lange vor dem aktiven, muskelgetriebenen Flug entwickelt haben. Zu den möglichen Funktionen dieser frühen Federn gehören Wärmeisolierung, Tarnung und Werbeverhalten (Balz).

Wie hat sich das Fliegen bei den Vertretern der Theropoda vor 160 Millionen Jahren entwickelt? Einem Szenario zufolge könnten die Federn kleiner, schnell laufender Dinosaurier, die Beute jagten oder Feinden zu entkommen suchten, es ermöglicht haben, beim sprungartigen Laufen zusätzlichen Auftrieb zu gewinnen. Oder kleine Dinosaurier könnten sich schneller fortbewegt haben, wenn sie bergauf liefen und dabei mit ihren befiederten Vorderextremitäten schlugen – ein Verhalten, das man auch bei manchen heute lebenden Vogelarten beobachten kann. Nach einer dritten Hypothese könnten einige kleine Dinosaurier auf Bäume geklettert und mithilfe ihrer mit Federn besetzten Flügel gesegelt sein. Unabhängig davon, ob Vögel sich vom Boden in die Luft schwangen oder von den Bäumen zu Boden gleiten ließen – die eigentlich wesentliche Frage, an der Wissenschaftler von Paläontologen bis zu Ingenieuren arbeiten, ist die Entstehung des Fluges durch aktiven Flügelschlag.

Abbildung 34.31: Künstlerische Rekonstruktion von †*Archaeopteryx*, dem frühesten bekannten Vogel. Die Fossilfunde zeigen, dass †*Archaeopteryx* sehr wahrscheinlich zum aktiven Schlagflug fähig war, jedoch viele Merkmale von Nichtvogel-Dinosauriern beibehalten hatte.

Vor 150 Millionen Jahren hatten sich gefiederte Theropoden bereits zu Vögeln entwickelt. Der Urvogel †*Archaeopteryx lithographica*, der im Jahr 1861 im Solnhofener Plattenkalk entdeckt wurde, bleibt der früheste bekannte Vogel (▶*Abbildung 34.31*). Er besaß gefiederte Flügel, wies aber noch zahlreiche ursprüngliche Merkmale auf wie unter anderem Zähne, mit Krallen bewehrte Finger und einen langen Schwanz. Obwohl ihm noch ein Brustbein mit Kamm fehlte, konnte †*Archaeopteryx* vermutlich gut und rasch fliegen, aber anders als „moderne" Vögel war es ihm wohl nicht möglich, direkt vom Boden aus zu starten. Fossilien von späteren Vogelarten aus der Kreide zeigen einen allmählichen Verlust von ursprünglichen Dinosauriermerkmalen wie Zähnen und klauenbewehrten Vorderextremitäten, und ebenso den Erwerb von Neuerungen, die man bei heute lebenden Vogelarten findet, darunter einen kurzen Schwanz mit wenigen verschmolzenen Wirbeln samt fächerförmig angeordneten Schwanzfedern.

Rezente Vögel Klare Belege für neornithe Vögel (Neornithes), die Verwandtschaftsgruppe, zu der alle 28 höheren Taxa der rezenten Vögel zählen, finden sich erstmals vor der Grenze zwischen Kreide und Paläozän vor 65,5 Millionen Jahren. Mehrere Gruppen rezenter und ausgestorbener Vögel umfassen auch eine oder mehrere flugunfähige Arten. Die Flachbrustvögel oder **Ratiten** (Struthioniformes), zu denen der Strauß *(Struthio camelus)*, die Nandus (Rheidae), Kiwis (Apterygidae), Kasuare *(Casuarius)* und Emus *(Dromaius)* gehören, sind alle flugunfähig. Den Flachbrustvögeln fehlt der Kamm auf dem Brustbein, und die Armmuskulatur ist kaum verstärkt (▶*Abbildung 34.32*).

Pinguine (Spheniscidae) bilden die ebenfalls flugunfähige Klade Sphenisciformes, doch wie flugfähige Vögel verfügen auch sie über eine kräftige Brustmuskulatur, mit deren Hilfe sie sich unter Wasser außerordentlich schnell fortbewegen können. Sie „fliegen" regelrecht durch das Wasser: Wenn Pinguine schwimmen, rudern sie mit ihren flossenartigen Flügeln, ähnlich wie typische Vögel mit den Flügeln schlagen (▶*Abbildung 34.33*). Auch manche Rallen-, Enten- und Taubenarten können sekundär nicht fliegen.

Abbildung 34.32: Ein Emu *(Dromaius novaehollandiae)*, ein flugunfähiger Vogel aus Australien.

Abbildung 34.33: Ein Königspinguin *(Aptenodytes patagonicus)*, beim „Unterwasserflug". Mithilfe ihrer stromlinienförmigen Gestalt und der kräftigen Brustmuskulatur sind Pinguine schnelle und bewegliche Schwimmer.

Auch wenn die Erfordernisse des Fliegens die allgemeine Körperform vieler flugfähiger Vögel vereinheitlicht hat, können erfahrene Vogelbeobachter Vogelarten allein schon anhand von Silhouette, Flugweise, Verhalten, Färbung oder Schnabelform unterscheiden. Das Flügelskelett der Kolibris ist einzigartig und ermöglicht ihnen als einzigen Vögeln, in der Luft zu stehen und sogar rückwärts zu fliegen (▶*Abbildung 34.34*). Adulten Vögeln fehlen zwar Zähne, aber im Lauf der Vogelevolution haben sich in Anpassung an verschiedene Nahrungsquellen zahlreiche Schnabelformen entwickelt. Einige Vögel, wie beispielsweise Papageien, haben Nussknackerschnäbel, mit denen sie auch harte Nüsse und Samen öffnen können. Andere Vögel, wie beispielsweise Reiher, sind Jäger, die mit ihren dolchartigen Schnäbeln Beute fangen können (▶*Abbildung 34.35*). Auch die Füße zeigen entsprechende strukturelle Anpassungen. Verschiedene Vögel setzen ihre Füße dazu ein, um sich auf einem Ast einen festen Halt zu verschaffen (▶*Abbildung 34.36*); sie greifen mit ihren Füßen Nahrung, verteidigen sich, schwimmen, laufen oder nutzen ihre Füße sogar bei der Balz (siehe *Abbildung 24.3e*).

Abbildung 34.34: Ein im Hubschrauberflug fressender Kolibri. Ein Kolibri kann seine Flügel in alle Richtungen drehen, so dass er in der Luft stehen und rückwärts fliegen kann.

Abbildung 34.35: Ein spezialisierter Schnabel. Dieser Graureiher *(Ardea cinerea)* jagt mit seinem dolchartigen Schnabel kleine Amphibien, Fische oder Mäuse.

Abbildung 34.36: Zum Greifen und Festhalten angepasste Füße. Diese Kohlmeise *(Parus major)* gehört zu den Passeriformes, den Singvögeln. Die Zehen dieser Vögel können sich fest um einen Ast oder Zweig schließen und ermöglichen diesen Vögeln so, sich für längere Zeit ohne Energieverbrauch auszuruhen.

▶ Wiederholungsfragen 34.5

1. Beschreiben Sie die wichtigsten Anpassungen von Amnioten für das Leben an Land.
2. Gehören Schlangen zu den Tetrapoda? Begründen Sie Ihre Antwort.
3. Nennen Sie vier Anpassungen der Vögel an das Flugvermögen.
4. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen wir an, Schildkröten seien mit Lepidosauriern enger verwandt als mit anderen Sauropsiden. Zeichnen Sie *Abbildung 34.25* um, um diese Beziehung zu zeigen und markieren Sie den Knotenpunkt, der den letzten gemeinsamen Vorfahren aller rezenten Sauropsida darstellt. Nennen Sie die Sauropsida als diejenige Klade, die alle Nachkommen dieses Vorfahren umfasst, und listen Sie die zugehörigen Taxa auf.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Mammalia sind Amnioten, die behaart sind und Milch produzieren 34.6

Die gerade besprochenen Sauropsida stellen eine der beiden großen Amniotenlinien dar. Die andere Stammlinie der Amnioten ist unsere eigene, die der **Mammalia** (Säugetiere). Wir kennen heute mehr als 5.300 rezente Säugetierarten.

Cephalochordata
Urochordata
Myxini
Petromyzontida
Chondrichthyes
Actinopterygii
Actinistia
Dipnoi
Amphibia
Sauropsida
Mammalia

34.6.1 Abgeleitete Säugetiermerkmale

Das charakteristische Merkmal, von dem die Säugetiere ihren Namen ableiten, sind ihre Milchdrüsen (lat. *mammae*), die Milch für die Aufzucht der Nachkommen produzieren. Alle Säugetierweibchen säugen ihre Jungen mit Milch, einer ausgewogenen Nahrung, reich an Fetten, Zuckern, Proteinen, Mineralstoffen und Vitaminen. Haare, ein weiteres typisches Säugetiermerkmal, sowie eine Fettschicht unter der Haut isolieren den Körper gegen Wärmeverlust. Wie Vögel sind Säugetiere endotherm, und die meisten haben eine hohe Stoffwechselrate. Ein leistungsstarkes Atmungs- und Kreislaufsystem (mit einem Herz mit vier vollständig getrennten Kammern) unterstützt den Stoffwechsel bei Säugetieren. Ein flacher Muskel, das Zwerchfell, der den Bauchraum vom Brustraum trennt, trägt zur Lungenventilation bei.

Wie Vögel haben Säugetiere generell ein größeres Gehirn als andere Wirbeltiere vergleichbarer Größe, und viele Arten sind sehr lernfähig. Die relativ lange Periode elterlicher Brutpflege verlängert die Zeit, in der die Nachkommen wichtige Überlebensfertigkeiten von ihren Eltern übernehmen können. Anders als ursprünglich bei Vögeln sind die Neugeborenen („Schlüpflinge") der ursprünglichen Säugetiere relativ klein, wenig entwickelt und ohne intensive Brutpflege einschließlich der Ernährung mit Milch allein nicht lebensfähig.

Differenzierte Zähne sind ein weiteres wichtiges Säugetiermerkmal. Während die Zähne von Sauropsiden im Allgemeinen eine einheitliche Form und nahezu die gleiche Größe haben, findet sich im Säugetierkiefer eine Palette von unterschiedlich ausgebildeten Zahntypen, deren Größe und Form an die Verwertung ganz unterschiedlicher Nahrung angepasst ist. Wie bei den meisten Säugetieren sind die Zähne des Menschen an das Zerteilen (Schneidezähne [Incisivi]) und Festhalten beziehungsweise Fangen (Eckzähne [Canini]) sowie das Zermahlen von Nahrung (Vorbackenzähne [Prämolaren] und Backenzähne [Molaren]) angepasst (siehe *Abbildung 42.18*). Die Eckzähne dienen darüber hinaus auch der exakten Zusammenführung von Ober- und Unterkieferzähnen, die nur so ihre Funktion wahrnehmen können, die Nahrung zu zerkleinern. Den Canini kommt

bei den Insectivoren und Carnivoren noch die wichtige Funktion als Fangzähne zu, mit denen die Beutetiere ergriffen werden, während die hinteren Backenzähne der Raubtiere als sogenannte Brechschere für das Zerkleinern von Knochen zuständig sind. Damit diese differenzierten Kaubewegungen überhaupt möglich sind, hat im Laufe der Säugerevolution eine völlige Umgestaltung des Kieferapparats stattgefunden, dessen Verlauf sich aus der fossilen Überlieferung sehr genau rekonstruieren lässt. Als Endergebnis besteht der Unterkiefer nur noch aus einem Knochen und erlaubt – anders als bei den Sauropsida – nicht nur einfache Schnappbewegungen, sondern Bewegungen in alle Richtungen. Dies wird durch das sogenannte sekundäre Kiefergelenk ermöglicht, während die Knochen des primären Kiefergelenks bei den Säugern als Gehörknöchelchen in den Dienst der Schallweiterleitung treten, so dass nun drei Knöchelchen im Mittelohr vorhanden sind.

34.6.2 Die frühe Evolution der Säugetiere

Die rezenten Säugetiere gehören zu einer Gruppe von Amnioten, die man als **Synapsida** bezeichnet. Frühe Stammlinienvertreter waren unbehaart, hatten einen breiten, ausladenden Gang (wie Salamander oder Squamaten) und legten Eier. Ein typisches Merkmal der Synapsiden ist das einzelne Schläfenfenster hinter der Augenhöhle auf beiden Seiten des Schädels. Die rezenten Säugetiere einschließlich des Menschen haben dieses Merkmal beibehalten; ihre Kiefermuskeln ziehen durch das Schläfenfenster zum Schläfenbein und zum Jochbogen, wo sie verankert sind. Die fossile Überlieferung zeigt, dass der Kieferapparat zusammen mit der Entstehung weiterer Merkmale der Säugetiere in aufeinanderfolgenden Linien früher Synapsiden allmählich umgestaltet wurde (siehe *Abbildung 25.7*). in diesem Zusammenhang wurden die beiden Knochen, die zuvor das Kiefergelenk gebildet hatten, in das Mittelohr der Säugetiere integriert (▶*Abbildung 34.37*). Diese evolutionären Veränderungen spiegeln sich entsprechend während der Ontogenese wider. Während der Embryonalentwicklung von Mammalia lässt sich beobachten, dass sich der Teil des Unterkiefers, der bei den Sauropsida das Articulare bildet, von diesem löst, in das sich in unmittelbarer Nähe befindliche Mittelohr einwandert und dort den Hammer (Malleus) bildet. Die Umgestaltung des Kiefers, seines Gelenks, der Kaumuskulatur und die Evolution der typischen Zähne der Säuger stehen in einem engen funktionellen Zusammenhang; ermöglicht doch erst das sekundäre Kiefergelenk (zwischen Squamosum und Dentale) die differenzierten Kau- und Mahlbewegungen der Säugetiere im Vergleich zu den einfachen Schnappbewegungen, die das sogenannte primäre Kiefergelenk (zwischen Quadratum und Articulare) nur gestattet.

Die Synapsiden entwickelten sich im Perm zu großen Pflanzen- und Fleischfressern, und in dieser Zeit (vor 299–251 Millionen Jahren) waren sie die dominierenden Tetrapoden. Die Aussterbewelle am Übergang vom Perm zur Trias traf sie jedoch stark, und in der Trias vor 251 bis 200 Millionen Jahren ging ihre Artenvielfalt erheblich zurück. Bis Ende der Trias traten dann zunehmend Synapsiden auf, die den rezenten Säugetieren mehr ähnelten. Diese Synapsiden waren zwar noch keine typischen Säugetiere, doch über den synapsiden Schädel hinaus war bei ihnen bereits eine Reihe von abgeleiteten Merkmalen entstanden, die Säugetiere von den anderen Amnioten unterscheiden. Sie waren klein und wahrscheinlich behaart, vermutlich nachtaktiv und ernährten sich von Insekten. Ihre Knochen zeigen, dass sie rascher wuchsen als andere Synapsiden, was dafür spricht, dass sie eine relativ hohe Stoffwechselrate hatten; sie legten jedoch noch Eier.

†*Biarmosuchus,* ein früher Vertreter der Synapsida
Schläfenfenster
Kiefergelenk
Articulare
Quadratum
Dentale
Squamosum

(a) Bei †*Biarmosuchus* bilden Articulare und Quadratum das primäre Kiefergelenk.

Trommelfell
Steigbügel
Mittelohr
Innenohr
Schall
rezenter Sauropside

Trommelfell
Mittelohr
Innenohr
Steigbügel
Amboss (Quadratum)
Hammer (Articulare)
Schall
rezentes Säugetier

(b) Im Laufe des evolutionären Umbaus des Säugetierschädels bildete sich zwischen Dentale und Squamosum ein neues Kiefergelenk (sekundäres Kiefergelenk genannt, siehe *Abbildung 25.7*). Quadratum und Articulare gelangten ins Mittelohr, und zwar als zwei der drei Gehörknöchelchen, die den Schall vom Trommelfell auf das Innenohr übertragen.

Abbildung 34.37: Die Evolution der Gehörknöchelchen im Mittelohr von Säugetieren. †*Biarmosuchus* war ein früher, ausgestorbener Synapside, ein Stammlinienvertreter der Säugetiere. Die Knochen, die im Mittelohr von später entstandenen Säugetieren Schallwellen übertragen, leiten sich von Knochen im primären Kiefergelenk von frühen Synapsiden (und anderen Amnioten) ab.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Wiederholen Sie die Definition der graduellen Veränderungen in *Konzept 25.6*. Fassen Sie den Prozess zusammen, durch den diese graduellen Veränderungen stattfinden, und erklären Sie, wie Quadratum und Articulare in das Mittelohr der Säuger eingebaut werden.

Im Jura (vor 200 bis 145 Millionen Jahren) traten die ersten Säugetiere mit den Skelettmerkmalen der rezenten Vertreter auf und spalteten sich in eine Reihe von Linien, von denen viele heute ausgestorben sind. Das ganze Mesozoikum hindurch blieben die Säugetiere relativ klein; die meisten wurden nicht größer als Spitzmäuse. Eine mögliche Erklärung für ihre geringe Größe ist, dass die Dinosaurier bereits sämtliche ökologischen Nischen für große Tiere besetzt hatten.

Zu Beginn der Kreide (vor 140 Millionen Jahren) waren die drei Hauptlinien „moderner" Säugetiere bereits vorhanden: die Kloakentiere oder Monotremata, die einzigen eierlegenden rezenten Säugetiere, die Beuteltiere oder Marsupialia und die Placentalia oder Eutheria. Beide letztgenannten Gruppen sind vivipar (lebendgebärend) und besitzen weitere exklusive Gemeinsamkeiten, so dass sie Schwestergruppen darstellen und als Theria zusammengefasst werden. Nach dem Aussterben der Dinosauria, Pterosauria und der marinen Sauropsiden in der späten Kreide machten die Säugetiere eine gewaltige adaptive Radiation durch, in deren Verlauf große Raubtiere und Pflanzenfresser sowie fliegende und mehrfach sekundär wasserlebende Arten entstanden.

34.6.3 Monotremata (Kloakentiere)

Monotremata (Kloakentiere, auch Protheria) kommen ausschließlich in Australien und Neuguinea vor und sind nur durch eine Schnabeltierart *(Ornithorhynchus anatinus)* und vier Schnabeligelarten (Tachyglossidae) vertreten (▶*Abbildung 34.38*). Kloakentiere sind eierlegend, ein Merkmal, das bekanntlich für Amnioten ursprünglich ist und auch von den meisten Sauropsiden beibehalten wurde. Wie alle Säugetiere sind die Kloakentiere ebenfalls behaart und geben Milch, doch es fehlen ihnen Zitzen. Die Milch wird von Drüsen am Bauch der Mutter produziert. Nach dem Schlüpfen lecken die Jungen die Milch aus dem Fell der Mutter.

Abbildung 34.38: Kurzschnabeligel *(Tachyglossus aculeatus)*, ein in Australien vorkommendes Kloakentier. Monotremata (Kloakentiere) sind behaart und geben Milch, doch es fehlen ihnen Zitzen. Monotremen sind die einzigen Säugetiere, die Eier legen.

34.6.4 Marsupialia (Beuteltiere)

Opossums *(Didelphis)*, Kängurus (Macropodidae) und Koalas *(Phascolarctos)* sind Beispiele für **Marsupialia** (Beuteltiere, auch Metatheria). Beuteltiere und Placentatiere teilen sich bestimmte abgeleitete Merkmale, die bei Kloakentieren nicht zu finden sind, und werden deshalb als Theria zusammengefasst. Sie haben eine höhere Stoffwechselrate und Zitzen, die Milch liefern, und sie gebären lebende Junge. Der Embryo entwickelt sich im Uterus (Gebärmutter) des Weibchens. Die Auskleidung des Uterus und einige extraembryonale Strukturen, die vom Embryo ausgehen und von ihm gebildet werden, entwickeln sich zu einem einfachen Mutterkuchen (**Placenta**). Da hieran vor allem der Dottersack beteiligt ist, wird die Placenta der Marsupialia auch als Dottersackplacenta bezeichnet. Sie versorgt den sich entwickelnden Embryo mit Nährstoffen, die aus dem Blut der Mutter stammen.

(a) Junger Fuchskusu *(Trichosurus vulpecula)*. Die Jungen von Beuteltieren werden in einem sehr unreifen Entwicklungsstadium geboren und vollenden ihre Entwicklung festgesaugt an eine Zitze (die sich bei den meisten Arten im Beutel der Mutter befindet).

(b) Großer Langnasenbeutler *(Perameles nasuta)*. Die meisten Langnasenbeutler haben eine grabende Lebensweise und ernähren sich vorwiegend von Insekten, aber auch von kleinen Wirbeltieren und von Pflanzenmaterial. Ihr Beutel öffnet sich ebenso wie beispielsweise beim Koala nach hinten, so dass die Jungen nicht mit Erde beworfen werden, wenn die Mutter gräbt. Bei anderen Beuteltieren wie Känguru öffnet sich der Beutel nach vorn.

Abbildung 34.39: Australische Beuteltiere.

Ein Beuteltier wird in einer noch sehr frühen Entwicklungsphase geboren und schließt seine Embryonalentwicklung als Säugling ab (▶*Abbildung 34.39a*). Bei den meisten Arten sitzt das saugende Junge in einer Hauttasche der Mutter, dem Beutel (Marsupium). Ein Rotes

Riesenkänguru *(Macropus rufus)* zum Beispiel ist bei seiner Geburt, gerade einmal 33 Tage nach der Befruchtung des Eies, nicht größer als eine Honigbiene. Seine Hinterbeine sind nicht mehr als Extremitätenknospen, doch seine Vorderbeine sind kräftig genug, um von der Geschlechtsöffnung der Mutter zu ihrem auf der Bauchseite gelegenen, sich nach vorn öffnenden Beutel zu kriechen, eine „Reise“, die einige Minuten in Anspruch nimmt. Bei anderen Arten öffnet sich der Beutel nach hinten; bei Nasenbeutlern (Peramelemorphia) schützt dies das Junge vor einem Staubbad, wenn die Mutter im Boden gräbt (▶*Abbildung 34.39b*).

Abbildung 34.40: Konvergente Evolution bei Beuteltieren und Placentatieren. (Zeichnungen nicht maßstabsgerecht.)

Im Mesozoikum waren Beuteltiere über die ganze Erde verbreitet, doch heute findet man sie nur noch in der australischen Region sowie in Teilen Nord- und Südamerikas. Die biogeografische Verbreitung von Beuteltieren ist ein Beispiel für das Wechselspiel zwischen biologischer und geologischer Evolution (siehe *Konzept 25.4*). Nach dem Auseinanderbrechen des Superkontinents Pangaea wurden Südamerika und Australien zu Inselkontinenten, und ihre Beuteltiere spalteten sich separiert von den Placentatieren auf, die auf den Nordkontinenten mit ihrer adaptiven Radiation begannen. Australien war seit Beginn des Känozoikums vor rund 65 Millionen Jahren nicht mehr mit anderen Kontinenten in Kontakt. In Australien hat daher eine konvergente Evolution zu einer Fülle von verschiedenen Beuteltierarten geführt, die den Placentatieren auch in ökologischer Hinsicht in ihren ökologischen Amplituden und ökologischen Nischen auf anderen Kontinenten ähneln (▶*Abbildung 34.40*). Ein solches Phänomen, dass Arten völlig unterschiedlicher systematischer Zugehörigkeit aber gleicher Lebensform in gleichwertigen Ökosystemen die gleiche funktionelle Stellung im Ökosystem einnehmen, bezeichnet man als ökologische Äquivalenz (Stellenäquivalenz). Und obgleich Südamerika das ganze Paläogen hindurch eine vielfältige Beuteltierfauna aufwies, kam es dort trotzdem immer wieder zur Einwanderung von Placentatieren. Eine der wichtigsten Wanderungen fand vor rund drei Millionen Jahren statt, als sich Nord- und Südamerika am Isthmus von Panama trafen und es über die Landbrücke zu einem ausgeprägten Artenaustausch von Tieren kam. Heute leben nur noch drei Beuteltierarten außerhalb der australischen Region, und die einzigen Beuteltiere, die man in Nordamerika freilebend findet, sind einige wenige Opossumarten.

34.6.5 Placentalia, Eutheria (Placentatiere)

Eutheria oder **Placentalia** (Placentatiere) haben eine Placenta, die komplexer gebaut (Chorion-Allantois-Placenta) und leistungsfähiger ist als diejenige von Beuteltieren. Placentatiere haben dementsprechend auch eine längere Trächtigkeit als Beuteltiere. Sie schließen ihre Embryonalentwicklung im Uterus ab und stehen mit ihrer Mutter über die Placenta in Verbindung. Die Placenta der Placentatiere schafft eine enge und langfristige Verbindung zwischen der Mutter und den sich entwickelnden Embryonen.

Die Hauptgruppen der modernen Placentatiere haben sich vermutlich im Rahmen einer geradezu explosiven adaptiven Radiation auseinanderentwickelt. Wann genau diese Radiation begann, ist ungewiss: Nach molekularen Daten liegt sie etwa 100 Millionen Jahre zurück, nach morphologischen Daten hingegen nur 60 Millionen Jahre. ▶*Abbildung 34.41* zeigt die wichtigsten Taxa der Placentalia und ihre möglichen phylogenetischen Beziehungen untereinander sowie mit den Kloakentieren und den Beuteltieren.

▶ Abbildung 34.41: Näher betrachtet

Die Vielfalt der Säugetiere.

Stammesgeschichtliche Beziehungen der Säuger

Wie zahlreiche Fossildaten und die Ergebnisse von Molekularanalysen zeigen, spalteten sich die Monotremen (Kloakentiere) vor rund 180 Millionen Jahren von anderen Säugern ab, und die Marsupialier (Beuteltiere) trennten sich vor rund 140 Millionen Jahren von den Placentatieren (Eutheria). Die molekulare Systematik hat dazu beigetragen, die phylogenetischen Beziehungen zwischen den Taxa der Placentatiere zu klären, auch wenn noch immer keine breite Übereinstimmung über einen Stammbaum der Säuger erzielt werden konnte. Eine aktuelle Hypothese, die der hier dargestellte Stammbaum wiedergibt, teilt die Placentatiere in vier Hauptkladen ein.

Ein mögliches Verwandtschaftsdiagramm der Mammalia. Alle 20 rezenten höheren Taxa sind auf der rechten Seite des Baums genannt; die fett gedruckten werden auf der gegenüberliegenden Seite kurz vorgestellt.

Taxon und Beispiele	Hauptmerkmale
Monotremata (Kloakentiere) Schnabeltier, Schnabeligel — Schnabeligel *(Tachyglossus)*	Eierlegend; keine Zitzen; Junge lecken Milch aus dem Fell der Mutter.
Proboscidea (Rüsseltiere) Elefanten — Afrikanischer Elefant *(Loxodonta africana)*	Langer, muskulöser Rüssel, dicke, locker sitzende Haut; obere Schneidezähne (Incisivi) zu Stoßzähnen verlängert, stark spezialisierte Backenzähne, jeweils nur einer in Funktion
Sirenia (Seekühe) Manatis, Dugongs — Manati *(Trichechus)*	Wasserlebend; flossenartige Vorderextremitäten und keine sichtbaren Hinterextremitäten; herbivor
Xenarthra (Nebengelenktiere) Faultiere, Ameisenbären, Gürteltiere — Tamandua *(Tamandua)*	Zähne reduziert oder völlig fehlend; herbivor (Faultiere) oder carnivor (Ameisenbären, Gürteltiere)
Lagomorpha (Hasentiere) Kaninchen, Hasen, Pfeifhasen — Antilopenhase *(Lepus alleni)*	Meißelartige Schneidezähne; Hinterbeine länger als Vorderbeine, angepasst an Laufen und Springen; herbivor
Carnivora (Raubtiere) Hunde, Wölfe, Bären, Katzen, Wiesel, Otter, Robben — Kojote *(Canis latrans)*	Scharfe, spitze Eckzähne (Canini; Fangzähne) und zum Brechen von Knochen geeignete Backenzähne (Molaren; so genannte Brechschere aus oberem vierten Praemolar und unterem ersten Molar)
Cetartiodactyla (Wale und Paarhufer) Paarhufer: Kamele, Schweine, Flusspferde und Wale, Wiederkäuer (Antilopen, Giraffen, Hirsche, Schafe, Rinder) — Dickhornschaf *(Ovis canadensis)*	Hufe mit einer geraden Anzahl von Zehen an jedem Fuß; herbivor; paraphyletische Gruppe
Cetacea (Wale): Wale, Delfine — Pazifischer Weißseitendelfin *(Lagenorhynchus acutus)*	Wasserlebend; stromlinienförmiger Körper; paddelartige Vorderextremitäten, keine sichtbaren Hinterextremitäten; dicke isolierende Fettschicht (Blubber); carnivor

Taxon und Beispiele	Hauptmerkmale
Marsupialia (Beuteltiere) Kängurus, Oppossums, Koala — Koala *(Phascolartos cinereus)*	Extrem unreife Schlüpflinge schließen Embryonalentwicklung im Beutel der Mutter ab.
Tubulidentata (Röhrenzähner) Erdferkel — Erdferkel *(Orycteropus afer)*	Zähne bestehen aus zahlreichen zusammenzementierten dünnen Röhren; Ameisen- und Termitenfresser.
Hyracoidea (Klippschliefer) Klippschliefer — Buschschliefer *(Heterohyrax syriacus)*	Kurze Beine, Stummelschwanz; herbivor; komplexer, vielkammeriger Magen
Rodentia (Nager) Eichhörnchen, Biber, Ratten, Stachelschweine, Mäuse — Eichhörnchen *(Sciurus vulgaris)*	Meißelartige, ständig nachwachsende und selbstschärfende Schneidezähne (Incisivi), die durch Nagen abgenutzt werden; herbivor
Primaten (Herrentiere) Nacktnasenaffen (Lemuren und Loris), Haarnasenaffen (Tarsier, Neuweltaffen, Altweltaffen inkl. Menschenaffen und Mensch) — Goldgelbes Löwenäffchen *(Leontideus rosalia)*	Meist opponierbare Daumen und Großzehen; nach vorn gerichtete Augen; wohlentwickelte Großhirnrinde; keine Krallen sondern Plattnägel, prinzipiell omnivor
Perissodactyla (Unpaarhufer) Pferde, Zebras, Tapire, Nashörner — Panzernashorn *(Rhinoceros unicornis)*	Hufe mit eine ungeraden Anzahl von Zehen an jedem Fuß; herbivor
Chiroptera (Fledertiere) Fledermäuse, Flughunde — Fransenlippenfledermaus *(Myotis nattereri)*	Flugfähig; eine breite Hautfalte zieht sich von den verlängerten Fingern zu Rumpf und Beinen; carnivor oder herbivor (frugivor).
Eulipotyphla (Insektenfresser im engeren Sinne) Maulwürfe, Spitzmäuse — Sternmull *(Condylura cristata)*	Die Nahrung besteht vorwiegend aus Insekten und anderen kleinen Wirbellosen.

Primaten

Die Primaten (Herrentiere) umfassen die Nacktnasenaffen (Strepsirhini) mit Lemuren (Lemuridae) und Loris (Lorisiformes), die Tarsia oder Koboldmakis *(Tarsius)*, die Neuweltaffen (Platyrhini) und Altweltaffen (Catarrhini) einschließlich der Menschenaffen (Hominidae). Menschen *(Homo)* gehören zu der letztgenannten Gruppe.

Abgeleitete Primatenmerkmale Die meisten Primaten haben Hände und Füße, die zum Greifen geeignet sind und darin eine große Formenvielfalt zeigen, und ihre Finger und Zehen weisen flache Nägel statt der schmalen Krallen anderer Säugetiere auf. Es gibt noch andere charakteristische Merkmale an Händen und Füßen, wie das Papillarmuster der Finger (das für den menschlichen Fingerabdruck verantwortlich ist). Im Vergleich zu anderen Säugetieren haben Primaten ein großes Gehirn und einen wenig ausgebildeten vorspringenden Teil des Gesichts („Schnauze"), so dass ihr Gesicht relativ flach ist. Ihre nach vorn gerichteten Augen liegen recht eng nebeneinander vorn im Gesicht, ein Zeichen für ein gutes dreidimensionales Sehvermögen. Primaten zeigen darüber hinaus eine relativ hoch entwickelte elterliche Brutpflege und ein komplexes Sozialverhalten.

Die frühesten bekannten Primaten waren Baumbewohner, und viele typische Primatenmerkmale sind auch Anpassungen an das Baumleben (arboricole Lebensweise). Greifhände und Greiffüße ermöglichen Primaten einen sicheren Halt im Geäst. Der Daumen und die Großzehe bilden mit den übrigen Fingern oder Zehen eine Greifzange. Alle rezenten Primaten mit Ausnahme des Menschen haben diesen beweglichen Großzeh, der deutlich von den anderen Zehen abgesetzt ist, so dass sie Äste auch mit ihren Füßen greifen können. Zudem verfügen sämtliche Primaten über einen Daumen, der relativ beweglich und von den Fingern getrennt ist, doch nur Neuwelt-, Altwelt- und Menschenaffen oder kurz die Anthropoidea (eigentliche Affen) haben einen vollständig **opponierbaren Daumen**, das heißt sie können die Innenseite aller vier Fingerspitzen mit der Innenseite des Daumes der gleichen Hand berühren. Bei den eigentlichen Affen, mit Ausnahme des Menschen, dient der opponierbare Daumen beim Zugreifen als „Kraftgriff". Beim Menschen erlaubt eine ganz bestimmte Knochenstruktur an der Basis des Daumens, ihn zu sehr präzisen Bewegungen einzusetzen. Die einzigartige manuelle Geschicklichkeit des Menschen ist ein Beispiel für eine „Abstammung durch Abwandlung" von unseren baumbewohnenden Vorfahren. Das Baumleben verlangt zudem eine ausgezeichnete Augen-Hand-Koordination. Die einander überlappenden Gesichtsfelder der beiden nach vorn gerichteten Augen verbessern das räumliche Sehvermögen, ganz offensichtlich eine wichtige Anpassung für das Leben und Klettern in Bäumen. Ein dreidimensionales Sehvermögen ist besonderes beim Schwinghangeln, der Fortbewegung durch Schwingen von Ast zu Ast, von großem Vorteil.

Rezente Primaten Es gibt drei Hauptgruppen rezenter Primaten: (1) die madagassischen Lemuren (Lemuridae; ▶*Abbildung 34.42*) sowie die Loris und Pottos (Lorisidae) aus dem tropischen Afrika und Südasien; (2) die Tarsier (Koboldmakis, *Tarsius*), die in Südostasien leben, und (3) die **Anthropoida**, die eigentlichen Affen, zu denen die Neuwelt-, die Altwelt- und die Menschenaffen gehören und die weltweit verbreitet sind. Die erste Gruppe – Lemuren, Pottos und Loris – ähnelt wahrscheinlich frühen arboricolen Primaten. Die ältesten bekannten Primatenfossilien, die in China in rund 45 Millionen Jahren alten Schichten aus dem mittleren Eozän gefunden wurden, zeigen, dass die Tarsia enger mit den Anthropoida als mit den Lemuren verwandt sind (▶*Abbildung 34.43*). In *Abbildung 34.43* können Sie erkennen, dass die Neuwelt- oder Breitnasenaffen, die Altwelt- oder Schmalnasenaffen sowie die Menschenaffen jeweils monophyletische Gruppen darstellen, von denen die beiden Letzteren Schwestergruppen sind.

Abbildung 34.42: **Verreaux's Sifaka *(Propithecus verreauxi coquereli)*, ein Lemur.**

Vermutlich sind Neuwelt- und Altweltaffen in Afrika oder Asien entstanden. Die fossilen Daten sprechen dafür, dass die Neuweltaffen Südamerika vor rund 25 Millionen Jahren kolonisiert haben. Um diese Zeit waren Südamerika und Afrika schon voneinander getrennt, und die Affen könnten Südamerika von Afrika aus auf Baumstämmen oder auf ähnliche Weise besiedelt haben. Sicher ist, dass Neuwelt- und Altweltaffen während der vielen Millionen Jahre ihrer Trennung eigenständige adaptive Radiationen durchgemacht haben (▶*Abbildung 34.44*). Sämtliche Neuweltaffenarten sind arboricol, während Altweltaffen arboricole wie auch bodenlebende (terricole) Arten umfassen. Die meisten Arten in beiden Gruppen sind tagaktiv und leben gewöhnlich in Gruppen, die durch ihr Sozialverhalten zusammengehalten werden.

Lemuren, Loris und Pottos
Tarsier
Stammlinie der Primaten
Neuwelt-affen
Altweltaffen
Gibbons
Orang-Utans
Gorillas
Schimpansen und Bonobos
Menschen
Anthropoiden
60 50 40 30 20 10 0
Zeit (Millionen Jahre)

Abbildung 34.43: Stammbaum der Primaten. Die fossilen Daten sprechen dafür, dass sich die Anthropoida vor rund 50 Millionen Jahren von den anderen Primaten abzuspalten begannen. Neuweltaffen (Breitnasenaffen = Platyrrhini), Altweltaffen (Schmalnasenaffen = Catarrhini) und Menschenaffen (Hominoidea; die Klade, die Gibbons, Orang-Utans, Gorillas, Schimpansen und den Menschen umfasst) haben sich seit mehr als 20 Millionen Jahren als separate Linien entwickelt. Die Linien, die zum Menschen führen, haben sich vor sechs bis sieben Millionen Jahren von denen der anderen Hominoidea getrennt.

? Ist die hier gezeigte Phylogenie mit der Vorstellung konform, dass der Mensch vom Schimpansen abstammt? Begründen Sie Ihre Antwort.

(a) Neuweltaffen, wie der abgebildete Klammeraffe (*Ateles*) und Kapuzineraffen, haben einen Greifschwanz und Nasenlöcher, die sich zur Seite öffnen.

(b) Den Altweltaffen fehlt ein Greifschwanz, und ihre Nasenlöcher weisen nach unten. Zu dieser Gruppe gehören Makaken (Abbildung, *Macaca*), Mandrills, Paviane und Rhesusaffen.

Abbildung 34.44: Neuweltaffen (Platyrrhini) und Altweltaffen (Catarrhini).

Die dritte Gruppe der Anthropoida besteht aus Primaten, die umgangssprachlich als Menschenaffen oder wissenschaftlich als Hominoidea bezeichnet werden (▶*Abbildung 34.45*). Zu den Hominoidea zählen *Hylobates* (Gibbon), *Pongo* (Orang-Utan), *Gorilla* (Gorilla), *Pan* (Schimpanse) sowie *Homo* (Mensch) mit zusammen 19 rezenten Arten. Die Menschenaffen trennten sich vor 25–30 Millionen Jahren von den Altweltaffen. Heute findet man Menschenaffen mit Ausnahme des Menschen ausschließlich in den tropischen Regionen der Alten Welt. Von Gibbons abgesehen sind die heute lebenden Menschenaffen größer als Altwelt- oder Neuweltaffen. Alle rezenten Menschenaffen haben relativ lange Arme, kurze Beine und sind schwanzlos. Obgleich alle Menschenaffen viel Zeit auf den Bäumen verbringen, sind nur Gibbons und Orang-Utans vorwiegend arboricol. In ihrer sozialen Organisation unterscheiden sich die Menschenaffen; Gorillas und Schimpansen sind ausgesprochen sozial. Und schließlich haben Menschenaffen im Vergleich zu anderen Primaten proportional zu ihrer Körpermasse ein größeres Gehirn, und ihr Verhalten ist vielseitiger und flexibler. Diese beiden Merkmale sind bei der nächsten Gruppe, die wir besprechen wollen, besonders stark ausgeprägt: den Homininae.

(a) Gibbons, wie der hier abgebildete Kappengibbon *(Hylobates)*, kommen nur in Südostasien vor. Ihre sehr langen Arme und Finger sind Anpassungen an die Fortbewegung mittels Hangeln (sie schwingen sich an den Armen von Ast zu Ast).

(b) Orang-Utans *(Pongo pygmaeus)* sind scheue Menschenaffen, die in den Regenwäldern von Sumatra und Borneo zuhause sind. Die meiste Zeit ihres Lebens verbringen sie auf Bäumen; man beachte den Greiffuß und die opponierbaren Daumen und Großzehen.

(c) Gorillas *(Gorilla gorilla)* sind die größten Menschenaffen; einige Männchen werden fast 2 m groß und wiegen rund 200 kg. Diese Pflanzenfresser, die nur in Afrika vorkommen, leben gewöhnlich in Gruppen von etwa 20 Individuen.

(d) Schimpansen *(Pan troglodytes)* leben im tropischen Afrika. Sie fressen und schlafen auf Bäumen, verbringen aber auch einen Teil ihrer Zeit am Boden. Schimpansen sind intelligent, kommunikativ und sozial.

(e) Bonobos oder Zwergschimpansen *(Pan paniscus)* sind zierlicher gebaut als Schimpansen und bekannt vor allem durch ihre intensive sexuelle Aktivität, die mit Aggressionsabbau in Zusammenhang gebracht wird. Heute sind sie nur noch im Kongobecken zu finden.

Abbildung 34.45: **Menschenaffen (ohne Mensch).**

▶ Wiederholungsfragen 34.6

1. Vergleichen Sie Kloakentiere, Beuteltiere und Placentatiere im Hinblick auf das Austragen ihrer Jungen.

2. Nennen Sie mindestens fünf abgeleitete Merkmale von Primaten.

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Entwickeln Sie eine Hypothese, um zu erklären, warum die Diversität der Säugetiere im Känozoikum zunahm. Ihre Erklärung sollte sowohl Säugetier-Adaptationen als auch Faktoren wie Massenaussterben und Kontinentaldrift berücksichtigen.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

34.7 Menschen sind Säugetiere, die ein großes Gehirn haben und sich auf zwei Beinen fortbewegen

Auf unserer Reise durch die Biodiversität der Erde kommen wir nun endlich zu unserer eigenen Art, *Homo sapiens*, die rund 200.000 Jahre alt ist. Wenn Sie bedenken, dass es seit mindestens 3,5 Milliarden Jahren Leben auf der Erde gibt, sind wir zweifellos Neuankömmlinge auf der Bühne der Evolution.

34.7.1 Abgeleitete Merkmale des Menschen

Menschen unterscheiden sich in vielen Merkmalen von anderen Menschenaffen. Am auffälligsten sind wohl die aufrechte Körperhaltung und die ausschließliche Fortbewegung auf zwei Beinen (Bipedie). Menschen zeichnen sich unter anderem durch ein besonders großes Gehirn,

Sprache, symbolisches Denken sowie Herstellung und Gebrauch komplexer Werkzeuge aus. Menschen haben zudem zurückgebildete Kieferknochen und Kiefermuskulatur sowie einen kürzeren Verdauungstrakt.

Während Wissenschaftler das Genom von Mensch und Schimpanse vergleichen, wächst auch auf molekularer Ebene die Liste der abgeleiteten Merkmale des Menschen. Obgleich beide Genome eine Übereinstimmung von 98,4 Prozent aufweisen, kann eine Abweichung von einem Prozent in einem Genom, das drei Milliarden Basenpaare enthält, zu einer großen Anzahl von Unterschieden führen. Zudem können Veränderungen in einer kleinen Anzahl von Genen große Auswirkungen haben. Dieser Punkt wurde von aktuellen Ergebnissen unterstrichen, die zeigten, dass sich Menschen und Schimpansen in der Expression von 19 Regulatorgenen deutlich unterscheiden. Diese Gene schalten andere Gene an und ab und sind daher möglicherweise für viele Unterschiede zwischen Menschen und Schimpansen verantwortlich.

Denken Sie daran, dass solche genomischen Unterschiede – und sämtliche phänotypischen Merkmale, für die sie codieren – Menschen von den *heute lebenden* übrigen Menschenaffen trennen. Doch viele dieser neuen Merkmale traten lange vor dem Erscheinen unserer eigenen Art erstmals bei unseren Vorfahren auf. Wir wollen uns einige dieser Vorfahren anschauen, um herauszufinden, wie diese Merkmale entstanden.

34.7.2 Die ersten Homininen

Die Erforschung der Entstehung des Menschen wird als **Paläoanthropologie** bezeichnet. Paläoanthropologen haben bisher Fossilien von schätzungsweise 20 ausgestorbenen Arten gefunden, von denen angenommen wird, dass sie enger mit dem Menschen als mit dem Schimpansen verwandt sind. Diese Arten werden als **Homininae** bezeichnet (▶*Abbildung 34.46*). (Obgleich die Mehrheit der Anthropologen inzwischen den Begriff *Homininae* benutzt, verwenden manche weiterhin das ältere Synonym *Hominiden.* Die Terminologie wird nicht einheitlich verwendet; Zoologen verwenden den Namen Homininae für das Taxon, das die afrikanischen Menschenaffen umfasst und aus *Gorilla*, *Pan* und *Homo* besteht, und nicht wie hier nur für die Stammlinienvertreter des rezenten Menschen.) Seit dem Jahr 1994 sind Fossilien entdeckt worden, die älter als vier

Abbildung 34.46: Zeitachse einiger ausgewählter Homininen-Arten. Die meisten dieser Fossilien stammen von Fundorten in Ost- und Südafrika. Beachten Sie, dass in der Geschichte der Homininen meist zwei oder mehrere Homininen-Arten gleichzeitig (synchron und vielleicht sogar syntop) koexistierten. Bei einigen ist der Artstatus umstritten, was an den unterschiedlichen phylogenetischen Bewertungen der morphologisch-anatomischen und biogeografischen Befunde liegt. Darüber hinaus ist zu beachten, dass oft nur Fragmente von Schädeln und selten komplette Skelette überliefert sind; ganz zu schweigen von den übrigen Merkmalen. Der Artstatus vieler dieser Fossilien ist auch deshalb umstritten, weil manche Forscher unterschiedliche Artbegriffe in Anwendung gebracht haben und bringen (siehe *Kapitel 24*). So werden je nach angewandtem Artbegriff beispielsweise zwischen 23 und 9 Arten von Frühmenschen unterschieden.

Millionen Jahre sind und vier verschiedenen Homininen-Arten zugerechnet werden. Das älteste dieser Homininenfossilien, †*Sahelanthropus tchadensis*, lebte vor 6,5 Millionen Jahren.

†*Sahelanthropus* und andere frühe Homininen teilten einige der abgeleiteten Merkmale des Menschen. Zum Beispiel waren ihre Eckzähne zurückgebildet, und einige Fossilien sprechen dafür, dass sie relativ flache Gesichter hatten. Diese Fossilien zeigen auch Hinweise, die dafür sprechen, dass die frühen Homininen im Gegensatz zu anderen Menschenaffen mehr oder weniger aufrecht und häufig auf zwei Beinen gegangen sind. Einen Hinweis auf ihre aufrechte Haltung liefert das Hinterhauptsloch (Foramen magnum), die Öffnung, durch die das Rückenmark aus dem Schädel tritt. Bei Schimpansen liegt das Hinterhauptsloch relativ weit hinten im Schädel, während es bei den frühen Homininen (und beim Menschen) auf der Schädelunterseite liegt. Diese Position erlaubt es uns, unseren Kopf direkt über unserem Rumpf zu tragen, wie es offenbar auch die frühen Homininen taten. Das Becken, die Beinknochen und die Füße von †*Ardipithecus ramidus*, einem Homininen, der vor 4,4 Millionen Jahren lebte, sprechen ebenfalls dafür, dass die frühen Homininen zunehmend auf zwei Beinen gingen (Bipedie; ▶*Abbildung 34.47*). Wir werden später nochmals auf die Bipedie zurückkommen.

Abbildung 34.47: Das Skelett von „Ardi", einem 4,4 Millionen Jahre alten Homininen, †*Aridipithecus ramidus*.

Beachten Sie, dass die Merkmale, die Menschen von den anderen heute lebenden Menschenaffen unterscheiden, sich nicht alle in enger Verbindung miteinander entwickelt haben. Während frühe Homininen Anzeichen von Bipedie aufwiesen, blieb ihr Gehirnvolumen relativ klein – rund 400–450 cm^3 im Vergleich zu durchschnittlich 1.300 cm^3 bei *Homo sapiens*. Die frühesten Homininen waren auch insgesamt kleiner und hatten verhältnismäßig große Zähne und einen weit vorspringenden Kiefer. So wird beispielsweise die Körpergröße von †*Aridipithecus ramidus* auf etwa 120 cm geschätzt. Im Gegensatz dazu haben heutige Menschen eine durchschnittliche Größe von 170 cm und ein deutlich flacheres Gesicht; vergleichen Sie Ihr eigenes Gesicht mit dem des Schimpansen in *Abbildung 34.45d*. Der Artstatus vieler dieser Fossilien ist auch heute noch umstritten, unter anderem deshalb, weil je nach Forscher unterschiedliche Artbegriffe in Anwendung gebracht wurden und werden (siehe *Kapitel 24*).

Es ist wichtig, zwei weit verbreitete Missverständnisse zu klären, wenn es um diese frühen Homininen geht. Das erste ist, dass man sie sich entweder als Schimpansen oder doch vom Schimpansen abstammend vorstellt. Schimpansen stellen jedoch ebenfalls die Spitze eines separat verlaufenden Evolutionszweigs dar, und sie haben nach der Trennung von ihrem gemeinsamen Vorfahren ihre eigene Evolutionsgeschichte durchlaufen und dementsprechend ihre eigenen abgeleiteten Merkmale erworben, nachdem sich die beiden Linien getrennt hatten.

Ein zweites Missverständnis besteht darin, sich die menschliche Evolution wie eine Leiter vorzustellen, die geradewegs von einem ursprünglichen Menschenaffen zu *Homo sapiens* führt. Diese irrige Ansicht wird häufig mit einer Parade von fossilen Arten illustriert, die zunehmend dem Menschen ähnlicher werden, während sie über eine Abbildungsseite „marschierend" angeordnet sind. Wenn schon die menschliche Evolution mit einer solchen „Parade" verglichen wird, dann handelt es sich um ein sehr ungeordnetes Marschieren, bei der viele Gruppen ausbrechen und ihren eigenen Evolutionsweg einschlagen. Zu manchen Zeiten koexistierten mehrere Homininen-Arten. Diese Arten unterschieden sich häufig in Schädelform, Körpergröße und Ernährung (wie sich aus ihrem Gebiss ableiten lässt). Schließlich starben alle bis auf eine einzige Linie – die zum *Homo sapiens* führte – aus. Doch wenn man die Merkmale sämtlicher Homininen berücksichtigt, die im Laufe der letzten sechs Millionen Jahre lebten, erscheint *Homo sapiens* nicht als Endergebnis eines direkten Evolutionsweges, sondern vielmehr als der einzig überlebende Vertreter einer Stammlinie aus einem stärker verzweigten Evolutionsbusch.

34.7.3 Die Australopithecinen

Die Fossilfunde zeigen, dass die Vielfalt der Homininen in dem Zeitraum zwischen vier und zwei Millionen Jahren vor heute deutlich zunahm. Viele Homininen aus dieser Periode werden gemeinsam als Australopithecinen bezeichnet. Ihre phylogenetischen Beziehungen sind in vielerlei Hinsicht ungelöst, doch als Gruppe sind sie höchstwahrscheinlich paraphyletisch. Der bereits erwähnte †*Australopithecus anamensis* ist mit 4,2–3,9 Millionen Jahren nahe an der Zeitzone, in der ältere Homininen wie †*Ardipithecus ramidus* gelebt haben.

Die Australopithecinen wurden nach dem im Jahr 1924 in Südafrika entdeckten †*Australopithecus africanus* („Afrikanischer Südaffe") benannt, der zwischen drei und 2,4 Millionen Jahren vor heute lebte. Mit der Entdeckung weiterer Fossilien wurde deutlich, dass †*A. africanus* völlig aufrecht ging und dem heutigen Menschen vergleichbare Hände und Zähne besaß. Sein Gehirn war jedoch nur ein Drittel so groß wie das eines heute lebenden Menschen.

Im Jahr 1974 entdeckten Paläoanthropologen in der Afar-Region in Äthiopien ein 3,2 Millionen Jahre altes weibliches †*Australopithecus*-Skelett, das zu 40 Prozent vollständig war und schon allein deshalb eine wissenschaftliche Sensation darstellte. „Lucy", wie das Fossil nach dem Beatles-Song „Lucy in the sky with diamonds" getauft wurde, war zierlich – kaum größer als einen Meter. Lucy und ähnliche Fossilien unterscheiden sich so sehr von †*Australopithecus africanus*, dass sie als eigene Art gelten, †*Australopithecus afarensis* (nach der Region Afar). Fossilien, die Anfang der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts entdeckt wurden, zeigen, dass †*A. afarensis* als Art mindestens eine Million Jahre lang existierte.

Unter dem Risiko einer zu großen Vereinfachung könnte man jedoch sagen, dass †*A. afarensis* oberhalb des Halses weniger abgeleitete Merkmale des Menschen aufwies als unterhalb. Lucys Kopf war nicht größer als eine Pampelmuse, was dafür spricht, dass ihr Gehirn mit etwa 400 cm^3 etwa so groß wie das eines Schimpansen von Lucys Körpergröße war. †*A.-afarensis*-Schädel haben zudem einen langen Unterkiefer. Skelette von †*A. afarensis* lassen vermuten, dass sich diese Homininen im Geäst fortbewegen konnten, denn ihre Arme waren im Verhältnis zur Körpergröße (verglichen mit den Proportionen beim Menschen) relativ lang. Bruchstücke von Becken- und Schädelknochen sprechen jedoch dafür, dass †*A. afarensis* trotzdem bereits auf zwei Beinen ging. Versteinerte Fußspuren in Laetoli, Tansania, stützen die aus den Skeletten abgeleitete Hypothese, dass die Homininen, die zur Zeit von †*A. afarensis* lebten, biped waren. Die Evolution des aufrechten Gangs und möglicherweise die Nutzung savannenähnlicher Landschaften muss demnach der Vergrößerung des Gehirns vorausgegangen sein (▶*Abbildung 34.48*).

Eine andere Linie der Australopithecinen bestand aus den „robusten" Australopithecinen. Diese Homininen, zu denen Arten wie *[†Paranthropus boisei =]* †*Australopithecus boisei* oder †*Paranthropus robustus* gehören, hatten einen grobknochigen Schädel mit kräftigen Kiefern und großen Zähnen, die an das Zermahlen harter, zäher Nahrung angepasst waren. Sie standen in einem deutlichen Kontrast zu den „grazilen" Australopithecinen wie †*A. afarensis* und *A. africanus*, deren Kieferapparat weniger stark entwickelt und an weichere Nahrung angepasst war.

(a) Lucy, ein 3,24 Millionen Jahre altes Skelett eines weiblichen Individuums, repräsentiert die Homininenart †*Australopithecus afarensis*.

(b) Die Fußspuren von Laetoli, die mehr als 3,5 Millionen Jahre alt sind, bestätigen, dass sich der aufrechte Gang recht früh in der Geschichte der Homininen entwickelt hat.

(c) Eine künstlerische Rekonstruktion von †*Australopithecus afarensis*.

Abbildung 34.48: 3,5 Millionen Jahre alte Hinweise auf den aufrechten Gang früher Homininen.

Kombiniert man die Fossildaten der frühesten Homininen mit den weitaus reichhaltigeren Fossilfunden späterer Australopithecinen, kann man Hypothesen zur Homininenevolution aufstellen. In der Wissenschaftlichen Übung werden Sie einen Trend in der Evolution der Homininen näher untersuchen, nämlich wie sich das Hirnvolumen des Menschen im Laufe der Zeit veränderte. Hier werden wir noch zwei weitere evolutionäre Neuerungen näher betrachten: die Entstehung des bipeden Gangs und den Werkzeuggebrauch.

▶ Wissenschaftliche Übung

Bestimmung der Gleichung für eine Regressionsgerade

Wie hat sich das Hirnvolumen in der Stammlinie des Menschen mit der Zeit verändert? Das Taxon Homininae umfasst *Homo sapiens* und etwa 20 ausgestorbene Arten, von denen man annimmt, dass sie frühe Verwandte des Menschen darstellen. Wissenschaftler haben herausgefunden, dass das Gehirnvolumen der frühesten Homininen zwischen 300 und 450 cm^3 lag und damit etwa so groß wie das von Schimpansen ist. Das Hirnvolumen moderner Menschen beträgt zwischen 1200 und 1800 cm3. In dieser Übung werden Sie untersuchen, wie sich das Gehirnvolumen mit der Zeit und in den verschiedenen Linien der Homininen änderte.

Durchführung der Studie In dieser Tabelle ist x das mittlere Alter jeder der aufgeführten Homininen-Arten und y das mittlere Hirnvolumen (cm^3). Altersangaben mit negativen Vorzeichen stellen Millionen Jahre vor heute dar, das mit 0,0 angegeben wird.

Hominiden-Art	Mittleres Alter (Millionen Jahre; x)	$x_i - \bar{x}$	Mittleres Gehirnvolumen (cm^3; y)	$y_i - \bar{y}$	$x_i - \bar{x} \times y_i - \bar{y}$
†*Ardipithecus ramidus*	–4,4		325		
†*Australopithecus afarensis*	–3,4		375		
†*Homo habilis*	–1,9		550		
†*Homo ergaster*	–1,6		850		
†*Homo erectus*	–1,2		1.000		
†*Homo heidelbergensis*	–0,5		1.200		
†*Homo neanderthalensis*	–0,1		1.400		
Homo sapiens	0,0		1.350		

Datenauswertung Wie veränderte sich das Gehirnvolumen der Hominien-Arten mit der Zeit? Gibt es eine lineare Beziehung zwischen dem Hirnvolumen und der Zeit?

Um das herauszufinden, werden wir eine lineare Regression durchführen, ein Verfahren, um die Gleichung für die gerade Linie zu bestimmen, die am besten zu dem vorliegenden Datensatz passt. Denken Sie daran, dass die Gleichung für eine von zwei Variablen, x und y, abhängige Gerade folgendermaßen lautet:

$$y = mx + b$$

In dieser Gleichung bedeutet m die Steigung der Geraden, während b den Schnittpunkt mit der y-Achse repräsentiert. Ist $m > 0$, hat die Gerade eine negative Steigung; die Werte von y werden kleiner, wenn x größer wird. Ist $m < 0$, hat die Gerade eine positive Steigung; die Werte für y werden größer, wenn die von x größer werden. Ist $m = 0$, hat y einen konstanten Wert (= b).

Der Korrelationskoeffizient r kann für die Berechnung von m und b in einer linearen Regression entsprechend folgender Gleichungen herangezogen werden:

$$m = r\frac{s_y}{s_x} \quad \text{und} \quad b = \bar{y} - m\bar{x}$$

In diesen Gleichungen sind s_x uns s_y die Standardabweichungen der Variablen x und y, während $\bar{x}$ und $\bar{y}$ die Mittelwerte dieser Variablen sind. (Für weitere Informationen siehe die Wissenschaftliche Übung des *Kapitels 32* zu Korrelationskoeffizient, Mittelwert und Standardabweichung.)

1. Berechnen Sie die Mittelwerte ($\bar{x}$ und $\bar{y}$) aus den Daten der Tabelle. Als nächstes füllen Sie die Spalten ($x_i - \bar{x}$) und ($y_i - \bar{y}$) in der Tabelle aus und verwenden die berechneten Werte, um die Standardabweichungen s_x und s_y zu bestimmen.

2. Wie in der wissenschaftlichen Übung zu *Kapitel 32* beschrieben, lautet die Formel für die Bestimmung des Korrelationskoeffizienten wie folgt:

$$r = \frac{\frac{1}{n-1}\sum(x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{s_x s_y}$$

Füllen Sie in der Tabelle die Spalte für das Produkt ($x_i - \bar{x}$) × ($y_i - \bar{y}$) aus. Verwenden Sie diese Werte und die in 1. berechneten Standardabweichungen, um den Korrelationskoeffizienten r zwischen dem Hirnvolumen y der Homininen-Arten und dem Alter x dieser Arten zu berechnen.

3. Beschreiben Sie auf der Basis des nach 2. berechneten Werts für r die Beziehung zwischen dem mittleren Gehirnvolumen der Homininen-Art und dem mittleren Alter dieser Art.

4. Verwenden Sie (a) den für r berechneten Wert, um die Steigung m und den Schnittpunkt b mit der y-Achse für diesen Datensatz zu bestimmen, und (b) zeichnen Sie die Regressionsgerade für das mittlere Hirnvolumen in Abhängigkeit vom mittleren Alter der Art. Achten Sie darauf, die Achsen richtig und vollständig zu beschriften. (c) Tragen Sie Daten aus der Tabelle in denselben Graphen ein, der die Regressionsgerade zeigt. Erscheint die Regressionsgerade als eine vorstellbare Näherung zu den Daten?

5. Die Gleichung für eine Regressionsgerade kann nun verwendet werden, um einen y-Wert für jeden beliebigen x-Wert zu bestimmen. Angenommen, eine lineare Regression zeigt an, dass $m = 2$ und $b = 4$ ist. Wenn dann $x = 5$ ist, wird erwartet dass $y = 2x + 4 = (2 \times 5) + 4 = 14$ ist. Bezogen auf die Werte von m und b, die Sie in 4. bestimmt haben, verwenden Sie diesen Ansatz, um das erwartete Hirnvolumen einer Art zu berechnen, die vor vier Millionen Jahren gelebt hat (das heißt $x = -4$).

6. Die Steigung einer Geraden kann als

$$m = \frac{y_2 - y_1}{x_2 - x_1}$$

definiert werden, bei dem x_1, y_1 und x_2, y_2 die Koordinaten zweier Punkte auf dieser Geraden darstellen. Als solches repräsentiert die Steigung das Verhältnis von Höhe zu Länge der Linie. Verwenden Sie die Definition der Steigung, um abzuschätzen, wie lange es während der Humanevolution durchschnittlich gedauert hat, das Hirnvolumen um 100 cm^3 zu steigern.

Daten von: Dean Falk, Florida State University, 2013.

34.7.4 Zweibeinigkeit (Bipedie)

Sehr wahrscheinlich waren unsere anthropoiden Vorfahren vor 30–35 Millionen Jahren noch immer Baumbewohner. Doch vor rund zehn Millionen Jahren, im Tertiär, hatte sich infolge der Kollision zwischen der Indischen und der Asiatischen Platte das Himalajagebirge gebildet (siehe *Abbildung 25.16*). Als unmittelbare Folge wurde dadurch das Klima trockener und die Wälder in den Regionen, die wir heute als Afrika und Asien bezeichnen, schrumpften. Das führte zu einer Ausdehnung von Grassteppen und Savannen mit geringem Baumwuchs. Paläontologen haben die Hypothese aufgestellt, dass mit Veränderungen des Habitats die Selektion Anpassungen bevorzugt hat, die eine effizientere Fortbewegung über offene Flächen ermöglichten. Einer Hypothese zufolge konnten sich baumlebende Homininen nicht länger durch ein geschlossenes Blätterdach bewegen, daher förderte die natürliche Selektion Anpassungen, die eine Fortbewegung in offenem Gelände effizienter machte. Dieser Idee liegt die Tatsache zugrunde, dass die anderen Menschenaffen sehr gut an das Klettern in Bäumen, aber nicht besonders gut an die Fortbewegung auf dem Boden angepasst sind. So benötigt beispielsweise ein auf dem Boden gehender Schimpanse etwa die vierfache Energiemenge wie ein Mensch.

Auch wenn einige Gesichtspunkte dieser Hypothese bis heute diskutiert werden, erscheint das Bild inzwischen etwas komplexer. Obgleich sämtliche kürzlich entdeckten Fossilien früher Homininen Hinweise auf Zweibeinigkeit zeigen, lebte vermutlich keiner dieser Homininen in der Savanne oder Grassteppe. Vielmehr lebten sie in gemischten Habitaten, die von Wäldern bis zu offenen Baumlandschaften reichten. Und was auch immer der Selektionsdruck war, der zum aufrechten Gang führte, wurden Homininen nicht auf einfache und direkte Art und Weise immer mehr zu „Zweibeinern". Die Skelettmerkmale von †*Aridipithecus* deuten darauf hin, dass diese Homininen sich genauso gut aufrecht und auf zwei Beinen gehend oder in Bäumen kletternd bewegen konnten. Australopithecinen verfügten wahrscheinlich über verschiedene Fortbewegungsweisen, und einige Arten verbrachten mehr Zeit am Boden als

andere. Erst vor 1,9 Millionen Jahren begannen Homininen, weite Strecken auf zwei Beinen zurückzulegen. Diese Homininen lebten in semiariden Gebieten, wo die Fortbewegung auf zwei Beinen weniger Energie erfordert als das Laufen auf allen Vieren im sogenannten Knöchelgang der übrigen Menschenaffen. Ein anderer Vorteil dürfte gewesen sein, dass durch die frei gewordenen Vorderextremitäten beispielsweise Vorräte oder Geräte über offene Flächen transportiert werden konnten.

34.7.5 Werkzeuggebrauch

Wie Sie bereits gelesen haben, stellen Herstellung und Gebrauch komplexer Werkzeuge ein abgeleitetes Merkmal des Menschen dar. Die Entstehung des Werkzeuggebrauchs in der Homininenevolution zu datieren, gehört zu den größten Herausforderungen der Paläoanthropologie. Auch andere Menschenaffen sind in der Lage, Werkzeuge überraschend geschickt einzusetzen. Orang-Utans beispielsweise können aus Stöckchen Angeln herstellen, mit denen sie Insekten aus ihren Nestern holen. Schimpansen sind noch geschickter und öffnen Nüsse mit Steinen und schützen ihre Füße mit Blättern, wenn sie über Dornen laufen müssen. Wahrscheinlich konnten auch die frühen Homininen Werkzeuge in dieser einfachen Weise einsetzen, doch Fossilien von zurechtgestutzten Stöcken oder Blättern zu finden, die als Fußlappen benutzt wurden, ist so gut wie unmöglich.

Der älteste, allgemein akzeptierte Beleg für Werkzeuggebrauch bei Homininen sind 2,5 Millionen Jahre alte Ritzspuren an Tierknochen, die in Äthiopien entdeckt wurden. Diese Spuren sprechen dafür, dass die Homininen das Fleisch mit Steinwerkzeugen von den Tierknochen gelöst haben. Interessanterweise hatten die Homininen, deren Fossilien in der Nähe dieser Knochenfundstelle entdeckt wurden, ein relativ kleines Gehirn. Wenn diese Homininen, die den Namen †*Australopithecus garhi* erhielten, tatsächlich diese Steinwerkzeuge hergestellt haben, dann würde das bedeuten, dass der Gebrauch von Steinwerkzeugen bereits vor der Evolution großer Gehirne bei Homininen begann.

34.7.6 Frühe Vertreter der Gattung *Homo*

Die frühesten Fossilien, die Paläoanthropologen in *Homo* einordnen, sind diejenigen der Art †*Homo habilis*. Diese Fossilien, die zwischen 2,4 und 1,6 Millionen Jahre alt sind, weisen oberhalb des Halses deutliche Anzeichen bestimmter abgeleiteter Homininenmerkmale auf. Im Vergleich zu den Australopithecinen hatte †*H. habilis* einen weniger stark vorspringenden Kiefer und mit rund 600–750 cm^3 ein deutlich größeres Gehirnvolumen als die Australopithecinen. Bei einigen †*H. habilis*-Fossilien hat man auch scharfe Steinwerkzeuge gefunden (der Name bedeutet „geschickter Mensch").

Fossilien aus der Zeit von 1,9 bis 1,5 Millionen Jahren vor heute markieren ein neues Stadium innerhalb der Homininenevolution. Eine Reihe von Paläoanthropologen hält diese Fossilien für diejenigen einer eigenständigen Art, †*Homo ergaster*. †*Homo ergaster* besaß ein wesentlich größeres Gehirn als †*H. habilis* (mehr als 900 cm^3) sowie auch längere, schlanke Beine mit Hüftgelenken, die geeignet waren, weite Strecken auf zwei Beinen zurückzulegen (▶*Abbildung 34.49*). Die Finger waren relativ kurz und gerade, was dafür spricht, dass †*H. ergaster* nicht wie frühere Homininen auf Bäume kletterte. Die Fossilien von †*H. ergaster* sind in viel trockeneren Gebieten als diejenigen früher Homininen gefunden und mit einem erfindungsreicheren Gebrauch von Steinwerkzeugen in Verbindung gebracht worden. Die kleineren Zähne dieser Fossilien sprechen zudem dafür, dass sich †*H. ergaster* anders ernährte als es die Australopithecinen taten (mehr Fleisch, weniger Pflanzenmaterial), oder einen Teil seiner Nahrung vor dem Kauen zubereitete, vielleicht durch Kochen oder Zerstampfen. In Übereinstimmung mit der möglichen Bedeutung des Kochens beschreibt eine Untersuchung aus dem Jahr 2012 ein eine Millionen Jahre altes Fragment eines angebrannten Knochens aus einer Höhle; daraus haben die Wissenschaftler geschlossen, dass seit diesem Zeitpunkt die Vorfahren des Menschen das Feuer genutzt haben.

Abbildung 34.49: Fossiles Skelett von †*Homo ergaster*. Dieses 1,7 Millionen Jahre alte Skelett aus Kenia gehört zu einem jungen männlichen †*Homo ergaster*. Dieses Individuum war hochgewachsen und schlank, biped und besaß ein relativ großes Gehirn.

†*Homo ergaster* markiert eine wichtige Verschiebung in der relativen Größe der Geschlechter. Wie bei allen Säugetieren ist auch bei Primaten der Größenunterschied zwischen Männchen und Weibchen eine wichtige Komponente des Sexualdimorphismus und der korrespondierenden Sozialstruktur (siehe *Kapitel 23*). So wiegen Gorillamännchen durchschnittlich zweieinhalb Mal so viel wie ihre Weibchen. Bei Schimpansen und Bonobos sind dagegen die Männchen im Mittel nur rund 1,4-mal so schwer wie die Weibchen. Bei †*Australopithecus afarensis* waren die Männchen vermutlich 1,5-mal so schwer wie die Weibchen. Bei frühen Vertretern der Gattung *Homo* war der Sexualdimorphismus jedoch deutlich geringer ausgeprägt, und dieser Trend setzt sich auch in unserer eigenen Art fort: Männer sind im Durchschnitt nur rund 1,2-mal schwerer als Frauen.

Der verringerte Sexualdimorphismus könnte einige Hinweise auf das Sozialsystem der ausgestorbenen Homininen geben. Bei heute lebenden Primaten geht ein extremer Sexualdimorphismus mit dem Leben in einer Haremsstruktur und damit mit einer intensiven Konkurrenz der Männchen um möglichst viele Weibchen einher. Bei Arten, die eine stärkere Paarbindung haben (darunter auch unsere eigene), ist der Sexualdimorphismus weniger stark ausgeprägt. Möglicherweise herrschte daher zwischen männlichen und weiblichen Individuen von †*Homo ergaster* eine stärkere Paarbindung, als es bei früheren Homininen der Fall war. Diese Verschiebung könnte mit einer längerfristigen Betreuung des Nachwuchses durch beide Eltern zusammenhängen. Menschliche Babys müssen viel länger von ihren Eltern ernährt und geschützt werden als die Jungen anderer Menschenaffen.

Fossilien, die inzwischen allgemein †*H. ergaster* zugeordnet werden, wurden ursprünglich als frühe Vertreter einer anderen Art, †*Homo erectus*, angesehen, und einige Paläoanthropologen vertreten diese Auffassung nach wie vor. †*H. erectus* entstand in Afrika und war der erste Hominine, der aus Afrika auswanderte. Die ältesten Homininenfossilien außerhalb Afrikas, die auf 1,8 Millionen Jahre zurückdatiert werden können, wurden im Jahr 2000 in Georgien entdeckt. †*H. erectus* gelangte schließlich sogar bis auf die indonesischen Inseln. Vergleiche von †*H.-erectus*-Fossilien mit modernen Menschen und Studien menschlicher DNA zeigen, dass †*H. erectus* irgendwann nach 200.000 Jahren vor heute ausstarb; manche Forscher vermuten, dass die Art auf Java erst vor etwa 50.000 Jahren ausstarb.

34.7.7 Die Neandertaler

Im Jahr 1856 entdeckten Steinbrucharbeiter in einer Höhle im Neandertal in der Nähe von Düsseldorf rätselhafte menschliche Fossilien. Diese 40.000 Jahre alten Fossilien gehörten zu einem starkknochigen Homininen mit ausgeprägten Überaugenwülsten. Der Hominine erhielt nach seinem Fundort den Namen †*Homo neanderthalensis* und wird allgemein als Neandertaler bezeichnet. Die Neandertaler lebten seit rund 350.000 Jahren in Europa und haben sich später in den Nahen Osten, Zentralasien und nach Sibirien ausgebreitet. Sie hatten ein Gehirn, das genauso groß war wie das heute lebender Menschen, begruben ihre Toten und stellten Jagdwerkzeuge aus Stein und Holz her. Aber trotz dieser Anpassungen und ihrer Kultur starben die Neandertaler offenbar vor rund 28.000 Jahren aus.

Wie ist das stammesgeschichtliche Verhältnis von †*Homo neanderthalensis* zu *Homo sapiens*? Genetische Daten sprechen dafür, dass die Linien, die zu *H. sapiens* und zu †*H. neanderthalensis* führen, sich bereits vor etwa 400.000 Jahren getrennt haben. Das weist darauf hin, dass trotz eines gemeinsamen Vorfahren die modernen Menschen nicht direkt von den Neandertalern abstammen können (was früher allgemein angenommen wurde).

Eine andere schon lange existierende Frage ist, ob zwischen den beiden Arten Kreuzungen stattgefunden haben. Während einige Wissenschaftler argumentieren, dass sich Belege für einen Genfluss aufgrund einer Mischung von Merkmalen des *H. sapiens* und des Neandertalers bei Fossilien finden lassen, wird das von anderen Wissenschaftlern heftig bestritten. Bis vor Kurzem waren die Ergebnisse aus genetischen Untersuchungen ebenfalls nicht eindeutig. Eine Analyse des Genoms der Neandertaler aus dem Jahre 2010 zeigte jedoch, dass es einen begrenzten Genfluss zwischen beiden Arten gegeben haben könnte (▶*Abbildung 34.50*). Diese Studien zeigten auch, dass das Genom des Neandertalers und des modernen Menschen zu 99,7 Prozent übereinstimmt. Ergebnisse aus einer ebenfalls im Jahr 2010 durchgeführten Studie erbrachten Hinweise auf einen Genfluss zwischen Neandertalern und dem Denisovan-Menschen, einer noch nicht weiter identifizierten Homininen-Art, deren DNA aus 40.000 Jahre alten Knochenfragmenten isoliert wurde, die in einer Höhle im Altai-Gebirge in Sibirien entdeckt worden sind.

▶ Abbildung 34.50: Aus der Forschung

Hat zwischen Neandertalern und modernen Menschen Genfluss stattgefunden?

Experiment Seit Langem sind die Menschen von den Neandertalern und ihrer Beziehung zu *Homo sapiens* fasziniert. Mehrere in Europa gefundene Fossilien sind von einigen Wissenschaftlern als Mischtypen gedeutet worden, die sowohl Neandertaler- als auch *H.-sapiens*-Merkmale aufweisen. Das führte zu der Vermutung, dass sich europäische *H.-sapiens*-Individuen mit Neandertalern gekreuzt haben oder von ihnen abstammen. Um diese Hypothese zu testen, isolierten Richard Green, Svante Pääbo und Co-Autoren DNA aus mehreren Neandertaler-Fossilien und verwendeten diese DNA, um eine Sequenz des Neandertaler-Genoms zu rekonstruieren. Unter der Hypothese, dass seit der Trennung der Stammlinien von *H. sapiens* und †*H. neanderthalensis* kein oder nur ein geringer Genfluss zwischen den beiden Arten stattgefunden hat, sollte das Neandertaler-Genom dem aller Menschen gleich ähnlich sein, unabhängig von der geographischen Region, aus der die betreffenden menschlichen Genome stammen.

Um diese Hypothese zu prüfen, verglichen die Wissenschaftler das Neandertaler-Genom mit denen von fünf lebenden Menschen: je einem aus Südafrika, Westafrika, Frankreich, China und Papua-Neuguinea. Sie verwendeten einen genetischen Ähnlichkeitsindex D, der dem Prozentsatz der Neandertaler-DNA, die mit einer menschlichen Population übereinstimmt, minus dem Prozentsatz der Neandertaler-DNA, die mit einer zweiten menschlichen Population übereinstimmt, entspricht. Falls nur wenig oder kein Genfluss zwischen beiden Arten stattgefunden hat, sollte D für jeden Vergleich nahe oder gleich 0 sein. D-Werte, die deutlich größer als 0 sind, zeigen, dass Neandertaler der ersten der beiden getesteten Populationsvergleiche genetisch ähnlicher sind – ein deutlicher Hinweis auf einen Genfluss zwischen Neandertalern und Mitgliedern dieser Population.

Ergebnis Neandertaler teilen sich durchgängig mehr genetische Variationen mit Nicht-Afrikanern als mit Afrikanern. Im Gegensatz dazu war das Neandertaler-Genom allen menschlichen Genomen außerhalb Afrikas gleichermaßen ähnlich.

Schlussfolgerung Die genomischen Analysen weisen deutlich darauf hin, dass Genfluss zwischen Neandertalern und menschlichen Populationen außerhalb Afrikas stattgefunden hat (wo sich die Verbreitungsgebiete der beiden Arten überlappten).

Quelle: R. E. Green et al., Analysis draft sequence of the Neanderthal Genome, *Science* 328:710–722 (2010).

WAS WÄRE, WENN? Neandertaler-Fossilien sind nur in Europa und dem Nahen Osten gefunden worden. Erklären Sie, wie es sein kann, dass Neandertaler Nicht-Afrikanern genetisch ähnlicher sein können als Afrikanern, jedoch Menschen aus Frankreich, China und Papua-Neuguinea gleichermaßen genetisch ähnlich sind. Begründen Sie Ihre Antwort.

34.7.8 Homo sapiens

Befunde aus Fossildaten, Archäologie und DNA-Studien haben zu einer fesselnden Hypothese darüber geführt, wie unsere eigene Art, *Homo sapiens*, entstand und sich über die gesamte Erde ausgebreitet hat.

Fossildaten sprechen dafür, dass die Vorfahren des Menschen aus Afrika stammen. Aus älteren Arten (möglicherweise aus †*Homo ergaster* oder †*H. erectus*) entwickelten sich spätere Arten, aus denen schließlich auch *H. sapiens* hervorging. Zudem sind die ältesten bekannten Fossilien unserer Art an zwei Fundorten in Äthiopien ausgegraben worden; die Exemplare sind 195.000 und 160.000 Jahre alt. Diesen frühen Menschen fehlen die starken Überaugenwülste des †*H. erectus* und der Neandertaler, und sie waren von schlankerer Statur als andere Homininen.

Ein 160.000 Jahre altes Fossil von *Homo sapiens*. Dieser Schädel, der im Jahr 2003 in Äthiopien gefunden wurde, unterscheidet sich kaum vom Schädel heute lebender Menschen.

Die äthiopischen Fossilien stützen Schlussfolgerungen über den Ursprung des Menschen, die auf molekularen Analysen basieren. DNA-Analysen weisen darauf hin, dass sämtliche heute lebenden Menschen untereinander näher verwandt sind als mit den Neandertalern. Andere Untersuchungen der menschlichen DNA zeigen, dass Europäer und Asiaten einen relativ rezenten gemeinsamen Vorfahren haben und dass viele afrikanische Linien von *Homo sapiens* früher vom menschlichen Stammbaum abzweigten. Diese Befunde sprechen sehr dafür, dass alle heute lebenden Menschen auf Vorfahren zurückgehen, die als *H. sapiens* in Afrika entstanden. Entsprechende Ergebnisse erhält man übrigens auch durch die moderne Sprachforschung, die die „Out-of-Africa"-Hypothese ebenfalls eindrucksvoll unterstützen.

Die ältesten *H.-sapiens*-Fossilien außerhalb Afrikas stammen aus dem Mittleren Osten und können 115.000 Jahre zurückdatiert werden. Untersuchungen des menschlichen Y-Chromosoms sprechen dafür, dass Menschen in einer oder mehreren Wellen aus Afrika auswanderten, zuerst nach Asien und dann nach Europa und Australien. Zwar ist ungewiss, wann Menschen erstmals in die Neue Welt gelangten, doch die ältesten allgemein akzeptierten Belege sprechen dafür, dass es erst vor rund 15.000 Jahren war.

Neue Funde und Erkenntnisse aktualisieren ständig unser Verständnis der Evolution von *H. sapiens*. So machten Wissenschaftler im Jahr 2004 zum Beispiel einen erstaunlichen Fund: Die Skelettreste von erwachsenen Homininen, die vor 18.000 Jahren gelebt hatten und zu einer zuvor unbekannten Art gehörten, welche den Namen †*Homo floresiensis* erhielt. Die Individuen, die in einer Kalksteinhöhle auf der indonesischen Insel Flores entdeckt wurden, waren deutlich kleiner und hatten ein viel geringeres Gehirnvolumen als *H. sapiens* – sie erinnerten tatsächlich stärker an Australopithecinen. Die Wissenschaftler, die diese Fossilien entdeckt hatten, wiesen darauf hin, dass die Skelette auch viele abgeleitete Merkmale zeigten, darunter Schädeldicke und -proportionen sowie Zahnform, die dafür sprechen, dass diese Art von dem größeren †*H. erectus* abstammt. Von dieser Argumentation nicht überzeugt, stellten einige Wissenschaftler die Hypothese auf, diese Fossilien repräsentierten einen kleinen *Homo sapiens* mit einem deformierten Miniaturgehirn, einen krankhaften Zustand, den man als Mikrocephalie bezeichnet.

Bei einer Untersuchung aus dem Jahr 2007 entdeckte man jedoch, dass die Handgelenksknochen der Flores-Fossilien in ihrer Form denjenigen von nicht menschlichen Menschenaffen gleichen, sich aber von denjenigen der Neandertaler und *H. sapiens* unterscheiden. Daraus zogen die Wissenschaftler den Schluss, dass die Flores-Fossilien eine neue Art darstellen, deren Linie abzweigte, bevor die Klade entstand, die Neandertaler und Menschen umfasst. Eine spätere Untersuchung, bei der die Fußknochen der Flores-Fossilien mit denen anderer Homininen verglichen wurden, sprechen ebenfalls dafür, dass †*H. floresiensis* vor *H. sapiens* entstanden ist; ein Befund, der diese Wissenschaftler zu der Schlussfolgerung veranlasste, dass †*H. floresiensis* aus einer bisher noch nicht identifizierten Linie von Homininen entstanden ist, die sogar vor †*H. erectus* gelebt haben könnte.

Sollten weitere Befunde die Benennung von †*Homo floresiensis* als eine neue Homininen-Art stützen, so gibt es eine faszinierende Erklärung für das offensichtliche „Schrumpfen" dieser Art: Die Isolation auf der Insel könnte zu einer Selektion in Richtung einer deutlich verminderten Körpergröße geführt haben. Eine solche dramatische Größenverringerung ist von anderen Zwerg-Säugetierarten, die endemisch auf Inseln leben oder lebten, gut bekannt. Eine derartige Studie berichtete von Säugerpopulationen von solchen Inseln, dass die Gehirne von verzwergten Flusspferden sogar proportional kleiner als ihre Körper waren. Eine mögliche Erklärung für diese Befunde ist, dass kleinere Gehirne das Ergebnis einer Selektion auf verringerten Energieverbrauch darstellen (das Gehirn der Säuger verbraucht einen großen Teil des Grundumsatzes an Energie). Als diese Ergebnisse auf die Flores-Menschen-Fossilien übertragen wurden, kamen die Wissenschaftler zu dem Ergebnis, dass die ermittelte Gehirngröße von †*H. floresiensis* gut mit Vorhersagen aus Modellen über verzwergte Homininen dieser Körpergröße übereinstimmt. Zu den spannenden Fragen, die sich vielleicht mithilfe weiterer anthropologischer und archäologischer Funde auf Flores beantworten lassen, gehört zum Beispiel auch die Frage nach dem Ursprung von †*H. floresiensis* und ob es jemals zu einer Begegnung dieser Art mit *H. sapiens* kam, der im späten Pleistozän vor 18.000 Jahren ebenfalls in Indonesien lebte.

Die rasche Ausbreitung unserer Art (und die Verdrängung des Neandertalers) könnte durch Veränderungen der menschlichen Informationsverarbeitung vorangetrieben worden sein, die während der Evolution von *Homo sapiens* in Afrika stattfand. Zu den Funden, die ein hoch entwickeltes Denkvermögen bei *H. sapiens* belegen, gehört die Entdeckung eines 77.000 Jahre alten Kunstwerks im Jahr 2002 in Südafrika – geometrische Muster auf einem Ockerstein (▶*Abbildung 34.51*). Im Jahr 2004 fanden Archäologen, die in Süd- und Ostafrika arbeiteten, 75.000 Jahre alte Straußeneier und Schneckengehäuse, die sehr präzise angeordnete gebohrte Löcher aufwiesen. Und vor 36.000 Jahren schufen Menschen bereits bemerkenswerte Höhlenmalereien.

Abbildung 34.51: Kunst, ein Kennzeichen des Menschen. Die Eingravierungen auf diesem 77.000 Jahre alten Ockerstein, der in der südafrikanischen Blombos-Höhle entdeckt wurde, gehören zu den frühesten Zeichen symbolischen Denkens beim Menschen.

Hinweise auf eine evolutive Entwicklung des Denkvermögens des Menschen lassen sich auch im menschlichen Genom finden. Zum Beispiel nimmt man an, dass das Gen *FOXP2* eine Schlüsselrolle für die menschliche Sprache spielt. Menschen, die mutierte Versionen dieses Gens erben, leiden unter Sprachstörungen und weisen im Broca-Areal des Gehirns eine verminderte Aktivität auf (siehe *Kapitel 21* und *48*). Im Jahr 2002 verglichen Genetiker das *FOXP2*-Gen des Menschen mit dem homologen Gen anderer Säugetiere. Sie kamen zu dem Schluss, dass das Gen, nachdem sich die Vorfahren von Menschen und Schimpansen getrennt hatten, einer intensiven natürlichen Selektion ausgesetzt war. Durch Vergleich von Mutationen in Regionen, die das Gen flankieren, konnten die Wissenschaftler schätzen, dass dieser verstärkte natürliche Selektionsdruck innerhalb der letzten 200.000 Jahre auftrat. Natürlich sind an der menschlichen Sprachfähigkeit viele Hirnregionen beteiligt, und höchstwahrscheinlich sind viele andere Gene für Sprache und Sprechen wesentlich. Doch die Evolution von *FOXP2* könnte einer der genetischen Schlüssel dafür sein, wie unsere Art dazu kam, eine derart einzigartige Rolle auf der Erde zu spielen.

Während alle diese neuen Entdeckungen und Entwicklungen sicher helfen können, die Ausbreitung von *Homo sapiens* zu erklären, ist es bislang unklar, ob, und wenn ja, in welcher Art und Weise *H. sapiens* am Erlöschen anderen Homininen-Arten beteiligt war. So haben zum Beispiel Neandertaler ebenfalls komplexe Werkzeuge hergestellt und zeigen Hinweise auf logisches Denken. Als ein Ergebnis wurde die frühere Vorstellung, dass Neandertaler wegen der Konkurrenz mit *H. sapiens* zum Aussterben gebracht wurden, bei einigen Wissenschaftlern angezweifelt.

Mit unserer Diskussion über die Evolution des Menschen endet dieser Teil des Buches über die biologische Diversität. Dieser Aufbau der Kapitel soll jedoch keinesfalls implizieren, dass das Leben eine Leiter darstellt, die von niederen Mikroorganismen zum Menschen als „Krone der Schöpfung“ führt. Biologische Vielfalt ist das Produkt einer verzweigten Phylogenie, nicht eines leiterartigen Fortschritts vom Niederen zum Höheren, wie auch immer wir uns entscheiden, ihn zu messen. Die Tatsache, dass heute mehr Arten von Strahlflossern leben als Arten aller anderen Wirbeltiere zusammen, zeigt deutlich, dass unsere fischförmigen Verwandten keineswegs unzeitgemäße „Versager“ sind, die den Sprung aus dem Wasser nicht geschafft haben. Die Tetrapoden – Amphibien, Sauropsiden und Säugetiere – stammen von einer bestimmten Linie von Fleischflossern ab. Während sich die Tetrapoden an Land in viele Arten aufteilten, setzten die Fische ihre eigene Evolution im größten Lebensraum der Biosphäre fort, deren Ergebnis die Blüte eines Zweiges der Strahlflosser, der Teleostei, sind, während nur wenige fischförmige, primär aquatische Fleischflosser die Jetztzeit erreicht haben. Diese sind aber für die Aufklärung der Stammesgeschichte der Craniota von ganz besonderem Interesse. Ebenso ist die Allgegenwärtigkeit von verschiedensten Prokaryonten in der ganzen heutigen Biosphäre eine Erinnerung daran, dass diese relativ einfachen Organismen durchaus in der Lage sind, durch adaptive Evolution „mit der Zeit“ zu gehen. Ganz zu schweigen von der ungeheuren Diversität der Gliederfüßer und hier besonders der Insekten, die innerhalb der Metazoa ohne Beispiel ist. Die Biologie beschäftigt sich mit dieser Vielfalt der Organismen und den vielen Phänomenen des Lebens, und berücksichtigt dabei die Vergangenheit und Gegenwart in gleichem Umfang.

▶ Wiederholungsfragen 34.7

1. Nennen Sie einige Merkmale, in denen sich Menschenaffen und Homininen unterscheiden.
2. Nennen Sie ein Beispiel, bei dem sich verschiedene Merkmale bei Vertretern der Homininen-Stammlinie unterschiedlich schnell entwickelt haben.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Einige genetische Untersuchungen sprechen dafür, dass der letzte gemeinsame Vorfahre von *Homo sapiens*, der außerhalb Afrikas lebte, vor rund 50.000 Jahren aus Afrika auswanderte. Vergleichen Sie diese Daten mit den Fossildaten im Text. Können sowohl die genetischen Daten als auch die den Fossilien zugeschriebenen Daten korrekt sein? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 5

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 34

Schlüsselkonzept	Klade	Beschreibung
Konzept 34.1 **Chordaten haben eine Chorda dorsalis und ein dorsales Neuralrohr** ? Beschreiben Sie gemeinsame Merkmale des letzten gemeinsamen Vorfahren der Chordatiere und begründen Sie Ihre Antwort.	Acrania, Cephalochordata (Lanzettfischchen)	Ursprüngliche Chordaten; marine Suspensionsfiltrierer, die die vier abgeleiteten Schlüsselmerkmale der Chordaten zeigen.
	Tunicata, Urochordata (Manteltiere)	Marine Suspensionsfiltrierer (Strudler); nur die Larven zeigen die abgeleiteten Merkmale von Chordaten.
	Myxini (Schleimaale)	Kieferlose Meeresbewohner; Kopf mit Schädel, Gehirn, Augen und anderen Sinnesorganen
Konzept 34.2 **Craniota sind Chordaten, die einen Schädel und eine Wirbelsäule haben** ? Identifizieren Sie die abgeleiteten Merkmale früher fossiler Wirbeltiere.	Petromyzontida (Neunaugen)	Kieferlose Wirbeltiere mit einfachen bogenförmigen Wirbeln; ernähren sich in der Regel dadurch, dass sie sich an einen Fisch heften und Blut saugen.
Konzept 34.3 **Gnathostomata sind Wirbeltiere, die einen Kieferapparat haben** ? Wie würde das Erscheinen von Organismen mit Kiefern und Zähnen die ökologischen Beziehungen der Organismen untereinander verändert haben? Nennen Sie unterstützende Argumente.	Chondrichthyes (Knorpelfische, Haie, Rochen und Chimären)	Meeresbewohnende Gnathostomen; Innenskelett knorpelig, das sich sekundär aus einem urtümlichen mineralisierten Skelett entwickelt hat.
	Actinopterygii (Strahlenflosser)	Wasserlebende Gnathostomen; haben ein Knochenskelett und bewegliche Flossen, die von Flossenstrahlen gestützt werden.
	Actinistia (Coelacanthiden, Quastenflosser)	Phylogenetisch alte Linie wasserlebender Fleischflosser, die im Indischen Ozean bis heute überlebt hat.
	Dipnoi (Lungenfische)	Süßwasserbewohnende Fleischflosser mit Lungen und Kiemen; Schwestergruppe der Tetrapoden
Konzept 34.4 **Tetrapoda sind Osteognathostomata, die Laufbeine haben** ? Welche Eigenschaften der Amphibien beschränken die meisten Arten auf ein Leben in aquatischen oder feuchten terrestrischen Habitaten?	Lissamphibia (Schwanzlurche, Frösche, Blindwühlen)	Mit vier Beinen, die sich von modifizierten Flossen herleiten; die meisten haben eine feuchte Haut, die am Gasaustausch beteiligt ist; viele leben als Larven im Wasser und als Adulttiere an Land.
Konzept 34.5 **Amniota sind Tetrapoda, bei denen ein an das Landleben angepasstes Eistadium entstanden ist** ? Erklären Sie warum Vögel zu den Sauropsida gehören.	Sauropsida (Brückenechsen, Schuppenkriechtiere, Schildkröten, Krokodile, Vögel)	Eine der beiden Gruppen heute lebender Amnioten; mit Amniotenei, stark verhornter Epidermis (Verdunstungsschutz) und Brustatmung, Schlüsselmerkmale für das Leben an Land; Kronengruppe Vögel mit Federkleid zur Wärmeisolation, endotherm
Konzept 34.6 **Mammalia sind Amnioten, die behaart sind und Milch produzieren** ? Beschreiben Sie die Herkunft und Frühevolution der Säuger.	Mammalia (Kloakentiere, Beuteltiere, Placentatiere)	Stammlinienvertreter mit synapsidem Schädel; schließen die eierlegenden Kloakentiere (Schnabeltier, Schnabeligel), die Beuteltiere (wie Kängurus und Opossums) und die Placentatiere (Eutheria; wie Nager und Primaten) ein; mit Haarkleid zur Wärmeisolation, endotherm

Chordata: Chorda dorsalis, dorsales Neuralrohr, Kiemendarm mit Kiemenspalten, postanaler Schwanz

Craniota: zwei *Hox*-Gen-Cluster, Neuralleiste, Schädel, Bogenstadium der Wirbelsäule

Gnathostomata: Kieferapparat, vier *Hox*-Gen-Cluster, paarige Flossen (Extremitäten)

Osteognathostomata: Lungenschwimmblasenorgan, verknöchertes Binnenskelett

Sarcopterygii: muskulöse Flossen oder Extremitäten

Tetrapoda: Extremitäten mit Finger- und Zehenstrahlen, Hals, fusionierter Beckengürtel

Amniota: Amniotenei, stark verhornte Haut, Rippenatmung

Konzept 34.7
Menschen sind Säugetiere, die ein großes Gehirn haben und sich auf zwei Beinen fortbewegen

- Abgeleitete Merkmale des Menschen sind Bipedie, ein im Vergleich zu anderen Menschenaffen größeres Gehirn und verkleinerte Kiefer.
- Homininen – Menschen und Arten, die mit Menschen enger verwandt sind als mit Schimpansen – entstanden vor wenigstens sechs bis sieben Millionen Jahren in Afrika. Frühe Homininen hatten ein relativ kleines Gehirn, gingen aber wahrscheinlich bereits aufrecht.
- Der älteste Beleg für Werkzeuggebrauch – Schnitte auf Tierknochen – ist 2,5 Millionen Jahre alt.
- †*Homo ergaster* war der erste vollständig bipede Hominine mit einem relativ großen Gehirn. †*Homo erectus* war der erste Hominine, der Afrika verließ.
- Die Neandertaler lebten vor rund 350.000–28.000 Jahren in Europa und in Kleinasien.
- *Homo sapiens* entstand vor rund 195.000 Jahren in Afrika. Vor rund 115.000 Jahren breitete er sich auf andere Kontinente aus; zuvor war es möglicherweise zu genetischen Veränderungen gekommen, die eine Sprache und ein höheres Denkvermögen ermöglichten. Entstehung und Zeitgenossen von *Homo sapiens* werden intensiv erforscht.

? Erläutern Sie, warum es falsch ist, die Evolution des Menschen als eine geradlinige zu *Homo sapiens* führende Leiter darzustellen.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Vertebraten und Tunicaten teilen
a. Kiefer, die an die Nahrungsaufnahme angepasst sind.
b. eine stark ausgeprägte Cephalisation.
c. ein Endoskelett einschließlich eines Schädels.
d. eine Chorda dorsalis und ein dorsales Neuralrohr.

2. Rezente Wirbeltiere lassen sich in zwei größere Kladen einteilen. Identifizieren Sie das entsprechende Paar.
a. Chordata und Tetrapoda
b. Acrania und Tunicata
c. Cyclostomata und Gnathostomata
d. Marsupialia und Eutheria

3. Säugetiere und heute lebende Vögel teilen sämtliche unten aufgeführten Merkmale, *außer*
a. Endothermie.
b. ein dorsales Neuralrohr.
c. einen gemeinsamen Vorfahren, der ein Archosaurier war.
d. ein Amniotenei.

4. Im Gegensatz zu den Placentatieren weisen *sowohl* Kloakentiere *als auch* Beuteltiere folgendes Merkmal auf:
a. Ihnen fehlen Zitzen.
b. Ein Teil der Embryonalentwicklung findet außerhalb des mütterlichen Körpers statt.
c. Sie sind eierlegend.
d. Man findet sie in Afrika und Australien.

5. Welche der folgenden Kladen schließt Menschen nicht ein?
a. Synapsiden
b. Fleischflosser
c. Diapsiden
d. Osteognathostomata

6. Welches der folgenden Merkmale trat nach der Abspaltung der Menschen von den anderen Primaten zuerst auf?
a. ein verkleinerter Kiefer
b. ein vergrößertes Gehirn
c. Herstellung von Steinwerkzeugen
d. Fortbewegung auf zwei Beinen

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

7. Welchen der folgenden Organismen könnte man als den letzten gemeinsamen Vorfahren der heute lebenden Tetrapoden ansehen?
a. Einen im Flachwasser lebenden Fleischflosser mit stämmigen Flossen, dessen Körperanhänge skelettale Stützelemente ähnlich denjenigen landlebender Wirbeltiere aufwiesen.
b. Einen gepanzerten, kiefertragenden Vertreter der Placodermi mit zwei Paar Körperanhängen.
c. Einen früher strahlenflossigen Fisch, der in seinen paarigen Flossen knöcherne skelettale Stützelemente entwickelt hat.
d. Einen Schwanzlurch mit Beinen, die durch ein Knochenskelett gestützt wurden, der sich aber mit den seitlichen Schlängelbewegungen fortbewegte, wie sie für Fische typisch sind.

8. **Verbindung zur Evolution** Rezente Mitglieder einer Wirbeltierlinie können von den frühen Mitgliedern dieser Linie sehr verschieden sein, und Rückmutationen (Merkmalsverluste) kommen häufig vor. Nennen Sie Beispiele für derartige Phänomene und begründen Sie ihre evolutionäre Ursache.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

9. Wissenschaftliche Fragestellung

DATENAUSWERTUNG Allein als eine Folge ihrer Größe haben große Lebewesen in der Regel ein größeres Gehirn als kleine Tiere. Aber selbst unter Berücksichtigung der Proportionalität haben einige Tiere ein Gehirn, das bedeutend größer ist, als es bei einem Tier ihrer Größe zu erwarten wäre. Mit der Entwicklung eines Gehirns, das im Verhältnis zu seiner Körpergröße größer ist, und der Aufrechterhaltung seiner Funktionen sind hohe Kosten verbunden.

a. Die Fossilfunde dokumentieren die kontinuierliche Entwicklung, bei der sich in gewissen Linien, darunter auch den Homininen, Gehirne entwickelt haben, die im Vergleich zur Körpergröße recht groß sind. Welche Schlüsse können Sie für solche Linien über die relative Kosten-Nutzen-Relation großer Gehirne ziehen?

b. Stellen Sie eine Hypothese auf, wie die natürliche Selektion die Evolution von großen Gehirnen trotz des hohen Aufwands, solche Gehirne in Funktion zu halten, gefördert haben könnte.

c. Tragen Sie die Daten von 14 Vogelarten aus der Tabelle unten grafisch auf, wobei die Abweichung von der erwarteten Gehirngröße auf der x-Achse und die jährliche Mortalität der Adulttiere auf der y-Achse steht. Was können Sie über die Beziehung zwischen Gehirngröße und Mortalität der Adulttiere sagen?

Abweichung von der erwarteten Gehirngröße*	–2,4	–2,1	–2,0	–1,8	–1,0	0,0	0,3	0,7	1,2	1,3	2,0	2,3	3,0	3,2
Mortalitätsrate	0,9	0,7	0,5	0,9	0,4	0,7	0,8	0,4	0,8	0,3	0,6	0,6	0,3	0,6

Quelle: D. Sol et al., Big-brained birds survive better in Nature. *Proceedings of the Royal Society B* 274:763–769 (2007).

* Werte < 0 weisen auf eine kleinere als die erwartete Hirngröße hin; Werte > 0 weisen auf größere als erwartete Werte hin.

10. Skizzieren Sie ein Thema: Organisation Frühe Tetrapoden hatten einen schlängelnden Gang wie den einer Eidechse: Wenn die rechte Vorderextremität nach vorn gesetzt wird, wird der Körper nach links gebogen und der linke Rippenraum und die Lunge werden zusammengedrückt; mit dem nächsten Schritt erfolgt der umgekehrte Vorgang. Normales Atmen, bei dem sich beide Lungenflügel bei jedem Atemzug entfalten, wird beim Gehen behindert und beim Laufen verhindert. Schreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten) wie die Entstehung von Organismen wie beispielsweise der Dinosaurier, die atmen konnten, ohne dass ihre Lungenflügel komprimiert wurden, zu neuen Eigenschaften geführt haben könnte.

11. NUTZEN SIE IHR WISSEN Dieses Tier ist ein Wirbeltier mit Haaren. Was können Sie über seine Phylogenie aussagen? Verwenden Sie die Informationen aus diesem Kapitel, um möglichst viele abgeleitete Schlüsselmerkmale zu identifizieren.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil VI

Pflanzen – Form und Funktion

35 Pflanzenstruktur, Wachstum und Entwicklung 993
36 Stoffaufnahme und Stofftransport bei Gefäßpflanzen 1023
37 Boden und Pflanzenernährung. 1049
38 Fortpflanzung und Biotechnologie der Angiospermen 1069
39 Pflanzenreaktionen auf innere und äußere Signale 1097

Pflanzenstruktur, Wachstum und Entwicklung

35

35.1 Pflanzen sind hierarchisch organisiert – in Form von Organen, Geweben und Zellen 994

35.2 Verschiedene Meristeme erzeugen neue Zellen für das primäre und das sekundäre Wachstum 1002

35.3 Primäres Wachstum ist für die Längenzunahme der Wurzeln und Sprosse verantwortlich 1004

35.4 Sekundäres Dickenwachstum vergrößert bei verholzten Pflanzen den Umfang von Spross und Wurzel 1008

35.5 Wachstum, Morphogenese und Differenzierung formen den Pflanzenkörper 1012

KONZEPTE

▼ **Abbildung 35.1:** Computerkunst?

Sind Pflanzen Computer?

▶Abbildung 35.1 sieht aus wie die künstlerische Kreation eines genialen Programmierers. Aber – es handelt sich um Gemüse: die Romanesco-Köpfe sind eine spezielle Züchtung des Kohls (Brassica oleracea)*, eng verwandt mit Broccoli. Jede untergeordnete Knospe spiegelt in Kleinformat den gesamten Kopf oder Blütenstand wider. (Mathematiker bezeichnen solche wiederkehrenden Muster als* Fraktale*). Ähnlich einem Computerprogramm folgt das Wachstum einer sich wiederholenden Sequenz von Instruktionen. Für unser Auge ergibt sich ein Bild faszinierender Schönheit. Bei den meisten Pflanzen wird bereits in den Sprossspitzen kurz nach der Entstehung der Zellmasse in großer Regelmäßigkeit festgelegt, welche Zellen sich zu Blättern und welche sich zu Seitenknospen entwickeln werden. Diese sich wiederholenden Entwicklungsmuster sind genetisch genauestens festgelegt und unterliegen der natürlichen Selektion. Wenn beispielsweise der Abstand zwischen den Blattvorläuferzellen durch eine Mutation verkürzt wird, entsteht eine buschigere Pflanze. Wenn diese Veränderung zu einer besseren Lichtausnutzung führt, kann dies eine höhere Samenproduktion zur Folge haben. In späteren Generationen tritt diese Mutation infolgedessen immer häufiger auf: Die Population evolviert!*

Romanesco folgt seiner basalen Bauplanorganisation mit ungewöhnlicher Regelmäßigkeit. Die meisten Pflanzen weisen leicht unterschiedliche individuelle Formen auf, denn das Wachstum wird beeinflusst durch lokale Umweltbedingungen, und dies viel stärker als bei Tieren. Alle erwachsenen Löwen haben z.B. vier Beine und ungefähr die gleiche Größe. Eichen dagegen variieren beträchtlich in Zahl und Ausrichtung ihrer Äste. Pflanzen antworten auf Herausforderungen und Besonderheiten der unmittelbaren Umwelt mit verändertem Wachstum. Tiere dagegen bewegen sich zu einem angenehmeren Ort. Wird eine Pflanze nur von einer Seite beleuchtet, wächst sie asymmetrisch. Die Äste wachsen an der beleuchteten Seite schneller als an der schattigen. Die Veränderung der Architektur führt zu einer Verbesserung der Photosynthesekapazität. Die Anpassungsfähigkeit der Pflanze ist entscheidend für die optimale Ressourcenausnutzung in der jeweils spezifischen Umwelt.

Kapitel 29 und 30 haben die Evolution von einfachen Pflanzen zu den Gefäßpflanzen erklärt. In Teil 6 konzentrieren wir uns auf Gefäßpflanzen, und hier auf die Angiospermen (Blütenpflanzen), weil sie zum einen als die stärksten Primärproduzenten vieler terrestrischer Ökosysteme gelten und zum anderen die größte Bedeutung für Ackerbau und Ernährung haben. Dieses Kapitel gibt einen Überblick über Struktur, Wachstum und Entwicklung der Gefäßpflanzen mit den Schlüsselentwicklungen der beiden Hauptgruppen der Blütenpflanzen, der Eudikotyledonen und der Monokotyledonen (siehe Abbildung 30.16).

35.1 Pflanzen sind hierarchisch organisiert – in Form von Organen, Geweben und Zellen

Pflanzen sind, wie auch die meisten Tiere, aus Organen, Geweben und Zellen zusammengesetzt. Ein **Organ** besteht aus mehreren Gewebetypen, die in ihrer Gesamtheit spezifische Funktionen ausüben. Ein **Gewebe** ist ein Verband von Zellen gleicher Form und gleicher, mitunter sehr spezialisierter, Funktion.

Die Betrachtung der Anatomie pflanzlicher Organe, Gewebe und Zellen beginnen wir mit den Organen, da sie die bekanntesten und am einfachsten zu erkennenden Strukturen sind. Während wir mehr über die Anatomie von Pflanzenstrukturen lernen, müssen wir uns in Erinnerung rufen, dass durch die natürliche Selektion auf allen Organisationsebenen Formen entstanden sind, die auf die jeweilige Funktion der Pflanze abgestimmt sind. Die Produktion der vegetativen Organe – Blätter, Sprosse und Wurzeln – ist nur eine Phase im Pflanzenleben. Die meisten Pflanzen vermehren sich sexuell. Bei den Angiospermen ist das reproduktive Wachstum mit der Blütenbildung verquickt. Am Ende des Kapitels werden wir den Übergang vom vegetativen zum reproduktiven Sprosswachstum diskutieren.

35.1.1 Die drei Pflanzenorgane: Wurzel, Spross und Blatt

Die Grundzüge der Morphologie der Gefäßpflanzen spiegeln bei den meisten Gefäßpflanzen ihre Evolutionsgeschichte in der Anpassung an das Landleben wider. Landpflanzen erhalten ihre Nahrung aus zwei komplett verschiedenen Lebensräumen: Wasser und Mineralien aus dem Boden, und CO_2 und Licht aus dem Luftraum. Die Entwicklung der drei Grundorgane Wurzel, Spross und Blatt ermöglichte die Erschließung dieser Ressourcen. Diese Organe bilden ein **Wurzelsystem** und ein **Sprosssystem**; letzteres besteht aus Sprossachse und Blättern (▶*Abbildung 35.2*). Bis auf wenige Ausnahmen sind Angiospermen und andere Gefäßpflanzen zum Überleben vollständig auf beide Systeme angewiesen. Wurzeln betreiben in der Regel keine Photosynthese und verkümmern, wenn keine *Photosyntheseprodukte*, Zucker und andere Kohlenhydrate, durch das Sprosssystem angeliefert werden. Im Gegenzug hängt das Sprosssystem von Wasser und Mineralstoffen ab, die über die Wurzeln aus dem Boden aufgenommen werden.

Teil 6

Abbildung 35.2: Schema einer Blütenpflanze. Der Pflanzenkörper besteht aus dem Wurzel- und dem Sprosssystem, die über das Leitgewebe kontinuierlich miteinander in Verbindung stehen (violette Stränge in diesem Diagramm). Die abgebildete Pflanze soll eine idealisierte Eudikotyle darstellen.

Abbildung 35.3: Wurzelhaare eines Rettich-Keimlings. Durch eine Unmenge an Wurzelhaaren, die direkt hinter der Wurzelspitze wachsen, wird die Wurzeloberfläche sehr stark vergrößert und damit die Aufnahme von Wasser und Mineralstoffen aus dem Boden erheblich verbessert.

Wurzeln

Die **Wurzel** verankert die Gefäßpflanze im Boden, absorbiert Wasser und darin gelöste Mineralstoffe und speichert häufig Kohlenhydrate und andere Reservestoffe. Im Embryo des Samens entsteht als ein erstes Organ die *Primärwurzel*. Diese verzweigt sich und bildet ein System aus Seitenwurzeln (*Abbildung 35.2*). So wird das Wurzelsystem bestens verankert und die Möglichkeit, Ressourcen aus dem Boden aufzunehmen, wird erweitert.

Große aufrechte Pflanzen, z.B. Bäume der Gymnospermen und der dikotylen Angiospermen, entwickeln sehr viel *Wurzelmasse* ausgehend von einer **Pfahlwurzel**, die gewöhnlich ihren Ursprung in der Primärwurzel hat. In einem solchen System erfolgt die Wasseraufnahme durch die **Seitenwurzeln**. Obwohl die Ausbildung einer Pfahlwurzel viele Ressourcen bindet, können Pflanzen mit einem solchen System größer und höher wachsen. Dadurch wiederum haben sie Zugang zu besseren Lichtbedingungen und Vorteile in der Pollen- und Diasporenverbreitung (Genfluss).

Kleine Pflanzen oder Pflanzen mit kriechender Wuchsform sind besonders empfindlich gegenüber grasenden Tieren, die die Pflanzen potenziell entwurzeln und zum Absterben bringen können. Solche Pflanzen werden durch ein *Büschelwurzelsystem* verankert, eine dichte Matte aus Faserwurzeln, die sich unter der Erdoberfläche ausbreiten (siehe *Abbildung 30.16*). Zu diesen Pflanzen gehören die meisten monokotylen Angiospermen wie z.B. alle Gräser, bei denen die Primärwurzel früh abstirbt und die keine Pfahlwurzel bilden. Solche Wurzeln werden auch *Adventivwurzeln* oder *sprossbürtige Wurzeln* genannt (lat. *adventicus*, von außen), denn diese Wurzeln entspringen an einer ungewöhnlichen Position – sie entstehen am Spross oder an Blättern. Jede dieser Wurzeln entwickelt ihre eigenen Seitenwurzeln, und diese wiederum ihre Seitenwurzeln. Eine solche Wurzelmatte befestigt die Bodenoberfläche; Gräser mit ihrem dichten *Büschelwurzelsystem* können besonders gut vor Erosion, beispielsweise durch Wind, schützen.

Bei den meisten Pflanzen erfolgt die Wasser- und Mineralstoffaufnahme hauptsächlich in der Nähe der verlängerten Wurzelspitzen. Hier wird die Oberfläche durch zahllose **Wurzelhaare**, dünne, einzellige und fingerartige Auswüchse der Rhizodermis, enorm vergrößert (▶*Abbildung 35.3*). Die meisten terrestrischen Pflanzen sind an ihren Wurzeln von einem *Pilz-Geflecht* umgeben, mit dem sie symbiotisch interagieren (siehe *Abbildung 37.13*). Diese **Mykorrhiza**-Pilze erhalten von der Pflanze Energie in Form von Photosyntheseprodukten und erleichtern für die Pflanze die Wasser- und Nährsalzaufnahme beträchtlich. Wurzeln erfahren je nach Lebensraum zahlreiche Abwandlungen für spezialisierte Funktionen (▶*Abbildung 35.4*).

Stützwurzeln. Die sprossbürtigen Wurzeln der Maispflanze (*Zea mays*) haben eine Stützfunktion. Sie geben der hochwachsenden, kopflastigen Pflanze Halt. Die ausgewachsene Maispflanze besitzt nur mehr sprossbürtige Wurzeln, die dann in das Erdreich eindringen.

Luftwurzeln. Samen mancher Lianen keimen auf den Ästen hoher Bäume und ihre Wurzeln wachsen von dort zum Boden. Bei den Würgefeigen (*Ficus* spec.) wird der Wirtsbaum oder wie hier, eine Tempelruine in Kambodscha, vollständig eingehüllt. Der umschlossene Baum stirbt schließlich ab, weil er durch die Blätter der Liane zu stark beschattet wird.

Speicherwurzeln. Viele Pflanzen, wie die Gelbe Rübe oder Karotte (*Daucus carota*), speichern Wasser und Nährstoffe in ihren Wurzeln.

Brettwurzeln. Brettartig geformte Wurzeln geben dem hohen Stamm einiger Tropenbäume Halt – hier ein Baum der Gattung *Ceiba* in Mittelamerika.

Atemwurzeln (Pneumatophoren). Atemwurzeln, die über die Wasserfläche ragen, werden z.B. von Mangrovenbäumen gebildet, die im sumpfigen Gezeitenbereich wachsen. So wird der Gasaustausch gewährleistet und dem Wurzelsystem im Schlickboden Sauerstoff zugeführt.

Abbildung 35.4: Im Laufe der Evolution erfolgte Anpassungen der Wurzeln.

Spross

Der **Spross** ist das Pflanzenorgan, das die Blätter trägt. Er muss so lang wachsen und sich so im Raum ausrichten, dass die Blätter eine möglichst hohe Photosyntheseleistung erbringen können. Außerdem trägt der Spross die reproduktiven Organe und ermöglicht die Pollen- und Diasporenverbreitung (Genfluss). Sind die Sprosse grün, so tragen sie zur Photosyntheseleistung bei. Die Sprossachse besteht aus einem alternierenden System von **Nodien (Knoten)**, an denen die Blätter und Seitensprosse ansetzen, und **Internodien**, den Abschnitten zwischen den Nodien (*Abbildung 35.2*). Fast die gesamte Zellproduktion für den primären Spross findet an der Sprossspitze oder **Apikalknospe** statt, das heißt im Apikalmeristem. Apikalknospen sind nicht die einzigen Knospen des Sprosses: In jeder Blattachsel entstehen die **Achselknospen** (Seitenknospe, Axillarknospe), aus denen ein Seitenzweig entstehen kann oder ein Dorn oder eine Blüte. Manche Pflanzen entwickeln Sprosse mit abgewandelten Funktionen wie Speicherung oder vegetativer Vermehrung. Viele dieser abgewandelten Sprosse wie Rhizome, Stolonen oder Knollen werden fälschlicherweise für Wurzeln gehalten, da sie unterirdisch wachsen (▶*Abbildung 35.5*).

Rhizome

Wurzeln

◀ **Rhizome.** Viele monokotyle Angiospermen, wie hier die Schwertlilie (*Iris* spec.), wachsen mit einem unmittelbar unter der Oberfläche horizontal verlaufendem Spross. Aus den Achselknospen dieses Rhizoms entstehen aufrecht wachsende Triebe.

Ausläufer (Stolonen)

▶ **Stolonen (Ausläufer).** Bei den Erdbeeren (*Fragaria* spec.) wachsen die horizontal verlaufenden Sprosse über die Bodenoberfläche. Am Ende dieser Stolonen entstehen an den Knoten Tochterpflanzen, mit denen sich die Pflanze asexuell (vegetativ) vermehrt.

◀ **Sprossknollen.** Am Ende der Rhizome kann es zu einer starken Verdickung des Sprosses kommen, wie hier bei der Kartoffel (*Solanum tuberosum*). Hier erfolgt die Nährstoffspeicherung. Die „Augen" der Kartoffel sind Achselknospen an den Knotenbereichen mit stark gestauchten Internodien.

Abbildung 35.5: Im Laufe der Evolution erfolgte Anpassungen der Sprosse.

Blätter

Bei den meisten Gefäßpflanzen sind die **Blätter** die wichtigsten Photosyntheseorgane. Sie fangen jedoch nicht nur Licht ein, sondern hier findet der Gasaustausch mit der Atmosphäre statt, durch Transpiration wird Mittagshitze auf ein erträgliches Maß heruntergekühlt und Blätter verteidigen sich selbst gegen Fraßfeinde (Herbivoren) und Pathogene. Diese Funktionen stehen manchmal in Konflikt mit physiologischen, anatomischen oder morphologischen Erfordernissen. Eine dichte Behaarung kann z.B. herbivore Insekten abwehren; jedoch führt dies zu einer Windstille an der Blattoberfläche und somit zu einem reduzierten Gasaustausch und resultiert in einer niedrigeren Photosyntheserate. Aufgrund dieser widersprüchlichen Anforderungen variiert die Blattform stark. Generell besteht das Blatt aus der **Blattspreite** (Lamina) und einem **Blattstiel** (Petiolus), über den das Blatt am Knoten mit dem Spross verbunden ist (*Abbildung 35.2*). Gräser und viele andere monokotyle Angiospermen haben keine Blattstiele; dafür haben sie eine Blattscheide, die ein Stück weit den Spross umhüllt und stützt.

Die **Blattnervatur**, das Leitgewebe der Blätter, unterscheidet sich zwischen Monokotylen und Eudikotylen. Die meisten Monokotylen besitzen parallel angeordnete Blattnerven gleicher Stärke, die das gesamte Blatt durchziehen. Eudikotyle haben eine netzartig verzweigte Nervatur, ausgehend von einer dicken Hauptader (*Mittelrippe*), die in der Mitte des Blattes verläuft.

Für die Bestimmung der Blütenpflanzen ziehen die Taxonomen vorwiegend Blütenmerkmale zurate, allerdings ergänzen Blattmorphologie, Blattform und Verzweigungsmuster die Bestimmungsmerkmale. ▶*Abbildung 35.6* demonstriert den Unterschied zwischen einfachen und zusammengesetzten Blättern. Zusammengesetzte Blätter können stärkeren Wind aushalten ohne zu zerreißen. Außerdem können sie den Befall durch Pathogene auf nur ein Fiederblatt begrenzen und vermeiden, dass sie sich über das ganze Blatt ausbreiten.

Einfaches Blatt.

Beim einfachen Blatt ist die Blattspreite ungeteilt und kann mehr oder weniger tief eingebuchtet sein.

Achselknospe

Blattstiel

Zusammengesetztes Blatt

Das zusammengesetzte Blatt ist in mehrere Fiederblättchen unterteilt, die an der Mittelrippe ansetzen. Die Fiederblättchen haben an der Basis keine Achselknospen. Manche Pflanzen besitzen mehrfach geteilte Fiederblättchen.

Fieder

Blattstiel

Achselknospe

Abbildung 35.6: Einfache und zusammengesetzte Blätter.

▶ **Ranken.** Erbsen (*Pisum sativum*) klettern mit Blattranken. Nachdem eine Stütze eingefangen wurde, rollt sich die Ranke spiralig ein und so wird die Erbsenpflanze nah an den Träger gezogen. Viele Ranken entstehen aus abgewandelten Blättern oder Blattfiedern, es existieren aber auch Sprossranken, wie bei der Weinrebe (*Vitis vinifera*).

◀ **Dornen.** Die Dornen der Kakteen, wie hier bei dieser Kaktusfeige, sind eigentlich umgewandelte Blätter. Die Photosynthese wird dann durch die verbreiterten grünen Stängel gewährleistet.

◀ **Speicherblätter.** Zwiebeln (hier *Allium cepa*) haben eine stark gestauchte Sprossachse und fleischige, modifizierte Blätter zur Nährstoff- und Wasserspeicherung.

Speicherblätter

gestauchte Sprossachse

◀ **Vegetative Vermehrung.** Die Blätter mancher Sukkulenten, hier *Kalanchoe daigremontiana*, produzieren Adventivknospen oder Brutknospen; diese fallen ab und entwickeln bei Bodenkontakt neue Wurzeln.

Abbildung 35.7: Im Laufe der Evolution erfolgte Anpassungen der Blätter.

Teil 6

Die Blattmorphologie ist oft ein Ergebnis der genetischen Programme, die durch Umwelteinflüsse verändert werden. Interpretieren Sie die Daten der Wissenschaftlichen Übung, um das Zusammenspiel des genetischen Hintergrunds mit der Umwelt bei der Ausprägung der Blattmorphologie des Rot-Ahorns herauszuarbeiten.

Fast alle Blätter haben als Hauptaufgabe die Photosynthese. Einige Arten jedoch haben Blätter mit Anpassungen entwickelt, die andere Funktionen erfüllen wie z.B. als Stütze, zur Abwehr, Speicherung oder Vermehrung (▶*Abbildung 35.7*).

35.1.2 Abschlussgewebe, Leitgewebe und Grundgewebe

Jedes Pflanzenorgan – Wurzel, Spross und Blatt – besitzt Abschluss-, Leit- und Grundgewebe. Da die Wurzel Wasser und Nährstoffe aus dem Boden aufnehmen muss, besitzt sie zusätzlich noch ein Absorptionsgewebe. Diese Gewebetypen bilden ein **Gewebesystem**, das alle Pflanzenorgane miteinander verbindet. Allerdings variieren die spezifischen Eigenschaften und die räumliche

▶ Wissenschaftliche Übung

Interpretieren von Daten anhand von Balkendiagrammen

Natur versus Züchtung: Warum sind die Blätter des Rot-Ahorns aus nördlichen Gebieten Nordamerikas stärker gezähnt als aus südlichen Regionen? Nicht alle Blätter des Rot-Ahorns (*Acer rubrum*) sind gleich. Die Größe und die Anzahl der Zähne an den Blatträndern sind bei südlichen und nördlichen Vorkommen verschieden. Die Abbildung zeigt eine Zwischenform. Sind diese morphologischen Unterschiede genetisch oder umweltbedingt, beispielsweise durch temperaturabhängige Genexpression?

Durchführung des Experiments Samen des Rot-Ahorns wurden von südlichen und nördlichen Vorkommen geerntet: Ontario (Kanada), Pennsylvania, South Carolina und Florida (USA). Alle Nachkommenschaften wurden im Norden (Rhode Island) und im Süden (Florida) aufgezogen. Nach ein paar Jahren wurden an beiden Aufzuchtstandorten die Blätter von allen dort angezogenen Herkünften gesammelt. Dann wurde die durchschnittliche Fläche jedes Zahns vermessen und die durchschnittliche Zahl pro Blattfläche gezählt.

Datenauswertung

1. Zeichnen Sie ein Balkendiagramm für Zahngröße und Zahnzahl. (Informationen zu Balkendiagrammen finden Sie im Anhang B.) Können Sie einen generellen Trend der Verteilung von Zahngröße und Zahnzahl beim Rot-Ahorn feststellen?

2. Können Sie entscheiden, ob die Zahn-Merkmale des Rot-Ahorns genetisch bedingt sind oder jeweils abhängig sind von der Fähigkeit des einzelnen Genotyps, auf die Umwelt zu reagieren, oder beides? Begründen Sie Ihre Antwort wissenschaftlich.

3. Die Bezahnung fossiler Blätter bekannten Alters wurde von Paleo-Klimaforschern genutzt, um die Temperaturen vergangener Zeiten in einer bestimmten Region abzuschätzen. Wenn ein 10.000 Jahre altes Blatt des Rot-Ahorns aus South Carolina 2–4 Zähne pro cm² Blattfläche aufweist, was können Sie zu den Temperaturbedingungen in South Carolina vor 10.000 Jahren im Verhältnis zu den heutigen Temperaturen sagen? Erläutern Sie Ihre Begründung.

Daten aus: D. L. Royer et al,. Phenotypic plasticity of leaf shape along a temperature gradient in *Acer rubrum, PLoS ONE* 4(10):e7653 (2009).

Experimentelle Daten

Ernteort	Durchschnittliche Fläche des einzelnen Zahns (cm^2)		Anzahl Zähne pro cm^2 Blattfläche	
	Aufzucht in Rhode Island	Aufzucht in Florida	Aufzucht in Rhode Island	Aufzucht in Florida
Ontario (43,32° N)	0,017	0,017	3,9	3,2
Pennsylvania (42,12° N)	0,020	0,014	3,0	3,5
South Carolina (33,45° N)	0,024	0,028	2,3	1,9
Florida (30,65° N)	0,027	0,047	2,1	0,9

Teil 6

Anordnung der Gewebesysteme zueinander in den verschiedenen Pflanzenorganen (▶*Abbildung 35.8*).

Abbildung 35.8: Die Gewebesysteme. Das Abschlussgewebe (blau) bildet eine Schutzhülle für die oberirdischen Teile des Pflanzenkörpers. Die Wurzel wird zunächst von einem Absorptionsgewebe zur Wasser- und Nährsalzaufnahme umhüllt. Das Leitgewebesystem (lila) durchzieht die gesamte Pflanze und sorgt für den Ferntransport zwischen Wurzel und Spross. Seine Anordnung ist von Organ zu Organ verschieden. Das Grundgewebe (Parenchym, gelb) füllt den gesamten Raum zwischen Leit- und Abschlussgewebe und ist für die meisten Stoffwechselfunktionen der Pflanze verantwortlich.

Das **Abschlussgewebesystem** bildet die äußere Schutzhülle der Pflanze. Wie unsere Haut fungiert es als erste Verteidigungslinie gegen physikalische Schädigung und Pathogene. Die oberirdischen Organe, also Blatt und Spross, werden von einer Schicht eng gepackter Zellen umgeben, der **Epidermis**. Die **Cuticula**, eine lipophile wachshaltige Auflagerung, verringert den Wasserverlust. Nun ist die Pflanze mit Epidermis und Cuticula geschützt wie in einer Plastiktüte. Tatsächlich gelingt jedoch eine gezielte Kommunikation mit der Außenwelt über Stomata, die von der Pflanze je nach Bedarf geöffnet und geschlossen werden können. Pflanzen an zumindest zeitweise besonders trockenen Standorten bilden häufig einen Pelz toter Haare, die zum einen Licht reflektieren können und zum anderen durch die Schaffung windstiller Räume den Wasserverlust reduzieren. Andere Pflanzen haben Drüsenzellen, in denen klebrige oder giftige Sekrete als Abwehr gegen Fressfeinde gebildet werden (▶*Abbildung 35.9*). Pflanzen, die in die Dicke wachsen, wie z.B. Bäume, entwickeln später ein weiteres Abschlussgewebe, das **Periderm**.

Abbildung 35.9: Variabilität der Trichome auf der Blattoberfläche. Auf den Blättern des Majorans (*Origanum majorana*) erkennt man drei Typen von Trichomen: Speerförmige Haare behindern die Fortbewegungsmöglichkeiten krabbelnder Insekten, weitere Haartypen enthalten ätherische Öle und andere Chemikalien zur Abwehr (kolorierte REM-Aufnahme).

In den Wurzeln soll die äußerste Zellschicht die Pflanze nicht von der Außenwelt abschirmen. Im Gegenteil, hier müssen Wasser und Nährsalze aufgenommen werden. Diese Zellschicht, die **Rhizodermis**, ist somit ein **Absorptionsgewebe** mit vielen einzelligen Auswüchsen, den Wurzelhaaren. Die Rhizodermis ist ein sehr zartes Gewebe und nach nur wenigen Tagen nicht mehr funktionsfähig. Direkt unter der Rhizodermis werden die Zellwände der äußersten Rindenschicht rechtzeitig mit lipophilen Substanzen inkrustiert. Dadurch entsteht ein Abschlussgewebe, die **Exodermis**, die ähnlich wie die Epidermis des Sprosses und der Blätter funktioniert.

Hauptaufgabe des **Leitgewebesystems** ist es, den Ferntransport von Material durch die gesamte Pflanze zu ermöglichen und für mechanische Stabilität zu sorgen. Zwei Typen von Leitgewebe sind nötig: das **Xylem** befördert Wasser und gelöste Nährsalze von den Wurzeln bis zur Sprossspitze, das **Phloem** transportiert Zucker, die Produkte der Photosynthese, vom Ort der Produktion (in der Regel die Blätter) zum Ort des Verbrauchs (beispielsweise Wurzeln, wachstumsaktive Zonen, sich entwickelnde Blätter, Früchte). Das Leitgewebe von Wurzel oder Spross wird in seiner Gesamtheit als **Stele** (griech. *Säule*) bezeichnet. Die Anordnung der Leitbahnen in der Stele variiert je nach Pflanzenart und -organ. Bei vielen Angiospermen ist die Stele in der Wurzel ein geschlossener *Zentralzylinder* aus Xylem und Phloem. Dagegen besteht die Stele des Sprosses aus mehreren separaten *Leitbündeln*, von denen jedes einzelne Xylem und Phloem enthält (*Abbildung 35.8*). Xylem und Phloem sind jeweils aus verschiedenen Zelltypen zusammengesetzt, darunter auch hoch spezialisierten Zellen mit Transport- oder Stützfunktion.

Gewebe, die weder zum Abschluss- noch zum Leitgewebe gehören, sind das **Grundgewebe** oder **Parenchym**. Das **Mark** oder Markparenchym liegt innerhalb des Leitbündelzylinders. Außen liegendes Grundgewebe wird als **primäre Rinde** oder Rindenparenchym bezeichnet. Das Grundgewebe ist kein Lückenfüller, sondern es hat spezialisierte Funktionen wie Speicherung, Photosynthese, Festigung sowie Kurzstrecken-Transport.

▶ Abbildung 35.10: Näher betrachtet

Gewebetypen

Parenchym

Ausdifferenzierte **Parenchymzellen** besitzen eine relativ dünne und flexible Primärwand, meistens keine Sekundärwandauflagerungen und eine große Zentralvakuole. Hier laufen die meisten Stoffwechselprozesse ab und organische Substanzen werden gespeichert. Die Photosynthese beispielsweise findet in den Chloroplasten der Parenchymzellen des Blattes statt. Plastiden in farblosen Parenchymen des Sprosses und der Wurzel speichern Stärke. Fleischiges Gewebe vieler Früchte besteht hauptsächlich aus Parenchym. Die meisten Parenchymzellen behalten ihre Zellteilungsfähigkeit (z.B. bei der Wundheilung) bei und können sich unter bestimmten Bedingungen in spezifische Zelltypen differenzieren. Unter Laborbedingungen ist es sogar möglich eine komplette Pflanze aus einer einzelnen Parenchymzelle zu regenerieren.

25 µm

Parenchymzellen in einem *Ligustrum*-Blatt (LM)

Kollenchym

Kollenchymzellen sind in Strängen angeordnet (hier im Querschnitt) und bieten dem jungen Spross Halt. Es handelt sich in der Regel um langgestreckte Zellen, bei denen die Primärwände ungleichmäßig verdickt sind. Junge Stängel, Blüten- und Blattstiele haben häufig unmittelbar unter der Epidermis Kollenchymstränge. Das Kollenchym bietet Festigkeit ohne das Wachstum zu behindern. Im ausdifferenzierten Zustand sind diese Zellen biegsam und können dem Wachstum in Stängeln und Blattstielen folgen.

5 µm

Kollenchymzellen in einem *Helianthus*-Spross (LM)

Sklerenchym

5 µm

Steinzellen (Sklereiden) in einer Birne (*Pyrus* sp.) (LM)

Zellwand

25 µm

Faserzellen (Sklerenchymfasern): Querschnitt durch einen Eschenstamm (*Fraxinus* sp.) (LM)

Auch das **Sklerenchym** dient der Festigkeit, es ist jedoch wesentlich starrer als das Kollenchym. Nach Beendigung des Streckungswachstums werden viele Schichten Sekundärwand aufgelagert. In die dicken Zellwände werden große Mengen **Lignin** eingelagert (Inkrustierung) und schließlich sterben die Zellen ab. Im funktionsfähigen Zustand sind die Sklerenchymzellen hochspezialisiert und tot. Da Sklerenchymzellen im fertigen Zustand nicht flexibel sind, kommen sie in Pflanzenteilen vor, die ihr Streckungswachstum beendet haben. Durch die festen Zellwände bildet das Sklerenchym eine Art „Skelett", das Jahrhunderte überdauern kann. Der Baustoff Lignin kommt in allen Gefäßpflanzen vor, jedoch nicht bei den Moosen.

Es gibt zwei Typen von Sklerenchymzellen, die **Steinzellen** (Sklereiden) und die Sklerenchymfasern. Steinzellen sind rundlicher und unregelmäßig geformt. Ihre stark lignifizierten Zellwände sind besonders dick. Sie sind verantwortlich für die Härte von Nuss- und Samenschalen und für die körnigen Stellen im Fruchtfleisch der Birne (*Pyrus communis*). Sklerenchymfasern sind normalerweise in Strängen angeordnet, sie sind lang, dünn und spitz zulaufend. Manche Fasern werden kommerziell genutzt (Seile, Taue, Flachs für Leinen etc.).

Wasser leitende Zellen des Xylems

Das Wasser wird in **Tracheiden** und **Tracheen** (Gefäßen) geleitet. Beide Zelltypen haben im funktionsfähigen Zustand verdickte und stark verholzte Sekundärwände und sind im funktionsfähigen Zustand tot. Tracheiden kommen in allen Gefäßpflanzen vor, sie sind langgestreckt und stoßen mit einer schräggestellten Querwand an die nächste Tracheide. Tracheen kommen bei den meisten Angiospermen vor. Hochentwickelte Tracheen haben einen sehr großen Durchmesser und sind relativ kurz. Die Querwände sind stark durchbrochen bis aufgelöst und waagrecht gestellt. Die Vernetzung mit benachbarten Tracheiden und/oder Tracheen und mit dem gesamten Wasserleitsystem untereinander erfolgt über **Tüpfel**. Durch Tracheen kann pro Zeiteinheit mehr Wasser transportiert werden als durch Tracheiden. Das Wasserleitsystem ist mit langen Strohhalmen zu vergleichen, in denen das Wasser im Sommer vorwiegend durch den Transpirationssog von den Wurzeln zu den Blättern gesaugt wird. Diese Saugspannung ist manchmal sehr stark, hierfür ist eine hinreichende Stabilität der Zellwände durch Lignifizierung wichtig. Auch bei manchen Farnen und Gymnospermen kommen bereits Tracheen vor, die konvergent zu den Angiospermentracheen im Laufe der Evolution entstanden sind.

Tracheiden und Tracheenglieder (kolorierte REM)

Tracheenglieder mit durchbrochenen Endwänden

Tracheiden

Assimilate leitende Zellen des Phloems

Die Assimilate (Zucker und andere organische Nährstoffe) leitenden Zellen des Phloems sind immer lebendig im funktionsfähigen Zustand. Bei Gymnospermen und Farnen sind diese Zellen, die **Siebzellen**, schmal und lang. Bei Angiospermen übernehmen die **Siebröhren** diese Aufgabe.
Siebröhren sind so auf ihre Fernleitfunktion spezialisiert, dass ihnen viele Zellorganellen wie z.B. Kern und Ribosomen fehlen. Zentralvakuole und Cytoplasma sind miteinander zum Miktoplasma verschmolzen. Die einzelnen **Siebröhrenelemente** (Siebröhrenzellen) grenzen mit Siebplatten aneinander. Die Siebplatten sind grob durchlöchert und der Transport von Zelle zu Zelle wird so möglichst wenig behindert. Da die Siebröhren selber kaum Möglichkeit haben einen eigenen Stoffwechsel zu betreiben, übernehmen diese Aufgabe die **Geleitzellen**. Ein Siebröhrenelement kann von mehreren Geleitzellen begleitet werden. Geleitzellen und Siebröhrenelemente sind aus einer gemeinsamen Mutterzelle entstanden. Ihre Verbindung ist dadurch besonders gut über zahlreiche Plasmodesmata möglich. Bei manchen Pflanzen sind die Geleitzellen an der Beladung der Siebröhrenelemente mit Zuckern beteiligt.

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie die 3D-Animation „Tour durch eine Pflanzenzelle“.

Siebröhrenglied (links) und Geleitzelle: Querschnitt (TEM)

Siebröhrenglieder: Längsschnitt (LM)

Siebröhrenglieder: Längsschnitt

Siebplatte mit Poren: (LM)

35.1.3 Grundtypen der Pflanzenzelle

Wie in jedem vielzelligen Organismus sind auch in der Pflanze die Zellen *Differenzierungsprozessen* unterworfen; im Laufe ihrer Entwicklung spezialisieren sich die Zellen in Bau und Funktion. Die Zelldifferenzierung kann Folgen haben für Cytoplasma, Zellorganellen und Zellwand. In ▶*Abbildung 35.10* werden die wichtigsten pflanzlichen Zelltypen vorgestellt. Achten Sie auf die anatomischen Anpassungen, die spezifische Funktionen ermöglichen. Hierfür sollten wir uns den allgemeinen Bauplan einer typischen Pflanzenzelle ins Gedächtnis rufen (*Abbildungen 6.8* und *6.27*).

▶ Wiederholungsfragen 35.1

1. Wie schafft es das Leitgewebesystem der Blätter und Wurzeln, das Wachstum und die Entwicklung der ganzen Pflanze zu fördern?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn der Mensch photoautotroph wäre und seine Nahrung hauptsächlich durch Einfangen von Lichtenergie zur Photosynthese herstellen würde – wie würde sich unsere Anatomie dann vielleicht von der gegenwärtigen unterscheiden?
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Erklären Sie die Bedeutung von Zentralvakuole und Zellwand für die Gestalt und das Wachstum der Pflanze (siehe *Konzept 6.4* und *6.7*).

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Verschiedene Meristeme erzeugen neue Zellen für das primäre und das sekundäre Wachstum 35.2

Wie kommt es überhaupt zur Entwicklung der Pflanzenorgane? Anders als die meisten Tiere wachsen Pflanzen nicht gleichzeitig überall, sondern nur an bestimmten Positionen. Ein weiterer gravierender Unterschied ist, dass Pflanzen das ganze Pflanzenleben hindurch wachsen können. Der Mammutbaum (*Sequoiadendron giganteum*) ist nach wenigen Jahren erwachsen, produziert Samen und passt noch in jeden Schrebergarten. Er wächst durch sogenanntes **unbegrenztes Wachstum** jedoch bis zu 3.000 Jahre lang, erreicht einen Durchmesser von 10 m am Boden und wird 100 m hoch! Pflanzen können fortwährend an Größe zunehmen durch kontinuierlich teilungsaktive Gewebe, die **Meristeme**. Hier wird Zellmasse produziert. Im Anschluss daran kommt es zu einer beträchtlichen Verlängerung und Vergrößerung der Zellen und schließlich zur Ausdifferenzierung, um spezifische Funktionen auszuüben. In Ruheperioden, z.B. bei Wasserknappheit in der Wüste oder in winterlicher Kälte, wachsen Pflanzen wenig oder gar nicht. Manche Pflanzenorgane haben jedoch ein begrenztes Wachstum ähnlich den Tieren; das sind die Blätter, Dornen und Blüten. Diese Organe erreichen eine endgültige Größe und dann endet ihr Wachstum.

Es gibt grundsätzlich zwei Typen von Meristemen: **Apikalmeristeme** und **Lateralmeristeme** (▶*Abbildung 35.11*). Apikalmeristeme befinden sich an Wurzel- und Sprossspitzen. Sie sorgen für das Längenwachstum der Pflanze. Da die Apikalmeristeme bereits sehr früh im Embryo angelegt werden und von Beginn des Pflanzenlebens an neue Zellen generieren, nennt man dieses Wachstum das **primäre Wachstum**. Besonders bei Holzpflanzen und hier bei den Bäumen kommt es zu einer beträchtlichen Umfangserweiterung. Dieses Dickenwachstum erfolgt durch Lateralmeristeme. Diese Meristeme werden erst später in der Entwicklung der Pflanze aktiviert, und deshalb wird dieses Wachstum als **sekundäres Dickenwachstum** bezeichnet. Zu diesen lateralen Meristemen gehören das **Cambium**, das in und zwischen den Leitbündeln angelegt wird, sowie das Korkcambium. Diese Cambien bilden über die ganze Länge der Wurzeln und Sprosse einen kompletten Zylinder sich teilender Zellen. Das Cambium produziert Leitgewebe, sekundäres Xylem und sekundäres Phloem. Das **Korkcambium** ersetzt die Epidermis durch das Periderm, das die widerstandsfähigen Schichten von Borke und Kork umfasst.

Zellen, die nicht zu Meristemen gehören, teilen sich nicht mehr oder nur selten. Nach der Zellproduktion durch das Meristem bleiben immer Zellen mit Meristemfunktion erhalten, das sind sogenannte *Initialen* (Initialzellen); diese entsprechen den *Stammzellen* der Tiere. Die anderen Zellen oder *Derivate* sind noch eine kurze Zeit sehr teilungsaktiv, dann dehnen sie sich aus, bis sie ihre Endgröße erreicht haben; danach differenzieren sie sich und werden in Gewebe und Organe integriert.

Die zunächst kompliziert erscheinenden Beziehungen zwischen sekundärem und primärem Wachstum können anhand eines Laubbaumzweigs im Winter erklärt werden: Das Apikalmeristem an der Sprossspitze wird durch Knospenschuppen geschützt und befindet sich zu diesem Zeitpunkt im Jahr in einer Ruhephase oder **Dormanz** (▶*Abbildung 35.12*). Im Frühling startet ein Aktivitätsschub des primären Wachstums, die Schuppen haben ihre Schuldigkeit getan und fallen bald ab. An jedem Segment, das im Vorjahr entstanden ist, erkennt man deutliche Narben, die beim Blattfall im Herbst entstanden waren. Über jeder Blattnarbe ist eine Achselknospe zu erkennen oder sogar ein Seitenzweig, der aus der Achselknospe entstanden ist. In regelmäßigen Abständen treten die Narben dicht gedrängt auf, dies sind die Knospennarben der Knospenschuppen aus den Wintern der Vorjahre. In jeder Vegetationsperiode verlängert das primäre Wachstum den Spross und das sekundäre Wachstum erweitert den Durchmesser der im Vorjahr gewachsenen Teile der Pflanze.

Abbildung 35.11: **Eine Übersicht über primäres und sekundäres Wachstum.**

Selbst wenn Pflanzen grundsätzlich ein Leben lang wachsen können, so sterben sie natürlich irgendwann. Dies hängt von der jeweiligen artspezifischen Lebensform ab. Pflanzen können in annuelle (einjährige), bienne (zweijährige) und perenne (mehrjährige) Typen eingeteilt werden. **Einjährige** Pflanzen sind in der Lage, ihren gesamten Lebenszyklus von der Keimung bis zur Samenproduktion innerhalb eines einzigen Jahres abzuschließen. Bei diesen Pflanzen wird das Meristem durch die Blütenbildung aufgebraucht und sie sterben dann. Viele Wildblumen, Unkräuter, Nahrungspflanzen wie Bohnen oder Kohl und alle Getreide sind annuell. **Zweijährige** Pflanzen wie die Steckrübe *(Brassica napus* ssp. *rapifera)* benötigen mehr als ein Jahr, um ihren Lebenszyklus zu vollenden; auch sie sterben nach der Bildung der Samen und Früchte. **Ausdauernde** (perennierende, „mehrjährige“) Pflanzen leben viele Jahre, blühen und fruchten jedes Jahr wieder. Hierzu gehören alle Bäume und Sträucher, aber auch viele Gräser und Gartenstauden. Man hat herausgefunden, dass Gräser extrem alt werden können. So konnte man das Alter eines Büffelgrases aus Nordamerika *(Bouteloua dactyloides)* auf 10.000 Jahre datieren. Dies bedeutet, dass sich diese Samen bereits am Ende der letzten Eiszeit ausgebreitet haben.

Abbildung 35.12: **An einem Zweig im Winter lässt sich das Wachstum der letzten drei Jahre ablesen.**

▶ Wiederholungsfragen 35.2

1. Können primäres und sekundäres Wachstum in einer Pflanze gleichzeitig stattfinden?
2. Wurzel und Sprossachse wachsen unbegrenzt, Blätter jedoch normalerweise nicht. Warum ist dies für die Pflanze von Vorteil?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, ein Gärtner erntet ein paar Karotten und merkt, dass diese noch zu klein sind. Da Karotten zweijährig sind, lässt der Gärtner die restlichen Pflanzen im Boden und hofft, dass sie in ihrem zweiten Lebensjahr größer werden. Ist das eine gute Idee? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

35.3 Primäres Wachstum ist für die Längenzunahme der Wurzeln und Sprosse verantwortlich

Primäres Wachstum entsteht also direkt mit den durch die Apikalmeristeme gebildeten Zellen. Krautige Pflanzen werden zu einem großen Teil durch primäres Wachstum aufgebaut, bei Bäumen dagegen geht fast der ganze Pflanzenkörper auf sekundäres Wachstum zurück; nur die wenig oder nicht verholzten jungen Bereiche gehen auf primäres Wachstum zurück. Das Längenwachstum von Wurzeln und Sprossen erfolgt immer durch primäres Wachstum des Apikalmeristems, jedoch ist die Anatomie in beiden Organen verschieden.

35.3.1 Primäres Wachstum der Wurzel

Die Wurzelspitze ist von einer fingerhutartigen Kappe bedeckt, der **Wurzelhaube** (Kalyptra). Sie schützt das empfindliche Wurzelmeristem vor Verletzungen auf dem Weg durch das grobe Erdreich. Die Wurzelhaube sondert einen polysaccharidhaltigen Schleim ab, der wie ein Gleitfilm im Bereich der Wurzelspitze wirkt. Das Wachstum erfolgt hinter der Spitze in drei ineinander übergehenden Zonen: Zellteilungszone, Streckungszone und Differenzierungszone (▶*Abbildung 35.13*).

Die *Zellteilungszone* umfasst das Apikalmeristem und seine Derivate. Hier entstehen neue Wurzelzellen, auch die der Wurzelhaube. Nur wenige Millimeter dahinter, in der *Streckungszone*, erreichen die Zellen ihre endgültige Ausdehnung auf mehr als das Zehnfache der Ausgangsgröße. Durch die Zellstreckung wird die Wurzel tiefer in das Erdreich hineingedrückt. Währenddessen produziert das Apikalmeristem fortlaufend neue Zellen und füttert so das jüngere Ende der Streckungszone. Kurz bevor die maximale Zellstreckung erreicht wird, beginnt die Spezialisierung der Zellen in Bau und Funktion. In dieser *Differenzierungszone* entwickeln sich die Zellen zu den spezifischen Zelltypen.

Das primäre Wachstum der Wurzel produziert die Rhizodermis, das Parenchym und das Leitgewebe. Die Stele der Angiospermenwurzel ist ein geschlossener Zentralzylinder aus Xylem und Phloem. Bei den meisten Eudikotyledonen ist das Xylem sternförmig ausgebildet, das Phloem nutzt die Einbuchtungen zwischen den Xylemarmen (▶*Abbildung 35.14a*). Bei vielen Monokotyledonen bleiben die mittleren Gewebebereiche parenchymatisch ohne spezielle Merkmale. Diese werden alternierend von Xylem- und Phloemgewebe umgeben (▶*Abbildung 35.14b*).

primäre Rinde
Zentralzylinder
Rhizodermis
Wurzelhaar
Differenzierungszone
Streckungszone
Zellteilungszone (inkl. Apikalmeristem)
Wurzelhaube
Legende
Abschlussgewebe
Grundgewebe
Leitgewebe
mitotische Zellen
100 µm

Abbildung 35.13: Primäres Wachstum der Wurzel. Die Zeichnung erläutert die anatomischen Eigenschaften einer typischen Wurzel einer eudikotylen Pflanze. Das Apikalmeristem produziert alle Zellen der Wurzel. Das Längenwachstum der Wurzel findet hauptsächlich in der Streckungszone statt. Die Aufnahme (LM) zeigt sich mitotisch teilende Zellen des Apikalmeristems anhand einer spezifischen Färbung von Cyclin, einem Protein, das eine wichtige Rolle in der Zellteilung spielt.

(a) Zentrales Xylem und Phloem in der Wurzel der Eudikotyledonen. Bei diesem Stelen-Typ erscheint der Leitzylinder als ein sternförmiges Xylem, zwischen den Xylemstrahlen sitzen die Phloemnester. Dieser Typ findet sich auch bei Gymnospermen und bei manchen Monokotyledonen.

(b) Zentrales Parenchym in der Wurzel der Monkotyledonen. Bei diesem Stelentyp bleibt das Zentrum mit undifferenziertem Parenchym gefüllt. Zahlreiche Xylemarme sind auf einem Kreis angeordnet, zwischen diesen Armen sitzen die Phloemnester.

Legende

Abschlussgewebe
Grundgewebe
Leitgewebe

Abbildung 35.14: Organisation der primären Gewebe in jungen Wurzeln. (a) Querschnitt durch die Wurzel des Hahnenfußes (*Ranunculus* spec.), (b) Querschnitt durch die Wurzel von Mais (*Zea mays*). Diese beiden Schnitte repräsentieren die beiden wichtigsten Prinzipien im Aufbau der Wurzelorganisation, von denen es je nach Pflanzenart viele Abwandlungen gibt (beide LM).

Zwischen Zentralzylinder und Rhizodermis liegt das Rindenparenchym. Außer ein wichtiger Ort zur Speicherung von Kohlenhydraten zu sein, werden durch das Rindenparenchym das von der Rhizodermis und den Wurzelhaaren aufgenommene Wasser und die darin gelösten Nährsalze von außen nach innen zum Zentralzylinder transportiert. Dies kann intrazellulär von Zelle zu Zelle erfolgen. Wesentlich rascher ist jedoch der *extrazelluläre* Transport, der sowohl zwischen den Cellulosefibrillen der Zellwand als auch durch die zahlreichen Interzellularräume erfolgt (*Abbildung 36.5*). Die Interzellularräume sind essenziell für den Gasaustausch in der Wurzel. In der Wurzel laufen viele sauerstoffverbrauchende dissimilatorische Prozesse ab. Aus diesem Grund benötigen die Wurzeln immer einen gut durchlüfteten Boden. Wo gibt es nun eine Schranke, die eine Selektion der nahezu ungehindert eindringenden Substanzen vornimmt? Die **Endodermis** ist eine Grenzschicht, die diese Aufgabe sehr effektiv erfüllt. Diese Endodermis ist die innerste Schicht der primären Rinde. Die partielle Auskleidung der Zellwand mit einer lipophilen Substanz (Suberin) stoppt hier den Durchtritt von Wasser und den darin gelösten Stoffen. Spätestens hier muss die Nährsalzlösung eine selektiv permeable Membran (das Plasmalemma) durchqueren, bevor sie zu den Ferntransportbahnen des Xylems im Zentralzylinder gelangt (*Abbildung 36.8*).

Die äußerste Zellschicht des Zentralzylinders ist der **Perizykel**. Die Zellen dieser Zellschicht haben ihre embryonalen Fähigkeiten seit der Bildung aus dem Apikalmeristem beibehalten. Sie beginnen in einem charakteristischen Abstand von der Wurzelspitze sich periklin, also parallel zur Organoberfläche, zu teilen. Dies erfolgt in kleinen Bereichen des Perizykels und führt zur Bildung der Seitenwurzeln, die sich durch das Rindengewebe und die Exodermis hindurch nach außen schieben (▶*Abbildung 35.15*). Die Seitenwurzeln entstehen somit endogen und die Leitgewebe sind dadurch von vorneherein mit dem Leitgewebe der Hauptwurzel verknüpft. Zum anderen kann durch die Teilungsaktivität mancher Zellen des Perizykels auch das Cambium für das sekundäre Dickenwachstum der Wurzel bedient werden.

Abbildung 35.15: Seitenwurzelbildung. Die Seitenwurzel entspringt der äußersten Schicht des Zentralzylinders, dem Perizykel. Sie muss durch das Rindengewebe, die Exodermis und, falls noch vorhanden, die Rhizodermis hindurchwachsen. Bei dieser endogenen Seitenwurzelbildung sind alle Leitgewebe der Seitenwurzel von Beginn an mit dem Leitgewebe der Hauptwurzel verbunden. Auf den lichtmikroskopischen Aufnahmen ist die Hauptwurzel im Querschnitt zu erkennen, die Seitenwurzel im Längsschnitt.

35.3.2 Primäres Wachstum des Sprosses

Das Apikalmeristem des Sprosses ist eine kuppelförmige Ansammlung sich teilender Zellen an der Sprossspitze (▶*Abbildung 35.16*). Blätter entwickeln sich exogen aus den **Blattprimordien** (Blattanlagen), die als zapfenförmige Gebilde an den Flanken des Apikalmeristems entstehen. In der Apikalknospe sitzen die Anlagen für die Nodien sehr eng beieinander und die Internodien sind noch sehr kurz. Dadurch können die jungen Blattanlagen eine dichte Hülle um das empfindliche Meristem bilden und es so schützen. Später kommt es zu einer sehr starken Zellstreckung in den Internodien, der Spross wächst und wird länger. Die Verzweigung des Sprosses ist ebenfalls Teil des primären Wachstums. Sie entsteht durch eine Aktivierung der Achselknospen, die wiederum mit einem eigenen Apikalmeristem ausgestattet sind. Achselknospen haben bei Gefäßpflanzen ihren Ursprung immer in Verbindung mit den Blattprimordien und entstehen ebenfalls exogen aus den äußeren Zellschichten. Anders als bei der endogenen Seitenwurzelbildung müssen die Fernleitgewebe Xylem und Phloem der Seitenorgane des Sprosses nachträglich verknüpft werden. Wie kommt es zur Dominanz des Hauptsprosses? Wieso bleiben Seitensprosse untergeordnet und wachsen zur Seite? Je näher die räumliche Nachbarschaft der Achselknospen zum Apikalmeristem ist, desto deutlicher bleibt die Aktivität der Achselknospe unterdrückt. Hier spielen unterschiedliche Hormonkonzentrationen eine entscheidende Rolle (siehe *Kapitel 39*). Verliert eine Pflanze die Spitze des Hauptsprosses, z.B. durch Tierfraß oder Windbruch, oder gerät das Apikalmeristem zu sehr in den Schatten, so wird die chemische Kommunikation unterbrochen. Die bis dahin „schlafenden" Achselknospen beenden ihre Ruhe und können dann sogar die **Apikaldominanz** übernehmen. Gärtner bringen Sträucher und andere Gartenpflanzen durch das Entfernen der Apikalknospen zu einem volleren und buschigeren Wuchs.

Bei manchen monokotylen Blütenpflanzen, z.B. den Gräsern, befinden sich die Meristeme des Sprosses knapp oberhalb der Knotenbereiche. Sind die Internodien stark gestaucht, so sitzen alle Meristeme nahe dem Boden und die Pflanze wächst als Horst. Auch die Blätter wachsen von einem Meristem der Blattbasis aus. Die Orientierung dieser als *Intercalarmeristeme* bezeichneten Meristeme ermöglicht ein neues Austreiben, wenn Blätter und Spross durch Fraß oder Schnitt verletzt wurden. Dies ist in allen Graslandschaften wie Steppen oder Prärien durch grasfressende Huftiere häufig der Fall, und genau an diese Habitate und Bedingungen sind Gräser bestens angepasst. Unser Rasen vor dem Haus kann und muss ebenfalls häufig gemäht werden, damit er dicht und widerstandsfähig bleibt.

Abbildung 35.16: Die Sprossspitze. Blattprimordien entstehen exogen aus den Flanken des kuppelförmigen Apikalmeristems. Dargestellt ist ein Längsschnitt durch die Sprossspitze der Buntnessel (*Coleus* sp.) (LM).

Phloem
Xylem
Sklerenchym (Faserzellen)
Grundgewebe verbindet das Mark mit dem Rindenparenchym
Mark
Epidermis
Leitbündel
Rindenparenchym
1 mm

Legende:
Abschlussgewebe
Grundgewebe
Leitgewebe

Grundgewebe
Epidermis
Leitbündel
1 mm

(a) Ringförmig angeordnete Leitbündel im Sprossquerschnitt der Eudikotyledonen. Das zentrale Parenchym ist das Markparenchym, das außerhalb der Leitbündel das Rindenparenchym (LM).

(b) Zerstreut angeordnete Leitbündel im Sprossquerschnitt der Monokotyledonen. Hier ist das Parenchym nicht in Mark und Rinde aufgeteilt (LM).

Abbildung 35.17: Anatomie der primären Gewebe im Spross.

? Warum verzichtet man auf die Begriffe Mark und primäre Rinde, um das Grundgewebe bei Monokotylen-Sprossachsen zu beschreiben?

Gewebeorganisation der Sprossachse

Alle oberirdischen Organe, so auch die Sprossachse, werden vom Abschlussgewebesystem der Epidermis umhüllt. Das Fernleitgewebe durchzieht die gesamte Länge der Sprossachse mit Leitbündeln. Im Gegensatz zu den endogen entstehenden Seitenwurzeln, die vom Zentralzylinder aus durch Rindenparenchym und Rhizodermis hindurchwachsen müssen, entstehen die Seitenzweige exogen aus Achselknospen aus Oberflächenschichten und müssen keine anderen Gewebe durchwachsen (*Abbildung 35.16*). In Bodennähe müssen die Leitbündel des Sprosses mit den völlig anders angeordneten Leitgeweben im Zentralzylinder der Wurzel verbunden werden. Dies geschieht in der Zwischenzone des Hypokotyls.

Bei den meisten Eudikotylen besteht das Leitgewebe im Spross aus ringförmig angeordneten Leitbündeln (▶*Abbildung 35.17a*). Xylem und Phloem stehen sich gegenüber (kollaterales Leitbündel), wobei das Xylem immer zum Mark hin angeordnet ist und das Phloem zur Rinde. Bei den meisten Monokotylen liegen ebenfalls kollaterale Leitbündel mit nach innen gerichtetem Xylem und nach außen gerichtetem Phloem vor. Hier sind sie jedoch regelmäßig im Spross verteilt und bilden keinen Ring (▶*Abbildung 35.17b*). Bei Eudikotylen und Monokotylen sind diese Leitbündel in Grundgewebe (Parenchym) eingebettet. Häufig kommt es unmittelbar hinter der Epidermis zu einer Ausbildung von Stützgewebe, Kollenchym, das für die notwendige Stabilität des primären Sprosses sorgt. Hat der Sprossabschnitt sein Längenwachstum beendet, so kommt es zusätzlich zur Bildung von Sklerenchymfasern.

Gewebeorganisation eines Laubblattes

Das Laubblatt wird genauso wie der Spross durch die Epidermis als Abschlussgewebe geschützt (▶*Abbildung 35.18*). Um eine Kommunikation des Blattes mit der Außenwelt zu ermöglichen, wird die Epidermis in regelmäßigen Abständen durch **Spaltöffnungen** oder **Stomata** (Singular Stoma) unterbrochen. Sie stehen mit dem Interzellularsystem des Blattes in Kontakt und ermöglichen den Gasaustausch von CO_2 und O_2. Wenn die Pflanze bei Tag ihren Bedarf an CO_2 aus der Luft deckt und die Stomata öffnet, verliert sie zwangsläufig Wasser in Form von Wasserdampf. Der Spaltöffnungsapparat besteht aus zwei flankierenden **Schließzellen**, die das Öffnen und Schließen des Porus regulieren. In *Kapitel 36* werden die Spaltöffnungen im Detail erklärt.

Das Gewebe zwischen der oberen und unteren Epidermis, das **Mesophyll** (griech. *mesos*, Mitte und *phyllos*, Blatt), ist vorwiegend Photosynthese betreibendes Parenchym. Dieses besteht aus zwei sehr unterschiedlichen Schichten: dem Palisadenparenchym und dem Schwammparenchym. Das *Palisadenparenchym* besteht aus aufrechten, länglichen Zellen und ist meist in der oberen Hälfte des Blattes zu finden. Das *Schwammparenchym* ist ein lockeres Gewebe mit sehr großen Interzellularräumen. Durch das Labyrinth des Interzellularsystems wird der Gasaustausch an den Zelloberflächen gewährleistet. Direkt unter den Stomata ist der Interzellularraum besonders groß; aus der hereinströmenden Luft wird CO_2 für die Assimilation während der Photosynthese benötigt, dabei entsteht in den Lichtreaktionen O_2, der an die Außenluft abgegeben wird.

(a) Schnittmodell der Blattgewebe

(b) Aufsicht auf die Blattepidermis der Dreimasterblume (*Tradescantia* spec.) (LM).

(c) Querschnitt durch ein Fliederblatt (*Syringa* spec.) (LM).

Abbildung 35.18: Blattanatomie.

Das Leitgewebe des Blattes steht kontinuierlich mit dem Leitgewebe des Sprosses in Verbindung. Die Blattadern durchziehen das Blatt gleichmäßig, verzweigen sich wiederholt und erreichen auch entfernteste Gewebe. *Blattspuren*, die Verbindungen mit den Leitbündeln in der Sprossachse, führen durch den Blattstiel und in die Blattspreite. Die Blattadern sind die Leitbündel des Blattes; sie teilen sich mehrfach und verzweigen sich durch das gesamte Mesophyll. Das Netzwerk kommt in engen Kontakt mit dem Mesophyll. So wird Wasser mit den darin gelösten Nährstoffen aus dem Xylem an das photosynthetisch aktive Gewebe abgegeben, und im Gegenzug wird das Phloem mit Zuckern und anderen organischen Produkten beladen, die dann zu den Orten des Verbrauchs transportiert werden. Die Blattadern bilden das Gerüst für die Form des Blattes. Jede Blattader wird von einer **Bündelscheide** eingehüllt. Durch diese erfolgt der Transport von Substanzen zwischen Leitgewebe und Mesophyll. Besonders auffällig sind die Bündelscheiden-Zellen bei Blättern von sogenannten C_4-Pflanzen (siehe *Kapitel 10*).

▶ Wiederholungsfragen 35.3

1. Was unterscheidet das primäre Wachstum von Wurzeln und Sprossen?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Würden Sie bei einem senkrecht ausgerichteten Blatt erwarten, dass sein Mesophyll aus Schwammparenchym und Palisadenparenchym besteht? Begründen Sie Ihre Antwort.

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Auf welche Weise sind Wurzelhaare und Mikrovilli analoge Strukturen? (Siehe dazu *Abbildung 6.8* und die Diskussion zur Analogie in den *Wiederholungsfragen 26.2*)

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

35.4 Sekundäres Dickenwachstum vergrößert bei verholzten Pflanzen den Umfang von Spross und Wurzel

Viele Landpflanzen zeigen ein sekundäres Dickenwachstum durch die Aktivität der lateralen Meristeme (Kambien). Die Erfindung des sekundären Dickenwachstums in der Evolution der Landpflanzen ermöglichte neue Formen wie Waldbäume oder Lianen. Alle Gymnospermen und viele Eudikotyledonen wachsen sekundär, für Monokotyledonen ist dies eine Ausnahme. Sekundäres Dickenwachstum wird in Sprossen und Wurzeln von Holzpflanzen beobachtet, nur selten in Blättern. Die sekundären Gewebe gehen auf die Aktivität des Cambiums oder des Korkcambiums zurück. Das Cambium produziert sekundäres Xylem (Holz) und sekundäres Phloem und steigert so den Fluss durch das Leitgewebe und die Stabilität des

Sprosses. Das Korkcambium produziert eine widerstandsfähige, dicke Hülle aus Korkzellen, die den Spross vor Wasserverlust und vor dem Eindringen von Insekten, Bakterien und Pilzen schützen.

In Holzpflanzen erfolgen primäres und sekundäres Wachstum gleichzeitig. Das primäre Wachstum sorgt in den jüngeren Pflanzenteilen für neue Blätter und für die Verlängerung von Sprossachse und Wurzel, während das sekundäre Dickenwachstum den Durchmesser von Spross und Wurzel vergrößert. Dieser Prozess verläuft in Spross und Wurzel ähnlich. ▶*Abbildung 35.19* gibt einen Überblick über das Wachstum in einer verholzten Sprossachse.

(a) Primäres und sekundäres Wachstum eines zwei-jährigen Holzzweiges

1. An dieser Position unterhalb der Sprossspitze ist die Aktivität des Apikalmeristems abgeschlossen und somit auch das primäre Wachstum. Jetzt beginnt die Aktivität des Lateralmeristems, des Cambiums.
2. Selbst wenn das Apikalmeristem kontinuierlich weiter arbeitet, hier findet ausschließlich sekundäres Dickenwachstum statt. Der Stamm nimmt an Umfang zu, die nach innen abgegebenen Derivate des Cambiums werden zu sekundärem Xylem, die nach außen abgegebenen Derivate zu sekundärem Phloem.
3. Aus einigen Cambium-Initialen entstehen sekundäre Strahlen – Holzstrahlen bzw. Baststrahlen.
4. Der Durchmesser des Cambiumrings nimmt laufend zu. Mit dieser Geschwindigkeit der Umfangserweiterung können das sekundäre Phloem und andere äußere Gewebeschichten nicht Schritt halten, denn diese Zellen teilen sich nicht mehr. Diese äußeren Gewebe drohen zu zerreißen. Bevor das passiert, wir ein neues Lateralmeristem aktiv, das Korkcambium. Es entsteht z.B. aus Parenchymzellen der Rinde. Das Korkcambium bildet mit den Korkzellen das sekundäre Abschlussgewebe, das die Epidermis rechtzeitig ersetzt.
5. Im zweiten Jahr des sekundären Dickenwachstums produziert das Cambium weiterhin sekundäres Xylem und sekundäres Phloem, und das Korkcambium mehr Kork.
6. Während der Umfang der Sprossachse weiterhin zunimmt, reißen die äußeren Gewebeschichten außerhalb des Korkcambiums auf und lösen sich ab.
7. In vielen Fällen entsteht in tieferen Schichten ein neues Korkcambium. Wenn keine Rindenparenchymschichten mehr da sind, dann entsteht das neue Korkcambium aus Parenchymzellen des sekundären Phloems.
8. Jedes Korkcambium und die von ihm produzierten Gewebe bilden eine Peridermschicht. Es kommt zur Bildung von Borke, die in Teilen abfallen kann.
9. Alle außerhalb des Cambiums gebildeten Schichten gehören zur sekundären Rinde.

(b) Querschnitt durch einen dreijährigen Lindenstamm (*Tilia* sp.) (LM).

Abbildung 35.19: Primäres und sekundäres Wachstum einer Holzpflanze. Der Ablauf des sekundären Dickenwachstums lässt sich gut an Querschnitten aufeinanderfolgender Stammquerschnitte verfolgen.

? Wie kommt es dazu, dass das Cambium zum Zerreißen einiger Gewebe führt?

35.4.1 Cambium und sekundäres Leitgewebe

Das Cambium besteht aus einem Zylinder meristematischer Zellen und ist nur eine Zellschicht dick. Es ist vollständig verantwortlich für die Produktion des sekundären Leitgewebes. In einem typischen Stamm ist das Cambium außerhalb des Marks und des primären Xylems und innerhalb des primären Phloems und der Rinde lokalisiert. In einer typischen Baumwurzel liegt das Cambium außerhalb des primären Xylems und innerhalb des primären Phloems. Der Perizykel liegt somit teilweise außerhalb des Cambiums, und teilweise wird das Cambium aus Perizykelzellen gebildet, und zwar direkt über den Xylemarmen. Im Querschnitt erscheint das Cambium als ein meristematischer Zellring (*Abbildung 35.19*). Durch Zellteilungen nimmt der Umfang des Cambiums zu; das sekundäre Xylem nimmt innerhalb des Cambiumrings zu und das sekundäre Phloem außerhalb (▶*Abbildung 35.20*). Jeder Ring ist größer als der vorhergehende, wodurch der Durchmesser von Wurzel und Spross zunimmt.

Einige Cambiuminitialen sind langgestreckt und mit ihrer Längsachse parallel zur Spross- bzw. Wurzelachse ausgerichtet. Diese produzieren Tracheiden, Gefäße und Holzfasern des Xylems sowie Siebröhrenelemente, Geleitzellen, Parenchym und Bastfasern des Phloems. Andere Initialen sind kürzer und senkrecht zur Spross- oder Wurzelachse ausgerichtet. Diese produzieren die *sekundären Holz- oder Baststrahlen*, das sind radiale Reihen vorwiegend aus Parenchymzellen, die einen Quertransport vom Xylem über das Phloem bis in die sekundäre Rinde und die Borke ermöglichen (*Abbildung 35.19b*). Im Strahlgewebe werden Wasser und Nährstoffe transportiert, Kohlenhydrate und andere Reservestoffe gespeichert, und es spielt eine Rolle bei der Wundheilung.

Im Zuge des sekundären Dickenwachstums entwickelt sich Schicht um Schicht sekundäres Xylem (Holz) (*Abbildung 35.10*). Das Holz der Gymnospermen ist sehr einfach ausschließlich aus Tracheiden, die die beiden Hauptfunktionen Festigung und Wassertransport übernehmen, aufgebaut. Bei den Angiospermen erfolgt im Xylem eine Arbeitsteilung durch verschiedene Zelltypen. Tracheen oder Gefäße und manchmal auch Tracheiden übernehmen die Wasserleitung und Holzfasern ausschließlich die Festigung. Härte und Stabilität werden durch die stark verholzten Zellwände im sekundären Xylem gewährleistet. In gemäßigten Klimaregionen mit starken jahreszeitlichen Temperaturschwankungen kommt es im Holz zur Jahresringbildung. Im Frühjahr wird viel Wasserleitgewebe mit großen Zelldurchmessern und dünnen Zellwänden ausgebildet (Frühholz). Dadurch wird der Wassertransport in die Kronenregion maximiert. Im Spätsommer werden dagegen kleinlumige Zellen mit dicken, stark verholzten Zellwänden gebildet, die weniger Wasser transportieren und dafür eine größere Festigkeit erzeugen. Der Gegensatz zwischen den im letzten Jahr gebildeten kleinlumigen Zellen und den großlumigen Zellen im Frühholz ist außerordentlich groß und kann an Baumscheiben schon mit bloßem Auge erkannt werden. Der jährliche Zuwachs erscheint als *Jahresring* im Stamm und in der Wurzel. Das Alter eines Baums lässt sich durch Zählen der Jahresringe leicht ermitteln. Die Jahresringe variieren in ihrer Dicke je nach Feuchtigkeit und Temperatur während der Wachstumsperiode. Ein dicker Ring spricht für ein warmes Jahr, ein dünner Ring für ein kühles oder trockenes. Mit diesem Ringmuster können Wissenschaftler den Klimawandel diagnostizieren. Da die Muster sehr charakteristisch sind, können Hölzer, die in der Vergangenheit als Baumaterial verwendet wurden, mithilfe der *Dendrochronologie* sehr genau zeitlich eingeordnet werden (▶*Abbildung 35.21*).

In einem alten Baum oder Strauch transportieren die älteren Jahresringe des Holzes kein Wasser und die darin gelöste Mineralstoffe (Xylemsaft) mehr. Dieses im Zentrum des Stammes häufig dunkler gefärbte Holz ist das *Kernholz*, da zur Imprägnierung und zum Schutz vor Pilzen und Insekten Harze und andere Substanzen in Hohlräume eingelagert werden (▶*Abbildung 35.22*). Die jungen äußeren Bereiche des Holzes sind noch hell und aktiv. Dies ist das *Splintholz*, in dem der Wasserfluss geleitet wird. Bei manchen Baumarten erfolgt keine Verkernung und die inneren Bereiche des Holzes vermodern. Dennoch können solche Bäume gut weiterleben, denn das weiter außen gelegene Splintholz versorgt die Krone weiterhin mit Wasser. Sogar Tunnel können durch Bäume hindurchgehen, ohne dass der Baum Schaden zu nehmen scheint (▶*Abbildung 35.23*).

Cambium
Wachstum
Im Schema werden durch die Teilungsaktivität der Cambiuminitialen gleichmäßig neues sekundäres Phloem und sekundäres Xylem hinzugefügt; der Anteil der Xylemzellen ist normalerweise deutlich höher.
Eine Cambiuminitiale kann durch Teilung sowohl weitere Initialen produzieren als auch sekundäre Xylem- (X) und sekundäre Phloemzellen (P).
Eine Cambiuminitiale (C) kann sich durch Teilung zu zwei Cambiuminitialen verdoppeln; so wird der Umfang des Cambiums erweitert.
Der größte Anteil der Erweiterung des Sprossumfanges resultiert aus dem sekundären Xylem.
sekundäres Xylem
Cambium
sekundäres Phloem
nach einem Jahr des Wachstums
nach zwei Jahren Wachstum

Abbildung 35.20: Das Cambium ist für das sekundäre Dickenwachstum verantwortlich.

▶ Abbildung 35.21: Arbeitstechniken

Klimaforschung mithilfe der Dendrochronologie

Anwendung Die Dendrochronologie beschäftigt sich mit der Analyse der Jahresringe und trägt zur Untersuchung des Klimawandels bei. Die meisten Wissenschaftler führen die in jüngster Zeit rasch voranschreitende Klimaerwärmung auf die Verbrennung fossiler Brennstoffe und Freisetzung von CO_2 und anderen Treibhausgasen zurück; nur eine Minderheit vertritt die Ansicht, dass es sich um natürliche Fluktuationen handelt. Zur Analyse von Klimaschwankungen müssen frühere und heutige Temperaturbedingungen verglichen werden. Exakte Temperaturaufzeichnungen mit genauen Messinstrumenten gibt es nur für die letzten beiden Jahrhunderte und nur für einige Regionen. Gordon C. Jacoby und Rosanne D'Arrigo vom Lamont-Doherty Earth Observatorium und weitere Kollegen haben die bis in die Mitte des 16. Jahrhunderts zurückreichenden Jahresringe mongolischer Nadelbäume daraufhin untersucht, ob es in der Mongolei zu früheren Zeiten ähnliche Wärmeperioden gegeben hat wie heute.

Methode Forscher können Jahresringmuster lebender und auch toter Bäume analysieren. Sogar vor langer Zeit genutztes Bauholz wird verwendet, wenn es überlappende gemeinsame Lebenszeiten mit natürlich vorkommenden Bäumen gibt. Man entnimmt etwa bleistiftdicke Bohrkerne von der Borke bis zur Mitte des Stammes, trocknet diese und poliert sie, um die Jahresringe besser sichtbar zu machen. Durch Vergleich, Aneinanderlegen und Durchschnittsberechnungen aus vielen Nadelbaum-Proben können die Forscher eine Zeitskala erstellen. Die Bäume zeichnen die Umweltveränderung auf.

Ergebnis Die Grafik fasst alle Jahresringbreiten-Bestimmungen mongolischer Nadelbäume von 1550–1993 zusammen. Größere Kennzahlen (Indices) bedeuten breitere Jahresringe und höhere Temperaturen.

Quelle: Abbildung aus „Mongolian Tree Rings and 20th-Century Warming" by Gordon C. Jacoby et al., *Science* 273, 771–773 (1996). Reprinted with permission from AAAS.

Datenauswertung *Welchen Zusammenhang sehen Sie zwischen der Grafik und Veränderungen in der Umwelt in der Zeit von 1550–1993?*

Beim sekundären Phloem transportieren nur die jüngsten, dem Cambium am nächsten gelegenen Derivate Assimilate. Wenn der Stamm oder die Wurzel in die Dicke wächst, kann das ausdifferenzierte Gewebe des Phloems dieser Umfangserweiterung nicht folgen und wird zerquetscht. Aus diesem Grunde wird das Phloem nicht dicker, wie es beim Holz der Fall ist, und bildet keine Jahresringe.

Abbildung 35.22: **Aufbau eines Baumstamms.**

Abbildung 35.23: **Lebt der Baum oder ist er tot?** Der Wawona-Mammutbaum-Tunnel im Yosemite National Park in Kalifornien wurde 1881 als Touristenattraktion ausgehöhlt. Der Riesenmammutbaum *(Sequoiadendron giganteum)* lebte weitere 88 Jahre, dann fiel er während eines strengen Winters um. Er war 71,3 m hoch und sein Alter wurde auf 2.100 Jahre geschätzt. Heute würden scharfe Naturschutzbestimmungen eine derartige Verstümmelung eines so wichtigen Exemplars verbieten. Der Wawona-Mammutbaum lehrt uns, dass Bäume überleben können, selbst wenn große Teile des Kernholzes entfernt wurden.

35.4.2 Das Korkcambium und die Bildung des Periderms

In der frühen Phase des sekundären Dickenwachstums kann die Epidermis dieser Umfangserweiterung nur kurze Zeit folgen. Dann droht sie zu zerreißen und damit wäre kein schützendes Abschlussgewebe mehr vorhanden. Um diese fatale Situation zu vermeiden, wird das Korkcambium rechtzeitig aktiv. Das Korkcambium ist ein Zylinder aus sich teilenden Zellen und wird häufig in den äußeren Rindenschichten angelegt. Nach außen abgegebene Derivate entwickeln sich zu *Korkzellen*. Wenn diese Zellen altern, lagern sie hydrophobe Schichten aus *Suberin* abwechselnd mit Wachsen in ihre Zellwände ein und sterben schließlich ab. Die dicken Korkschichten bieten eine hervorragende Barriere zum Schutz vor Wasserverlust, physikalischer Beschädigung und Pathogenen. Die vom Korkcambium gebildeten Gewebe bilden das Periderm.

Wie kommuniziert die Pflanze, die nun mit einer Korkschicht umgeben ist, mit der Außenwelt? Wie kann der wichtige Gasaustausch erfolgen? Auch hierfür hat die Pflanze eine Lösung parat, die **Lentizellen** (von lat. kleine Linsen). In diesen Bereichen sind die Korkzellen sehr locker. Die Zwischenräume zwischen den Zellen sind groß genug, um einen Gasaustausch zu gewährleisten. Bei manchen Arten erscheinen die Lentizellen wie waagrechte Schlitze (*Abbildung 35.19a*).

Häufig kann das Korkcambium dem Dickenwachstum des Holzes nicht folgen und droht zu zerplatzen. Und auch hier gibt es wieder eine Lösung. Weiter innen wird ein neues Korkcambium angelegt, alle außerhalb gelegenen Zellen inklusive der Korkcambiumzellen werden vollständig zu Korkzellen. So entsteht die nächste Schicht des Periderms. Wenn dieser Prozess immer weiter geht, dann reißen die ältesten Schichten auf. Diese „**Borke**“ fällt bei älteren Bäumen in Schuppen, Platten oder Ringeln ab. Die sekundäre Rinde umfasst alle Gewebe außerhalb des Cambiums, sekundäres Phloem und alle Schichten des Periderms.

35.4.3 Evolution des sekundären Wachstums

EVOLUTION Ausgerechnet die kleine krautige Ackerschmalwand (*Arabidopsis thaliana*; sie ist die Modellpflanze der Genetiker) lieferte Erkenntnisse zur Entstehung des sekundären Dickenwachstums. Forscher konnten durch Auflegen von Gewichten das sekundäre Wachstum stimulieren. Das Gewicht auf dem Spross aktivierte ein entwicklungsgenetisches Programm, das zur Holzbildung führte. Entwicklungsgene, die das Wachstum im Sprossmeristem von *Arabidopsis* regulieren, regulieren auch die kambiale Aktivität in Pappeln *(Populus)*. Daraus kann man folgern, dass das primäre und das sekundäre Wachstum evolutionsbiologisch viel mehr gemeinsam haben, als man bislang vermutet hatte.

Wiederholungsfragen 35.4

1. An einem Baum wird 2 m über der Stammbasis ein Schild angebracht. Wo wird sich das Schild in zehn Jahren befinden, wenn dieser Baum 10 m hoch ist und jedes Jahr 1 m wächst?
2. Spaltöffnungen (Stomata) und Lentizellen sind beide am Gasaustausch beteiligt. Warum müssen Stomata in der Lage sein, sich zu schließen, Lentizellen jedoch nicht?
3. Erwarten Sie bei einem Baum in den Tropen, dass er ausgeprägte Jahresringe besitzt? Begründen Sie Ihre Antwort.
4. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn ein vollständiger Rindenring (gemeint ist die sekundäre Rinde) von einem Baum entfernt wird („Ringeln“), stirbt der Baum gewöhnlich ab. Warum?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

35.5 Wachstum, Morphogenese und Differenzierung formen den Pflanzenkörper

Durch eine spezielle Abfolge von Veränderungen werden aus Zellen Gewebe, Organe und Organismen. Diese **Entwicklung** verläuft entsprechend der genetischen Information, die der Organismus von seinen Eltern geerbt hat, und sie ist beeinflusst durch die Umwelt. Ein einziger Genotyp kann unter verschiedenen Umwelteinflüssen verschiedene Phänotypen entwickeln. Die Haarnixe *Cabomba caroliniana* hat unter Wasser eine ganz andere Blattmorphologie als an der Wasseroberfläche, abhängig von der Position des Apikalmeristems zum Zeitpunkt der Blattanlage (▶*Abbildung 35.24*). Diese Fähigkeit, auf lokale Umweltbedingungen zu antworten, ist die *Plastizität*. Solche drastischen Beispiele für Plastizität wie bei *Cabomba* gibt es bei Pflanzen viel häufiger als bei Tieren. Pflanzen können nicht davonlaufen, wenn es unangenehm wird, und diese Fähigkeit zur Plastizität hilft, dieses Defizit auszugleichen.

Drei überlappende Prozesse spielen in der Entwicklung eines vielzelligen Organismus eine Rolle: Wachstum, Morphogenese und Zelldifferenzierung. Die Vergrößerung durch *Wachstum* ist irreversibel. Die *Morphogenese* (griech. *morpho*, Gestalt, *genesis*, Erschaffung) gibt dem Gewebe, dem Organ oder dem Organismus seine Gestalt und bestimmt die Positionen der Zelltypen. Durch *Zelldifferenzierung* werden Zellen mit identischer genetischer Ausstattung unterschiedlich. Alle drei Prozesse werden wir genau betrachten. Aber zunächst werden wir uns damit beschäftigen, wie die Techniken der modernen Molekularbiologie auf Modellorganismen angewendet werden, besonders

auf *Arabidopsis thaliana*, und wie dadurch das Studium der Entwicklung der Pflanzen revolutioniert wurde.

Abbildung 35.24: Entwicklungsplastizität bei der Wasserpflanze *Cabomba caroliniana* (Nordamerikanische Haarnixe). Die Unterwasserblätter der Haarnixe, einer beliebten Aquarienpflanze, sind zerschlitzt. Diese Anpassung bewahrt die Blätter vor der Zerstörung durch Herabsetzen des Widerstands bei fließendem Wasser. Die Schwimmblätter an der Wasseroberfläche sind hingegen scheibenförmig. Beide Blatttypen haben die gleiche genetische Ausstattung. Unterschiedliche Umweltbedingungen können während der Blattentwicklung unterschiedliche Gene an- oder abschalten.

35.5.1 Molekularbiologie und ihre Modellorganismen revolutionieren die Pflanzenwissenschaften

Die Techniken der modernen Molekularbiologie erlauben es Pflanzenwissenschaftlern zu untersuchen, wie Zellteilung, Zellstreckung, Zelldifferenzierung und Morphogenese zur Entwicklung der fertigen Pflanze führen. Die Pflanzenbiologie erlebt gegenwärtig eine Renaissance; dabei haben die neuen Labormethoden und die Konzentration auf Modellorganismen den Pflanzenwissenschaften neue Impulse verliehen. Ein wichtiger Forschungsschwerpunkt ist die Acker-Schmalwand *(Arabidopsis thaliana)*, eine einjährige krautige Pflanze aus der Familie der Brassicaceen, die so klein ist, dass sie sich zu Tausenden auf wenigen Quadratmetern Laborraum anziehen lässt. *Arabidopsis* ist selbstkompatibel (siehe *Konzept 38.2*). Dadurch ist eine identische Vervielfältigung von Mutanten und Züchtungen möglich. Mit seiner kurzen Generationsdauer, die sechs Wochen von der Keimung bis zur Blüte umfasst, ist *Arabidopsis* ein ausgezeichneter Modellorganismus für genetische Untersuchungen. Zudem besitzt die Pflanze eines der kleinsten Genome aller bekannten Pflanzen. *Arabidopsis* ist die erste Pflanze, deren gesamtes Genom in einer sechs Jahre währenden, multinationalen Kooperation sequenziert werden konnte. Inzwischen wurden weitere vollständige Genome, zum Beispiel von Reis *(Oryza sativa)* und Pappel *(Populus trichocarpa)*, sequenziert.

▶ Abbildung 35.25: Arbeitstechniken

Mit Ti-Plasmiden können transgene Pflanzen hergestellt werden

Anwendung Manche Gene haben nützliche Eigenschaften: Sie vermitteln eine Resistenz gegen Krankheiten oder Unkrautbekämpfungsmittel, verzögern die Reife und steigern den Nährwert von Nutzpflanzen. Solche Eigenschaften können durch das Ti-Plasmid als Vektor von einer Pflanzenvarietät oder -art auf eine andere übertragen werden.

Methode

Ergebnis Transformierte Zellen, die das Transgen tragen, können vollständige Pflanzen mit neuen durch das Transgen eingebrachten Eigenschaften ausbilden.

In *Arabidopsis* wurden etwa 26.700 Gene, die für Proteine codieren, nachgewiesen; darunter befinden sich jedoch viele Duplikate. Es gibt daher vermutlich weniger als 15.000 funktionelle Gene, das entspricht ungefähr der Anzahl an funktionellen Genen bei der Taufliege *(Drosophila)*. Die Aufklärung der Funktion vieler *Arabidopsis*-Gene trägt dazu bei, dass wir viele Vorgänge der pflanzlichen Entwicklung wesentlich besser verstehen.

Um die Wissenslücken weiter zu schließen, wurde das *Arabidopsis*-2010-Projekt mit dem ehrgeizigen Ziel gestartet, die Funktion sämtlicher *Arabidopsis*-Gene aufzuklären. Zu diesem Zweck versuchte man, Mutanten eines jeden Gens im Genom dieser Art zu erzeugen. Wir werden gleich einige dieser Mutanten besprechen, wenn wir die molekularen Mechanismen, die dem Wachstum, der Morphogenese und der Differenzierung zugrunde liegen, genauer behandeln. Die Pflanzenwissenschaftler versuchen, eine Blaupause für die Mechanismen der Pflanzenentwicklung dadurch zu erhalten, dass sie alle Genfunktionen und biochemischen Stoffwechselwege aufklären. Dies ist eines der wichtigsten Forschungsziele der Systembiologie. Eines Tages ist es vielleicht möglich, eine Computer-generierte „virtuelle" Pflanze zu entwerfen, mit deren Hilfe sich visualisieren lässt, welche Gene im Verlauf der gesamten Entwicklung in den verschiedenen Teilen der Pflanze angeschaltet sind.

35.5.2 Wachstum – Zellteilung und Zellstreckungsausdehnung

Die durch Zellteilungen zunehmende Zellzahl steigert das Wachstumspotenzial, aber die eigentliche Größe der Pflanze entsteht durch Zellstreckung. Der Prozess der Zellteilung ist in *Kapitel 12* (*Abbildung 12.10b* und *12.11*) detailliert erklärt, der Prozess der Zellstreckung in *Kapitel 39* (*Abbildung 39.7*). Hier konzentrieren wir uns darauf, wie Zellteilung und Zellstreckung zur Gestalt einer Pflanze beitragen.

Ebene und Symmetrie der Zellteilung

Bei der Zellteilung entsteht eine neue Zellwand, die die beiden neuen Zellen voneinander trennt. Diese wird bei allen Landpflanzen und einigen Grünalgen zentrifugal aus einer Zellplatte gebildet (siehe *Abbildung 12.10b*). Die genaue Zellteilungsebene wird in der späten Interphase festgelegt und normalerweise so angelegt, dass die neu gebildete Zellwand die kleinstmögliche Fläche hat, wenn sie die Elternzelle halbiert. Die ersten Anzeichen für die räumliche Orientierung werden durch die Ausrichtung des Cytoskeletts arrangiert. Mikrotubuli konzentrieren sich im Cytoplasma zum *Präprophaseband* (▶*Abbildung 35.26*). Dieses Band verschwindet vor der Metaphase, hat jedoch die Zellteilungsrichtung organisiert.

Abbildung 35.26: Präprophaseband und Zellplatte während der Zellteilung. Die Lage des Präprophasebands gibt die Zellteilungsrichtung vor. In diesem lichtmikroskopischen Bild wurde das Präprophaseband mit einem grün fluoreszierenden Protein gefärbt, das mit einem Mikrotubuli-assoziierten Protein fusioniert vorliegt.

Lange ging man davon aus, dass die Zellteilungsrichtung für die Gestalt der Pflanzenorgane verantwortlich ist. Untersuchungen an der intern fehlorganisierten Maismutante *tangled-1* konnten diese Auffassung jedoch widerlegen. In der normalen Maispflanze (Wildtyp) teilen sich die Blattzellen senkrecht oder parallel zur Achsenausrichtung der Mutterzelle. Querteilungen führen zur Blattverlängerung, Längsteilungen zu einem dickeren Blatt. In *tangled-1*-Blättern verlaufen die Querteilungen normal, aber die Längsteilungen nicht. Dies führt zu gekrümmten und gebogenen Zellen (▶*Abbildung 35.27*). Die Gestalt des Blattes wird dadurch nicht verändert. Blätter der Mutante wachsen zwar langsamer als die des Wildtyps, aber die Morphologie bleibt erhalten. Die Blattform hängt also offensichtlich nicht von der präzisen räumlichen Kontrolle der Zellteilung ab. Außerdem scheint die Gestalt des Spitzenmeristems bei *Arabidopsis* nicht von der Zellteilungsrichtung abzuhängen, sondern vom mechanischen Einfluss der Mikrotubuli, der auf einer Masseansammlung („crowding") durch Zellvermehrung und -wachstum beruht.

Abbildung 35.27: Zellteilungsmuster im Wildtyp und in Mutanten von Maispflanzen (*Zea mays*). Im Vergleich mit den Epidermiszellen des Wildtyps sind die Epidermiszellen der *tangled-1*-Mutante in hohem Maße ungeordnet. Äußerlich sehen die *tangled-1*-Pflanzen völlig normal aus.

Eine wichtige Eigenschaft der Zellteilung beeinflusst die Entwicklung der Pflanze, und zwar die *Symmetrie* in der Verteilung des Cytoplasmas auf die Tochterzellen. Selbst wenn die Chromosomen in der Mitose gleichmäßig auf die Tochterzellen verteilt werden, kann die Verteilung des Cytoplasmas asymmetrisch erfolgen. Eine *asymmetrische Zellteilung (inäquale Zellteilung)*, bei der eine Tochterzelle mehr Cytoplasma erhält als die andere, signalisiert meistens ein Schlüsselereignis in der Entwicklung. Ein Beispiel ist die Entstehung der Schließzellen. Die Entstehung der Schließzellen wird immer durch eine asymmetrische Zellteilung und eine Änderung der Zellteilungsrichtung eingeleitet. Eine Epidermiszelle teilt sich inäqual in eine größere Zelle, die eine normale Epidermiszelle wird, und in eine kleinere Zelle, die „Schließzellen-Mutterzelle". Die Mutterzelle teilt sich nochmals senkrecht zur ersten Zellteilung, und aus den Derivaten entstehen die Schließzellen (▶*Abbildung 35.28*). Die inäquale Teilung produziert also unterschiedliche Zelltypen mit unterschiedlichen Aufgaben.

Abbildung 35.28: Inäquale Zellteilung bei der Entstehung der Schließzellen. Bevor sich die Schließzellen ausdifferenzieren, die für die Bildung der Stomata verantwortlich sind, kommt es zu einer inäqualen Teilung (siehe auch *Abbildung 35.18*).

Inäquale Zellteilung führt zur Entstehung von **Polarität**, einer Bedingung für strukturelle und chemische Unterschiede an entgegengesetzten Enden der Pflanze. Pflanzen bilden eine charakteristische Achse mit einer Wurzel- und einer Sprossspitze. Diese Polarität spiegelt sich nicht nur in morphologischen Unterschieden wider, sondern auch in physiologischen Aspekten wie dem unidirektionalen Auxintransport und der Entstehung von Adventivwurzeln und -sprossen nach Verletzung durch Fraß, Bruch oder Schnitt. Dann entstehen Adventivwurzeln ganz in der Nähe der Wurzel; falls die Wurzel abgeschnitten ist, entstehen Adventivsprosse an der nächstmöglichen Position zum Spross.

Die allererste Zellteilung der Zygote ist normalerweise asymmetrisch und hier wird bereits programmiert, in welcher Richtung die Wurzel und in welcher der Spross entstehen wird. Diese Polarität ist experimentell nur sehr schwer umzukehren. Die Einleitung der axialen Polarität ist ein kritischer Schritt in der Pflanzenentwicklung. Bei der *gnom*-Mutante (Zwerg oder missgebildete Kreatur) von *Arabidopsis* ist die Ausbildung der Polarität gestört. Die erste Zellteilung ist bei dieser Mutante symmetrisch, und daraus resultiert ein kugelförmiges Pflänzchen ohne Wurzeln und Blätter (▶*Abbildung 35.29*).

Abbildung 35.29: Orientierung der Achsenpolarität. Der normale Keimling der Ackerschmalwand (*Arabidopsis thaliana*, links) hat einen Sprosspol und einen Wurzelpol. In der *gnom*-Mutante (rechts) ist die erste Teilung der Zygote nicht inäqual (asymmetrisch), die daraus entstandene Pflanze ist kugelförmig und besitzt weder Spross noch Wurzeln. Man konnte diesen Defekt in der *gnom*-Mutante darauf zurückführen, dass der Transport des Hormons Auxin nicht gerichtet polar erfolgen kann, wie es für die normale Entwicklung erforderlich ist.

Orientierung bei der Zellstreckung

Bevor wir überlegen, wie das Zellstreckungswachstum der Pflanzen funktioniert, sollten wir uns die Unterschiede der Zellausdehnung bei Pflanzen und Tieren anschauen. Tierzellen dehnen sich hauptsächlich aus, weil sie proteinreiches Cytoplasma synthetisieren, ein metabolisch aufwendiger Vorgang. Pflanzenzellen produzieren ebenfalls proteinreiches Material in ihrem Cytoplasma, jedoch kommen 90 Prozent der Zellausdehnung durch Wasseraufnahme zustande. Fast das ganze Wasser wird in der großen Vakuole gespeichert. Der *Zellsaft* in der Vakuole ist sehr dünn und enthält fast keine der energetisch aufwendigen Makromoleküle, die in hoher Konzentration im Cytoplasma zu finden sind. Große Vakuolen sind deshalb eine „billige" Möglichkeit, Volumen zu füllen. Bambus wächst mehr als 2 m pro Woche in die Höhe. Die Fähigkeit der Sprosse und Wurzeln, rasch und effizient zu wachsen war eine wichtige evolutionäre Anpassung im Kampf um die Ressourcen Licht und Wasser sowie Nährstoffe im Boden.

Pflanzenzellen dehnen sich selten gleichmäßig in alle Richtungen aus. Meistens erfolgt das größte Streckungswachstum entlang der Hauptachse der Pflanze. Zellen in der Nähe der Wurzelspitze können sich auf das 20-Fache ihrer ursprünglichen Länge strecken, während der Durchmesser der Zelle sich kaum verändert. Dieses differenzielle Streckungswachstum wird durch die Orientierung der Mikrofibrillen der innersten Zellwandschicht festgelegt. Mikrofibrillen selbst sind kaum dehnbar. Deshalb dehnt sich die Zellwand hauptsächlich senkrecht zur Ausrichtung der Mikrofibrillen (▶*Abbildung 35.30*). Eine Hypothese schlägt vor, dass Mikrotubuli, die genau neben der Plasmamembran liegen, den Cellulosesynthase-Komplex organisieren. Der Enzymkomplex wird von den Mikrotubuli durch die

Plasmamembran gezogen, und so kommt die Orientierung der Mikrofibrillen zustande, deren Gesamtheit den Hauptbestandteil der Zellwand liefert.

Abbildung 35.30: Orientierung beim Zellstreckungswachstum. Wachsende Pflanzenzellen vergrößern sich hauptsächlich durch Wasseraufnahme. In der sich ausdehnenden Pflanzenzelle werden Quervernetzungen in der Zellwand durch Enzyme gelockert, sodass Wasser durch Osmose in die Zelle eindringen kann. Gleichzeitig werden Mikrofibrillen aufgebaut. Die Zellstreckungsrichtung wird durch die Ausrichtung der Mikrofibrillen in der Zellwand vorgegeben. Dies wiederum wird durch die Orientierung der Mikrotubuli im äußeren Cytoplasmabereich bestimmt (Fluoreszenz-LM). Die Mikrofibrillen sind in eine Matrix aus anderen Polysacchariden (nicht Cellulose) eingebettet; einige davon führen zu Quervernetzungen, die im TEM zu sehen sind.

35.5.3 Morphogenese und Musterbildung

Die Pflanze ist mehr als nur eine Ansammlung sich teilender und streckender Zellen. Während der Morphogenese erhält jede Zelle ihre eigene Identität und ihre eigene Position (**Positionsinformation**). Abschlussgewebe wird immer außen und Leitgewebe immer innen ausdifferenziert, nie umgekehrt. Die Entwicklung spezifischer Strukturen an bestimmten Orten wird **Musterbildung** genannt.

Zwei Hypothesen versuchen zu erklären, wie das Schicksal einer Pflanzenzelle während der Musterbildung bestimmt wird. Eine Hypothese beruht auf den *Zelllinien*: hier erfolgt die Bestimmung über den Werdegang einer Zelle schon sehr früh und wird schon bei den ersten Vorläufern der Zelle festgelegt. Das heißt, dass das basale Muster der Zelldifferenzierung bereits durch die Teilungsrichtung der meristematischen Zellen vorgegeben wird. Eine andere Hypothese basiert auf der *Positionsinformation*, die die Zelle an ihrer Endposition im Organ erhält. Um diese Hypothese zu verifizieren, wurden in Experimenten die Nachbarzellen mit Laserstrahlen zerstört. Diese Versuche haben gezeigt, dass das Schicksal einer Zelle sehr stark davon abhängt, welche Signale die Nachbarzellen aussenden.

Im Unterschied zu Pflanzenzellen wird bei tierischen Zellen deren Differenzierung mittels Transkriptionsfaktoren Zelllinien-abhängig gesteuert. Homöotische *Hox*-Gene, die für solche Transkriptionsfaktoren codieren, sind entscheidend für die richtige Zahl und Position embryonaler Strukturen wie Beine und Antennen in der Taufliege *Drosophila* (siehe *Abbildung 18.20*). Interessanterweise hat man in Mais ein Homolog der *Hox*-Gene gefunden (*KNOTTED-1*), aber anders als das entsprechende Gegenstück bei Tieren hat *KNOTTED-1* keinerlei Effekt auf die Zahl oder Position der Pflanzenorgane. Bei Pflanzen spielt eine ganz andere Klasse von homöotischen Transkriptionsfaktoren diese Rolle, die *MADS-Box*-Proteine. *KNOTTED-1* ist wichtig für die Entwicklung der Blattmorphologie von einfachen und zusammengesetzten Blättern. Wenn bei der Tomate dieses Gen in größerer Menge exprimiert wird als dies normalerweise der Fall ist, dann werden die Blätter noch wesentlich komplexer und feiner gefiedert („super-gefiedert“, ▶ *Abbildung 35.31*).

Abbildung 35.31: Überexpression *Hox*-ähnlicher Gene im Blatt. *KNOTTED-1* ist an der Bildung der Blätter und der Fiederblättchen beteiligt. Bei Überexpression treten bei Tomatenpflanzen „super-gefiederte“ Blätter auf (rechts; links ein normales Tomatenblatt).

35.5.4 Genexpression und Kontrolle der Zelldifferenzierung

Zellen in einem sich entwickelnden Organismus synthetisieren unterschiedliche Proteine und unterscheiden sich in Bau und Funktion, obwohl alle Zellen das gleiche Genom besitzen. Wenn ausdifferenzierte Wurzel- oder Blattzellen entnommen werden, können sie in einer Gewebekultur dedifferenziert werden und wieder eine vollständige Pflanze bilden. Die pflanzlichen Zellen müssen daher alle Gene enthalten, um jede Art von Zelltyp herzustellen (siehe *Abbildung 20.15*). Somit hängt die Zelldifferenzierung weitgehend von der Kontrolle der Genexpression ab, also der Regulation von Transkription und Translation, was in der Produktion in einer spezifischen Proteinausstattung resultiert.

Befunde führten zu der Annahme, dass die Aktivierung oder Inaktivierung bestimmter Gene, die bei der Zelldifferenzierung mitwirken, weitgehend von der Kommunikation von Zelle zu Zelle abhängt. Zellen erhalten Informationen, wie sie sich von den Nachbarzellen unterscheiden sollen. An der Wurzelspitze von *Arabidopsis* bleiben manche Zellen der Rhizodermis

Zellen der primären Rinde

Wenn Rhizodermiszellen nur an eine einzige (primäre) Rindenzelle angrenzen, wird das *Hox*-Gen *GLABRA-2* selektiv exprimiert – diese Zellen werden keine Wurzelhaare bilden. (In dieser LM-Aufnahme sind alle Zellen, in denen *GLABRA-2* exprimiert ist, blaugrün angefärbt.)

Hier grenzt eine Rhizodermiszelle an zwei (primäre) Rindenzellen. *GLABRA-2* wird nicht exprimiert, die Zelle wird sich also zu einem Wurzelhaar entwickeln.

⊢20 µm⊣

Die Wurzelhaubenzellen außerhalb der Epidermisschicht werden später, bevor die Wurzelhaare gebildet werden, abgeschilfert.

Abbildung 35.32: Kontrolle der Wurzelhaarbildung durch das *Hox*-Gen *GLABRA-2* (LM).

WAS WÄRE, WENN? Wie sähen die Wurzeln aus, wenn *GLABRA-2* durch eine Mutation funktionslos geworden wäre?

einfach, andere wachsen zu Wurzelhaaren aus, und dies hängt von ihrer Position ab. Unreife Rhizodermiszellen, die zu zwei Rindenparenchymzellen Kontakt haben, entwickeln sich zu Wurzelhaarzellen. Unreife Rhizodermiszellen, die nur mit einer Rindenparenchymzelle in Kontakt kommen, bleiben einfach und bilden kein Wurzelhaar aus. Die differenzielle Expression des *Hox*-Gens *GLABRA-2* (lat. *glaber*, kahl) wird für die Ausbildung von Wurzelhaaren am richtigen Ort benötigt (▶*Abbildung 35.32*). Wissenschaftler konnten diesen Zusammenhang zeigen, indem sie *GLABRA-2* an ein „Reporter-Gen" koppelten, was dazu führte, dass jede Rhizodermiszelle die *GLABRA-2* exprimierte, mit einem bestimmten Färbeverfahren blau angefärbt werden konnte. Das *GLABRA-2*-Gen wird normalerweise nur in Rhizodermiszellen exprimiert, die keine Wurzelhaare entwickeln.

35.5.5 Veränderte Entwicklungsprozesse durch Phasenwechsel

Vielzellige Organismen durchlaufen gewöhnlich verschiedene Entwicklungsschritte. Beim Menschen sind dies frühe Kindheit, Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter. Mit der Pubertät beginnt die Phase der Fortpflanzungsfähigkeit. Pflanzen durchlaufen ebenfalls verschiedene Stadien, ausgehend von einer juvenilen Keimlingsphase über eine adulte vegetative Phase zu einer adulten generativen (reproduktiven) Phase. Bei Tieren betreffen diese Übergänge den gesamten Organismus. Das zeigt sich besonders deutlich, wenn sich z.B. aus einer Raupe ein Schmetterling (Imago) entwickelt. Die Entwicklungsphasen der Pflanze betreffen dagegen immer nur eine einzelne Region, das Spross-Apikalmeristem. Die morphologische Veränderung, die dabei durch Aktivitäten im Spross-Apikalmeristem hervorgerufen wird, ist der **Phasenwechsel**. Der Übergang vom Keimlingsstadium zu einem juvenilen und schließlich adulten Status ist bei vielen Arten mit deutlichen Veränderungen in der Blattmorphologie gekoppelt (▶*Abbildung 35.33*). Bereits existierende Nodien und Internodien bewahren ihren juvenilen Status, während der Spross wächst und das Sprossmeristem mittlerweile in die vegetative erwachsene Phase gewechselt hat. Alle *neuen* Blätter, die sich an Nodien der juvenilen Phase aus Achselknospen entwickeln, haben eine juvenile Morphologie, auch wenn das Haupt-Apikalmeristem schon mehrere Jahre Nodien produziert, die erwachsene Blätter hervorbringen.

Wenn die Umweltbedingungen es erlauben, dann wird die Pflanze zur Blütenbildung stimuliert. Biologen haben in den letzten Jahren große Fortschritte erzielt und Hypothesen formuliert, die die genetische Kontrolle der Blütenentwicklung erklären. Dies ist das Thema des nächsten Kapitels.

während der Adultphase des Apikalmeristems gebildete Blätter

während der Jugendphase des Apikalmeristems gebildete Blätter

Abbildung 35.33: Phasenwechsel im Sprosssystem von *Acacia koa*. Diese auf Hawaii heimische Akazienart besitzt zusammengesetzte Jugendblätter, die aus vielen kleinen Fiedern bestehen, und einfache „Altersblätter" (diese „Blätter" sind in Wirklichkeit stark abgewandelte Blattstiele). Diese Verschiedenblättrigkeit (Heterophyllie) ist Ausdruck eines Phasenwechsels während der Entwicklung des Apikalmeristems in jedem Seitentrieb. Sobald sich ein Knoten bildet, wird die Entwicklungsphase – Jugend- oder Altersblätter – fixiert; zusammengesetzte Blätter können also während ihrer Entwicklung nicht zu einfachen Blättern werden.

Teil 6

35.5.6 Genetische Kontrolle der Blütenentwicklung

Die Blütenbildung ist der Wechsel von der vegetativen zu der reproduktiven Phase. Dieser Übergang wird durch eine Kombination aus Umweltreizen wie Tageslänge, Temperatur und endogenen Signalen wie Hormonkonzentrationen ausgelöst. (Die Rolle der Blühzeitpunktgene und dieser Signale bei der Blühinduktion wird in *Kapitel 39* ausführlicher besprochen.) Im Gegensatz zum vegetativen Wachstum, das unbegrenzt ist, ist das Blütenwachstum determiniert: Die Bildung einer Blüte durch das Spross-Apikalmeristem setzt dem primären Wachstum dieser Sprossachse ein Ende. Der Übergang vom vegetativen Wachstum zur Blüte ist an das Anschalten von **floralen Meristem-Identitätsgenen** gekoppelt. Die Proteinprodukte dieser Gene sind Transkriptionsfaktoren, welche diejenigen Gene regulieren, die die Umwandlung der nicht determinierten vegetativen Meristeme in die determinierten floralen Meristeme realisieren.

Wenn ein Spross-Apikalmeristem induziert wird Blüten zu bilden, bestimmt die relative Position jedes Primordiums die Entwicklung zu einem spezifischen Typ von Blütenorgan – zum Sepalum (Kelchblatt), Petalum (Kronblatt), Stamen (Staubblatt) oder Karpell (Fruchtblatt) (siehe *Abbildung 38.2* zur Wiederholung der wichtigsten Blütenstrukturen). Von oben gesehen entwickeln sich die Blütenorgane in vier konzentrischen Kreisen oder Wirteln: Die Sepalen bilden den ersten (äußersten) Wirtel, die Petalen den zweiten, die Stamina den dritten und die Karpelle den vierten (innersten) Wirtel. Die Bildung der Blütenorgane erfolgt in einem anderen Rhythmus (Blastochron) als dem der Blattorgane und oftmals aus anderen Bereichen des Meristems. Man konnte mehrere **Organidentitätsgene** identifizieren, welche die Entwicklung dieses typischen Blütenmusters regulieren. Organidentitätsgene, auch als pflanzliche homöotische Gene bezeichnet, sind Schlüsselregulatorgene, die für Transkriptionsfaktoren codieren. Durch Positionsinformation wird festgelegt, welche Organidentitätsgene in einem bestimmten Blütenorgan-Primordium exprimiert werden. Daraus resultiert die Entwicklung eines jungen Blütenprimordiums zu einem spezifischen Blütenorgan. Und genauso wie eine Mutation in einem homöotischen Gen einer Taufliege (*Drosophila*) dazu führen kann, dass Beine anstelle von Antennen wachsen (siehe *Abbildung 18.20*), kann eine Mutation in einem pflanzlichen Organidentitätsgen eine anomale Blütenentwicklung bewirken – beispielsweise werden dann anstatt von Stamen und Karpelle im Inneren der Blüte nur Petalen-ähnliche Organe gebildet, wie in ▶*Abbildung 35.34* dargestellt. Die „gefüllten" Blüten von beliebten Zuchtformen, wie beispielsweise der Englischen Rose, entstehen alle durch eine veränderte, fehlerhafte Ausprägung der homöotischen Gene, die die Blütenorganidentität regulieren.

Die Untersuchung von *Arabidopsis*-Mutanten mit anomaler Blütenorganogenese hat dazu geführt, dass man drei Klassen von floralen Organidentitätsgenen identifizieren und klonieren konnte. Das **ABC-Modell** der Blütenbildung (in ▶*Abbildung 35.35a* schematisch dargestellt) zeigt auf, wie diese drei Klassen von Genen die Bildung der vier Typen von Blütenorganen bei der Modellpflanze *Arabidopsis* steuern. Nach dem ABC-Modell wird jede Klasse von Organidentitätsgenen in zwei bestimmten, benachbarten Wirteln des Blütenmeristems ausgeprägt. Gentyp *A* ist normalerweise in den beiden äußeren Wirteln (Kelchblätter und Kronblätter) angeschaltet, Gentyp *B* in den beiden mittleren Wirteln (Kronblätter und Staubblätter) und Gentyp *C* in den beiden inneren Wirteln (Staubblätter und Fruchtblätter). Kelchblätter entstehen aus den Bereichen des Blütenmeristems, in denen nur Gentyp *A* aktiv ist; Kronblätter entstehen dort, wo Gentyp *A* und Gentyp *B* aktiv sind; Staubblätter in jenen Bereichen, wo die Gentypen *B* und *C* aktiv sind, und Fruchtblätter dort, wo nur Gentyp *C* aktiv ist. Mithilfe des ABC-Modells lassen sich die Phänotypen der *Arabidopsis*-Mutanten ohne *A*-, *B*- oder *C*-Genaktivität erklären, wenn zusätzlich eine weitere Beobachtung berücksichtigt wird: Wenn Gentyp *A* aktiv ist, hemmt er Gentyp *C* und umgekehrt. Sollten entweder *A* oder *C* fehlen, so tritt der andere Gentyp an seine Stelle. ▶*Abbildung 35.35b* zeigt den Blütenaufbau von Mutanten, denen jeweils eine der drei Klassen von Organidentitätsgenen fehlt. Durch das Aufstellen solcher Hypothesen haben Wissenschaftler Experimente entwickelt, um die genetischen Grundlagen der pflanzlichen Entwicklung zu entschlüsseln.

Auch wenn wir in diesem Kapitel die Pflanze in Teile zerlegt haben, um sie zu untersuchen, müssen wir im Auge behalten, dass die Pflanze ein komplexes System ist, dessen Funktionen perfekt integriert sind, um auch auf äußere Faktoren reagieren zu können. Pflanzenbaupläne sind ein Ergebnis der evolutionären Anpassung eines photoautotrophen Organismus an das Landleben.

Pe St Ka Se Wildtyp Pe Pe Pe Se C-Mutante

Abbildung 35.34: Organidentitätsgene und Musterbildung in der Blütenentwicklung.
Links eine normale *Arabidopsis*-Wildtypblüte mit den vier Blütenwirteln: Kelchblätter (Sepalen, Se), Blütenblätter (Petalen, Pe), Staubblätter (Stamina, St) und Fruchtblätter (Karpelle, Ka). Rechts eine *Arabidopsis* Klasse *C*-Mutante. Durch den Verlust der Klasse *C*-Genfunktion bildet die Blüte keine Staub- und Fruchtblätter mehr aus. In den beiden äußeren Wirteln steuern die Klasse *A*- und *B*-Gene die Entwicklung normaler Kelch- und Blütenblätter. Zusätzlich kommt es durch den Wegfall der *C*-Genfunktion, die auch die Termination des Blütenmeristems bewirkt, dazu, dass weitere Blütenblatt-ähnliche Organe („Pe") im Inneren der sterilen Blüte gebildet werden.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Nennen Sie ein anderes Beispiel für eine homöotisch Genmutation, die zur Differenzierung eines Organs am falschen Ort führt.

Teil 6

(a) Schema des ABC-Modells. Untersuchungen an Pflanzenmutanten haben gezeigt, dass drei Klassen von Organidentitätsgenen für die räumliche Anordnung der Blütenorgane verantwortlich sind. Die Genfunktionen, als *A*, *B* und *C* bezeichnet regulieren allein oder gemeinsam die Expression anderer Gene, die für die Entwicklung von Kelchblättern, Kronblättern, Staubblättern und Fruchtblättern verantwortlich sind. Die Meristemregion, in der nur A aktiv ist, produziert Kelchblätter. Dort wo *A* und *B* exprimiert werden, entstehen Kronblätter. Staubblätter entstehen dort, wo *B* und *C* aktiv sind. Und dort, wo nur *C* exprimiert wird, kommt es zur Ausbildung der Fruchtblätter.

(b) Seitenansicht von Blüten mit Organidentitätsgen-Mutationen. Der jeweilige Phänotyp einer Mutante – mit Funktionsverlust des *A*-, *B*- oder *C*-Organidentitätsgens – lässt sich erklären, wenn man das Modell in Abbildungsteil (a) mit der Regel kombiniert, dass bei fehlender Genaktivität von *A* oder *C* die jeweils andere Genaktivität sich über alle vier Wirtel ausbreitet und zum Tragen kommt. Der Stern in der Mutante ohne *C*-Funktion (rechts) markiert den ebenfalls dadurch entstehenden Verlust der Termination des Blütenmeristems. Dadurch kommt es zur Ausbildung von zusätzlichen sterilen Blütenorganen im Inneren der Blüte (siehe *Abbildung 35.34*).

Abbildung 35.35: Das ABC-Modell von Organ-Identitätsgenen in der Blütenentwicklung.

▶ Wiederholungsfragen 35.5

1. Wieso können zwei Zellen einer Pflanze in Bau und Funktion unterschiedlich sein, obwohl sie als Grundlage ein- und dasselbe Genom haben?

2. Welche drei Unterschiede existieren zwischen der Entwicklung von Pflanzen und Tieren?

3. **WAS WÄRE, WENN?** Bei einigen Pflanzenarten wie der Magnolie sehen die Kelchblätter (Sepalen) wie Kronblätter (Petalen) aus und werden insgesamt als Tepalen (Perigonblätter) bezeichnet. Schlagen Sie ein erweitertes ABC-Modell vor, um den Ursprung der Tepalen hypothetisch zu erklären.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 6

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 35

Konzept 35.1

Pflanzen sind hierarchisch organisiert – in Form von Organen, Geweben und Zellen

- Gefäßpflanzen haben die Grundorgane **Spross**, **Blatt** und **Wurzel** und, bei Samenpflanzen, die Blüte. Wurzeln verankern die Pflanze, nehmen Wasser und darin gelöste Mineralstoffe auf und speichern Nährstoffe. Blätter entstehen an den Knoten (**Nodien**) des Sprosses und sind die wichtigsten Photosyntheseorgane. **Achselknospen** (Seitenknospen) entwickeln sich in den Achseln zwischen Blatt und Spross und werden zu Seitentrieben. Pflanzenorgane können in Anpassung an besondere Funktionen stark variieren.
- Gefäßpflanzen haben verschiedene **Gewebesysteme** – Abschlussgewebe, Absorptionsgewebe, Leitgewebe und Grundgewebe (Parenchym). Das **Abschlussgewebe** schützt die Pflanze vor Pathogenen, Fraßfeinden und Austrocknung und sorgt durch Stomata und Lenticellen für den Gasaustausch. Das **Absorptionsgewebe** ist für die Aufnahme von Wasser und gelösten Nährsalzen verantwortlich. Das **Leitgewebesystem** (**Xylem** und **Phloem**) ermöglicht den Ferntransport der Substanzen. Im **Parenchym** erfolgen Speicherung, Stoffwechsel und Regeneration.
- **Parenchymzellen** sind relativ unspezialisiert, dünnwandig und noch teilungsfähig; sie sind für die meisten Stoffwechselfunktionen wie Synthese und Speicherung zuständig. **Kollenchymzellen** haben ungleich verdickte Zellwände. Sie stützen junge, noch wachsende Pflanzenteile. **Sklerenchymzellen** (**Steinzellen** und **Fasern**) haben dicke, lignifizierte Zellwände und sind im ausdifferenzierten Zustand tot. Sie stützen ältere, nicht mehr wachsende Pflanzenteile. **Tracheiden** und Gefäße (**Tracheen**) sind die Wassertransportbahnen im Xylem. Sie haben dicke, verholzte Zellwände und sind im funktionsfähigen Zustand tot. **Siebröhrenelemente** leben, sind jedoch stark modifiziert und enthalten keine Organellen; sie transportieren Assimilate (wie Zucker und Aminosäuren) im Phloem.

? Beschreiben Sie mindestens drei Eigenschaften der Pflanzenorgane und Pflanzenzellen, die durch Anpassungen an das Landleben entstanden sind.

Konzept 35.2

Verschiedene Meristeme erzeugen neue Zellen für das primäre und das sekundäre Wachstum

? Was ist der Unterschied zwischen primärem und sekundärem Wachstum?

Konzept 35.3

Primäres Wachstum ist für die Längenzunahme von Wurzeln und Sprossen verantwortlich

- Das **Wurzel-Apikalmeristem** befindet sich unmittelbar hinter der Wurzelspitze. Hier wird Zellmaterial für die wachsende Wurzel und die **Wurzelhaube** gebildet.
- Das **Spross-Apikalmeristem** befindet sich an der **Apikalknospe** und erzeugt eine Folge von **Internodien** und **Nodien**, an denen die Blätter entstehen.
- Beim Spross der Eudikotyledonen sind die Leitbündel auf einem Ring angeordnet, beim Spross der Monokotyledonen sind die Leitbündel unregelmäßig verteilt.
- **Mesophyllzellen** der Blätter sind für die Photosynthese angepasst. In der Epidermis befinden sich Öffnungen (**Stomata**), die für den Gasaustausch und die Transpiration verantwortlich sind, und von jeweils einem Schließzellenpaar gebildet werden.

? Wie unterscheidet sich die Bildung von Seitenorganen bei Spross und Wurzel?

Teil 6

Konzept 35.4
Sekundäres Dickenwachstum vergrößert bei verholzten Pflanzen den Umfang von Spross und Wurzel

- Das **Cambium** ist ein Zylinder teilungsaktiver Zellen, die im Zuge des **sekundären Dickenwachstums** sekundäres Xylem und sekundäres Phloem produzieren. Nur die jüngeren Jahresringe transportieren Wasser (Splintholz). Ältere Jahresringe verlieren diese Funktion.
- Das **Korkcambium** produziert ein dickes Abschlussgewebe, das Periderm. Es besteht aus dem Korkcambium und den Korkzellen.

? Welchen Vorteil gewinnen Pflanzen mit der Evolution des sekundären Dickenwachstums?

Konzept 35.5
Wachstum, Morphogenese und Differenzierung formen den Pflanzenkörper

- Zellteilung und Zellstreckung bestimmen das primäre Wachstum. Ein Präprophaseband aus Mikrotubuli legt die Teilungsrichtung fest. Die Ausrichtung der Mikrotubuli beeinflusst die Richtung des Streckungswachstums, indem sie die Lage der Mikrofibrillen in der Zellwand kontrollieren.
- Die Morphogenese, die Entwicklung des Bauplans und seiner Organisation, hängt davon ab, welche Positionsinformationen die Zellen von ihren Nachbarzellen erhalten.
- Die Zelldifferenzierung geht zurück auf eine differenzielle Genaktivierung. Diese ermöglicht den Zellen, in der Pflanze verschiedene Funktionen zu erfüllen, auch wenn alle Zellen die gleiche genetische Grundausstattung haben. Die Zelldifferenzierung wird zu einem großen Teil durch die Zellposition im sich entwickelnden Pflanzenkörper festgelegt.
- Innere und/oder äußere Reize können ein neues Entwicklungsstadium einleiten – ein Beispiel ist die Ausbildung von Altersblättern, die sich morphologisch von den Jugendblättern unterscheiden. Solche Veränderungen werden Phasenwechsel genannt.
- Untersuchungen an Organidentitätsgenen der Blütenbildung haben zu einer Hypothese geführt, mit der Musterbildung erforscht werden kann. Das ABC des Blühens erklärt, wie drei Klassen von homöotischen Organidentitätsgenen die Ausbildung von Kelchblättern, Kronblättern, Staubblättern und Fruchtblätter kontrollieren.

? Welcher Mechanismus bringt Pflanzenzellen dazu, sich nur in einer Richtung zu strecken und nicht in alle Richtungen?

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Der größte Teil des Pflanzenkörpers kommt zustande durch
a. Zelldifferenzierung.
b. Morphogenese.
c. Zellteilung.
d. Zellstreckungswachstum.

2. Die innerste Schicht der Wurzelrinde ist
a. die Rhizodermis.
b. der Perizykel.
c. die Endodermis.
d. das Mark.

3. Kernholz und Splintholz bestehen aus
a. Borke.
b. Periderm.
c. sekundärem Xylem.
d. sekundärem Phloem.

4. Der Phasenwechsel des Apikalsystems vom Keimlings- oder Jugendstadium zum reifen vegetativen Stadium wird oft angezeigt durch
a. eine Veränderung in der Morphologie der gebildeten Blätter.
b. den Beginn des sekundären Dickenwachstums.
c. die Bildung von Seitenwurzeln.
d. die Aktivierung von Meristem-Identitätsgenen.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Nehmen Sie an, eine Blüte hat eine normale Expression der Organ-Identitätsgene *A* und *C* und eine Expression von *B* in allen vier Wirteln. Was für ein Blütenphänotyp müsste, basierend auf der Hypothese des ABC des Blühens, entstehen? Beginnen Sie beim äußersten Wirtel.
a. Fruchtblatt – Kronblatt – Kronblatt – Fruchtblatt
b. Kronblatt – Kronblatt – Staubblatt – Staubblatt
c. Kelchblatt – Fruchtblatt – Fruchtblatt – Fruchtblatt
d. Kelchblatt – Kelchblatt – Fruchtblatt – Fruchtblatt

6. Welche der folgenden Organe/Gewebe entstehen, direkt oder indirekt, aus meristematischer Aktivität?
a. sekundäres Xylem
b. Blätter
c. Abschlussgewebe
d. alle genannten

7. Was kann man bei einem Querschnitt durch das Holz einer Wurzel nicht sehen?
a. Sklerenchymzellen
b. Parenchymzellen
c. Siebröhrenelemente
d. Wurzelhaare

8. **ZEICHENÜBUNG** Beschriften Sie auf diesem Querschnitt durch das Holz eines eudikotylen Baums Jahresringe, Spätholz, Frühholz, Gefäß (Trachee). Bitte geben Sie an, auf welcher Seite der Abbildung das Mark liegt und auf welcher die Borke (Periderm).

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

9. **Verbindung zur Evolution** Evolutionsbiologen haben den Begriff *Exaptation* erfunden, um eine häufiges Phänomen in der Evolution des Lebens zu beschreiben: Ein Körperteil oder ein Organ verändert sich in einem bestimmten Zusammenhang und mit der Zeit ändert sich die Funktion (*Konzept 23.4*). Können Sie Beispiele für Exaptation bei Pflanzenorganen nennen?

10. **Wissenschaftliche Fragestellung** Grasländer können typischerweise nicht gedeihen, wenn große Pflanzenfresser entfernt werden. Denn dann werden die Gräser von breitblättrigen eudikotylen Kräutern, Sträuchern und zuletzt von Bäumen überwuchert. Können Sie dafür einen Grund nennen, nach allem, was Sie über das Wachstum von Monokotylen und Eudikotylen gelernt haben?

11. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Hunger und Mangelernährung sind dringende Probleme in vielen armen Ländern, während Fehlernährung oft in reichen Ländern anzustreffen ist. Zahlreiche Pflanzenwissenschaftler haben ihre Forschung auf *Arabidopsis thaliana* konzentriert. Viele Leute argumentieren, wenn Pflanzenwissenschaftler wirklich den Welthunger bekämpfen wollten, dann würden sie sich mit Maniok und Banane beschäftigen, denn diese Nutzpflanzen sind Grundnahrungsmittel für viele Arme der Welt. Wenn Sie *Arabidopsis*-Forscher wären, wie könnten Sie auf dieses Argument antworten?

12. **Skizzieren Sie ein Thema: Struktur** Erklären Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie die Evolution von Lignin sich auf Bau und Funktion der Gefäßpflanzen ausgewirkt hat.

13. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Hier ist ein lichtmikroskopisches Bild von einem Querschnitt durch ein Pflanzenorgan einer angiospermen Pflanze zu sehen. Handelt es sich um Spross, Blatt oder Wurzel? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Stoffaufnahme und Stofftransport bei Gefäßpflanzen

36

36.1 Anpassungen zur Aufnahme der Ressourcen waren wichtige Schritte in der Evolution der Landpflanzen 1024

36.2 Der Transport über Kurz- oder Langstrecken erfolgt durch verschiedene Mechanismen 1027

36.3 Der Transport von Wasser und Mineralstoffen von der Wurzel zum Spross durch das Xylem wird durch die Transpiration angetrieben 1033

36.4 Die Transpirationsrate wird durch die Stomata reguliert 1038

36.5 Zucker werden im Phloem vom Produktionsort zum Verbrauchs- oder Speicherort transportiert 1042

36.6 Der Symplast – ein dynamisches System 1044

KONZEPTE

▼ **Abbildung 36.1:** Warum zittert die Zitterpappel?

Das Zittern der Pappeln

In einem Wald aus Amerikanischen Zitterpappeln (Populus tremuloides) kann der Wanderer an einem wolkenlosen Tag eine fantastische Licht-Show erleben (▶Abbildung 36.1). Sogar an einem fast windstillen Tag verursachen die hellen Sonnenstrahlen, die auf den Waldboden fallen, durch das Zittern der Blätter ein sich ständig veränderndes Fleckenmuster. Der Mechanismus dieser passiven Bewegungen der Blätter ist leicht zu erkennen: Der Blattstiel jeden Blattes ist seitlich abgeflacht, wodurch sich das Blatt nur in horizontaler Richtung bewegen kann. Weniger klar ist allerdings zu verstehen, warum sich bei der Zitterpappel diese merkwürdige Anpassung in der Evolution herausgebildet hat.

Es wurden bereits viele Hypothesen aufgestellt, um zu erklären, warum das Zittern der Blätter für die Pappel von Vorteil ist. Ältere Vorstellungen, dass das Zittern der Blätter hilft, die an CO_2 verarmte Luft am Blatt zu ersetzen oder Herbivoren abzuschrecken, konnten nicht durch Experimente bestätigt werden. Die derzeit führende Hypothese besagt, dass das Zittern der Blätter die photosynthetische Produktivität der ganzen Pflanze erhöht, indem dadurch mehr Licht auch an tiefer im Kronendach liegende Blätter gelangt. Wenn die Lichtstrahlen nicht immer wieder kurzfristig durch das Zittern in tiefere Schichten fallen würden, wären diese zu sehr beschattet, um noch ausreichend Photosynthese betreiben zu können.

In diesem Kapitel werden verschiedene Anpassungsmechanismen besprochen, wie zum Beispiel die abgeflachten Blattstiele der Amerikanischen Zitterpappel, die der Pflanze helfen, effektiver an Wasser, Nährsalze, Kohlendioxid und Licht zu gelangen. Die Versorgung mit diesen Ressourcen ist allerdings nur der Beginn der ganzen Geschichte. Die Ressourcen müssen dann ja auch dorthin transportiert werden, wo sie benötigt werden. Daher werden wir auch besprechen, wie Wasser, Nährsalze und Zucker in der Pflanze transportiert werden.

Anpassungen zur Aufnahme der Ressourcen waren wichtige Schritte in der Evolution der Landpflanzen 36.1

EVOLUTION Landpflanzen leben im typischen Fall unter zwei völlig unterschiedlichen Umweltbedingungen: Oberirdisch nimmt das Sprosssystem Sonnenlicht und CO_2 auf, und unterirdisch nimmt das Wurzelsystem Wasser und Mineralstoffe auf. Ohne Anpassungen, die Aufnahme und Transport dieser Nahrungsressourcen aus dem ober- und unterirdischen Lebensraum ermöglichen, hätten Pflanzen das Festland nicht erobern können.

Die Algen-Vorfahren der Landpflanzen nahmen Wasser, Mineralstoffe und CO_2 direkt aus dem wässrigen Medium auf, in dem sie lebten. Transport war bei diesen Algen eine relativ einfache Angelegenheit, da jede Zelle ja mitten im „Nährmedium" lebte. Die frühesten Landpflanzen waren Nicht-Gefäßpflanzen und existierten im Flachwasser (Süßwasser); dort streckten sie ihre photosynthetisch aktiven Sprosse aus dem Wasser heraus. Diese blattlosen Sprosse besaßen eine wachshaltige Cuticula und nur wenige Spaltöffnungen, so dass nicht zu viel Wasser verdunstete, gleichzeitig aber noch ein Gasaustausch für die Photosynthese stattfinden konnte. Die Funktionen von Verankerung und Stoffaufnahme wurden bei den frühen Landpflanzen von der Sprossbasis oder von fadenförmigen Rhizoiden übernommen (siehe *Abbildung 29.8*).

Mit der Entwicklung der Landpflanzen und ihrer mengenmäßigen Zunahme wurde auch der Wettbewerb um die Ressourcen Licht, Wasser und Nährstoffe stärker. Höhere Pflanzen mit breiten, flachen „Fortsätzen" waren bei der Lichtabsorption im Vorteil. Diese Vergrößerung der Oberfläche führte jedoch zu einer erhöhten Verdunstung (Evaporation) und damit zu einem größeren Wasserbedarf. Größere Sprosse mussten außerdem besser im Erdreich verankert sein. Durch diese Notwendigkeiten wurde die Bildung von vielzelligen, verzweigten Wurzeln begünstigt. Inzwischen nahm die Entfernung zwischen der Spitze des Photosynthese treibenden Sprosses und den nicht photosynthetisch aktiven unterirdischen Teilen der Pflanze durch immer größere Sprosshöhen ständig zu; deshalb wurden Pflanzen, die zu einem leistungsfähigen Langstreckentransport von Wasser, Mineralstoffen und Photosyntheseprodukten in der Lage waren, durch die natürliche Selektion begünstigt.

Durch die Evolution eines Leitgewebes mit Xylem und Phloem wurde die Entwicklung großer Spross- und Wurzelsysteme, die den Langstreckentransport übernehmen, erst ermöglicht (siehe *Abbildung 35.10*). Das **Xylem** transportiert Wasser und Mineralstoffe von den Wurzeln zum Spross. Das **Phloem** transportiert die Photosyntheseprodukte von ihrem Synthese- oder Speicherort zu ihrem Verbrauchsort. ▶*Abbildung 36.2* gibt einen Überblick über Stoffaufnahme und Stofftransport einer Gefäßpflanze.

Da der evolutionäre Erfolg der Pflanzen von der Photosynthese abhängt, haben sich im Laufe der Zeit viele Mechanismen entwickelt, um Licht von der Sonne, CO_2 aus der Luft und Wasser aus dem Boden zu erlangen. Fast genauso wichtig ist, dass Landpflanzen ihren Wasserverlust durch Verdunstung minimieren müssen, insbesondere in wasserarmer Umgebung. Die Anpassungen der jeweiligen Pflanzenart verkörpern Kompromisse zwischen der Verbesserung der Photosynthese und der Minimierung des Wasserverlusts im jeweiligen

Die Blätter nehmen über die Spaltöffnungen CO_2 auf und geben O_2 ab.

Durch die Photosynthese wird in den Blättern Zucker gebildet.

CO_2

O_2

Zucker

Licht

H_2O

Transpiration, also der Wasserverlust aus den Blättern (überwiegend durch Spaltöffnungen), erzeugt in den Blättern eine Kraft, die den Xylemsaft aufwärtszieht.

Der Phloemsaft kann zwischen Wurzeln und Spross in beide Richtungen fließen: Er bewegt sich von Orten, wo Zucker gebildet (gewöhnlich in Blättern) oder aus Speicherstoffen mobilisiert wird (gewöhnlich in Wurzeln), zu Orten, wo Zucker verbraucht oder in Speicherstoffe umgewandelt wird.

Wasser und Mineralstoffe werden als Xylemsaft von den Wurzeln aufwärts zum Spross transportiert.

Wasser und Mineralstoffe im Boden werden durch die Wurzeln aufgenommen.

H_2O und Mineralstoffe

O_2

CO_2

Der Gasaustausch zwischen Wurzeln und Boden erfolgt über die luftgefüllten Bodenporen: O_2 wird aufgenommen, CO_2 wird abgegeben.

Abbildung 36.2: Stoffaufnahme und Transportvorgänge bei Gefäßpflanzen.

Habitat der Pflanzenart. Wir werden später in diesem Kapitel besprechen, wie Pflanzen die CO_2-Aufnahme erhöhen und den Wasserverlust minimieren, indem sie die Öffnung der Schließzellen regulieren. Hier erörtern wir, wie der Aufbau von Wurzel, Spross und Blatt den Pflanzen die Aufnahme der Ressourcen – Wasser, Nährsalze und Sonnenlicht – ermöglicht.

36.1.1 Aufbau der Sprossachse und Lichtabsorption

Die Vielfalt, die wir bei Pflanzen sehen, spiegelt sich zum großen Teil im Verzweigungsmuster, den Dimensionen, Formen und Orientierungen der Blätter und der Sprossachsen wieder. Die Architektur des Sprosses dient typischerweise der Optimierung der Lichtabsorption für die Photosynthese.

Die Sprossachsen (Stängel, Stamm) dienen als Stützstrukturen für die Blätter und als Leitungssystem für den Transport von Wasser und Nährstoffen. Die Länge der Stängel und Äste und ihr Verzweigungsmuster stellen zwei architektonische Elemente dar, die die Lichtabsorption beeinflussen. Hochwachsende Pflanzen verhindern Beschattung durch Nachbarpflanzen. Auch die Dicke der Sprossachse (Stängel oder Stamm) kann je nach Pflanzenart variieren. Die meisten großen (hohen) Pflanzen benötigen einen dicken Stamm, der einen verstärkten Ferntransport über Leitgewebe zu den Blättern und besseren mechanischen Halt ermöglicht. Lianen, also Kletterpflanzen, bilden eine Ausnahme, da sie bereits vorhandene Stützstrukturen (meistens andere Pflanzen) nutzen, um mit ihrem Laub in die oberen Schichten des Kronendachs zu gelangen und damit in den Genuss von mehr Licht zu kommen. Bei verholzten Pflanzen wird der Stammumfang durch das sekundäre Dickenwachstum vergrößert.

Weitere Faktoren, die intensiv zum äußeren Erscheinungsbild und zum ökologischen Erfolg von Pflanzen beitragen, sind Austrieb der Achselknospen und Sprossstreckung. Kohlendioxid und Sonnenlicht sind Ressourcen, die durch Verzweigung wirksamer genutzt werden können. Manche Pflanzenarten wie Palmen verzweigen sich jedoch grundsätzlich nicht. Warum kann der Sprossaufbau so variabel sein? Der Grund liegt darin, dass Pflanzen nur eine begrenzte Energiemenge für das Sprosswachstum zur Verfügung haben. Wenn sie den größten Teil dieser Energie in die Verzweigung stecken, bleibt ihnen weniger Energie für das Längenwachstum, und das Risiko, von größeren Pflanzen beschattet zu werden, wird höher. Wenn sie ihre gesamte Energie darauf verwenden, nur in die Höhe zu wachsen, nutzen sie hingegen die oberirdischen Ressourcen nicht optimal aus. Durch die natürliche Selektion haben sich verschiedene Arten des Sprossaufbaus herausgebildet, die das Licht optimal nutzen können (bezogen auf die jeweilige Pflanzenart in ihrer ökologischen Nische).

Blattgröße und -struktur machen einen Großteil der äußerlichen Diversität aus, die wir in der Pflanzengestalt sehen. Blätter können in ihren Abmessungen von 1,3 Millimeter Länge bei der winzigen *Crassula erecta* (einem in den Trockengebieten der westlichen USA heimischen Dickblattgewächs) bis zu den 20 Meter langen Blättern der Mehlpalme (*Raphia regalis*, heimisch im afrikanischen Regenwald) reichen. Diese Arten sind extreme Beispiele einer allgemeinen Korrelation, die man

Teil 6

zwischen Wasserverfügbarkeit und Blattgröße nachgewiesen hat. Die größten Blätter werden generell in tropischen Regenwäldern angetroffen, während man die kleinsten Blätter meistens in trockener oder sehr kalter Umwelt findet, wo flüssiges Wasser rar ist und der mögliche Wasserverlust durch Verdunstung über die Blätter das größere Problem darstellt.

Die Stellung der Blätter an einer Sprossachse, die **Phyllotaxis**, ist ein Strukturmerkmal, das für das Einfangen des Sonnenlichts von größter Bedeutung ist. Die Phyllotaxis wird durch das Spross-Apikalmeristem festgelegt (siehe *Abbildung 35.16*) und ist für jede Pflanzenart spezifisch (▶*Abbildung 36.3*). Eine Pflanzenart kann pro Knoten ein Blatt (wechselständige oder spiralige Blattstellung), zwei Blätter (gegenständige Blattstellung) oder mehr als zwei Blätter (quirlige Blattstellung) aufweisen. Die meisten Angiospermen haben eine wechselständige Blattstellung, bei der die Blätter in einer aufsteigenden Spirale (Schraube) rund um die Sprossachse angeordnet sind und jedes Blatt einen Winkel von etwa 137,5° mit dem vorhergehenden, tiefer stehenden Blatt bildet (Divergenzwinkel). Warum 137,5°? Eine Hypothese besagt, dass dieser Divergenzwinkel für jedes Blatt eine maximale Lichtexposition bei gleichzeitig minimaler Schattierung der unteren Blätter ermöglicht. In Lebensräumen, in denen intensive Sonneneinstrahlung die Blätter schädigen kann, sind gegenständig angeordnete Blätter, weil sie sich gegenseitig beschatten können, möglicherweise von Vorteil.

Abbildung 36.3: Phyllotaxis bei einer Fichte *(Picea abies)*. In dieser REM-Aufnahme, einer Aufsicht auf die Sprossspitze, lässt sich das Muster der sich entwickelnden Blätter klar erkennen. Die Blätter sind durchnummeriert: 1 bezeichnet das jüngste Blatt. (Ein Teil der nummerierten Blätter ist in der Nahaufnahme nicht sichtbar.)

? Fahren Sie mit dem Finger in einer absteigenden Reihenfolge über die Blattanlagen und fangen Sie bei Nummer 29 an (29..28..27.. usw.). Welches Muster zeigt sich dabei?

Merkmale, die eine Selbstbeschattung reduzieren, erhöhen die Lichtausbeute der Pflanze. In diesem Zusammenhang ist der *Blattflächenindex* (LAI, engl. *leaf area index*) ein brauchbares Maß: Er misst das Verhältnis (Quotient) der gesamten Blattoberfläche einer Einzelpflanze beziehungsweise eines gesamten Pflanzenbestandes zur Grundfläche, auf der die Pflanze beziehungsweise der Pflanzenbestand wächst (▶*Abbildung 36.4*). In der Landwirtschaft sind Blattflächenindexwerte von bis zu sieben für viele ausgewachsene Pflanzenbestände üblich; höhere Blattflächenindexwerte bringen jedoch kaum weiteren Ertragsgewinn. Ein höherer Blattbesatz beschattet die unteren Blätter so viel stärker, dass die Respiration schließlich die Photosynthese übertrifft. An diesem Punkt kommt es zum programmierten Zelltod der nichtproduktiven Blätter oder Zweige, die letztlich abgeworfen werden; dieser Vorgang wird als *„natürliche Astreinigung"* bezeichnet.

Ein weiterer Faktor, der die Lichtausbeute beeinflusst, ist die Ausrichtung der Blätter. Bei manchen Pflanzen stehen die Blätter waagerecht; andere wie die Gräser besitzen senkrecht ausgerichtete Blätter. Unter Schwachlichtbedingungen können waagerecht stehende Blätter das Sonnenlicht wesentlich effektiver einfangen als senkrecht stehende Blätter. In Grassteppen und anderen sonnigen Gegenden würde eine horizontale Blattstellung jedoch dazu führen, dass die oberen Blätter bei intensiver Sonnenbestrahlung geschädigt und die Photosynthese reduziert würde. Wenn die Blätter einer Pflanze jedoch fast senkrecht stehen, treffen die Lichtstrahlen praktisch parallel zur Blattfläche auf, so dass kein Blatt zu viel Licht erhält und mehr Licht bis zu den tiefer liegenden Blättern gelangt.

Abbildung 36.4: Blattflächenindex. Der Blattflächenindex (LAI) einer Einzelpflanze ist das Verhältnis der gesamten Blattoberfläche zu der von der Pflanze bedeckten Grundfläche, wie auf der Darstellung von zwei von oben gesehenen Pflanzen sichtbar. Wenn viele Schichten von Blättern übereinander zu liegen kommen, kann ein Blattflächenindex auch über 1 liegen.

? Würde ein höherer Blattflächenindex immer die Photosyntheseaktivität erhöhen? Begründen Sie Ihre Antwort.

36.1.2 Wurzelaufbau und die Aufnahme von Wasser und Mineralstoffen

Während das Sprosssystem Kohlendioxid und Sonnenlicht als Ressourcen benutzt, erschließt das Wurzelsystem die Nahrungsressourcen im Boden. Die Entwicklung der Seitenwurzelbildung versetzte Landpflanzen in die Lage, Wasser und Nährstoffe effektiver aus dem

Boden aufzunehmen, und bot gleichzeitig eine feste Verankerung. Die höchsten Pflanzenarten (einschließlich der Gymnospermen und Eudikotylen) sind im typischen Fall über ein kräftiges Pfahlwurzelsystem mit zahlreichen Seitenwurzeln im Boden verankert (siehe *Abbildung 35.2*). Bis auf einige Ausnahmen, zum Beispiel die Palmen, erreichen die meisten Monokotylen keine baumartigen Ausmaße, da ihr Büschelwurzelsystem hohe Pflanzen nicht in demselben Maße verankern kann wie ein Pfahlwurzelsystem (siehe *Abbildung 30.16*).

Nach neueren Forschungsergebnissen scheint die Konkurrenz innerhalb des Wurzelsystems derselben Pflanze durch physiologische Mechanismen reguliert zu werden. Stecklinge, die von Ausläufern des Büffelgrases *(Buchloe dactyloides)* genommen wurden, bildeten weniger und kürzere Wurzeln, wenn sie zusammen mit Stecklingen derselben Pflanze angezogen wurden als in gemeinsamer Kultur mit Stecklingen von anderen Büffelgraspflanzen. Wenn man außerdem die Stecklinge desselben Knotens getrennt anzog, waren diese nach einiger Zeit derart „entfremdet“, dass die Wurzeln sich schließlich gegenseitig Konkurrenz machten, wenn sie wieder gemeinsam kultiviert wurden. Der dieser „Selbst-Fremd-Unterscheidung“ zugrunde liegende Mechanismus ist zwar bisher noch nicht entschlüsselt, doch es ist anscheinend vorteilhaft, einen Wettbewerb um begrenzte Ressourcen zwischen den Wurzeln derselben Pflanze zu vermeiden.

Abbildung 36.5: Eine Mykorrhiza – die symbiontische Assoziation zwischen Pilzen und Pflanzenwurzeln. Weißes Pilzmycel umgibt diese Kiefernwurzeln. Die verzweigten, keulenförmigen Wurzeln sind oft typisch für diese Vergesellschaftung. Die Pilzhyphen bieten eine große Oberfläche für die Wasser- und Mineralstoffaufnahme.

Die Herausbildung mutualistischer Assoziationen zwischen Wurzeln und Pilzen war ein entscheidender Schritt bei der erfolgreichen Besiedlung des Festlands durch Pflanzen – insbesondere, wenn man bedenkt, wie arm die Böden zu dieser Zeit waren. Die besonders spezialisierten mutualistischen Assoziationen zwischen Wurzeln und Pilzen werden als Mykorrhizen (▶*Abbildung 36.5*) bezeichnet. Etwa 80 Prozent der heute lebenden Landpflanzenarten bilden Mykorrhiza-Assoziationen (in den *Kapiteln 31* und *37* besprochen). Durch Mykorrhiza-Hyphen erlangen Pilze und Pflanzenwurzeln eine riesige Oberfläche, um Wasser und Mineralstoffe, insbesondere Phosphat, aufzunehmen. Pro Zentimeter Wurzellänge können sich bis zu drei Meter Hyphen ausbreiten, so dass ein wesentlich größeres Bodenvolumen erschlossen wird, als die Wurzel von sich aus erreichen könnte.

Sobald die Ressourcen aufgenommen sind, müssen sie zu anderen Pflanzenteilen transportiert werden, wo sie benötigt werden. Im nächsten Abschnitt werden wir die Vorgänge besprechen, mit deren Hilfe Stoffe wie Wasser, Mineralsalze, Zucker und andere Assimilate durch die gesamte Pflanze transportiert werden können.

▶ Wiederholungsfragen 36.1

1. Warum ist der Langstreckentransport für Gefäßpflanzen wichtig?
2. Welche Merkmale des Pflanzenaufbaus führen zur Selbstbeschattung?
3. Manche Pflanzenarten können Licht wahrnehmen, das von konkurrierenden Nachbarpflanzen reflektiert wird. Diese Wahrnehmung führt zur Sprossverlängerung und der Bildung aufrecht stehender Blätter sowie zur Unterdrückung der Verzweigung. Welchen Wettbewerbsvorteil bringen diese Reaktionen der Pflanze?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Welchen Kurzzeiteffekt hat das Einkürzen der Sprossspitzen auf die Verzweigung und den Blattflächenindex einer Pflanze?
5. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Erklären Sie, wie durch Pilzhyphen eine vergrößerte Oberfläche zur Aufnahme von Nährstoffen zustande kommt (siehe *Konzept 31.1*).

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Der Transport über Kurz- oder Langstrecken erfolgt durch verschiedene Mechanismen 36.2

Angesichts der Vielfältigkeit der Substanzen, die durch die Pflanze hindurch transportiert werden, und der unterschiedlichen Entfernungen und Barrieren, über die solche Substanzen hinweg transportiert werden müssen, ist es nicht überraschend, dass Pflanzen unterschiedliche Transportprozesse einsetzen. Bevor wir uns jedoch mit diesen Prozessen befassen, werden wir die beiden Hauptwege des Transports besprechen: den apoplastischen und den symplastischen Weg.

36.2.1 Apoplast und Symplast: Zwei kontinuierliche Wege für den Transport

Pflanzliche Gewebe können in zwei große Kompartimente eingeteilt werden – Apoplast und Symplast. Der **Apoplast** ist alles außerhalb der Cytoplasmamembranen: Zellwände, Extrazellularräume, Lumina abgestorbener Zellen, Innenräume von Tracheiden und Gefäßen bilden ein Kontinuum von der äußersten Wurzelspitze bis in das letzte Blatt einer Baumkrone und können verglichen werden mit einem Strohhalm, durch den beim Trinken in großer Geschwindigkeit Wasser angesaugt werden kann (siehe *Abbildung 35.10*). Das Cytoplasma aller lebendigen Zellen ist über die Zellwandgrenzen hinweg durch Tüpfelkanäle und Plasmodesmen (cytoplasmatische Kanäle) miteinander verbunden. So bildet das gesamte Cytoplasma von den Blättern bis in die entfernteste Wurzelspitze ebenfalls ein Kontinuum. Dieses Cytosol wird in seiner Gesamtheit als **Symplast** bezeichnet (▶*Abbildung 36.6*).

Dank der Kompartimentierung der Pflanzenzellen sind drei Routen für den Kurzstreckentransport innerhalb eines Pflanzengewebes oder -organs möglich: der apoplastische, der symplastische und der transmembrane Transportweg (*Abbildung 36.6*). Beim apoplastischen Transportweg bewegen sich Wasser und gelöste Stoffe durch das Kontinuum aus Zellwänden und Extrazellularräumen. Beim symplastischen Transportweg bewegen sich Wasser und gelöste Stoffe in dem Kontinuum des Cytosols innerhalb eines Pflanzengewebes. Bei dieser Route muss nur eine Plasmamembran durchquert werden. Nachdem die Stoffe in eine Zelle eingetreten sind, können sie über Plasmodesmen von Zelle zu Zelle gelangen. Beim transmembranen Transportweg verlassen Wasser und gelöste Stoffe die erste Zelle, durchqueren die Zellwand und gelangen in die Nachbarzelle – der Transport erfolgt auf diese Weise von Zelle zu Zelle. Beim Transmembranweg müssen Wasser und gelöste Stoffe auf dem Weg von einer zur nächsten Zelle immer wieder Plasmamembranen durchqueren. Stoffe können über mehr als einen Weg transportiert werden, und gegenwärtig wird diskutiert, welche Route für den größten Teil des Transports verantwortlich ist.

Abbildung 36.6: Zellkompartimente und mögliche Transportwege des Kurzstreckentransports. Manche Substanzen können mehr als einen Transportweg nutzen.

36.2.2 Kurzstreckentransport von gelösten Stoffen über Plasmamembranen

Wie in allen Organismen kontrolliert auch in Pflanzen die selektive Permeabilität der Plasmamembran den Kurzstreckentransport von Stoffen in die Zellen und aus ihnen heraus (siehe *Kapitel 7*). In Pflanzen kommen sowohl aktiver als auch inaktiver Transport vor, und die pflanzlichen Plasmamembranen sind mit den gleichen Typen von Pumpen und Transportproteinen ausgestattet wie andere Zellen (Kanäle, Transporter und Co-Transporter). In diesem Abschnitt sollen vor allem einige für Pflanzen typische Möglichkeiten des Transports von gelösten Stoffen über Plasmamembranen hinweg vorgestellt werden.

Anders als in tierischen Zellen spielen in Pflanzenzellen Wasserstoffionen (H^+) anstelle von Natriumionen (Na^+) die Hauptrolle bei den grundlegenden Transportprozessen. Zum Beispiel wird in Pflanzenzellen das Membranpotenzial (die Spannung über die Membran hinweg) hauptsächlich durch das Pumpen von H^+ mittels Protonenpumpen (▶*Abbildung 36.7a*) statt durch Pumpen von Na^+ mittels Natrium/Kalium-Pumpen aufgebaut. Auch wird bei Cotransportprozessen in Pflanzen meistens H^+ verwendet, während in Tieren stattdessen Na+ benutzt wird. Pflanzenzellen nutzen die Energie von Protonengradienten und Membranpotenzialen, um den aktiven Transport vieler unterschiedlicher Solute anzutreiben. Das durch Protonenpumpen erzeugte Membranpotenzial trägt beispielsweise auch zur Aufnahme von K^+ durch Wurzelzellen bei. Der „Zugpferd-Effekt" des Cotransports ist bei Pflanzen ferner für die Aufnahme von neutralen Soluten, zum Beispiel des Zuckers Saccharose, verantwortlich (▶*Abbildung 36.7b*). Ein Saccharose-H^+-Cotransporter koppelt die Beförderung von Saccharose gegen ihren Konzentrationsgradienten an die Bewegung von Protonen längs ihres elektrochemischen Gradienten. Cotransport mit H^+ erleichtert auch den Transport von Ionen, wie zum Beispiel die Aufnahme von NO_3^- in Wurzelzellen (▶*Abbildung 36.7c*).

Die Membranen von Pflanzenzellen besitzen Ionenkanäle, die nur für bestimmte Ionen spezifisch sind (▶*Abbildung 36.7d*).Wie auch bei tierischen Zellen sind die meisten Kanäle reguliert und öffnen bzw. schließen bei Reizung durch Chemikalien, Druck oder Spannung. Später in diesem Kapitel werden wir diskutieren, wie K^+-Kanäle in Schließzellen beim Öffnen und Schließen der Stomata funktionieren. Ionenkanäle sind auch an der Produktion elektrischer Signale beteiligt, analog zu den Aktionspotenzialen bei tierischen Zellen (siehe *Kapitel 48*). Diese Signale sind

jedoch 1.000-fach langsamer und bedienen sich Ca^{2+}-aktivierter Ionenkanäle an Stelle der Na^{+}-Ionenkanäle der tierischen Zellen.

36.2.3 Kurzstreckentransport von Wasser über die Plasmamembran

Wasseraufnahme oder Wasserabgabe durch eine Zelle finden über **Osmose** statt, die Diffusion von freiem Wasser – Wasser, das nicht an gelöste Substanzen oder Oberflächen gebunden vorliegt – durch eine Membran (siehe *Abbildung 7.12*). Die physikalische Eigenschaft, die die Richtung vorhersagt, in der das Wasser fließen wird, wird als **Wasserpotenzial** bezeichnet, eine Einheit, die auch die Konzentration der gelösten Stoffe und den Druck berücksichtigt. Das Wasserpotenzial bestimmt die Richtung der Wasserbewegung. Dabei müssen wir als wichtigsten Grundsatz stets in Erinnerung behalten, dass freies Wasser (Wasser, das nicht an gelöste Stoffe oder Oberflächen gebunden ist) sich *vom Ort des höheren Wasserpotenzials zum Ort des niedrigeren Wasserpotenzials* bewegt, wenn es ungehindert fließen kann. Der Wortteil *potenzial* im Begriff *Wasserpotenzial* bezieht sich auf die potenzielle Energie des Wassers – seine Kapazität, Arbeit zu verrichten, wenn es von einem Ort des höheren Wasserpotenzials zum Ort des niedrigeren Wasserpotenzials wandert. Wenn

(a) H^{+} und Membranpotenzial.
Die Plasmamembranen pflanzlicher Zellen besitzen ATP-abhängige Protonenpumpen, um H^{+} aus der Zelle herauszupumpen. Diese Pumpen tragen zum Membranpotenzial und dem Aufbau eines pH-Gradienten über die Membran bei. Diese beiden Formen potentieller Energie treiben den Transport von löslichen Substanzen an.

(b) H^{+} und Cotransport neutraler Teilchen.
Ungeladene gelöste Substanzen wie zum Beispiel Zucker können mittels Cotransport von Protonen in die Zelle aufgenommen werden. H^{+}/Saccharose-Cotransporter beispielsweise spielen eine Schlüsselrolle beim Beladen des Phloems.

(c) H^{+} und Cotransport von Ionen.
Cotransport mit H^{+} ermöglicht die Regulation von Ionenflüssen in die Zelle und aus ihr hinaus. Zum Beispiel sind H^{+}/NO_3^{-}-Cotransporter in der Plasmamembran für die Nitrataufnahme durch die Wurzel wichtig.

(d) Ionenkanäle.
Pflanzliche Ionenkanäle öffnen und schließen sich in Abhängigkeit von der Spannung, der Dehnung der Membran und chemischen Faktoren. Wenn sie geöffnet sind, diffundieren bestimmte Ionen über die Membran. Zum Beispiel ist ein K^{+}-Ionenkanal am Austritt von K^{+} aus den Schließzellen beteiligt, wenn sich die Spaltöffnungen schließen.

Abbildung 36.7: Transport von Substanzen über pflanzliche Zellmembranen.

? Nehmen Sie an, dass eine Pflanzenzelle alle vier Membrantransportproteine, die hier dargestellt sind, besitzt, und dass Sie einen spezifischen Inhibitor für jedes dieser Proteine zur Verfügung haben. Sagen Sie voraus, welchen Einfluss jeder dieser Inhibitoren auf das Membranpotenzial der Zelle hat.

eine Pflanzenzelle oder ein Samen zum Beispiel in eine Lösung eingetaucht ist, deren Wasserpotenzial höher als dasjenige der Zelle ist, fließt Wasser in die Zelle oder den Samen hinein. Bei dieser Bewegung kann das Wasser auch Arbeit verrichten, beispielsweise bei Pflanzen zur Zellausdehnung führen. Die Ausdehnung von Zellen in einer Baumwurzel zum Beispiel kann zum Bersten von Betonplatten auf einem gepflasterten Gehweg führen. Oder das Anschwellen von nass gewordenen Getreidekörnern im Laderaum eines defekten Schiffs kann zum Bersten der Schiffshaut führen und das Schiff zum Sinken bringen. Angesichts der Tatsache, dass anschwellende Samen solch große Kräfte entwickeln können, ist es von Interesse, zu überlegen, was eigentlich zu dieser Wasseraufnahme durch die Samen führt. Sie können dieser Frage in der Wissenschaftlichen Übung nachgehen, indem Sie den Einfluss der Temperatur untersuchen.

▶ Wissenschaftliche Übung

Berechnung und Interpretation von Temperaturkoeffizienten

Hängt die Wasseraufnahme durch trockenen Samen bei der Quellung von der Temperatur ab? Eine Möglichkeit, um diese Frage zu beantworten, besteht darin, die Samen zum Quellen in Wasser unterschiedlicher Temperatur zu legen und die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme bei den einzelnen Temperaturen zu bestimmen. Die Ergebnisse können dann dazu benutzt werden, den Temperaturkoeffizienten Q_{10} zu errechnen. Darunter versteht man den Faktor, um den die Geschwindigkeit einer physiologischen Reaktion oder eines Prozesses ansteigt, wenn die Temperatur um 10 °C ansteigt:

$$Q_{10} = \left(\frac{k_2}{k_1}\right)^{\frac{10}{t_2 - t_1}}$$

wobei t_2 die höhere Temperatur und t_1 die niedrigere Temperatur ist, k_2 die Geschwindigkeit der Reaktion oder des Prozesses bei t_1. (Wenn $t_2 - t_1 = 10$ ist, wie hier, wird die Rechnung vereinfacht.)

Q_{10}-Werte können benutzt werden, um Aussagen über die Art des untersuchten Prozesses zu treffen. Chemische (metabolische) Prozesse, die mit größeren Strukturänderungen der beteiligten Proteine verbunden sind, sind stark temperaturabhängig und zeichnen sich durch höhere Q_{10}-Werte aus, die bei 2 bis 3 liegen. Dagegen liegen die Q_{10}-Werte der meisten, jedoch nicht aller physikalischen Prozesse näher bei 1. Zum Beispiel liegt der Q_{10}-Wert für die Änderung der Viskosität von Wasser bei 1,2–1,3. In dieser Übung werden Sie den Q_{10} aus Daten für die Quellung von Rettichsamen *(Raphanus sativus)* berechnen, um zu ermitteln, ob es sich dabei eher um einen physikalischen oder einen chemischen Prozess handelt.

Durchführung des Experiments Proben von Rettichsamen wurden gewogen und vier verschiedenen Wassertemperaturen ausgesetzt. Nach 30 Minuten wurden die Samen herausgenommen, sorgfältig trocken getupft und nochmals gewogen. Die Forscher hatten dann für jede Probe die prozentuale Gewichtszunahme ermittelt, die durch die Wasseraufnahme beim Quellen stattgefunden hatte.

Experimentelle Daten

Temperatur	% Gewichtszunahme durch Wasseraufnahme in 30 min
5 °C	18,5
15 °C	26,0
25 °C	31,0
35 °C	36,2

Datenauswertung

1. Ändert sich nach diesen Ergebnissen die Wasseraufnahme der Rettichsamen beim Quellen in Abhängigkeit von der Temperatur?

2. (a) Benutzen Sie die Werte für 35 °C und 25 °C, um den Q_{10} für die Wasseraufnahme durch die Rettichsamen zu berechnen. Wiederholen Sie dann die Rechnung mit den Werten für 25 °C und 15 °C und für die Werte für 5 °C und 15 °C. (b) Welchen Wert hat der Q_{10} im Durchschnitt? (c) Zeigen die Ergebnisse an, dass die Wasseraufnahme beim Quellen der Rettichsamen eher ein physikalischer oder ein chemischer Prozess ist? (d) Ausgehend von der Annahme, dass der Q_{10}-Wert für die Veränderung der Viskosität des Wassers bei 1,2–1,3 liegt: Könnte die geringe Temperaturabhängigkeit der Aufnahme von Quellwasser durch die Samen auf die geringe Temperaturabhängigkeit der Viskositätsveränderung von Wasser zurückzuführen sein?

3. Welche weiteren unabhängigen Variablen außer der Temperatur könnten Sie ändern, um zu testen, ob die Wasseraufnahme beim Quellen der Samen im Wesentlichen ein physikalischer oder ein chemischer Prozess ist?

4. Würden Sie für das Pflanzenwachstum einen Q_{10} vermuten, der eher bei 1 liegt, oder eher bei 3?

Daten aus: J. D. Murphy und D. L. Noland, Temperature effects on seed imbibition and leakage mediated by viscosity and membranes, *Plant Physiology* 69:428–431 (1982).

Teil 6

Das Wasserpotenzial wird mit dem griechischen Buchstaben Ψ (ausgesprochen „psi“) bezeichnet. Pflanzenbiologen messen Ψ in der Maßeinheit für den physikalischen Druck **Megapascal** (abgekürzt **MPa**). Als Nullwert (Ψ = 0 MPa) ist physikalisch das Wasserpotenzial von reinem Wasser festgesetzt, das sich in einem zur Atmosphäre offenen Behälter unter Standardbedingungen (Raumtemperatur und Meereshöhe) befindet. Ein MPa entspricht, in alten Maßeinheiten ausgedrückt, etwa zehn Atmosphären (atm) beziehungsweise genau zehn Bar (bar). (Eine Atmosphäre ist der Druck, der auf Meereshöhe durch die gesamte darüberstehende Luftsäule ausgeübt wird: etwa 1 kg pro Quadratzentimeter.) Der Innendruck einer Pflanzenzelle beträgt aufgrund der Wasseraufnahme durch Osmose etwa 0,5 MPa, das entspricht etwa dem zweifachen Luftdruck eines vollständig aufgeblasenen Autoreifens.

Einfluss von gelösten Stoffen und Druck auf das Wasserpotenzial

Sowohl Druck als auch Solutkonzentration (Konzentration gelöster Stoffe) können sich auf das Wasserpotenzial auswirken, wie in der sogenannten *Wasserpotenzialgleichung* zum Ausdruck gebracht wird:

$$\Psi = \Psi_S + \Psi_P$$

wobei Ψ das Wasserpotenzial, Ψ_S das Lösungspotenzial (osmotisches Potenzial) und Ψ_P das Druckpotenzial ist. Das **Lösungspotenzial** (Ψ_S) einer Lösung ist proportional zur Anzahl der gelösten Teilchen. Das Lösungspotenzial wird auch als **osmotisches Potenzial** bezeichnet, da Solute die Richtung der Osmose beeinflussen. Solute sind gelöste chemische Stoffe – bei Pflanzen im typischen Fall Mineralionen und Zucker. Das Ψ_S von reinem Wasser ist als 0 definiert. Doch was passiert, wenn gelöste Stoffe zugegeben werden? Die Solute binden Wassermoleküle, vermindern damit die Zahl der freien Wassermoleküle und erniedrigen die Kapazität des Wassers, sich frei hin und her zu bewegen und Arbeit zu verrichten.

Deshalb bewirkt die Zugabe von gelösten Stoffen immer eine Erniedrigung des Wasserpotenzials, und das Ψ_S einer Lösung ist immer negativ. Eine Saccharose-Lösung mit 0,1 mol/l hat beispielsweise ein Ψ_S von –0,23 MPa.

Das **Druckpotenzial** (Ψ_P) entspricht dem physikalischen Druck, unter dem eine Lösung steht. Im Gegensatz zu Ψ_S kann Ψ_P in Relation zum atmosphärischen Druck positive oder negative Werte annehmen. So steht zum Beispiel eine Lösung, die durch eine Spritze angesaugt wird, unter einem negativen Druck, und wenn sie aus der Spritze herausgedrückt wird, steht sie unter positivem Druck. Im Gegensatz dazu steht Wasser in lebenden Zellen durch die osmotische Wasseraufnahme gewöhnlich unter positivem Druck. Im Fall der pflanzlichen Zelle drückt der Protoplast (der lebende Teil der Zelle, der auch die Plasmamembran umfasst) gegen die Zellwand und erzeugt damit den sogenannten **Turgor** (Turgordruck).

Der durch den Innendruck erzeugte Druck ähnlich dem Luftdruck in einem aufgepumpten Reifen, ist für die Funktion der Pflanze von wesentlicher Bedeutung, da er hilft, dem pflanzlichen Gewebe die Festigkeit zu verleihen, und auch die treibende Kraft für das Streckungswachstum der Zellen darstellt. Anders herum steht das Wasser in den aus toten Zellen bestehenden Röhren des Xylems (Tracheen und Tracheiden) einer Pflanze oft unter negativem Druck (Zugspannung, Saugspannung, Tension) von weniger als –2 MPa.

Wenn Sie die Wasserpotenzialgleichung anwenden, müssen Sie immer den Grundsatz bedenken: *Wasser fließt von Bereichen eines höheren Wasserpotenzials in Bereiche mit niedrigerem Wasserpotenzial.*

Wassertransport durch die pflanzlichen Zellmembranen

Sehen wir uns jetzt an, wie sich das Wasserpotenzial auf die Aufnahme und Abgabe von Wasser in einer lebenden Pflanzenzelle auswirkt. Stellen wir uns zuerst eine Zelle vor, die aufgrund von Wasserverlust **erschlafft** ist und sich im Zustand der sogenannten Grenzplasmolyse befindet. Das Ψ_P der Zelle beträgt 0 MPa. Nehmen wir als Nächstes an, diese Zelle wird in eine Lösung mit einer höheren Solutkonzentration (negativeres Lösungspotenzial) überführt, als die Zelle selbst besitzt (▶*Abbildung 36.8a*). Da die äußere Lösung das niedrigere (negativere) Wasserpotenzial besitzt, diffundiert Wasser aus der Zelle heraus. Der Protoplast der Zelle wird **plasmolysiert** – das heißt, er schrumpft und löst sich von der Zellwand ab; dieser Vorgang wird als **Plasmolyse** bezeichnet. Wenn wir dieselbe erschlaffte Zelle in reines Wasser überführen (Ψ = 0 MPa; ▶*Abbildung 36.8b*), so hat die Zelle, da sie gelöste Stoffe enthält, ein niedrigeres Wasserpotenzial als das Wasser, und durch Osmose strömt Wasser in die Zelle hinein. Der Zellinhalt beginnt anzuschwellen und die Plasmamembran gegen die Zellwand zu drücken. Die teilelastische Wand übt durch den Turgordruck einen Gegendruck auf den unter Druck stehenden Protoplasten aus. Wenn dieser Druck hoch genug ist, um das Bestreben des Wassers, in die Pflanzenzelle einzuströmen (wegen der in der Zelle enthaltenen Solute) zu kompensieren, dann sind Ψ_P und Ψ_S gleich und

Ein verwelktes Fleißiges Lieschen (*Impatiens* sp.) ist nach dem Gießen wieder turgeszent.

erschlaffte Zelle (Ausgangssituation):
$\psi_P = 0$
$\psi_S = -0{,}7$
$\psi = -0{,}7$ MPa

Umgebung
0,4 mol/l Saccharoselösung:
$\psi_P = 0$
$\psi_S = -0{,}9$
$\psi = -0{,}9$ MPa

plasmolysierte Zelle
im osmotischen Gleichgewicht mit ihrer Umgebung:
$\psi_P = 0$
$\psi_S = -0{,}9$
$\psi = -0{,}9$ MPa

(a) Ausgangsbedingungen: zelluläres ψ > Umgebungs-ψ. Die Zelle verliert Wasser und plasmolysiert. Nach vollständiger Plasmolyse ist das Wasserpotenzial von Zelle und Umgebung identisch.

erschlaffte Zelle (Ausgangssituation):
$\psi_P = 0$
$\psi_S = -0{,}7$
$\psi = -0{,}7$ MPa

Umgebung
reines Wasser:
$\psi_P = 0$
$\psi_S = 0$
$\psi = 0$ MPa

turgeszente Zelle
im osmotischen Gleichgewicht mit ihrer Umgebung:
$\psi_P = 0{,}7$
$\psi_S = -0{,}7$
$\psi = 0$ MPa

(b) Ausgangsbedingungen: zelluläres ψ < Umgebungs-ψ. Es erfolgt eine Netto-Wasseraufnahme durch Osmose, so dass die Zelle turgeszent wird. Wenn dieses Bestreben zur Wasseraufnahme durch den Gegendruck der elastischen Zellwand kompensiert ist, ist das Wasserpotenzial von Zelle und Umgebung identisch. (Die Volumenveränderung ist in der Schemazeichnung übertrieben dargestellt.)

Abbildung 36.8: Wasserhaushalt in Pflanzenzellen. In diesen Versuchen werden identische Pflanzenzellen, die anfänglich erschlafft waren, in zwei verschiedene Medien überführt. (Bei einer erschlafften Zelle ist der Protoplast noch in Kontakt mit der Zellwand, doch die Zelle hat keinen Turgor.) Die blauen Pfeile zeigen die Richtung der anfänglichen Wasserbewegung an.

folglich $\Psi = 0$ MPa. Dies stimmt mit dem Wasserpotenzial des extrazellulären Mediums überein: in diesem Fall 0 MPa. Jetzt ist ein dynamisches Gleichgewicht erreicht, und es findet keine Nettowasserbewegung mehr statt.

Im Gegensatz zu einer erschlafften Zelle ist eine Pflanzenzelle (mit Zellwand) mit einer höheren Solutkonzentration als ihre Umgebung **turgeszent** oder prall. Wenn turgeszente Zellen in einem nichtverholzten Gewebe gegenseitigen Druck ausüben, wird das Gewebe versteift. Die Auswirkung des Turgorverlusts wird beim **Welken** sichtbar; Blätter und Stängel hängen schlaff herunter, da die Zellen Wasser verloren haben.

Aquaporine erleichtern die Wasserdiffusion

Eine Wasserpotenzialdifferenz bestimmt die *Richtung* der Wasserbewegung durch die Membran, doch wie gelangen Wassermoleküle tatsächlich durch diese hindurch? Wassermoleküle sind klein genug, um durch die Phospholipiddoppelschicht zu diffundieren, obwohl die mittlere Schicht dieser Biomembran hydrophob ist (siehe *Abbildung 7.2*). Allerdings ist die Durchtrittsgeschwindigkeit zu hoch, um sich durch einfache Diffusion erklären zu lassen. In der Tat wird die Diffusion durch Membranproteine, die sogenannten **Aquaporine**, erleichtert (siehe *Kapitel 7*). Diese selektiven Kanalproteine, die am häufigsten in Pflanzen nachgewiesen wurden, beeinflussen die *Diffusionsrate* des Wassers längs seines Wasserpotenzialgradienten. Die Durchlässigkeit der Aquaporine wird durch eine Zunahme der Calciumionenkonzentration oder durch eine Abnahme des pH-Werts im Cytoplasma vermindert.

36.2.4 Massenströmung beim Langstreckentransport

Im Kurzstreckentransport innerhalb einer Zelle und zwischen den Zellen sind Diffusion und aktiver Transport sehr effektiv. Diese Mechanismen sind jedoch für den Langstreckentransport der Pflanze zu langsam. Obwohl die Diffusion von einem Zellende zum anderen nur Sekunden dauert, würde die Diffusion von den Wurzeln bis zur Sprossspitze eines Riesenmammutbaums *(Sequoiadendron giganteum)* Jahrzehnte oder mehr brauchen. Stattdessen findet der Langstreckentransport durch **Massenströmung** statt; dies ist die durch Druck angetriebene Bewegung einer Flüssigkeit. Sie verläuft immer vom hohen hin zum niedrigen Druck. Anders als die Osmose ist die Massenströmung von der Teilchenkonzentration unabhängig.

In den Tracheiden und Gefäßen (Tracheen) des Xylems und in den Siebröhrenelementen (Siebröhrengliedern) des Phloems bewegen sich Wasser und gelöste Stoffe gemeinsam durch Massenströmung in dieselbe Richtung. Der Aufbau der leitenden Zellen des Xylems und des Phloems tragen dazu bei, dass eine Massenströmung überhaupt möglich ist. Wenn Sie sich jemals mit einem teilweise verstopften Abflussrohr abplagen mussten, wissen Sie, dass die Durchflussmenge vom Durchmesser des Rohres abhängt. Durch anhaftenden Schmutz wird der Durchmesser des Abflussrohrs gewissermaßen verkleinert. Derartige (unangenehme) Erfahrungen machen es leichter zu verstehen, wie der Aufbau dieser spezialisierten Pflanzenzellen auf die Funktion der Massenströmung zugeschnitten ist. Wie Sie in *Kapitel 35* erfahren haben, sind Tracheiden und Gefäßelemente bei der funktionellen Reife tot und besitzen daher kein Cytoplasma, während das Cytoplasma der Siebröhrenglieder fast keinerlei Organellen enthält (siehe *Abbildung 35.10*).

Die „Kanalisation“ der Pflanzenzelle wird durch den Verlust von Cytoplasma – in etwa vergleichbar mit einem gereinigten Abwasserrohr – gängig gemacht und ermöglicht eine leistungskräftige Massenströmung in Xylem und Phloem. Die Massenströmung wird ferner durch die Perforationsplatten an den Endwänden der Gefäßelemente und die Poren der Siebplatten, die die Siebröhrenglieder verbinden, erleichtert.

Diffusion, aktiver Transport und Massenströmung arbeiten Hand in Hand, um den Stofftransport in der ganzen Pflanze zu bewältigen. Ein Beispiel: Massenströmung aufgrund einer Druckdifferenz ist der zugrunde liegende Mechanismus für den Langstrecken-Zucker-Transport im Phloem, doch durch den aktiven Transport von Zuckern auf zellulärer Ebene wird diese Druckdifferenz aufrechterhalten. In den nächsten drei Abschnitten werden wir den Transport von Wasser und Mineralstoffen von der Wurzel zum Spross, die Kontrolle der Verdunstung und den Zucker-Transport ausführlicher besprechen.

▶ Wiederholungsfragen 36.2

1. Wenn eine Pflanzenzelle, die sich in reinem Wasser befindet, ein Ψ_S von –0,7 MPa und ein Ψ von 0 MPa hat, welchen Wert hat dann das Ψ_P der Zelle? Wenn Sie die Zelle in einem offenen Gefäß mit einer Lösung platzieren, die ein Ψ von –0,4 MPa hat, welches Ψ_P hätte die Zelle beim Erreichen des Gleichgewichts?
2. Wie würde sich ein Mangel an Aquaporinen auf die Fähigkeit einer Pflanzenzelle zur Anpassung an neue osmotische Bedingungen auswirken?
3. Wie würde der Langstreckentransport des Wassers verändert, wenn die Tracheenglieder und Tracheiden bei der funktionellen Reife lebend wären? Begründen Sie Ihre Antwort.
4. **WAS WÄRE, WENN?** Was würde passieren, wenn Sie Pflanzenprotoplasten in reines Wasser überführen würden? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

36.3 Der Transport von Wasser und Mineralstoffen von der Wurzel zum Spross durch das Xylem wird durch die Transpiration angetrieben

Stellen Sie sich vor, Sie müssten einen sehr großen Wasserbehälter mehrere Stockwerke hochtragen. Führen Sie sich dann vor Augen, dass Wasser in der Pflanze mühelos entgegen der Schwerkraft transportiert wird. Bis zu 800 Liter (800 Kilogramm) Wasser gelangen jeden Tag bis zur Spitze eines durchschnittlich großen Baumes. Bäume und andere Pflanzen besitzen jedoch keinen Pumpmechanismus. Wie bewältigen sie diese Leistung? Um der Lösung dieses Rätsels näherzukommen, wollen wir dem Weg des Wassers und der Mineralstoffe von der Wurzel bis zur Sprossspitze Schritt für Schritt folgen.

36.3.1 Aufnahme von Wasser und Mineralstoffen in die Wurzelzellen

Obwohl sämtliche lebenden Zellen einer Pflanze Nährstoffe über ihre Plasmamembran aufnehmen können, sind die Zellen in der Nähe der Wurzelspitze besonders wichtig, da die Wasser- und Mineralstoffaufnahme größtenteils hier erfolgt. In dieser Region sind die Rhizodermiszellen für Wasser durchlässig und viele differenzieren sich zu Wurzelhaaren; dies sind abgewandelte Rhizodermiszellen, die für einen Großteil der Wasseraufnahme in die Wurzeln verantwortlich sind (siehe *Abbildung 35.3*). Die Wurzelhaare absorbieren die Bodenlösung, die aus Wassermolekülen und gelösten Mineralionen besteht, die nicht fest an Bodenpartikel gebunden sind. Die Bodenlösung fließt in die hydrophilen Zellwände der Epidermiszellen und kann längs der Zellwände und Extrazellularräume ungehindert in die Wurzelrinde gelangen. Auf diese Weise kommen die Wurzelrindenzellen direkt mit der Bodenlösung in Berührung, und daher ist die für Stoffaufnahme verfügbare Membranoberfläche um vieles größer als die eigentliche Rhizodermisoberfläche. Obwohl die Mineralstoffkonzentration in der Bodenlösung in der Regel niedrig ist, können Wurzeln durch aktiven Transport essenzielle Mineralionen wie K^+ so stark anreichern, dass sie hundertmal so konzentriert wie in der Bodenlösung sind.

36.3.2 Transport von Wasser und Mineralstoffen ins Xylem

Wasser und Mineralstoffe, die aus dem Boden in die Wurzelrinde übertreten, können erst dann in die übrigen Pflanzenteile transportiert werden, wenn sie in das Xylem des Zentralzylinders (Stele) gelangen. Als innerste Zelllage der Wurzelrinde umgibt die **Endodermis** den Zentralzylinder und fungiert als letzter Kontrollpunkt, der den selektiven Durchtritt von Mineralionen aus der Wurzelrinde in das Leitgewebe reguliert (▶*Abbildung 36.9*). Mineralionen, die sich bereits im Symplasten befinden, wenn sie die Endodermis erreichen, können über endodermale Plasmodesmen in den Zentralzylinder gelangen. Diese Mineralionen mussten bereits eine Plasmamembran durchqueren, um in der Endodermis oder Wurzelrinde in den Symplasten einzutreten, und wurden bei dieser Passage bereits „vorsortiert“.

Mineralstoffe, die die Endodermis über den Apoplasten erreichen, stoßen hier auf eine „Sackgasse“, die ihren Übertritt in den Zentralzylinder verhindert: den

1 Apoplastischer Weg. Die Bodenlösung wird über die hydrophilen Zellwände der Wurzelhaare aufgenommen und gelangt auf diese Weise in den Apoplasten. Wasser und Mineralstoffe können dann entlang der Zellwandmatrix in den Rindenbereich diffundieren.

2 Symplastischer Weg. Mineralstoffe und Wasser, die im Wurzelhaar die Plasmamembran durchqueren, gelangen so in den Symplasten.

3 Transmembraner Weg. Während das Bodenwasser durch den Apoplasten wandert, wird ein Teil des Wassers und der Mineralstoffe in die Protoplasten der Rhizodermis- und Rindenzellen transportiert und wandert dann über den symplastischen Weg weiter nach innen.

4 Die Endodermis – kontrollierter Zugang zum Zentralzylinder. Die radialen und transversalen Wände der Endodermiszellen besitzen den Caspary-Streifen, ein umlaufendes Band (im Schema violett) aus suberinähnlichem, wasserabstoßendem Material, das den Durchtritt von Wasser und gelösten Mineralstoffen verhindert. Der Weg in den Zentralzylinder (Stele) führt nur über den Symplasten – die Mineralstoffe befinden sich entweder bereits im Symplasten oder sie passieren die Plasmamembran einer Endodermiszelle, gelangen auf diese Weise in den Symplasten und umgehen den Caspary-Streifen.

5 Xylemtransport. Endodermiszellen wie auch lebende Zellen innerhalb des Zentralzylinders geben Wasser und Mineralstoffe in ihre Zellwände (also in den Apoplasten) ab. Die Xylemgefäße transportieren Wasser und Mineralstoffe dann aufwärts ins Sprosssystem.

Caspary-Streifen
Endodermiszelle
apoplastischer Transportweg
symplastischer Transportweg
Plasmamembran
apoplastischer Weg
symplastischer Weg
Wurzelhaar
Tracheen (Xylem)
Rhizodermis
Endodermis
Stele (Zentralzylinder)
primäre Rinde

Abbildung 36.9: Transport von Wasser und Mineralstoffen vom Wurzelhaar ins Xylem.

? Wie zwingt der Caspary-Streifen Wasser und Mineralstoffe dazu, die Plasmamembranen der Endodermiszellen zu durchqueren?

Caspary-Streifen. Diese Barriere, ein schmales Band aus Suberineinlagerungen, befindet sich in den transversalen und radialen Wänden jeder Endodermiszelle und wirkt als Gürtel, der für Wasser und Mineralstoffe undurchlässig ist (siehe *Abbildung 36.9*). Deshalb können Wasser und Mineralionen nicht im Apoplasten die Endodermis passieren und in den Zentralzylinder gelangen. Der Caspary-Streifen zwingt Wasser und Mineralstoffe, die sich passiv durch den Apoplasten bewegen, die Plasmamembran einer Endodermiszelle zu durchqueren und über den Symplasten in den Zentralzylinder einzutreten. Die Endodermis garantiert mit ihrem Caspary-Streifen, dass Mineralionen nicht in das Leitgewebe der Wurzel eindringen können, ohne eine *selektiv* permeable Plasmamembran zu durchqueren. Der Aufbau der Endodermis und ihre strategische Platzierung sind perfekt auf ihre Funktion als apoplastische Barriere zwischen Wurzelrinde und Zentralzylinder abgestimmt. Die Endodermis unterstützt die Wurzeln dabei, ausgewählte Mineralionen bevorzugt aus dem Boden ins Xylem aufzunehmen. Außerdem verhindert die Endodermis, dass bereits im Xylem angereicherte Solute in die Bodenlösung zurückfließen.

Der letzte Abschnitt auf dem Weg vom Boden ins Xylem ist der Übertritt von Wasser und Mineralstoffen in die Tracheiden und Gefäßelemente des Xylems. Diese wasserleitenden Zellen besitzen bei der funktionellen Reife keine Protoplasten und sind daher Teil des Apoplasten. Endodermiszellen wie auch lebende Zellen im Zentralzylinder geben Mineralionen aus ihren Protoplasten in ihre eigenen Zellwände ab. Bei diesem Transfer der Solute vom Symplasten zum Apoplasten spielen sowohl Diffusion als auch aktiver Transport eine Rolle; Wasser und Mineralionen sind jetzt bereit, in die Tracheiden und Tracheen einzutreten; dort werden sie durch Massenströmung in das Sprosssystem transportiert.

36.3.3 Massenströmung wird durch negativen Druck im Xylem angetrieben

Wasser und Mineralstoffe aus dem Boden gelangen über die Wurzelrhizodermis in die Pflanze, durchqueren die (primäre) Wurzelrinde und treten in den Zentralzylinder ein. Von dort aus wird der **Xylemsaft** (Wasser und die darin gelösten Mineralsalze des

Xylems) durch Massenströmung über große Entfernungen bis in die Blätter transportiert, wo sich die Gefäße in viele winzige Verästelungen verzweigen. Wie bereits früher erwähnt, verläuft die Massenströmung wesentlich schneller als Diffusion oder aktiver Transport. Die Spitzengeschwindigkeiten für den Transport des Xylemsafts können bei Bäumen mit weitlumigen Gefäßen 15 bis 45 Meter pro Stunde betragen. Die Blätter sind auf dieses effiziente Nachschubsystem für ihre Wasserversorgung angewiesen.

Pflanzen verlieren erstaunlich große Wassermengen durch **Transpiration** – den Verlust von Wasserdampf aus Blättern und anderen oberirdischen Pflanzenteilen. Eine einzelne Maispflanze verliert zum Beispiel während einer Vegetationsperiode 60 Liter Wasser durch Transpiration. Wenn wir einen typischen Bestand von 60.000 Maispflanzen pro Hektar annehmen, so gibt dieser Pflanzenbestand in einer Vegetationsperiode fast vier Millionen Liter Wasser über die Transpiration ab! Wenn dieses durch Transpiration verlorene Wasser nicht durch Wasser ersetzt werden kann, das von den Wurzeln ins Sprosssystem transportiert wird, welken die Blätter unweigerlich und die Pflanzen sterben schließlich ab. Durch den aufsteigenden Xylemsaft wird das Sprosssystem außerdem mit mineralischen Nährstoffen versorgt.

Der Xylemsaft kann in den höchsten Bäumen mehr als 100 Meter hoch steigen. Wird der Xylemsaft nun vorwiegend von den Wurzeln aufwärts *gedrückt* oder wird er hauptsächlich von den Blättern nach oben *gezogen*? Den jeweiligen Beitrag dieser beiden Mechanismen wollen wir jetzt diskutieren.

Xylemsaft wird aufwärts gedrückt – Wurzeldruck

In der Nacht, wenn fast keine Transpiration stattfindet, pumpen die Wurzelzellen weiterhin Mineralionen in das Xylem des Zentralzylinders. Währenddessen verhindert die Endodermis, dass Ionen aus dem Zentralzylinder zurückfließen. Auf diese Weise kommt es zu einer Anhäufung von Mineralionen und damit zu einer Senkung des Wasserpotenzials im Zentralzylinder. Deshalb strömt aus der Wurzelrinde Wasser ein und erzeugt den **Wurzeldruck**, einen positiven Druck des Xylemsafts. Der Wurzeldruck führt manchmal dazu, dass mehr Wasser in die Blätter gelangt, als durch die Transpiration verloren geht, so dass es zur **Guttation** kommt – einer Ausscheidung von Wassertropfen, die man morgens an den Blättern mancher Pflanzenarten beobachten kann (▶*Abbildung 36.10*). Guttationsflüssigkeit darf nicht mit Tau verwechselt werden – dabei handelt es sich um kondensierten Wasserdampf aus der Luft.

Bei den meisten Pflanzen spielt der Wurzeldruck als Kraft beim Steigen des Xylemsafts eine nachrangige Rolle, da er das Wasser höchstens ein paar Meter hoch befördern kann. Die positiven Drücke des Wurzeldrucks sind einfach zu gering, um die Schwerkraft der Wassersäule im Xylem zu überwinden, insbesondere in hohen Pflanzen. Viele Pflanzenarten bauen überhaupt keinen Wurzeldruck auf. Sogar bei Pflanzenarten mit Guttation kann der Wurzeldruck nach Sonnenaufgang nicht länger mit der Transpiration Schritt halten. Meistens wird der Xylemsaft nicht von unten durch Wurzeldruck hochgedrückt, sondern von den Blättern selbst hochgesogen.

Abbildung 36.10: Guttation. Durch Wurzeldruck wird überschüssiges Wasser aus diesem Erdbeerblatt herausgedrückt.

Xylemsaft wird aufwärts gezogen – die Transpirations-Kohäsions-Saugspannungs-Hypothese

Wie wir gesehen haben, können Stoffe durch positiven Druck von unten (Guttation) nach oben, also von der Wurzel in Richtung Blatt, gelangen. Anders als beim aktiven Transport durch Wurzeldruck, der aktiven Metabolismus lebender Zellen erfordert, werden für den größten Anteil des im Xylem aufwärts transportierten Wassers keine lebenden Zellen benötigt. Wie Eduard Strasburger im Jahr 1891 bereits demonstriert hat, nehmen beblätterte Stängel, die mit ihrem unteren Ende in einer giftigen Lösung von Kupfersulfat stehen, bereitwillig diese Lösung auf, wenn sich die Schnittstelle unterhalb der Flüssigkeitsoberfläche befindet. Beim Aufsteigen der giftigen Lösung werden alle benachbarten Zellen abgetötet, und schließlich erreicht diese Lösung die Blätter, deren Zellen dann ebenfalls absterben. Strasburger hat beobachtet, dass trotzdem die Flüssigkeit über Wochen hinweg aufgenommen und über die Blätter wieder abgegeben wird.

Im Jahr 1894, nur wenige Jahre nachdem Strasburger diese Beobachtungen notiert hatte, stellten die beiden irischen Wissenschaftler John Joly und Henry Dixon eine Hypothese auf, die bis heute die gängige Erklärung für das Aufsteigen der Xylemflüssigkeit liefert. Nach ihrer Kohäsions-Adhäsions-Hypothese liefert die Transpiration die Zugkraft und die Kohäsion des Wassers überträgt aufgrund der Wasserstoffbrückenbindung diesen Zug über das gesamte Leitungsnetz des Xylems bis in die Wurzeln. Xylemsaft steht also in der Regel unter einem negativen Druck (Transpirationssog) oder einer Spannung (Saugspannung). Daher darf die Beschreibung des Xylemflusses als ein „Zug“-Prozess, betrieben durch die Transpiration mit dem Kohäsions-Spannungs-Mechanismus, nicht mit den Wurzeln beginnen, sondern mit den Blättern, wo die treibende Kraft für den Transpirationssog liegt.

Transpirationssog Die Spaltöffnungen auf der Blattunterseite führen in ein Labyrinth von luftgefüllten Interzellularräumen, die die Mesophyllzellen in Kon-

Abbildung 36.11: Die Erzeugung des Transpirationssogs. Ein negatives Druckpotenzial (Zugspannung, Saugspannung) an der Luft-Wasser-Grenzfläche im Blatt bildet die Grundlage für den Transpirationssog, der Wasser aus dem Xylem herauszieht.

takt mit dem für die Photosynthese benötigten CO_2 bringen. Die Luft in diesen Interzellularräumen ist mit Wasserdampf gesättigt, da sie mit den feuchten Zellwänden in Berührung steht. An den meisten Tagen ist die Luft außerhalb des Blattes trockener als im Blatt; das bedeutet, dass sie ein niedrigeres Wasserpotenzial als die Luft im Blatt hat. Deshalb diffundiert der Wasserdampf in den Interzellularräumen eines Blattes längs seines Wasserpotenzialgradienten und tritt über die Stomata aus dem Blatt heraus. Wir bezeichnen diesen Wasserdampfverlust durch Diffusion aus dem Blatt als Transpiration.

Wie lässt sich jedoch die Wasserdampfabgabe aus dem Blatt in eine Zugkraft übersetzen, die für die Aufwärtsbewegung des Wassers durch die Pflanze verantwortlich ist? Das negative Druckpotenzial, das zur Aufwärtsbewegung des Wassers durch das Xylem führt, entwickelt sich an der Zellwandoberfläche der Mesophyllzellen im Blatt (▶*Abbildung 36.11*). Die Zellwand wirkt als sehr feines Kapillarnetzwerk; Wasser haftet an den Cellulosemikrofibrillen und anderen hydrophilen Bestandteilen der Zellwand. Bei der Verdunstung des Wassers aus dem Wasserfilm, der die Zellwände der Mesophyllzellen bedeckt, zieht sich die Luft-Wasser-Grenzfläche weiter in die Zellwand zurück. Wegen der hohen Oberflächenspannung des Wassers führt die Krümmung der Grenzfläche zu einer Zugspannung (Saugspannung) beziehungsweise einem negativem Druckpotenzial im Wasser. Während noch mehr Wasser aus der Zellwand verdunstet, nimmt die Krümmung der Luft-Wasser-Grenzfläche weiter zu und der Druck des Wassers wird noch stärker negativ. Wassermoleküle werden dann aus den stärker hydratisierten Blattbereichen zur Grenzfläche gezogen, um die Saugspannung zu reduzieren. Diese Zugkräfte werden auf das Xylem übertragen, da jedes Wassermolekül durch Kohäsionskräfte über Wasserstoffbrücken an die nächsten Wassermoleküle gebunden ist. Daher ist der Transpirationssog von mehreren der in *Kapitel 3* diskutierten Eigenschaften des Wassers abhängig: Adhäsion, Kohäsion und Oberflächenspannung.

Die Funktion des negativen Druckpotenzials bei der Transpiration ist mit der Wasserpotenzialgleichung in Einklang, da ein negatives Druckpotenzial (Zugspannung) das Wasserpotenzial *erniedrigt*. Da Wasser sich von Orten des höheren Wasserpotenzials zu Orten des niedrigeren Wasserpotenzials bewegt, führt das stärker negative Druckpotenzial an der Luft-Wasser-Grenzfläche dazu, dass Wasser aus den Xylemzellen in die Mesophyllzellen gezogen wird, die ihrerseits Wasser an die Interzellularräume des Blattes abgeben; von dort aus diffundiert es über die Spaltöffnungen in die Außenluft. Auf diese Weise liefert das negative Wasserpotenzial der Blätter die Zugkraft beim Transpirationssog.

Kohäsion und Adhäsion beim aufsteigenden Xylemsaft Der Transpirationssog auf den Xylemsaft wird über die gesamte Strecke von den Blättern bis zu den Wurzelspitzen und sogar bis in die Bodenlösung hinein übertragen (▶*Abbildung 36.12*). Kohäsion und Adhäsion erleichtern diesen Langstreckentransport durch Massenströmung. Dank der Kohäsion des Wassers durch Wasserstoffbrückenbindungen ist es möglich, eine Xylemsaftsäule von oben hochzuziehen, ohne dass sich die Wassermoleküle trennen. Wassermoleküle, die das Xylem im Blatt verlassen, üben einen Zug auf die angrenzenden Wassermoleküle aus, und dieser Zug wird Molekül für Molekül über die gesamte Wassersäule im Xylem weitergegeben. Währenddessen sorgt die starke Adhäsion der Wassermoleküle (wiederum durch Wasserstoffbrückenbindungen) an die hydrophilen Zellwände dafür, dass die nach unten gerichtete Schwerkraft kompensiert wird.

Der nach oben gerichtete Zug auf den Xylemsaft ruft eine Saugspannung in den Xylemgefäßen und Tracheiden hervor. Diese reagieren wie elastische Röhren. Bei einem positiven Druck schwillt eine elastische Röhre

Abbildung 36.12: Das Steigen des Xylemsafts. Durch Wasserstoffbrückenbindungen entsteht ein durchgehender Faden aus Wassermolekülen, der von den Blättern bis in den Boden reicht. Treibende Kraft des „Saftsteigens" im Xylem ist ein Gradient des Wasserpotenzials (Ψ). Bei der Massenströmung für den Langstreckentransport beruht der Ψ-Gradient vor allem auf einem Gradienten des Druckpotenzials (Ψ_P). Die Transpiration führt dazu, dass das Ψ_P am Blattende des Xylems niedriger ist als das Ψ_P am Wurzelende des Xylems. Die links aufgezeichneten Ψ-Werte sind eine Momentaufnahme; sie können im Laufe des Tages variieren, doch die Richtung des Ψ-Gradienten bleibt die gleiche.

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animationen zum Wassertransport in Pflanzen.

an, bei einem negativen Druck (Saugspannung) werden die Wände der Röhre nach innen gezogen. Bei Baumstämmen lässt sich an warmen Tagen sogar eine Verringerung des Durchmessers messen. Wenn der Transpirationssog eine Zugspannung auf die Tracheen und Tracheiden ausübt, verhindern die verdickten Sekundärwände ein Kollabieren der Xylemgefäße – in etwa vergleichbar mit einem Staubsaugerschlauch, der durch Drahtspiralen verstärkt ist. Die durch den Transpirationssog erzeugte Zugspannung erniedrigt das Wasserpotenzial im Xylem der Wurzel so stark, dass Wasser passiv aus dem Boden einfließt, die Wurzelrinde durchquert und, wie oben beschrieben, in den Zentralzylinder gelangt.

Der Transpirationssog kann nur über einen durchgehenden Faden aus Wassermolekülen bis hinunter in die Wurzeln reichen. Cavitation, die schlagartige Verdampfung des Wassers, führt zu einer Gasblasenbildung und damit zu einem Abreißen des Wasserfadens. Dies kommt bei weitlumigen Xylemgefäßen häufiger vor als bei Tracheiden und kann zum Beispiel bei Trockenstress oder bei gefrierendem Xylemsaft im Winter auftreten. Die durch die Cavitation gebildeten Gasblasen vergrößern sich und blockieren die Xylemleitbahnen. Durch die schnelle Ausdehnung der Luftblasen kommt es zu knackenden Geräuschen, die sich sogar mit empfindlichen Mikrophonen an der Stammoberfläche aufzeichnen lassen.

Kleine Pflanzen können blockierte Gefäße im Frühjahr mithilfe des Wurzeldrucks reparieren. Bei Bäumen reicht der Wurzeldruck jedoch nicht aus, um Wasser bis in die Baumspitze zu schieben; daher kann eine Trachee mit einer Gasblase meistens keinen Xylemsaft befördern. Allerdings kann der Wasserfaden durch Tüpfel in benachbarte Tracheiden oder Tracheen umgeleitet werden. Durch das sekundäre Dickenwachstum kommt zusätzlich jedes Jahr eine neue Xylemschicht dazu. Nur die jüngste, am weitesten außen liegende sekundäre

Xylemschicht transportiert Wasser. Das ältere sekundäre Xylem kann zwar kein Wasser mehr leiten, doch es übernimmt Stützfunktionen für den Baumstamm (siehe *Abbildung 35.22*).

36.3.4 Das Steigen des Xylemsafts durch Massenströmung: *Zusammenfassung*

Der Transpirations-Kohäsions-Saugspannungs-Mechanismus, der Xylemsaft gegen die Schwerkraft transportiert, zeigt beispielhaft, wie physikalische Gesetze auch auf biologische Prozesse zutreffen. Beim Langstreckentransport des Wassers von der Wurzel zu den Blättern durch Massenströmung wird die Flüssigkeitsbewegung durch eine Wasserpotenzialdifferenz an den entgegengesetzten Enden des Xylemgewebes angetrieben. Die Wasserpotenzialdifferenz entsteht durch Verdunstung des Wassers aus den Blattzellen am Blattende des Xylems. Durch Verdunstung wird das Wasserpotenzial an der Luft-Wasser-Grenzschicht erniedrigt, und damit entsteht der negative Druck (Zugspannung, Saugspannung), der Wasser durch das Xylem nach oben zieht; dieses Gesamtphänomen wird als **Transpirationsstrom** bezeichnet.

Die Massenströmung im Xylem unterscheidet sich durch einige wichtige Merkmale von der Diffusion: Sie wird erstens durch Unterschiede im Druckpotenzial (Ψ_P) angetrieben; das Lösungspotenzial (Ψ_S) ist nicht als Faktor beteiligt. Deshalb handelt es sich beim Wasserpotenzialgradienten im Xylem im Wesentlichen um einen Druckpotenzialgradienten. Zweitens erfolgt der Stofffluss nicht über die Plasmamembranen lebender Zellen, sondern stattdessen durch hohle, tote Zellen. Drittens wird bei der Massenströmung die gesamte Lösung als Ganzes – und nicht nur Wasser oder gelöste Stoffe – und mit wesentlich größerer Geschwindigkeit als bei der Diffusion bewegt.

Die Pflanze muss keine Energie aufwenden, um den Xylemsaft durch Massenströmung aufsteigen zu lassen. Stattdessen wird die Transpiration weitgehend durch die Absorption von Sonnenlicht angetrieben; denn dies führt dazu, dass Wasser aus den feuchten Zellwänden der Mesophyllzellen verdunstet und das Wasserpotenzial in den Interzellularräumen des Blattes reduziert wird. Daher kann man sagen, dass das Steigen des Xylemsafts (der Transpirationsstrom) letztlich durch Solarenergie angetrieben wird.

▶ Wiederholungsfragen 36.3

1. Wie erleichtern die Xylemzellen den Langstreckentransport?
2. Einem Gärtner fällt auf, dass sich nach dem Schneiden von Zinnienblüten am frühen Morgen ein kleiner Wassertropfen auf dem abgeschnittenen Stumpf bildet, dies jedoch niemals der Fall ist, wenn die Blüten mittags geschnitten werden. Schlagen Sie eine Begründung vor.
3. Ein Wissenschaftler versetzt Pflanzenwurzeln mit einem wasserlöslichen Photosynthesehemmstoff, doch die Photosyntheserate wird nicht reduziert. Warum?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen Sie an, eine *Arabidopsis*-Mutante, die keine funktionellen Aquaporine besitzt, hätte eine dreimal so große Wurzelmasse wie die Pflanzen des Wildtyps. Schlagen Sie eine Erklärung vor.
5. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** In welcher Hinsicht gleichen sich Caspary-Streifen und „Tight Junctions" (siehe *Abbildung 6.30*)?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Transpirationsrate wird durch die Stomata reguliert 36.4

Blätter besitzen im Allgemeinen große Oberflächen und ein großes Oberfläche/Volumen-Verhältnis. Die große Oberfläche dient der Lichtabsorption zur Photosynthese. Das große Oberfläche/Volumen-Verhältnis fördert sowohl die CO_2-Absorption während der Photosynthese als auch die Abgabe von O_2 (als Nebenprodukt der Photosynthese). Nachdem CO_2 durch die Stomata eingedrungen ist, gelangt es in ein Labyrinth aus Interzellulärräumen, die durch die Zellen des Schwammparenchyms gebildet werden (siehe *Abbildung 35.18*). Da diese Zellen unregelmäßig geformt sind, kann die Oberfläche im Blattinneren zehn- bis dreißigmal so groß sein wie die äußere Blattoberfläche.

Abbildung 36.13: Eine offene (links) und eine geschlossene Spaltöffnung (lichtmikroskopische Aufnahmen).

Während die Photosyntheserate durch eine große Gesamtoberfläche und ein hohes Oberfläche/Volumen-Verhältnis gesteigert wird, vergrößern diese Faktoren auch den Wasserverlust durch die Stomata. Als weitgehend negative Konsequenz folgt daraus, dass die Pflanze, da sie für die Photosynthese des Sprosssys-

tems auf einen ausreichenden Gasaustausch angewiesen ist, gleichzeitig einen immensen Wasserbedarf hat. Durch das Öffnen und Schließen der Spaltöffnungen unterstützen die Schließzellen die Pflanze dabei, die absolut notwendige Verhinderung des Wasserverlusts mit der ebenso notwendigen Photosynthese in Einklang zu bringen (▶*Abbildung 36.13*).

36.4.1 Stomata als wichtigster Ort des Wasserverlusts

Der Wasserverlust einer Pflanze findet zu etwa 95 Prozent durch die Spaltöffnungen statt, obwohl diese nur ein bis zwei Prozent der äußeren Blattfläche ausmachen. Durch die wachsartige Cuticula wird der Wasserverlust in den restlichen 98 bis 99 Prozent der Blattoberfläche begrenzt. Jede Spaltöffnung wird von zwei Schließzellen flankiert. Diese kontrollieren die Öffnungsweite des dazwischenliegenden Spalts (Porus), indem sie ihre Gestalt verändern und damit den Spalt zwischen dem Schließzellenpaar vergrößern oder verkleinern. Unter vergleichbaren Umweltbedingungen hängt die Größenordnung des Wasserverlusts bei einem Blatt weitgehend von der Anzahl der Stomata und der Durchschnittsgröße des Porus ab.

Die Spaltöffnungsdichte auf einem Blatt, die bei bis zu 20.000 Stomata pro Quadratzentimeter liegen kann, wird genetisch wie auch durch die Umweltbedingungen kontrolliert.

Bei vielen Pflanzen handelt es sich bei der Spaltöffnungsdichte um ein entwicklungsabhängiges plastisches Merkmal. Hohe Lichtexposition und geringe CO_2-Konzentration während der Blattentwicklung führen bei einigen Arten zu größerer Stomatadichte. Durch die Messung der Spaltöffnungsdichte bei fossilen Blättern konnte man Erkenntnisse über die atmosphärischen CO_2-Konzentrationen in vergangenen Klimaperioden gewinnen. Bei einer neueren britischen Studie fand man heraus, dass die Stomatadichte bei vielen Waldpflanzenarten seit dem Jahr 1927, als eine ähnliche Erhebung durchgeführt wurde, abgenommen hat. Diese Studie ist in Einklang mit anderen Ergebnissen, nach denen die atmosphärische CO_2-Konzentration seit dem Beginn des 20. Jahrhunderts stark zugenommen hat.

36.4.2 Mechanismen der Spaltöffnungsbewegung

Wenn Schließzellen durch Osmose Wasser aus ihren Nachbarzellen aufnehmen, nimmt ihre Turgeszenz zu. Bei den meisten Angiospermenarten ist die Zellwand der Schließzellen ungleichmäßig verdickt, und die Cellulosemikrofibrillen sind so ausgerichtet, dass die Schließzellen sich bei Turgeszenz nach außen wölben (▶*Abbildung 36.14a*). Durch diese Krümmung vergrößert sich der zwischen den beiden Zellen liegende Porus. Wenn die Schließzellen Wasser verlieren und erschlaffen, nimmt ihre Krümmung ab, und die Spaltöffnung schließt sich.

(a) Veränderungen der Schließzellengestalt beim Öffnen und Schließen der Stomata (Aufsicht). Schließzellen einer Angiospermenart sind im turgeszenten (Stoma geöffnet) und erschlafften (Stoma geschlossen) Zustand dargestellt. Durch die radiale Ausrichtung der Cellulosemikrofibrillen in der Zellwand nehmen die Schließzellen bei steigendem Turgor mehr in der Länge als in der Breite zu. Da die beiden Schließzellen an den Polen fest verbunden sind, krümmen sie sich bei Turgeszenz nach außen, und der Spalt öffnet sich.

(b) Rolle des Kaliumions beim Öffnen und Schließen der Stomata. Der Transport von K^+ (Kaliumionen, rote Punkte) durch die Plasmamembran und den Tonoplasten führt zu Turgorveränderungen in den Schließzellen. Die Aufnahme von Anionen wie Malat und Chlorid (nicht dargestellt) trägt ebenfalls zum Anschwellen der Schließzellen bei.

Abbildung 36.14: Mechanismen der Spaltöffnungsbewegung.

Für die Veränderungen des Turgordrucks bei Schließzellen ist vor allem eine reversible Aufnahme beziehungsweise Abgabe von Kaliumionen (K^+) verantwortlich. Die Stomata öffnen sich, wenn die Schließzellen K^+ aktiv aus benachbarten Epidermiszellen importieren (▶*Abbildung 36.14b*). Der K^+-Fluss durch die Plasmamembran der Schließzelle ist an die Erzeugung eines Membranpotenzials durch Protonenpumpen gekoppelt. Das Öffnen der Stomata ist mit dem aktiven H^+-Transport aus der Schließzelle heraus korreliert. Das daraus entstehende Membranpotenzial befördert K^+ durch spezielle membranständige Kanäle in die Schließzelle (siehe *Abbildung 36.7a*). Durch die Aufnahme der Kaliumionen wird das Wasserpotenzial in den Schließzellen stärker negativ, und da Wasser durch Osmose einströmt, werden die Zellen stärker turgeszent. Weil K^+ und Wasser zum großen Teil in der Vakuole gespeichert werden, ist auch der Tonoplast (die Membran, die die Vakuole begrenzt) an der Regulation der Schließzellenbewegungen beteiligt. Das Schließen der Spaltöffnungen beruht auf einem Ausströmen von K^+ aus

den Schließzellen in die Nachbarzellen, so dass es zu einer durch Osmose bedingten Wasserabgabe kommt. Auch Aquaporine wirken an der Regulation des osmotischen An- und Abschwellens der Schließzellen mit.

36.4.3 Reize für die Spaltöffnungsbewegung

Spaltöffnungen sind im Allgemeinen tagsüber offen und nachts geschlossen, damit die Pflanze kein Wasser verliert, wenn sie ohnehin keine Photosynthese betreiben kann. Das Öffnen der Stomata bei Tagesanbruch wird durch mindestens drei Reize gefördert: Licht, CO_2-Mangel und eine „innere Uhr" der Schließzellen.

Das Licht regt die Schließzellen dazu an, Kaliumionen zu akkumulieren; dadurch werden sie auch turgeszent. Diese Reaktion wird durch die Belichtung von Blaulichtrezeptoren in der Plasmamembran der Schließzellen ausgelöst. Durch die Aktivierung dieser Rezeptoren werden Protonenpumpen in der Plasmamembran der Schließzellen aktiviert; der resultierende Protonenausstrom fördert seinerseits die K^+-Aufnahme.

Die Stomata öffnen sich ferner als Reaktion auf einen CO_2-Mangel in den Interzellularräumen des Blattes, der durch die Photosynthese hervorgerufen wird. Wenn die CO_2-Konzentration im Laufe des Tages absinkt, öffnen sich die Stomata nach und nach, falls die Wasserversorgung des Blattes ausreichend ist.

Als dritter Reizgeber stellt eine „innere Uhr" der Schließzellen sicher, dass die Spaltöffnungen ihren Tagesrhythmus von Öffnen und Schließen beibehalten. Dieser Rhythmus läuft sogar dann weiter, wenn eine Pflanze im Dunkeln gehalten wird. Alle eukaryontischen Organismen verfügen über eine innere Uhr, die zyklische Prozesse reguliert. Zyklen, deren Periode etwa 24 Stunden beträgt, werden als **circadiane Rhythmen** bezeichnet; wir werden in *Kapitel 39* mehr darüber erfahren.

Umweltstress wie Trockenheit kann dazu führen, dass die Spaltöffnungen tagsüber geschlossen bleiben. Wenn die Pflanze unter einem Wasserdefizit leidet, verlieren die Schließzellen an Turgor und die Stomata schließen sich. Auch das Hormon Abscisinsäure, das in Wurzeln und Blättern als Reaktion auf Trockenstress gebildet wird, signalisiert den Schließzellen, die Stomata zu schließen. Durch diese Reaktion werden das Welken, aber gleichzeitig auch die CO_2-Aufnahme reduziert, so dass die Photosynthese langsamer abläuft. Da ein ausreichender Turgor für die Zellstreckung essenziell ist, wird das Wachstum eingestellt. Dies sind einige der Gründe, warum Trockenheit bei Agrarpflanzen den Ertrag mindert.

Schließzellen verarbeiten eine Vielzahl interner und externer Reize und können so das Dilemma zwischen Photosynthese und Transpiration extrem zeitnah regulieren; die Transpirationsrate kann sogar durch das Durchziehen einer Wolke oder einen flüchtigen Sonnenstrahl im Wald beeinflusst werden.

36.4.4 Auswirkungen der Transpiration auf Welken und Blatttemperatur

Sofern die meisten Stomata offen bleiben, ist die Transpiration an einem sonnigen, warmen, trockenen und windigen Tag am größten, da diese Umweltfaktoren die Verdunstung steigern. Wenn durch die Transpiration nicht genug Wasser in die Blätter gesaugt werden kann, wird der Spross etwas welk, da die Zellen an Turgor verlieren. Obwohl die Pflanzen auf diesen schwachen Trockenstress mit einem raschen Schließen der Spaltöffnungen reagieren, findet eine gewisse Wasserverdunstung auch durch die Cuticula statt. Bei längerer Trockenheit können die Blätter sehr stark welken und irreversibel geschädigt werden.

Die Transpiration führt ferner zu einer Verdunstungskühlung, mit deren Hilfe die Blatttemperatur im Vergleich zur umgebenden Luft um 10 °C gesenkt werden kann. Durch diese Kühlung wird verhindert, dass die Blatttemperatur Werte erreicht, die zur Denaturierung von Enzymen führen, die an der Photosynthese und anderen Stoffwechselprozessen beteiligt sind.

36.4.5 Anpassungen, die den Wasserverlust durch Verdunstung vermindern

Pflanzen, die an Wüsten und andere wasserarme Gegenden angepasst sind, werden als **Xerophyten** (griech. *xeros*, trocken) bezeichnet. Beispiele für diese Anpassung an trockene Regionen sind in *Abbildung 36.15* dargestellt. In Wüsten fallen nur unregelmäßig Niederschläge, doch wenn es regnet, ist die Vegetation in Kürze wie verwandelt. Viele Wüstenpflanzenarten umgehen das Risiko des Vertrocknens, indem sie ihren kurzen Lebenszyklus in den kurzen niederschlagsreichen Zeiten zum Abschluss bringen. Längerlebige Arten besitzen besondere physiologische oder morphologische Anpassungen, mit deren Hilfe sie die unwirtlichen Bedingungen in der Wüste überstehen können. Xerophyten kommen auch in anderen Lebensräumen mit begrenzter Süßwasserverfügbarkeit vor, wie Dauerfrostregionen und Meeresküsten. Viele Xerophyten, beispielsweise Kakteen, besitzen stark reduzierte Blätter, die einen übermäßigen Wasserverlust verhindern; die Photosynthese findet bei ihnen vorwiegend in den Sprossachsen statt. Die Sprossachsen vieler Xerophyten sind fleischig, da sie dort Wasser für längere Trockenperioden speichern. Eine weitere Anpassung an *aride* Lebensräume (von lat. *aridus*: trocken, dürr) ist der Crassulaceen-Säurestoffwechsel (CAM, engl. *Crassulacean Acid Metabolism*); dies ist eine spezialisierte Form der Photosynthese, die in den sukkulenten Arten der Dickblattgewächse (Crassulaceae) und einiger anderer Pflanzenfamilien vorkommt (siehe *Abbildung 10.20*). Da die Blätter der CAM-Pflanzen CO_2 in der Nacht aufnehmen können, können die Spaltöffnungen tagsüber, wenn der Verdunstungsstress größer ist, geschlossen bleiben. Andere Beispiele für xerophytische Anpassungen werden in ▸*Abbildung 36.15* diskutiert.

Der Ocotillostrauch *(Fouquieria splendens)*, eine im Südwesten der USA und in Nordmexiko häufige Pflanze, ist die meiste Zeit im Jahr unbelaubt und vermeidet damit übermäßige Wasserverluste (rechts). Nach starken Regenfällen treibt er sofort aus (unten und kleines Bild); die kleinen Blätter verdorren aber rasch und fallen ab, wenn der Boden wieder austrocknet.

Oleander (*Nerium oleander*, kleines Bild) ist im trockenen Mittelmeerklima verbreitet. Die Blätter besitzen eine dicke Cuticula und mehrschichtiges Epidermisgewebe, die beide zur Verminderung des Wasserverlusts beitragen. Die Spaltöffnungen sind in Vertiefungen, so genannten Stomakrypten, eingesenkt. Durch diese Anpassung wird die Transpirationsrate herabgesetzt, da die Stomata vor heißen, austrocknenden Winden geschützt sind. Die Transpiration wird weiterhin durch Trichome vermindert, die den Luftstrom verwirbeln, so dass die Luftfeuchtigkeit in den Stomakrypten höher ist als in der Außenluft. (lichtmikroskopische Aufnahme)

Cuticula
obere Epidermis (mehrschichtig)
100 µm
Trichome („Haare“)
Spaltöffnungen
untere Epidermis (mehrschichtig)
Stomakrypte (Blatthohlraum)

Hier eine Nahaufnahme des Greisenhaupt-Kaktus *(Cephalocereus senilis)*, einer mexikanischen Wüstenpflanze. Die langen, weißlichen Haare tragen zur Reflektion des Sonnenlichts bei.

Abbildung 36.15: Einige morphologisch-anatomische Anpassungen bei Xerophyten.

Wie wir gesehen haben, befinden sich Pflanzen in einem Dilemma: Wie können sie so viel CO_2 wie möglich aus der Luft aufnehmen und gleichzeitig so wenig Wasser wie möglich verlieren? Spaltöffnungen sind die wichtigsten Vermittler zwischen den widerstreitenden Erfordernissen von CO_2-Aufnahme und Wassererhaltung.

▶ Wiederholungsfragen 36.4

1. Welche Reize kontrollieren das Öffnen und Schließen von Spaltöffnungen?
2. Der pathogene Pilz *Fusicoccum amygdali* sezerniert ein Toxin namens Fusicoccin, das die Protonenpumpen in pflanzlichen Plasmamembranen aktiviert und dadurch zu einem unkontrollierten Wasserausstrom führt. Schlagen Sie einen Mechanismus vor, der zu diesen starken Welk-Erscheinungen durch Aktivierung von Protonenpumpen führen könnte.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn Sie Schnittblumen kaufen, schlagen die Verkäufer oft vor, die Blumenstiele zuhause unter Wasser etwas abzuschneiden und die Blumen sofort – solange die Stiele noch nass sind – in eine Vase mit Wasser zu stellen. Warum?
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Erklären Sie, warum die Verdunstung von Wasser aus den Blättern die Blatttemperatur absenkt (siehe *Konzept 3.2*).

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Zucker werden im Phloem vom Produktionsort zum Verbrauchs- oder Speicherort transportiert 36.5

Bisher haben Sie erfahren, wie Wasser und Mineralstoffe von den Wurzelzellen aufgenommen, durch die Endodermis transportiert und in die Gefäße und Tracheiden des Xylems abgegeben werden, um daraufhin durch Massenströmung, die durch Transpiration angetrieben wird, zur Spitze der Pflanze befördert zu werden. Die Transpiration kann jedoch nicht den gesamten erforderlichen Langstreckentransport der Pflanze bewältigen. Die Transportrichtung von Wasser und Mineralstoffen von den Wurzeln im Boden zu den Blättern verläuft gegenläufig zu der Richtung des Zucker-Transports. Zucker werden in ausgewachsenen Blättern synthetisiert und von dort in die unteren Pflanzenteile transportiert – beispielsweise in die Wurzelspitzen, die große Mengen an Zucker für ihren Energiebedarf und das Wachstum benötigen. Diese Beförderung der Photosyntheseprodukte, der sogenannte **Assimilat-Transport**, findet in einem anderen Gewebesystem statt, dem Phloem.

36.5.1 Zucker-Transport – from Source to Sink

Bei den Angiospermen sind die Siebröhrenglieder auf den Assimilat-Transport spezialisiert; diese Zellen treffen mit ihren Enden aufeinander und bilden lange Siebröhren (siehe *Abbildung 35.10*). Die Querwände sind als Siebplatten ausgebildet, deren durchlöcherte Struktur den Saftfluss durch die Siebröhre ermöglicht.

Phloemsaft – eine wässrige Lösung, die durch die Siebröhren fließt – unterscheidet sich in seiner Zusammensetzung deutlich vom Xylemsaft. Bei Weitem der wichtigste Bestandteil des Phloemsafts ist Zucker, der bei den meisten Pflanzenarten in Form von Saccharose vorliegt. Die Saccharosekonzentration kann bis zu 30 Gewichtsprozent erreichen und dem Phloemsaft eine sirupartige Konsistenz verleihen. Phloemsaft enthält außerdem Aminosäuren, Mineralstoffe, Pflanzenhormone und andere sekundäre Pflanzenstoffe.

Im Gegensatz zum unidirektionellen Transport des Xylemsafts von der Wurzel zum Blatt bewegt sich der Phloemsaft immer von den Orten der Zuckerbildung zu den Orten des Zuckerverbrauchs oder der Zuckerspeicherung (*Abbildung 36.2*). Auf Zucker bezogen ist eine **Source** (**Quelle**, Zuckerquelle) ein Pflanzenorgan, das entweder durch Photosynthese oder durch Stärkeabbau eine Nettoproduktion von Zucker aufweist, hingegen ist eine **Sink** (**Senke**, Zuckersenke), ein Pflanzenorgan, das Zucker verbraucht oder als Stärke speichert. Wachsende Wurzeln, Knospen, Sprossachsen und Früchte sind Sinkregionen für Zucker. Obwohl ein wachsendes Blatt als Sink fungiert, ist ein ausgewachsenes und gut belichtetes Blatt eine Source für Zucker. Ein Speicherorgan, zum Beispiel eine Sprossknolle oder Zwiebel, kann je nach Jahreszeit die Rolle einer Source oder Sink übernehmen. Wenn dieses Speicherorgan im Sommer Kohlenhydrate speichert, hat es die Funktion einer Sink. Nach dem Ende der Winterruhe wird es im Frühjahr zur Source, da die Speicherstärke in lösliche Zucker gespalten wird, die zu den wachsenden Sprossspitzen transportiert werden.

Sinks werden gewöhnlich aus den nächstgelegenen Sources mit Zucker versorgt. Die oberen Blätter eines Zweiges können beispielsweise Zucker in die wachsende Sprossspitze exportieren, während die unteren Blätter möglicherweise Zucker in die Wurzeln liefern. Eine wachsende Frucht wird meistens von allen rundum verfügbaren Zuckerquellen versorgt. Die Richtung des Transports hängt bei jeder Siebröhre davon ab, wo sich Source und Sink befinden. Aus diesem Grund können sogar benachbarte Siebröhren den Phloemsaft in entgegengesetzte Richtung befördern, wenn sie an verschiedenen Orten entspringen oder enden.

Bevor Zucker zu den Sinkregionen exportiert werden kann, muss er in die Siebröhrenglieder transportiert werden (sie müssen „beladen“ werden). Bei einigen Pflanzenarten gelangen diese Zucker aus dem Mesophyll symplastisch über Plasmodesmen zu den Siebröhrenelementen. Bei anderen Arten bewegen sich die Zucker über symplastische und apoplastische Transportwege. In Maisblättern diffundiert Saccharose beispielsweise aus den photosynthetisch aktiven Mesophyllzellen durch den Symplasten in kleinere Blattadern. Ein Großteil wandert dann in den Apoplasten und wird von nahe gelegenen Siebröhrenelementen aufgenommen – entweder direkt oder über die Geleitzellen (▶*Abbildung 36.16a*).

Bei manchen Pflanzenarten besitzen die Zellwände der Geleitzellen zahlreiche zottenartige Einstülpungen, mit deren Hilfe der Stofftransfer zwischen Apoplast und Symplast verbessert wird. Diese abgewandelten Zellen werden als **Transferzellen** bezeichnet (siehe *Abbildung 29.5*).

Bei vielen Pflanzen muss die Zuckerbeladung des Phloems durch aktiven Transport erfolgen, da Saccharose in den Siebröhrengliedern und Geleitzellen in höherer Konzentration als im Mesophyll vorliegt. Mithilfe von Protonenpumpen und Cotransportern kann die Saccharose aus den Mesophyllzellen in die Siebröhrenelemente übertreten (▶*Abbildung 36.16b*).

Saccharose wird am Sink-Ende der Siebröhre entladen; dieser Vorgang unterscheidet sich je nach Pflanzenart und -organ. Die Konzentration an freien Zuckern ist jedoch in der Sink-Region immer niedriger als in der Siebröhre, da der Zucker nach der Entladung bei Wachstums- und Stoffwechselprozessen in den Zellen der Sink-Region verbraucht oder in unlösliche Polymere wie Stärke umgewandelt wird. Aufgrund dieses Zucker-Konzentrationsgradienten diffundieren Zuckermoleküle aus dem Phloem in die Sinkgewebe und Wasser folgt durch Osmose nach.

(a) In den Mesophyllzellen gebildete Saccharose kann über den Symplasten (blaue Pfeile) zu Siebröhrengliedern wandern. Bei einigen Pflanzenarten verlässt die Saccharose den Symplasten in der Nähe der Siebröhren und wandert durch den Apoplasten (rote Pfeile). Sie wird dann von Siebröhrenelementen und ihren Geleitzellen aktiv aus dem Apoplasten akkumuliert.

(b) Der aktive Transport von Saccharose in die Geleitzellen und Siebröhrenglieder beruht auf einem chemiosmotischen Mechanismus. Durch Protonenpumpen wird ein H^+-Gradient aufgebaut, der die Beladung des Phloems mit Saccharose mithilfe eines Membrantransportproteins (Symporters) antreibt, das den Saccharosetransport an die Rückdiffusion von Protonen in die Zelle koppelt.

Abbildung 36.16: Beladung des Phloems mit Zucker.

36.5.2 Massenströmung durch positiven Druck – Der Mechanismus des Assimilat-Transports bei Angiospermen

Der Phloemsaft fließt mit Geschwindigkeiten von bis zu einem Meter pro Stunde von der Source zur Sink – das ist wesentlich schneller als bei Diffusion oder Plasmaströmung (Bewegung des Cytoplasmas in der Zelle). Bei der Untersuchung der Angiospermen sind die Wissenschaftler inzwischen zu dem Schluss gekommen, dass der Fluss des Phloemsafts durch die Siebröhren durch Massenströmung, die durch positiven Druck angetrieben wird, erfolgt: durch den sogenannten *Druckstrom* (▶*Abbildung 36.17*). Der Druckaufbau am Source-Ende und die Reduktion dieses Drucks am Sink-Ende bewirken eine Wasserbewegung von Source zu Sink, bei der die Zuckermoleküle mitbefördert werden.

Dank der Druckstromtheorie lässt sich erklären, warum Phloemsaft von der Zuckerquelle zur Zuckersenke fließt. Auch Experimente liefern überzeugendes Beweismaterial für den Druckstrom als Mechanismus des Assimilat-Transports bei Angiospermen (▶*Abbildung 36.18*). Elektronenmikroskopische Untersuchungen bei den nichtblühenden Gefäßpflanzen geben jedoch Anhaltspunkte, dass die Poren der Siebröhrenplatten zwischen den Phloemzellen dort möglicherweise zu klein für einen Druckstrom oder blockiert sind. Daher ist es nicht sicher, ob die Druckstromtheorie auf alle anderen Gefäßpflanzen zutrifft.

Die Sinkregionen besitzen unterschiedlichen Energiebedarf beziehungsweise Entladungskapazität für die Zucker. Manchmal existieren mehr Sinkregionen in der Pflanze als durch die Source-Regionen versorgt werden können. In diesen Fällen kann die Pflanze einige Blüten, Früchte oder Samen abwerfen; dieses Phänomen wird auch als *Selbstausdünnung* bezeichnet. Auch in Landwirtschaft und Gartenbau kann es sinnvoll sein, einen Teil der Sinks zu entfernen: Da große Äpfel wesentlich bessere Preise erzielen als kleine, dünnen die Apfelbauern manchmal die Blüten oder jungen Früchte aus, damit die Bäume weniger, aber dafür größere Äpfel tragen.

1. Die Beladung der Siebröhren mit Zucker (grüne Punkte) in der *Source*-Region führt zu einer Reduktion des Wasserpotenzials im Inneren der Siebröhren. Deshalb nimmt die Siebröhre Wasser durch Osmose auf.
2. Diese Wasseraufnahme erzeugt einen positiven Druck, der den Saftfluss entlang der Siebröhre antreibt.
3. Die Entladung von Zucker und der daraus folgende Wasserverlust in der *Sink*-Region führt zu einem Druckabfall.
4. Dieses Wasser kann wieder ins Xylem transferiert werden und so mit dem Transpirationsstrom von der *Sink*- zur *Source*-Region zurückgeführt werden.

Abbildung 36.17: Massenströmung durch positiven Druck (Druckstrom) in einer Siebröhre.

▶ Abbildung 36.18: Aus der Forschung

Enthält der Phloemsaft in der Nähe der Source-Regionen mehr Zucker als in der Nähe der Sink-Regionen?

Experiment Nach der Druckstromtheorie muss Phloemsaft in der Nähe der Source-Regionen einen höheren Zuckergehalt haben als in der Nähe der Sink-Regionen. Um diesen Teil der Theorie zu testen, verwendeten S. Rogers und A. J. Peel (University of Hull, England) Blattläuse, die sich von Phloemsaft ernähren. Blattläuse stechen mit ihren Mundwerkzeugen (Saugrüssel) die Siebröhrenglieder an. Durch den Druck in der Siebröhre wird Phloemsaft in den Saugrüssel und bis in die Blattlaus gedrückt. Nach Durchtrennen der Saugrüssel trat noch über Stunden Phloemsaft aus den Saugrüsseln aus. Die Zuckerkonzentrationen im Phloemsaft wurden an verschiedenen Einstichstellen zwischen Source und Sink gemessen und verglichen.

Ergebnis Die Zuckerkonzentration war umso höher, je näher der Saugrüssel am Ort der Zuckerbildung eingestochen war.

Schlussfolgerung Die Ergebnisse derartiger Untersuchungen bestätigen die Druckstromtheorie, der zufolge die Zuckerkonzentrationen in Siebröhren in der Nähe der Source-Regionen höher sein müssen.

saugende Blattlaus — Saugrüssel im Siebröhrenglied — abgetrennter Saugrüssel mit Phloemsaft-tropfen

Quelle: S. Rogers und A. J. Peel, Some evidence for the existence of turgor pressure in the sieve tubes of willow *(Salix)*, *Planta* 126:259–267 (1975).

WAS WÄRE, WENN? Schaumzikaden (Familie Aphrophoridae) ernähren sich von Xylemsaft und pumpen den Saft mit kräftigen Muskeln durch ihren Verdauungstrakt. Könnte man mithilfe der abgeschnittenen Saugrüssel den Xylemsaft isolieren?

▶ Wiederholungsfragen 36.5

1. Zeigen Sie Gemeinsamkeiten und Unterschiede der Kräfte auf, die Phloemsaft beziehungsweise Xylemsaft über weite Entfernungen transportieren.
2. Benennen Sie Pflanzenorgane, die Bildungsorte für Zucker (Source) sind, Organe, die Verbrauchsorte für Zucker (Sink) sind, sowie Organe, die beides sein könnten. Begründen Sie Ihre Antwort.
3. Warum kann das Xylem Wasser und Mineralstoffe durch tote Zellen transportieren, während für den Assimilat-Transport im Phloem lebende Zellen benötigt werden?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Apfelbauern in Japan kerben Bäume, die nach der Ernte gerodet werden sollen, nach dem Fruchtansatz manchmal rund um die Rinde tief spiralförmig ein (jedoch so, dass die Bäume nicht sofort absterben). Durch diese Technik werden die Äpfel süßer. Warum?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Der Symplast – ein dynamisches System 36.6

Obwohl wir den Stofftransport bisher vor allem unter physikalischen Gesichtspunkten diskutiert haben – fast wie das Wasserleitungssystem in einem Wohnhaus –, ist der Transport bei Pflanzen ein sehr dynamischer Prozess. Das bedeutet, dass die Pflanze normalerweise im Laufe ihrer Entwicklung wechselnde Erfordernisse an den Transport stellt. Ein Blatt kann seinen Lebenszyklus zum Beispiel als Sink beginnen, doch den größten Teil seiner Existenz als Source für Zucker fungieren. Auch Umweltveränderungen können pflanzliche Transportprozesse gravierend beeinflussen. Durch Wasserstress können Signaltransduktionswege aktiviert werden, welche die Membrantransportproteine stark modifizieren, die für den Gesamttransport von Wasser und Mineralstoffen verantwortlich sind. Da der Symplast *lebt*, ist vor allem er für die dynamischen Veränderungen der pflanzlichen Transportprozesse verantwortlich.

36.6.1 Plasmodesmen – ständig wechselnde Strukturen

Plasmodesmen liefern ein gutes Beispiel für die dynamischen Eigenschaften des Symplasten. Früher hielt man die Plasmodesmen für porenähnliche Strukturen, die sich niemals veränderten; dies lag vor allem an den

statischen EM-Bildern. Seit jüngstem hat man dank neuerer Methoden jedoch erkannt, dass Plasmodesmen sehr dynamische Strukturen sind, die in Permeabilität und Anzahl veränderlich sind. Sie können sich als Reaktion auf Veränderungen des Turgors, des Calciumspiegels und des pH-Werts im Cytoplasma sehr schnell öffnen oder schließen. Obwohl einige Plasmodesmen sich bereits während der Cytokinese bilden, können sie auch wesentlich später entstehen. Überdies kommt es während der Differenzierung häufig zum Funktionsverlust. Wenn ein Blatt zum Beispiel vom Sink zur Source ausreift, schließen sich seine Plasmodesmen oder sie werden beseitigt, so dass eine Entladung des Phloems nicht länger möglich ist.

Bei früheren Untersuchungen von Pflanzenphysiologen und Phytopathologen wurden hinsichtlich der Porengröße der Plasmodesmen unterschiedliche Schlussfolgerungen gezogen. Die Pflanzenphysiologen injizierten Fluoreszenzsonden mit verschiedener Molekülgröße in Pflanzenzellen und werteten aus, welche Molekülgrößen in die Nachbarzellen gelangten. Aufgrund dieser Ergebnisse folgerten sie, dass die Porengrößen bei etwa 2,5 Nanometern lagen – zu klein, um Makromoleküle wie Proteine passieren zu lassen. Dagegen legten die Phytopathologen EM-Bilder vor, die den Nachweis für die Passage viraler Partikel mit Durchmessern von zehn Nanometern oder mehr lieferten. Um die Diskrepanz zwischen den beiden Befunden zu überbrücken, nahm man an, dass Viren die Plasmodesmen sehr stark dehnen können.

Später fand man heraus, dass Pflanzenviren sogenannte *virale Bewegungsproteine* (MPs, engl. *movement proteins*) bilden, die zur Dehnung von Plasmodesmen führen, so dass RNA von Zelle zu Zelle gelangen kann. Jüngere Untersuchungsergebnisse zeigen, dass die Pflanzenzellen ihrerseits die Plasmodesmen als Teil eines dynamischen Kommunikationsnetzwerks regulieren. Die Viren unterlaufen dieses Netzwerk, indem sie die zelleigenen Regulatoren der Plasmodesmen nachahmen.

Dieser ausgeprägte Cytoplasmaverbund existiert nur zwischen bestimmten Zell- und Gewebegruppen, den sogenannten *symplastischen Domänen*. Informationstragende Moleküle wie Proteine und RNA koordinieren die Entwicklung zwischen den Zellen einer jeweiligen symplastischen Domäne.

36.6.2 Elektrisches „Signaling" im Phloem

Schnelles Langstrecken-Signaling durch das Phloem ist ein weiteres dynamisches Merkmal des Symplasten. Die elektrische Reizleitung wurde besonders in Pflanzen mit schnellen Blattbewegungen wie der Mimose *(Mimosa pudica)* und der Venusfliegenfalle *(Dionaea muscipula)* untersucht. Ihre Funktion bei anderen Pflanzenarten ist jedoch nicht so eindeutig. Bei einigen Untersuchungen zeigte sich, dass ein Reiz in einem Pflanzenteil ein elektrisches Signal im Phloem triggern kann, das in einem anderen Pflanzenteil wirkt – beispielsweise eine Veränderung der Gentranskription, Respiration, Photosynthese, Phloementladung oder von Hormonkonzentrationen herbeigeführt. Auf diese Weise kann das Phloem eine nervenähnliche Funktion übernehmen, die eine schnelle elektrische Kommunikation zwischen weit entfernten Organen möglich macht.

36.6.3 Das Phloem – eine „Datenautobahn"

Neben Assimilat-Transport und elektrischer Signalübermittlung ist das Phloem eine „Autobahn" für den systemischen Transport von Makromolekülen und Viren. *Systemische Veränderungen* sind Veränderungen, die sich durch den gesamten Körper ausbreiten und viele oder alle Körperorgane oder Gewebesysteme betreffen. Zu den durch das Phloem beförderten Makromolekülen zählen Proteine und verschiedene Typen von RNA, die über die Plasmodesmen in die Siebröhren gelangen. Obwohl Plasmodesmen häufig mit den *gap junctions* in Tierzellen verglichen werden, ist ihre Fähigkeit zur Protein- und RNA-Beförderung einzigartig.

Die systemische Kommunikation über das Phloem hilft mit, die Funktionen der gesamten Pflanze zu integrieren. Ein klassisches Beispiel betrifft die Übermittlung eines blüteninduzierenden Signals, das von Blättern an vegetative Meristeme übermittelt wird. Ein weiteres Beispiel ist eine Abwehrreaktion auf örtlich begrenzte Infektionen, bei der durch das Phloem übermittelte Signale Abwehrgene in nichtinfizierten Geweben anschalten.

Der koordinierte Transport von Stoffen und Information ist für das Überleben der Pflanze essenziell. Pflanzen können im Laufe ihres Lebens nur eine begrenzte Menge an Ressourcen aufnehmen. Wenn diese Ressourcen nicht optimal verteilt und genutzt werden, kann die Pflanze sich nicht optimal durchsetzen. Letztlich sind der erfolgreiche Erwerb, das Haushalten mit Ressourcen und das Zusammenspiel der Gesamtpflanze *die* bestimmenden Faktoren für ein erfolgreiches Überleben der Pflanze.

▶ Wiederholungsfragen 36.6

1. Welche Faktoren beeinflussen die symplastische Kommunikation?
2. Wodurch unterscheiden sich Plasmodesmen von *gap junctions*?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen wir an, Pflanzen wären gentechnisch so verändert, dass sie gegenüber viralen Bewegungsproteinen unempfindlich wären. Wäre das ein guter Mechanismus, um die Ausbreitung einer Infektion zu verhindern? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 6

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 36

Konzept 36.1
Anpassungen zur Aufnahme der Ressourcen waren wichtige Schritte in der Evolution der Landpflanzen

- **Aufbau der Sprossachse und Lichtabsorption.** Anordnung und Größe der Blätter, Verzweigung und Dicke der Sprossachse unterstützen den Spross bei der Absorption von CO_2 und Licht.
- **Wurzelaufbau und die Aufnahme von Wasser und Mineralstoffen.** Streckungswachstum, Verzweigung und Mykorrhizen unterstützen die Wurzel dabei, dem Boden Wasser und Mineralstoffe zu entnehmen.

? Wie hat die Evolution von Xylem und Phloem zur erfolgreichen Besiedlung der Landflächen durch Pflanzen beigetragen?

Konzept 36.2
Der Transport über Kurz- oder Langstrecken erfolgt durch verschiedene Mechanismen

- **Diffusion und aktiver Transport von gelösten Stoffen.** Diffusion ist die spontane Bewegung längs der Konzentrationsgradienten. Transportproteine erleichtern die Diffusion durch Membranen. Protonenpumpen erzeugen einen H^+-Gradienten, der zum Transport von gelösten Stoffen (Soluten) eingesetzt wird.
- **Diffusion von Wasser (Osmose).** Osmose ist die spontane Bewegung von freiem Wasser längs seines Konzentrationsgradienten. Wasser fließt durch Membranen, und zwar von Orten mit höherem Wasserpotenzial (Ψ) zu Orten mit niedrigerem Ψ. Solute senken Ψ (es wird negativer). Druck kann Ψ erhöhen oder senken.
- **Drei Haupttransportwege.** Der Symplast ist das durch Plasmodesmen verbundene cytoplasmatische Kontinuum. Der Apoplast ist das Kontinuum der Zellwände und Extrazellularräume.
- **Massenströmung beim Langstreckentransport.** Massenströmung beruht auf Druckdifferenzen an entgegengesetzten Enden von Gefäßelementen und Tracheiden (für Xylemsaft) oder Siebröhren (für Phloemsaft).

? Wird Xylemsaft in der Pflanze gewöhnlich herauf gezogen oder hinauf gedrückt?

Konzept 36.3
Der Transport von Wasser und Mineralstoffen von der Wurzel zum Spross durch das Xylem wird durch die Transpiration angetrieben

- **Aufnahme von Wasser und Mineralstoffen in die Wurzelzellen.** Wurzelhaare und die sehr große Oberfläche der Plasmamembranen in den Wurzelrindenzellen erhöhen die Aufnahme von Wasser und Mineralstoffen.
- **Transport von Wasser und Mineralstoffen ins Xylem.** Wasser kann die Wurzelrinde über den Symplasten oder den Apoplasten durchqueren, doch Mineralstoffe, die sich durch den Apoplasten bewegen, müssen schließlich die selektive Membran der Endodermiszellen passieren. Der Caspary-Streifen verhindert den apoplastischen Transfer von Mineralstoffen in den Zentralzylinder.
- **Massenströmung wird durch negativen Druck im Xylem angetrieben.** Die Transpiration senkt Ψ im Blatt, indem sie ein negatives Druckpotenzial (Zugspannung, Saugspannung) erzeugt. Dieses niedrige Ψ zieht Wasser aus dem Xylem heraus. Durch die Kohäsion und Adhäsion des Wassers wird die Zugkraft bis in die Wurzeln übertragen.
- **Das Steigen des Xylemsafts durch Massenströmung.** Die Transpiration hält die Bewegung des Xylemsafts gegen die Schwerkraft aufrecht.

? Warum ist die Fähigkeit der Wassermoleküle zur Wasserstoffbrückenbildung für die Bewegung des Xylemstroms in der Pflanze wichtig?

Konzept 36.4
Die Transpirationsrate wird durch die Stomata reguliert

- **Stomata als wichtigster Ort des Wasserverlusts.** Schließzellen vergrößern oder verkleinern die Öffnungsweite des Spaltöffnungs-Porus. Genetische und Umweltfaktoren beeinflussen die Spaltöffnungsdichte.
- **Mechanismen der Spaltöffnungsbewegung.** Wenn Schließzellen K^+ aufnehmen, wölben sie sich nach außen, so dass der Porus größer wird. Das Schließen der Stomata geht mit einem K^+-Verlust einher.
- **Reize für die Spaltöffnungsbewegung.** Die Stomabewegung wird durch Licht, CO_2, Wasserverfügbarkeit, das Pflanzenhormon Abscisinsäure und einen circadianen Rhythmus kontrolliert.

- **Auswirkungen der Transpiration auf Welken und Blatttemperatur.** Wenn durch die Transpiration abgegebenes Wasser nicht durch Wasseraufnahme der Wurzeln ersetzt wird, welkt die Pflanze. Durch die Verdunstungskühlung bei der Transpiration kann die Blatttemperatur gesenkt werden.
- **Anpassungen, die den Wasserverlust durch Verdunstung vermindern.** Blattreduktionen und die CAM-Photosynthese sind Beispiele für Anpassungen an aride Lebensräume.

? Warum benötigt die Pflanze Stomata?

Konzept 36.5
Zucker werden im Phloem vom Produktionsort zum Verbrauchs- oder Speicherort transportiert

- **Zucker-Transport von Source zu Sink.** Ausgewachsene Blätter stellen die wichtigste Source-Region (Zuckerquelle) dar, obwohl auch Speicherorgane je nach Jahreszeit als Source fungieren können. Meristeme sowie wachsende Früchte und Samen sind Beispiele für Sinks (Zuckersenken). Die Phloembeladung und -entladung ist vom aktiven Saccharosetransport abhängig. Saccharose wird im Cotransport mit H^+ befördert, das längs eines von den Protonenpumpen erzeugten Gradienten diffundiert.
- **Massenströmung durch positiven Druck – Assimilat-Transport bei Angiospermen.** Durch die Zuckerbeladung an der Source beziehungsweise die Zuckerentladung an der Sink wird eine Druckdifferenz aufrechterhalten, die dafür sorgt, dass Phloemsaft kontinuierlich durch die Siebröhren fließt.

? Warum muss man den Phloemtransport als aktiven Prozess bezeichnen?

Konzept 36.6
Der Symplast – ein dynamisches System

- **Plasmodesmen – ständig wechselnde Strukturen.** Die Anzahl der Plasmodesmen ist veränderlich. Geweitete Plasmodesmen erlauben den Durchtritt von Makromolekülen wie RNA und Proteinen.
- **Elektrisches „Signaling“ im Phloem.** Das Phloem kann ähnlich wie Nervenzellen elektrische Signale leiten, die sich durch den Symplasten fortpflanzen; diese tragen zur Organisation und Funktion der Gesamtpflanze bei.
- **Das Phloem – eine „Datenautobahn“.** Das Phloem unterstützt Organisation und Funktionen der Gesamtpflanze, indem es den koordinierten Langstreckentransport von Proteinen, RNA und anderen Makromolekülen übernimmt.

? Durch welchen Mechanismus wird die symplastische Kommunikation reguliert?

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Was ist eine Anpassung, die die Aufnahme von Wasser und Mineralstoffen in die Wurzel fördert?
a. Mykorrhizen
b. Cavitation
c. aktive Aufnahme durch Gefäße
d. rhythmische Kontraktionen der Wurzelrindenzellen

2. Welche Strukturen oder Kompartimente sind Teil des Symplasten?
a. das Lumen der Gefäßelemente
b. der Inhalt der Siebröhren
c. die Zellwand einer Mesophyllzelle
d. der Luftraum außerhalb der Zellen

3. Die Bewegung des Phloemsafts von der Source zur Sink
a. erfolgt durch den Apoplasten der Siebröhrenelemente hindurch
b. hängt letztlich von der Aktivität von Protonenpumpen ab
c. hängt von der Spannung oder dem negativen Druckpotenzial ab
d. ist vor allem das Resultat von Diffusion

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Wenn Blätter welken, hört die Photosynthese vor allem deshalb auf, weil
a. das Chlorophyll der welkenden Blätter abgebaut wird
b. durch die CO_2-Anhäufung im Blatt Enzyme gehemmt werden
c. die Stomata sich schließen, und daher kein CO_2 ins Blatt gelangen kann
d. die Photolyse des Wassers (wasserspaltender Schritt der Photosynthese) nicht stattfinden kann, wenn ein Wasserdefizit besteht

5. Was würde die Wasseraufnahme einer Pflanzenzelle steigern?
a. ein geringeres Ψ der umgebenden Lösung
b. eine Erhöhung des durch die Zellwand ausgeübten Drucks
c. der Verlust von gelösten Stoffen aus der Zelle
d. eine Erhöhung des cytoplasmatischen Ψ
e. positiver Druck auf die umgebende Lösung

6. Eine Pflanzenzelle mit einem Ψ_S von –0,65 MPa hält ein konstantes Volumen aufrecht, wenn sie in einem offenen Behälter in einer Lösung mit einem Ψ_S von –0,30 MPa eingetaucht ist. Die Zelle hat ein

a. Ψ_P von +0,65 MPa
b. Ψ von –0,65 MPa
c. Ψ_P von +0,35 MPa
d. Ψ von 0 MPa

7. Verglichen mit einer Zelle mit wenigen Aquaporin-Proteinen in ihrer Zellmembran würde eine Zelle mit vielen Aquaporinen
a. eine höhere Diffusionsrate aufweisen
b. ein niedrigeres Wasserpotenzial besitzen
c. ein höheres Wasserpotenzial besitzen
d. Wasser durch aktiven Transport akkumulieren

8. Welche der folgenden Anpassungen würde dazu beitragen, die Transpiration zu erhöhen?
a. dornförmige Blätter
b. eingesenkte Stomata
c. eine dickere Cuticula
d. höhere Stomatadichte

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

9. **Verbindung zur Evolution** Große Braunalgen (der sogenannte Kelp) können bis zu 25 Meter lang werden. Sie bestehen aus einem Haftorgan (Rhizoid) zur Verankerung am Meeresgrund, blattartigen Thalluslappen, die an der Oberfläche schwimmen und Sonnenlicht einfangen, und einem langen Stängel, der den Thalluslappen mit dem Haftorgan verbindet (siehe *Abbildung 28.11*). Spezialisierte Zellen des Stängels (jedoch keine echten Gefäße) können Zucker transportieren. Schlagen Sie einen Grund vor, warum sich beim Kelp diese den Siebröhrengliedern analogen Strukturen entwickelt haben könnten.

10. **Wissenschaftliche Fragestellung** DATENAUSWERTUNG Ein Gartenbesitzer in einer Großstadt bemerkt, dass die Pflanzen, die direkt am Zaun entlang des Gehwegs wachsen, kleiner sind als die, die weiter vom Gartenzaun entfernt stehen. Da er vermutet, dass die Erde nahe dem Gehweg mit Salz kontaminiert ist, testet der Gartenbesitzer die Erde. Die Zusammensetzung der Erde nahe dem Gehweg ist identisch mit der weiter im Garten befindlichen Erde, außer dass zusätzlich 50 m*M* NaCl darin enthalten ist. Nehmen Sie an, dass das NaCl vollständig dissoziiert vorliegt, und berechnen Sie, um wieviel dadurch das osmotische Potenzial der Erde bei 20 °C erniedrigt ist, indem Sie die *Osmotische Potenzial-Gleichung* benutzen:

$$\Psi_S = -iCRT$$

Wobei i die Ionisationskonstante (2 für NaCl), C die molare Konzentration (in mol/l), R die Druckkonstante [R = 0,00831 l · MPa/(mol · K)] und T die Temperatur in Kelvin (273 + °C) ist.

Wie würde diese Veränderung des osmotischen Potenzials der Erde das Wasserpotenzial der Erde beeinflussen? Auf welche Weise würde die Veränderung des Wasserpotenzials der Erde die Bewegung des Wassers in die Wurzel hinein beziehungsweise aus ihr heraus verändern?

11. **Wissenschaftliche Fragestellung** Baumwollpflanzen welken binnen weniger Stunden, wenn ihr Wurzelsystem unter Wasser gesetzt wird. Die Flutung führt zu Sauerstoffmangel, erhöht den cytoplasmatischen Calciumspiegel und senkt den cytoplasmatischen pH-Wert. Schlagen Sie eine Hypothese vor, mit der sich das Welken erklären lässt.

12. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation des Sprosses** Die natürliche Auslese hat die Pflanzen mit einer Architektur ihres Sprosses ausgestattet, die ihnen in der ökologischen Nische, in der sie leben, optimale Photosyntheseleistung erlaubt. Erklären Sie knapp (in 150–200 Worten), auf welche Weise die Sprossarchitektur die Photosyntheseleistung erhöhen kann.

13. NUTZEN SIE IHR WISSEN Erläutern Sie in einem knappen Essay (in 150–200 Worten), auf welchen Wegen und mithilfe welcher Kräfte Wassermoleküle aus dem Bodenwasser des Waldes bis in die Blätter dieser Bäume gelangen.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil 6

Boden und Pflanzenernährung

37

37.1 Boden – eine lebende, jedoch endliche Ressource 1050

37.2 Pflanzen benötigen für ihren Lebenszyklus essenzielle Nährelemente 1054

37.3 Zur Pflanzenernährung tragen auch andere Organismen bei . . 1058

KONZEPTE

▼ **Abbildung 37.1:** Besitzt diese Pflanze Wurzeln?

Die carnivore Reusenfallenpflanze

Die blassen, wurzelähnlichen Anhängsel der Genlisea, der in ▶Abbildung 37.1 dargestellten Pflanze, die in Feuchtgebieten vorkommt, sind in Wirklichkeit stark modifizierte unterirdische Blätter, die angepasst sind, um eine Reihe von kleinen Bodenbewohnern, unter anderem Bakterien, Algen, Protozoen, Nematoden und Ruderfußkrebse, zu fangen und zu verdauen. Doch wie funktionieren diese Blattfallen? Stellen Sie sich einen schmalen Streifen Papier vor, der so gedreht ist, dass ein Strohhalm daraus entsteht. Dies ist im Wesentlichen auch der Mechanismus, wie diese korkenzieherartigen, röhrenförmigen Blätter entstehen. Ein schmaler, spiralförmig verlaufender Spalt zieht sich über fast die gesamte Länge des Blatts; der Spalt ist durch gekrümmte Haare gesäumt, die es Mikroorganismen erlauben, in die Röhre hinein zu schwimmen, aber sie kommen nicht wieder heraus. Wenn sich die Beute einmal in der Röhre befindet, wird sie unweigerlich aufwärts transportiert, bis in eine kleine Kammer, die mit Verdauungsdrüsen ausgekleidet ist, die das Schicksal der Beute besiegeln. Dass die Beute nicht wieder einfach aus der Falle heraus schwimmen kann, wird durch eine weitere Reihe von Haaren erreicht, die in die Gegenrichtung zeigen (siehe mikroskopische Ansicht oben) und so den Rückweg unmöglich machen. Die Carnivorie von Genlisea stellt eine wunderbare Anpassung dar, die es der Pflanze erlaubt, die unzulängliche Ernährung im nährstoffarmen Moorboden, in dem sie wächst, mit Mineralstoffen aus ihrer verdauten Beute aufzubessern.

Wie wir bereits in Kapitel 36 erfahren haben, nehmen Pflanzen ihre Nährstoffe sowohl aus der Luft als auch aus dem Boden auf. Sie bilden mit Sonnenlicht als Energiequelle organische Nährstoffe, indem sie Kohlendioxid über die Photosynthese zu Zuckern reduzieren. Über ihr Wurzelsystem nehmen sie außerdem Wasser und verschiedene Mineralstoffe (Mineralelemente) aus dem Boden auf. In diesem Kapitel besprechen wir die ***Pflanzenernährung****, die sich mit den anorganischen Nährstoffen beschäftigt, die für das Wachstum der Pflanzen essenziell sind. Nach der Besprechung der grundlegenden physikalischen Bodeneigenschaften und der Faktoren, die für die Bodenqualität ausschlaggebend sind, werden wir uns bestimmten Nährelementen zuwenden, die essenziell für ihre Funktion sind. Schließlich werden wir uns mit einigen besonderen Anpassungen ihrer Ernährungsweise beschäftigen, die sich – oft im Zusammenspiel mit anderen Organismen – entwickelt haben.*

37.1 Boden – eine lebende, jedoch endliche Ressource

Als Boden bezeichnet man die oberste, belebte Verwitterungsschicht der Erdkruste. Die oberen Bodenschichten, aus denen Pflanzen fast ihren gesamten Wasser- und Mineralstoffbedarf decken, enthalten eine Vielfalt an lebenden Organismen, die untereinander und mit der abiotischen Umwelt in Wechselwirkung stehen. Es kann Jahrhunderte dauern, bis sich ein Boden entwickelt hat, doch durch menschliche Misswirtschaft kann er innerhalb weniger Jahre zerstört werden. Wenn wir verstehen möchten, warum Bodenschutz wichtig ist und warum eine bestimmte Pflanze zum Beispiel genau einen bestimmten Standort bevorzugt, müssen wir über die grundlegenden Bodeneigenschaften, nämlich Bodenart und Zusammensetzung der Bodensubstanz, Bescheid wissen.

37.1.1 Bodenart

Die Bodenart hängt von der Größe der jeweiligen Bodenpartikel ab. Bodenpartikel können in der Größe von Grobsand (0,02–2 mm Durchmesser) über Schluff (Silt, 0,002–0,02 mm) bis zu den mikroskopisch kleinen Tonmineralen (kleiner als 0,002 mm) reichen. Letztlich entstehen diese verschieden großen Partikel aus der Verwitterung von Gestein oder Fels. Wenn Wasser in den Felsspalten gefriert, kommt es zum mechanischen Bruch (physikalische Verwitterung); schwache Säuren im Boden führen zur chemischen Verwitterung. Sobald Organismen in das Gestein eindringen, beschleunigen sie den Verwitterungsprozess auf chemische und physikalische Weise. Pflanzenwurzeln geben beispielweise Säuren ab, die den Fels zersetzen, und Pflanzenwurzeln, die in Felsspalten einwachsen, führen zur physikalischen Zerstörung des Gesteins. Die durch die Verwitterung freigesetzten mineralischen Partikel vermischen sich mit lebenden Organismen und **Humus** – den Überresten toter Organismen und anderem organischen Material – und bilden den **Oberboden**. Die Bodenschichten oder **Bodenhorizonte** werden oft beim Straßenbau oder anderen Ausschachtungsarbeiten sichtbar (▶*Abbildung 37.2*). Die Mächtigkeit des Oberbodens oder A-Horizonts kann Millimeter oder auch Meter betragen. Meistens konzentrieren wir uns auf die Eigenschaften des Oberbodens, da dieser Bodenhorizont die größte Bedeutung für das Pflanzenwachstum hat.

Im Oberboden werden Pflanzen durch die Bodenlösung ernährt, das heißt durch Wasser und gelöste Mineralelemente, die sich in den Poren zwischen den Bodenpartikeln befinden. Diese Bodenporen schließen außerdem Luftblasen ein (Bodenluft). Nach einem starken Regen fließt das Wasser aus den größeren Bodenporen ab, doch in den kleineren Zwischenräumen kann es sich halten, da die Wassermoleküle

Teil 6

von den negativ geladenen Oberflächen der Tonminerale und anderer Bodenpartikel festgehalten werden.

Zu den fruchtbarsten Oberböden, das heißt jenen mit dem besten Pflanzenwachstum, gehört der **Lehmboden**, der ungefähr zu gleichen Teilen aus Sand, Schluff und Ton besteht. Lehmböden besitzen so viele kleine Schluffpartikel und Tonminerale, dass ihre Gesamtoberfläche groß genug für die Adhäsion und Retention von Mineralstoffen und Wasser ist.

A-Horizont, Oberboden: eine Mischung aus verwittertem Gestein mit unterschiedlicher Beschaffenheit sowie lebenden Organismen und verrottendem organischem Material.

B-Horizont, Unterboden: enthält wesentlich weniger organisches Material als der A-Horizont und ist nicht so stark verwittert.

C-Horizont: besteht hauptsächlich aus zum Teil verwittertem Ausgangsgestein und dient als Ausgangsmaterial für die oberen Bodenhorizonte.

Abbildung 37.2: Bodenhorizonte.

Gleichzeitig ermöglichen die großen Bodenporen zwischen den Sandpartikeln eine gute Sauerstoffdiffusion zu den Wurzeln. Sandböden können meistens nicht genügend Wasser zurückhalten, um ein üppiges Pflanzenwachstum zu gewährleisten, und Tonböden neigen häufig zu Staunässe und schlechter Durchlüftung: Wenn der Boden nicht genügend wasserdurchlässig ist, wird die Luft im Boden durch Wasser ersetzt, und die Pflanzenwurzeln sterben aufgrund von Sauerstoffmangel ab. Die Bodenporen der besonders fruchtbaren Oberböden sind im typischen Fall etwa zur Hälfte luftgefüllt und zur Hälfte wassergefüllt, so dass ein gutes Gleichgewicht zwischen Belüftung, Entwässerung und Wasserhaltevermögen gegeben ist. Die physikalischen Eigenschaften eines Bodens lassen sich durch Zugabe von „Bodenverbesserern" wie Torfmull, Kompost, Stallmist oder Sand korrigieren.

37.1.2 Zusammensetzung des Oberbodens

Die Zusammensetzung der Bodensubstanz gibt Auskunft über die anorganischen (mineralischen) und organischen chemischen Bestandteile. Zu den organischen Bestandteilen zählen wir die zahlreichen Organismenformen, die das Bodenleben ausmachen.

Anorganische Bestandteile

Die Oberflächenladung der Bodenpartikel (hauptsächlich der Tonminerale) entscheidet über ihre Fähigkeit, viele Nährstoffe zu binden. Die meisten Bodenpartikel sind negativ geladen. Positiv geladene Ionen (Kationen) wie Kaliumionen (K^+), Calciumionen (Ca^{2+}) und Magnesiumionen (Mg^{2+}) binden an diese Partikel und können daher nicht so leicht durch *Auswaschung* entfernt werden, wenn das Wasser durch den Boden hindurchsickert. Die Pflanzenwurzeln können Kationen jedoch nicht direkt von den Bodenpartikeln ablösen und aufnehmen. Stattdessen werden die Kationen erst über einen **Kationenaustausch** in der Bodenlösung verfügbar gemacht. Bei diesem Vorgang werden anorganische Kationen durch andere Kationen, insbesondere Protonen (H^+) von den Bodenpartikeln verdrängt und treten in die Bodenlösung über, die dann über die Wurzelhaare aufgenommen wird (▶*Abbildung 37.3*). Die Kationenaustausch-Kapazität eines Bodens ist durch die Anzahl der negativ geladenen Kationenbindungsstellen und durch den pH-Wert festgelegt. Böden mit höherer Kationenaustausch-Kapazität besitzen im Allgemeinen eine höhere mineralische Nährstoffreserve.

Negativ geladene Ionen (Anionen) wie die Pflanzennährstoffe Nitrat (NO_3^-), Phosphat (beispielsweise Dihydrogenphosphat; $H_2PO_4^-$) und Sulfat (SO_4^{2-}) können nicht fest an die negativ geladenen Bodenpartikel (Tonminerale) binden und werden daher leicht freigesetzt. Starker Regen oder Bewässerung führt zur Auswaschung ins Grundwasser, wo sie von Pflanzenwurzeln nicht mehr aufgenommen werden können.

3 H^+-Ionen neutralisieren die negativ geladenen Bodenpartikel und bewirken die Abgabe von Kationen an die Bodenflüssigkeit.

Bodenpartikel

2 CO_2 reagiert mit H_2O zu H_2CO_3, welches bei der Dissoziation H^+ abgibt.

$H_2O + CO_2 \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow HCO_3^- + H^+$

Wurzelhaar

Zellwand

1 Wurzeln säuern die Bodenlösung an, indem sie CO_2 aus der Atmung abgeben und Protonen in den Boden pumpen.

4 Die Wurzeln absorbieren die freigesetzten Kationen.

Abbildung 37.3: Kationenaustausch im Boden.

? Welche Ionen werden bei starkem Regen eher aus dem Boden ausgewaschen – Kationen oder Anionen? Begründen Sie Ihre Antwort.

Organische Bestandteile

Humus ist ein wichtiger organischer Bestandteil des Oberbodens und besteht aus totem, organischem Material, das durch Bakterien und Pilze bei der Zersetzung von toten Organismen, Fäzes, Laubstreu und anderen organischen Bestandteilen gebildet wird. Humus verhindert, dass die Tonminerale zusammenbacken, und

sorgt für eine krümelige Bodenstruktur, die genügend Wasser zurückhält, aber gleichzeitig so durchlässig ist, dass die Wurzeln ausreichend belüftet werden. Außerdem erhöht Humus die Kationenaustausch-Kapazität des Bodens und dient als Speicher für mineralische Nährstoffe, die allmählich wieder in den Boden gelangen, während die Mikroorganismen das organische Material zersetzen.

Der Oberboden beherbergt außerdem eine ungeheure Organismenmenge und -vielfalt. Ein Teelöffel Oberboden enthält etwa fünf Milliarden Bakterien, die im Boden zusammen mit Pilzen, Algen und anderen Protisten, Insekten, Regenwürmern, Nematoden und Pflanzenwurzeln leben. Die Tätigkeit all dieser Organismen beeinflusst die physikalischen und chemischen Bodeneigenschaften. Regenwürmer verzehren beispielsweise organisches Material und beziehen ihre Nahrung aus den Bakterien und Pilzen, die auf diesem Substrat wachsen. Die Regenwürmer scheiden Fäzes aus und befördern große Materialmengen zur Erdoberfläche. Außerdem bringen sie organisches Material in tiefere Bodenschichten. Insgesamt durchmischen und verkleben Regenwürmer die Bodenpartikel, so dass ein wesentlich besserer Gasaustausch und gute Wasserretention möglich werden. Auch Pflanzenwurzeln beeinflussen die Art und die Zusammensetzung des Bodens: Da die Wurzeln den Boden festhalten, verringern sie beispielsweise die Erosion; die Abgabe von Säuren führt zu einer Abnahme des pH-Werts.

37.1.3 Bodenschutz und nachhaltige Landwirtschaft

Auch die Ackerbauern der Frühgeschichte erkannten bereits, dass der Ertrag auf einem bestimmten Stück Land im Laufe der Jahre zurückgeht. Wenn sie zu vorher nicht kultivierten Flächen weiterzogen, wiederholte sich dasselbe Muster – die Erträge nahmen mit der Zeit ab. Schließlich erkannten sie, dass der Boden, sofern er gedüngt wurde, eine erneuerbare Ressource darstellte, und dass man auf ihm Jahr für Jahr am selben Ort Feldfrüchte anbauen konnte. Diese sesshafte Landwirtschaft machte einen neuen Lebensstil möglich: Die Menschen fingen an, dauerhafte Behausungen zu errichten – die ersten Dörfer entstanden. Nahrungsmittel wurden auch zum Verzehr für die Zeit zwischen den Ernten gelagert, und durch Nahrungsüberschüsse konnten einige Mitglieder dieser frühen Gemeinwesen sich auf nichtlandwirtschaftliche Beschäftigungen spezialisieren. Kurz gesagt, die Bodenbewirtschaftung mit Düngung und andere Anbaumethoden haben dazu beigetragen, dass sich moderne Gesellschaften entwickeln konnten.

In diesem Abschnitt werden wir besprechen, wie Landwirte den Boden bewässern und bearbeiten, um konstant gute Ernteerträge zu erzielen. Das Ziel ist eine **nachhaltige Landwirtschaft**; dabei werden nur Anbaumethoden eingesetzt, die umweltbewusst, naturverträglich und gleichzeitig rentabel sind. Wir werden ferner untersuchen, auf welche Weise Probleme wie Erosion, Bodenverdichtung und Bodenverschmutzung zur globalen Bodendegradation führen.

Bewässerung

Da Wasser oft der begrenzende Faktor für das Pflanzenwachstum ist, hat kaum eine Anbaumethode die Ernteerträge so sehr gesteigert wie die künstliche Bewässerung. Diese ist jedoch gleichzeitig eine ungeheure Belastung für die Süßwasserressourcen. Weltweit werden etwa 75 Prozent des verbrauchten Süßwassers in der Landwirtschaft eingesetzt. In vielen Gegenden der Welt mit intensiver landwirtschaftlicher und industrieller Nutzung sind Flussläufe zu Rinnsalen verkommen, da das Wasser zu Bewässerungszwecken oder als industrielles Kühlwasser abgezweigt wird. Die Bewässerung wird jedoch vorrangig nicht aus Oberflächenwasser, also Flüssen und Seen, sondern aus Grundwasserleitern, sogenannten *Aquiferen*, gespeist. In manchen Gegenden der Welt übertrifft die Rate der Wasserentnahme aus dem Grundwasser die natürliche Auffüllung der Aquifere. In diesem Fall kommt es zu *Bodensenkungen*, einem allmählichen oder plötzlichen Abrutschen der Bodenoberfläche (▶*Abbildung 37.4*). Bodensenkungen führen zu Veränderungen des Gewässernetzes, Schäden an Bauwerken, dem Versiegen von unterirdischen Quellen und einem erhöhten Überschwemmungsrisiko.

Abbildung 37.4: Bodensenkungen durch exzessive Grundwasserentnahme. Dieses „Schluckloch" in Florida bildete sich durch plötzliche Bodensenkungen – Ursache ist die Grundwasserübernutzung zu Bewässerungszwecken.

Durch Bewässerung, besonders durch Grundwasserentnahme, kann es auch zur *Bodenversalzung* kommen; dabei wird der Boden zu salzig, um noch Pflanzen anbauen zu können. Bei der Verdunstung reichern sich die im Bewässerungswasser gelösten Salze im Boden an, so dass das Wasserpotenzial der Bodenlösung stärker negativ wird. Der Wasserpotenzialgradient vom Boden zur Wurzel wird geringer und die Wasseraufnahme wird reduziert oder ist gar nicht mehr möglich (siehe *Kapitel 36*).

Bei vielen Bewässerungsmethoden, beispielsweise beim Fluten der Felder (Anstaubewässerung), wird Wasser verschwendet, da ein Großteil verdunstet. Um

Wasser effizient zu nutzen, müssen Landwirte die Wasserhaltekapazität ihres Bodens, den Wasserbedarf ihres Pflanzenbestands und die am besten geeignete Bewässerungstechnik kennen und verstehen. Sehr beliebt ist die *Tropfbewässerung*, bei der das Wasser aus perforierten Plastikschläuchen langsam an Boden und Pflanzen abgegeben wird und direkt in der Wurzelzone versickert. Da Wasserverbrauch und Bodenversalzung bei der Tropfbewässerung geringer sind, wird sie in vielen ariden Agrarregionen eingesetzt.

Düngung

In natürlichen Ökosystemen gelangen die mineralischen Nährstoffe gewöhnlich durch die Zersetzung von totem, organischem Material und tierische Ausscheidungen wieder in den Kreislauf zurück. Die Landwirtschaft ist jedoch kein natürliches System. Der Kopfsalat auf Ihrem Teller enthält beispielsweise Mineralstoffe, die dem Acker des Bauern entnommen wurden. Mit jeder Ernte verliert der Acker des Bauern mehr Nährstoffe, wenn diese nicht ersetzt werden. Nährstoffverarmung ist weltweit eine der Hauptursachen von Bodendegradation. Landwirte müssen daher die Nährstoffverluste des Bodens durch **Düngung** ausgleichen, das heißt durch den Zusatz von Nährstoffen.

Heute verwenden die meisten Landwirte in Industrienationen mineralische oder Mineraldünger, die entweder natürliche Dünger sind oder in energieintensiven Syntheseverfahren hergestellt werden (daher oft als „Kunstdünger“ oder synthetische Dünger bezeichnet). Diese Dünger sind normalerweise mit Stickstoff (N), Phosphor (P) und Kalium (K) angereichert – diese drei Nährstoffe fehlen in unterversorgten Böden am häufigsten – und werden als NPK-Dünger bezeichnet; das NPK-Verhältnis wird in einem Drei-Zahlen-Code angegeben. Ein Düngersack mit der Aufschrift „15–10–5“ enthält beispielsweise 15 Prozent N (in Form von Ammonium oder Nitrat), 10 Prozent P (in Form von Phosphat) und 5 Prozent K (in Form von Kalisalzen).

Stallmist, Fischmehl und Kompost werden als „organische“ Dünger bezeichnet, da sie biologischen Ursprungs sind und verrottendes organisches Material enthalten. Allerdings können Pflanzen dieses organische Material erst nutzen, nachdem es durch Bodenorganismen in die anorganischen Nährstoffe zurückgeführt wurde, die von Pflanzenwurzeln aufgenommen werden können. Gleichgültig, ob die Mineralstoffe aus einem organischen Dünger oder aus einem Chemiewerk stammen – die Pflanze nimmt die jeweiligen Mineralstoffe in derselben Form auf. Organische Dünger geben die Mineralstoffe jedoch langsam ab, während sie in herkömmlichen Handelsdüngern (Mineraldüngern) zwar sofort verfügbar sind, aber nicht lange im Boden beibehalten werden können. Die von den Wurzeln nicht aufgenommenen Nährstoffe werden häufig durch Niederschläge oder künstliche Bewässerung ausgewaschen. Im ungünstigen Fall gelangt dieser nährstoffreiche Oberflächenabfluss in stehende Gewässer und führt dort zu einer Algenblüte (Massenvermehrung von Algen), die wiederum Sauerstoffverarmung und Fischsterben zur Folge haben kann.

Regulierung des Boden-pH-Werts

Ein weiterer wichtiger Faktor für die Verfügbarkeit der Mineralstoffe ist der pH-Wert des Bodens, denn er beeinflusst den Kationenaustausch und die chemische Form, in der die Mineralstoffe vorliegen. Je nach Boden-pH-Wert kann ein bestimmter Mineralstoff zum Beispiel zu stark an die Tonminerale gebunden werden oder in einer chemischen Form vorliegen, die die Pflanze nicht aufnehmen kann. Die meisten Pflanzen bevorzugen einen schwach sauren Boden, da positiv geladene Mineralionen durch die höheren H^+-Konzentrationen von den Bodenpartikeln verdrängt und damit leichter von der Pflanze aufgenommen werden können. Es ist nicht einfach, den Boden-pH-Wert für optimale Erträge passend einzustellen, da eine Veränderung der Protonenkonzentration zwar den einen Mineralstoff besser, einen anderen jedoch schlechter verfügbar machen kann. So können Pflanzen bei pH 8 zwar Calcium aufnehmen, Eisen ist jedoch fast nicht mehr verfügbar. Daher muss der Boden-pH-Wert an die Bedürfnisse der jeweiligen Kulturpflanzen angepasst werden. Wenn der Boden zu alkalisch ist, gibt man Sulfat zu, um den pH-Wert herabzusetzen. Der pH-Wert eines zu sauren Bodens kann durch „Aufkalkung“ mit Calciumcarbonat oder Calciumhydroxid angehoben werden.

Wenn der pH-Wert des Bodens auf Werte um fünf oder weniger absinkt, können toxische Aluminiumionen (Al^{3+}) leichter in Lösung gehen und werden über die Pflanzenwurzeln aufgenommen; dadurch bleibt das Wurzelwachstum zurück, und die Aufnahme von Calcium, einem essenziellen Pflanzennährstoff, wird gehemmt. Einige Pflanzenarten können hohe Al^{3+}-Konzentrationen tolerieren, indem sie organische Anionen sezernieren, die an Al^{3+} binden und es unschädlich machen. Niedrige Boden-pH-Werte und Al^{3+}-Toxizität sind jedoch besonders in Tropenregionen, wo Bevölkerungswachstum und Engpässe in der Nahrungsproduktion oft am drängendsten sind, ein anhaltendes Problem.

Kontrolle der Bodenerosion

Wasser- und Winderosion können große Mengen an Oberboden abtragen. Erosion ist einer der Hauptgründe für Bodendegradation, da die Nährstoffe des Bodens durch Wind und Wasser weit verfrachtet werden. Um das Erosionsrisiko zu verringern, können Landwirte zum Beispiel vorsorglich Baumreihen als Windschutzpflanzen sowie Felder in Hanglagen terrassieren und parallel zu den Höhenlinien bearbeiten (▶*Abbildung 37.5*). Auch sind Feldfrüchte wie Luzerne und Weizen gute Bodendecker und schützen damit den Oberboden besser als Mais und andere Kulturpflanzen, die mit größerem Reihenabstand angebaut werden.

Die Erosion lässt sich ferner durch eine besondere Saatmethode, die **Direktsaat** ohne vorhergehende Bodenbearbeitung („No-Till“), vermindern. Bei der traditionellen Bodenbearbeitung wird das gesamte Feld gepflügt und umgebrochen. Dies erleichtert zwar die Unkrautkontrolle, führt aber dazu, dass das Wurzelwerk, das den Boden zusammenhält, zerstört wird, weshalb Oberflächenabfluss und Bodenerosion zuneh-

men. Bei der Direktsaat bringt man Saatgut und Dünger mit einem Spezialgerät in schlitzförmige Furchen ein. Auf diese Weise kann der Acker mit minimaler Störung des Bodengefüges eingesät werden und er benötigt gleichzeitig weniger Dünger.

Abbildung 37.5: Konturpflügen. Diese Felder in Wisconsin, USA, werden nicht in Hangrichtung, sondern parallel zu den Höhenlinien des Hangs bestellt. Das Konturpflügen trägt dazu bei, dass Wasserablauf und Erosion des Oberbodens nach heftigen Regenfällen verlangsamt werden.

Verhindern von Bodenverdichtung

Große schwere Landmaschinen sind eine Ursache der sogenannten Bodenverdichtung: Die Bodenpartikel werden zusammengedrückt, wobei das Porenvolumen verkleinert wird. Stark verdichtete Böden enthalten nur wenige große Bodenporen; das Wasser versickert langsamer und der Boden trocknet auch langsamer wieder ab, da die verbliebenen kleinen Bodenporen das Wasser nicht so gut durch den Boden leiten können. Auch der Gasaustausch zwischen Wurzeln und Erdreich wird durch Bodenverdichtung gedrosselt. Zudem nimmt das Wurzelwachstum ab, da die Wurzeln den harten, verdichteten Boden nur mühsam durchdringen können, weshalb Wasser- und Nährstoffaufnahme der Pflanze reduziert sind. Bodenverdichtung lässt sich am ehesten vermeiden, wenn man Böden, die zu nass sind, nicht bearbeitet und indem man Landmaschinen mit mehreren und breiteren Reifen einsetzt, damit das Gewicht gleichmäßiger verteilt werden kann.

Phytosanierung

Manche Anbauflächen sind für landwirtschaftliche Nutzung untauglich, da der Boden oder das Grundwasser durch toxische Schwermetalle oder organische Substanzen kontaminiert sind. Traditionell konzentrierte sich die Bodensanierung (die Behebung der Bodenbelastung) auf nichtbiologische Maßnahmen, zum Beispiel das Abräumen und Lagern der betroffenen Böden in Deponien. Diese Maßnahmen sind allerdings sehr teuer und verunstalten häufig die Landschaft. Die **Phytosanierung** (Phytoremediation) ist ein zerstörungsfreies biotechnologisches Verfahren, das sich die Fähigkeit mancher Pflanzenarten zunutze macht, bestimmte Stoffe (in diesem Fall Bodenschadstoffe) aus dem Boden aufzunehmen und sie in bestimmten Pflanzenteilen anzureichern, die sich einfach abräumen und sicher deponieren lassen. Das Galmei-Hellerkraut (*Thlaspi caerulescens* ssp. *calaminare*), das in der Nähe von Aachen und bei Osnabrück vorkommt, kann beispielsweise in seinem Spross so viel Zink akkumulieren, dass die Konzentration dreihundertmal höher ist, als es die meisten Pflanzen tolerieren können. Durch das Abernten und Abtransportieren des oberirdischen Pflanzenmaterials wird der Schadstoff Zink also gleichzeitig von einer Fläche entfernt. Diese Pflanzenarten sind vielversprechend, um Gebiete zu sanieren, die durch Schwermetallhalden oder Bergbaubetriebe verunreinigt sind. Die Phytosanierung ist ein Teilgebiet der Bioremediation: Zu dieser umfassenden Technologie zählt man auch den Einsatz von Prokaryonten und Protisten zur Dekontaminierung von Altlasten (siehe *Kapitel 27* und *55*).

In diesem Abschnitt haben wir besprochen, wie wichtig der Bodenschutz für eine nachhaltige Landwirtschaft ist. Mineralstoffe tragen als Hauptfaktoren zur Bodenfruchtbarkeit bei – doch welche Mineralstoffe sind am wichtigsten, und warum benötigen die Pflanzen sie überhaupt? Mit diesen Themen werden wir uns im nächsten Abschnitt beschäftigen.

▶ Wiederholungsfragen 37.1

1. Erklären Sie, warum der Ausdruck „Zu viel des Guten“ auch auf die Bewässerung und Düngung von Pflanzen zutreffen kann.
2. Bei vielen Rasenmähern wird das Schnittgut zur einfacheren Entsorgung gesammelt; außerdem bleiben kleine Grasklumpen auf der Rasenfläche zurück, die dort die Photosynthese behindern. Warum ist diese Methode aus der Sicht der Pflanzenernährung möglicherweise nachteilig?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wie würde der Zusatz von Tonmineralen zu einem Lehmboden die Kationenaustausch-Kapazität und das Wasserhaltevermögen des Bodens beeinflussen? Begründen Sie Ihre Antwort.
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Nennen Sie drei Punkte, wie die Eigenschaften des Wassers zur Bodenbildung beitragen. Siehe *Konzept 3.2*.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Pflanzen benötigen für ihren Lebenszyklus essenzielle Nährelemente 37.2

Wasser, Luft und die Mineralstoffe des Bodens tragen zum Pflanzenwachstum bei. Der Wassergehalt einer Pflanze lässt sich ermitteln, indem man die Masse (das Gewicht) der Pflanze vor und nach der Trocknung vergleicht. Normalerweise macht Wasser 80 bis 90 Prozent des Frischgewichts einer Pflanze aus. Etwa 96 Prozent der verbleibenden Trockenmasse sind Kohlenhydrate

wie Stärke und Cellulose, die in der Photosynthese aus dem CO_2 der Luft assimiliert werden. Folglich tragen die anorganischen Nährstoffe aus dem Boden, die zwar für das Überleben der Pflanze unverzichtbar sind, sehr wenig zur Gesamtmasse der Pflanze bei.

37.2.1 Makro- und Mikronährelemente

In der Phytomasse sind über 50 chemische Elemente enthalten. Wenn wir die chemische Zusammensetzung von Pflanzen untersuchen, müssen wir jedoch zwischen Elementen unterscheiden, die essenziell sind, und solchen, die lediglich von der Pflanze aufgenommen werden, aber nicht für Wachstum und Entwicklung benötigt werden. Ein chemisches Element gilt nur dann als **essenzielles Nährelement** (Nährstoff), wenn die Pflanze es benötigt, um ihren Lebenszyklus (Entwicklungszyklus) erfolgreich zu durchlaufen und eine neue Generation zu bilden.

Um zu ermitteln, welche chemischen Elemente für Pflanzen essenziell sind, hat man die **hydroponische Kultur** (**Hydrokultur**) eingesetzt; hierbei wachsen die Pflanzen nicht in einem Erdsubstrat, sondern in einer wässrigen Lösung von Mineralsalzen (▶*Abbildung 37.6*). Mithilfe derartiger Untersuchungen konnten die 17 essenziellen Nährelemente bestimmt werden, die von allen Pflanzen zwingend benötigt werden (▶*Tabelle 37.1*). Hydrokultur wird im kleineren Maßstab auch für einige Gewächshauskulturen eingesetzt.

Neun dieser essenziellen Nährelemente werden als **Makronährelemente** (Makronährstoffe) bezeichnet, da Pflanzen sie in relativ großer Menge benötigen. Sechs davon gehören zu den Hauptbestandteilen der organischen Verbindungen, die die Struktur der Pflanze ausmachen: Kohlenstoff, Sauerstoff, Wasserstoff, Stickstoff, Phosphor und Schwefel. Die drei restlichen Makronährstoffe sind Kalium, Calcium und Magnesium. Stickstoff trägt von allen Mineralstoffen am meisten zum Pflanzenwachstum und dem landwirtschaftlichen Ertrag bei, da er im Boden am ehesten limitierend ist. Pflanzen benötigen Stickstoff, da er in Proteinen, Nucleinsäuren, Chlorophyll und vielen anderen wichtigen organischen Molekülen enthalten ist.

Die verbleibenden acht essenziellen Nährstoffe werden als **Mikronährelemente** (Mikronährstoffe, Spurenelemente) bezeichnet, da Pflanzen nur sehr geringe Mengen dieser Mineralstoffe benötigen. Es handelt sich um Chlor, Eisen, Mangan, Bor, Zink, Kupfer, Nickel und Molybdän. In manchen Fällen tritt Natrium als neunter essenzieller Mikronährstoff hinzu: Pflanzenarten, die bei der Photosynthese den C_4- und CAM-Stoffwechselweg nutzen (siehe *Kapitel 10*), benötigen Natrium, um Phosphoenolpyruvat zu regenerieren, das bei diesen beiden Wegen der Kohlenstofffixierung als primärer CO_2-Akzeptor dient.

Mikronährelemente übernehmen in Pflanzen meistens Funktionen als Cofaktoren (niedermolekulare Hilfssubstanzen in enzymatischen Reaktionen – keine Proteine, siehe *Kapitel 8*). Eisen ist zum Beispiel als Metallkomponente in den Cytochromen enthalten; die Cytochrome sind Proteine und Teil der Elektronentransportkette in Mitochondrien und Chloroplasten. Mikronährstoffe haben im Allgemeinen eine katalytische Funktion und Pflanzen benötigen nur sehr geringe Mengen davon. Der Molybdänbedarf ist beispielsweise so gering, dass getrocknetes Pflanzenmaterial nur ein Atom dieses seltenen Elements auf 60 Millionen Wasserstoffatome enthält. Trotzdem kann eine Unterversorgung mit Molybdän oder der Mangel an einem anderen Mikronährelement eine Pflanze stark schwächen oder sogar zum Absterben bringen.

▶ Abbildung 37.6: Arbeitstechniken

Hydroponische Kultur

Anwendung In hydroponischer Kultur (Hydrokultur) wachsen die Pflanzen in einer Nährlösung ohne Erdsubstrat. Mithilfe der Hydrokultur lassen sich zum Beispiel die für Pflanzen essenziellen Nährelemente bestimmen.

Methode Pflanzenwurzeln werden von einer belüfteten Lösung mit bekannter Mineralstoffzusammensetzung umspült. Durch die Belüftung werden die Wurzeln mit Sauerstoff für die Zellatmung versorgt. (*Anmerkung:* Normalerweise sind die Anzuchtflaschen undurchsichtig, um Algenwachstum zu verhindern.) Durch Weglassen eines Mineralelements, beispielsweise Kalium, lässt sich testen, ob dieses essenziell ist.

Ergebnis Wenn der fehlende Mineralstoff essenziell ist, zeigen sich Nährstoffmangelsymptome wie zurückgebliebenes Wachstum und verfärbte Blätter. Per Definition wäre eine Pflanze bei Mangel eines essenziellen Nährelements nicht in der Lage, ihren Lebenszyklus erfolgreich zu durchlaufen. Eine Unterversorgung mit verschiedenen Mineralstoffen kann zu unterschiedlichen, typischen Symptomen bei der Pflanze führen; dies kann eine Hilfe für die Bestimmung des Nährstoffmangels im Boden sein.

Tabelle 37.1

Essenzielle Nährelemente in Pflanzen.

Element	Von Pflanzen vorwiegend aufgenommene Form	Prozentualer Anteil am Trockengewicht	Hauptfunktionen
Makronährelemente			
Kohlenstoff	CO_2	45 Prozent	Hauptbestandteil von organischen Verbindungen in der Pflanze
Sauerstoff	CO_2	45 Prozent	Hauptbestandteil von organischen Verbindungen in der Pflanze
Wasserstoff	H_2O	6 Prozent	Hauptbestandteil von organischen Verbindungen in der Pflanze
Stickstoff	NO_3^-, NH_4^+	1,5 Prozent	Bestandteil von Nucleinsäuren, Proteinen, Hormonen, Chlorophyll, Coenzymen
Kalium	K^+	1,0 Prozent	Cofaktor bei der Proteinsynthese; wichtigstes Kation bei der Regulation des Wasserhaushalts; Bewegung der Spaltöffnungen
Calcium	Ca^{2+}	0,5 Prozent	Wichtig für Bildung und Stabilität der Zellwand, ferner für Erhaltung von Membranstruktur und -permeabilität; aktiviert einige Enzyme; reguliert viele Reaktionen der Zelle auf äußere und hormonelle Signale
Magnesium	Mg^{2+}	0,2 Prozent	Bestandteil von Chlorophyll; aktiviert viele Enzyme
Phosphor	$H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-}	0,2 Prozent	Bestandteil von Nucleinsäuren, Phospholipiden, ATP, mehreren Coenzymen
Schwefel	SO_4^{2-}	0,1 Prozent	Bestandteil von Proteinen und Coenzymen
Mikronährelemente			
Chlor	Cl^-	0,01 Prozent	Essenziell für den Schritt der Wasserspaltung in der Photosynthese; Funktion im Wasserhaushalt
Eisen	Fe^{3+}, Fe^{2+}	0,01 Prozent	Bestandteil von Cytochromen; aktiviert einige Enzyme
Mangan	Mn^{2+}	0,005 Prozent	Beteiligung an der Aminosäuresynthese; aktiviert einige Enzyme; essenziell für den Schritt der Wasserspaltung in der Photosynthese
Bor	$H_2BO_3^-$	0,002 Prozent	Cofaktor in der Chlorophyllsynthese; kann an Kohlenhydrattransport und Nucleinsäuresynthese beteiligt sein; trägt zur Zellwandstabilität bei
Zink	Zn^{2+}	0,002 Prozent	An der Chlorophyllsynthese beteiligt; aktiviert einige Enzyme
Kupfer	Cu^+, Cu^{2+}	0,001 Prozent	Bestandteil vieler Redoxsysteme und von Enzymen der Ligninbiosynthese
Nickel	Ni^{2+}	0,001 Prozent	Cofaktor für ein Enzym des Stickstoffstoffwechsels (Urease)
Molybdän	MoO_4^{2-}	0,0001 Prozent	Essenziell für die Symbiose mit stickstofffixierenden Bakterien; Cofaktor der Nitratreduktase

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Erläutern Sie, warum die Hauptmenge an Sauerstoff in der Trockenmasse aus CO_2 und nicht O_2 stammt. Siehe *Konzept 10.1.*

37.2.2 Symptome des Nährstoffmangels

Die Symptome eines Nährstoffmangels hängen zum Teil davon ab, welche Funktion das entsprechende Mineralelement als Nährstoff hat. Ein Magnesiummangel – es ist Bestandteil des Chlorophylls – führt beispielsweise zur *Chlorose*, zum Vergilben der Blätter. In manchen Fällen ist der Zusammenhang zwischen dem Nährstoffmangel und seinen Symptomen nicht so direkt. So bewirkt ein Eisenmangel ebenfalls eine Chlorose, obwohl Chlorophyll kein Eisen enthält. Eisenionen sind jedoch als Cofaktor für einen enzymatischen Schritt des Chlorophyllsynthesewegs essenziell.

Nährstoffmangelsymptome hängen nicht nur von der Funktion des jeweiligen Mineralstoffs ab, sondern auch von dessen Mobilität innerhalb der Pflanze. Wenn sich ein Nährstoff frei bewegen kann, so erscheinen die ersten Symptome in den älteren Pflanzenorganen, da junge wachsende Gewebe eine stärkere „Zugkraft“ auf nur knapp verfügbare Nährstoffe ausüben. Das relativ mobile Magnesium wird beispielsweise bevorzugt in junge Blätter geschleust. Daher werden die ersten Zeichen einer Magnesiummangel-Chlorose zuerst an den älteren Blättern einer Pflanze sichtbar. Der Mechanismus für diese bevorzugte Verteilung ist der Assimilat-Transport im Phloem – von der Source zum Sink –, da Mineralstoffe zusammen mit den Zuckern zu wachsenden Geweben befördert werden (siehe *Abbildung 36.16*). Dagegen betrifft der Mangel eines relativ unbeweglichen Mineralelements zuerst die jüngeren Teile einer Pflanze. Ältere Gewebe enthalten möglicherweise ausreichende Mengen, die sie in Zeiten der Unterversorgung zurückhalten. Eisenionen können sich zum Beispiel nicht ungehindert in einer Pflanze bewegen; ein Eisenmangel führt daher zum Vergilben der jungen Blätter, bevor sich irgendein Effekt bei den älteren Blättern zeigt. Der Nährstoffbedarf einer Pflanze kann sich ferner je nach Jahreszeit und nach dem Alter der Pflanze verändern. Keimpflanzen weisen nur selten Symptome eines Mineralstoffmangels auf, da ihr Nährstoffbedarf weitgehend durch die Mineralstoffe gedeckt wird, die in den Speicherstoffen des Samens selbst enthalten sind.

Ein Mangel an Phosphor, Kalium und insbesondere Stickstoff tritt am häufigsten auf. Unterversorgungen mit Spurenelementen (Mikronährstoffen) sind seltener und konzentrieren sich wegen regionaler Unterschiede der Bodenzusammensetzung eher auf bestimmte geografische Regionen. Die Symptome eines Nährstoffmangels können sich je nach Pflanzenart unterscheiden, sind aber oft so typisch, dass ein Pflanzenphysiologe oder Landwirt die Ursache bestimmen kann (▶*Abbildung 37.7*). Diese Diagnose lässt sich zum Beispiel durch eine Analyse des Mineralstoffgehalts der entsprechenden Pflanze beziehungsweise des Bodens bestätigen. Meistens werden nur sehr geringe Mengen an Mikronährelementen benötigt, um den Mangel zu beheben. Einem Zinkmangel bei Obstbäumen kann man zum Beispiel abhelfen, indem man ein paar Zinknägel in den Baumstamm einschlägt.

kein Nährstoffmangel

Phosphatmangel

Kaliummangel

Stickstoffmangel

Abbildung 37.7: Die häufigsten Symptome des Nährstoffmangels, hier am Beispiel von Maisblättern. Die Symptome eines Nährstoffmangels können sich je nach Pflanzenart unterscheiden. Bei Mais *(Zea mays)* mit Phosphatmangel sind die Blattränder besonders bei jungen Blättern rotviolett verfärbt. Maispflanzen mit Kaliummangel zeigen an den älteren Blättern eine Rand- und Spitzennekrose (Eintrocknen). Bei Stickstoffmangel vergilben die älteren Blätter von der Spitze her längs der Mittelrippe immer weiter.

Am wichtigsten ist das richtige Maß, denn bei vielen Nährstoffen ist eine Überdosierung schädlich oder sogar toxisch für die Pflanzen. So kann zu viel Stickstoff bei Tomatenpflanzen auf Kosten der Fruchtbildung zu einem übermäßigen Wachstum von Spross und Blättern führen.

37.2.3 Verbesserung der Pflanzenernährung durch Gentechnik – einige Beispiele

Bisher haben wir uns bei unserer Erörterung der Pflanzenernährung mit der Frage beschäftigt, wie Landwirte Bewässerung, Düngung und andere Maßnahmen einsetzen, um den Boden an die Bedürfnisse der Kulturpflanzen anzupassen. Man kann natürlich auch gentechnisch „maßgeschneiderte“ Pflanzen konstruieren, die besser an den jeweiligen Boden angepasst sind. Wir wollen hier ein paar Beispiele vorstellen, die zeigen, wie man durch Gentechnik Pflanzenernährung und effektive Düngernutzung optimieren kann. Allerdings wird nach wie vor der Einsatz von gentechnisch veränderten Pflanzen auch kritisch gesehen und muss daher sorgfältig beobachtet und objektiv bezüglich der Vorteile und der möglichen Nachteile zwischen Wissenschaftlern und Bevölkerung diskutiert werden.

Aluminiumresistenz

Wie bereits besprochen, schaden aluminiumhaltige saure Böden den Pflanzenwurzeln und führen zu großen Ertragseinbußen. Der wichtigste Mechanismus der Aluminiumresistenz besteht in der Ausscheidung von organischen Säuren (zum Beispiel Äpfelsäure und Zitronensäure) durch die Wurzeln. Diese Säuren binden an die freien Aluminiumionen und senken dadurch die pflanzenzugängliche Aluminiumkonzent-

ration im Boden. Luis Herrera-Estrella und Kollegen (Research and Advanced Studies Center, Mexiko) gelang es, bei Tabak *(Nicotiana tabacum)* und Papaya *(Carica papaya)* ein bakterielles Citratsynthase-Gen in das Genom einzuführen. Die daraus resultierende Überproduktion und Ausscheidung von Zitronensäure führte bei beiden Nutzpflanzen zu einer erhöhten Aluminiumresistenz.

Intelligente Pflanzenzüchtung

In der Agrarforschung wird nach Wegen gesucht, um bei verringertem Düngereinsatz einen gleichbleibenden Ertrag zu ermöglichen. Ein Ansatz sind gentechnisch veränderte Pflanzen, die einen drohenden Nährstoffmangel anzeigen, *bevor* der Schaden eingetreten ist. In einem Fall von gentechnisch veränderten Pflanzen bedient man sich beispielsweise eines bestimmten Promotors (einer DNA-Sequenz, die von der RNA-Polymerase erkannt wird und ihr anzeigt, wo die Transkription eines Gens beginnt). Dieser induzierbare „Phosphat-Promotor" reagiert bereits auf einen beginnenden Phosphatmangel im Pflanzengewebe; er ist an ein „Reportergen" gebunden, das zur Bildung eines hellblauen Farbstoffs in den Blattzellen führt (▶*Abbildung 37.8*). Wenn die Blätter dieser Pflanzen sich bläulich verfärben, weiß der Landwirt, dass der Zeitpunkt für eine Phosphatdüngung gekommen ist. Der Test muss von Zeit zu Zeit an einem abgeschnittenen Blatt erfolgen, das man mit einem Enzymsubstrat versetzt, welches nach Hydrolyse einen blauen Farbstoff bildet.

kein Phosphatmangel | beginnender Phosphatmangel | ausgeprägter Phosphatmangel

Abbildung 37.8: Pflanzen, die Nährstoffmangel anzeigen. Einige Pflanzen wurden gentechnisch so verändert, dass sie einen drohenden Nährstoffmangel anzeigen, bevor es zu nicht mehr behebbaren Schäden kommt. Die Modellpflanze *Arabidopsis* kann beispielsweise gentechnisch so verändert werden, dass die Pflanze als Reaktion auf einen drohenden Phosphatmangel eine Blaufärbung entwickelt.

Bisher haben Sie erfahren, dass kräftiges Pflanzenwachstum nur auf einem Boden möglich ist, der angemessen mit mineralischen Nährstoffen versorgt und ausreichend belüftet ist, ein gutes Wasserhaltevermögen, eine geringe Salinität und einen pH-Wert um den Neutralpunkt besitzt. Außerdem darf der Boden keine Mineralstoffe oder andere chemische Stoffe in toxischer Konzentration enthalten. Diese physikalischen und chemischen Bodenmerkmale sind jedoch nur eine Seite der Medaille. Um sich den Boden wirklich zu erschließen, müssen wir auch seine lebenden Bestandteile berücksichtigen.

▶ Wiederholungsfragen 37.2

1. Sind manche essenziellen Nährelemente wichtiger als andere? Begründen Sie Ihre Antwort.
2. **WAS WÄRE, WENN?** Kann ein Element als essenziell bezeichnet werden, wenn es das Wachstum einer Pflanze verbessert?
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Basierend auf der Information über Gärung in *Abbildung 9.17*, beantworten Sie folgende Frage: Warum wachsen in Hydrokultur gezogene Pflanzen viel langsamer, wenn das Nährmedium nicht ausreichend belüftet ist?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

37.3 Zur Pflanzenernährung tragen auch andere Organismen bei

Bisher haben wir Pflanzen als Organismen dargestellt, die die Bodenressourcen nutzen. Doch Pflanzen und Boden stehen in einer wechselseitigen Beziehung. Tote Pflanzen liefern einen Großteil der Energie, die von den bodenlebenden Mikroorganismen benötigt wird, und die Ausscheidungen lebender Pflanzenwurzeln unterstützen eine sehr vielfältige Mikroflora im Nahbereich der Wurzeln. Wir möchten uns hier auf *symbiontische* (für beide Partner vorteilhafte) Beziehungen zwischen Pflanzen und Bodenbakterien oder Bodenpilzen konzentrieren. Dann werden wir einige ungewöhnliche Pflanzenarten betrachten, die entweder *nicht-symbiontische* Beziehungen mit anderen Pflanzen oder – in einigen wenigen Fällen – sogar tierisches Protein zur Aufbesserung ihrer Ernährung nutzen (carnivore Pflanzen).

37.3.1 Bakterien und Pflanzenernährung

Etliche symbiontische Bakterien spielen für die Pflanzenernährung eine große Rolle. Vor allem die **Rhizosphäre**, der Bodenbereich, der mit den Pflanzenwurzeln unmittelbar in Verbindung steht, beherbergt nützliche Bakterien, die Rhizobakterien. Endophyten sind nicht-pathogene Bakterien (oder Pilze), die zwischen den Zellen im pflanzlichen Gewebe leben, aber dort keine enge Assoziation mit den Zellen aufbauen und auch die Morphologie nicht beeinflussen. Sowohl endophytische Bakterien als auch Rhizobakterien sind auf organische Nahrung wie Zucker, Aminosäuren und organische Säuren, die von den Pflanzenzellen ausgeschieden werden, angewiesen. Die Organismen dieses Teillebensraumes können bis zu zwanzig Prozent der Photosyntheseprodukte einer Pflanze verbrau-

chen. Andererseits steigern einige Rhizobakterien, sogenannte pflanzenwachstumsfördernde Rhizobakterien (PGPR, engl. *Plant Growth-Promoting Rhizobacteria*) das Pflanzenwachstum auf vielfältige Weise. Einige bilden Substanzen, die das Pflanzenwachstum stimulieren. Andere bilden antibiotische Substanzen, die die Wurzeln vor Krankheiten schützen. Wieder andere nehmen toxische Metalle auf oder machen Nährstoffe besser für die Pflanzenwurzeln verfügbar. Wenn bereits die Samen mit den PGPR angeimpft werden, kann dies zu höheren Ernteerträgen und einem geringeren Dünger- und Pestizidbedarf führen.

Aufgrund der komplexen Interaktionen zwischen Pflanze und Mikroorganismen unterscheidet sich die Zusammensetzung dieser Mikroflora oft sehr stark von der des umliegenden Bodens und von den Rhizosphären anderer Pflanzenarten. Jede Rhizosphäre enthält ein einzigartiges und komplexes Gemisch aus Wurzelausscheidungen und mikrobiellen Produkten. Die verschiedenen Böden unterscheiden sich in Bezug auf Artenzahl und Abundanz der in ihnen vorkommenden Rhizobakterien sehr stark. Eine neuere metagenomische Studie aus der Arbeitsgruppe von Jeffery Dangl hat gezeigt, dass die Zusammensetzungen der endophytischen und der in der Rhizosphäre lebenden Bakteriengemeinschaften sich voneinander unterscheiden (▶*Abbildung 37.9*). Ein besseres Verständnis der Bakterien innerhalb der Wurzeln und in der Rhizosphäre könnte von großem Nutzen für die Landwirtschaft sein.

▶ Abbildung 37.9: Aus der Forschung

Wie stark unterscheiden sich bakterielle Lebensgemeinschaften innerhalb von Wurzeln von denen außerhalb?

Experiment Die Lebensgemeinschaften der Bakterien innerhalb und außerhalb von Wurzeln verbessern bekanntermaßen das Pflanzenwachstum. Um die Vorteile dieser Bakteriengemeinschaften besser für die Landwirtschaft nutzen zu können, werden der Grad der Komplexität der Bakterienpopulation ebenso erforscht, wie die Faktoren, die ihre Zusammensetzung bestimmen. Das Problem bei solchen Forschungsansätzen ist, dass eine Handvoll Erde 10.000 physiologisch und morphologisch unterschiedliche Bakterien enthalten kann, also mehr als alle bisher beschriebenen Bakterienarten. Man kann nicht einfach jede Art einzeln kultivieren und mit einem Bestimmungsschlüssel identifizieren, sondern muss dazu einen molekularen Ansatz wählen.

Bakterie (grün) auf einer Wurzel (Fluoreszenz-LM)

Jeffery Dangl und seine Kollegen schätzten die Anzahl an „Arten“ von Bakterien in verschiedenen Bodenproben ab, indem sie die sogenannte „Metagenomics-Technik“ einsetzten (siehe *Konzept 21.1*). Die Proben der bakteriellen Lebensgemeinschaften, die sie untersuchten, unterschieden sich bezüglich ihrer Lokalisierung (endophytisch, innerhalb der Rhizosphäre oder außerhalb davon), des Bodentyps (lehmig oder porös) und des Entwicklungsstadiums des Wurzelsystems, mit dem sie assoziiert waren (jung oder alt). Die DNA aus jeder Probe wurde isoliert und die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) wurde eingesetzt, um die für die ribosomale 16S-Untereinheit codierende DNA zu amplifizieren. Die Wissenschaftler fanden Tausende von Unterschieden in diesen DNA-Sequenzen und ordneten alle, die mehr als 97 Prozent Identität aufwiesen, „taxonomischen Einheiten“ oder „Arten“ zu (der Begriff „Art“ ist in Anführungszeichen gesetzt, weil die hier angewandte Eingruppierung nicht mit der gängigen taxonomischen Definition des Artbegriffs der höheren Tiere oder Pflanzen übereinstimmt). Nachdem nun in jeder Bakteriengemeinschaft die verschiedenen Taxa bestimmt waren, wurde ein Verwandtschaftsdiagramm erstellt, das den Prozentsatz der gefundenen Bakterientaxa in jeder Gemeinschaft widerspiegelt.

Ergebnis Dieses Baumdiagramm spaltet die Verwandtschaftsbeziehungen zwischen den einzelnen Bakteriengemeinschaften in immer feinere Unterteilungen auf. Eine mögliche Interpretation dieser Ergebnisse ist in den Texteinschüben (weiße Kästen) angegeben.

Diese beiden Gruppen (Bakterien im Lehmboden und Bakterien im Wurzelinneren) besitzen 34% Ähnlichkeit.
Diese beiden Gruppen (Bodenbakterien in jüngeren und in älteren Wurzeln außerhalb der Rhizosphäre in porösem Boden) sind zu 80% ähnlich.
Bakterien in Wurzeln (Endophyten) in Lehmboden
Bakterien in Wurzeln (Endophyten) in porösem Boden
Bodenbakterien außerhalb der Rhizosphäre in Lehmboden
Bodenbakterien innerhalb der Rhizosphäre in Lehmboden
Bodenbakterien innerhalb der Rhizosphäre in porösem Boden
Bodenbakterien außerhalb der Rhizosphäre in porösem Boden
0 20 40 60 80
Prozent Ähnlichkeit der „Arten“-Zusammensetzung der Gemeinschaften
○ jüngere Wurzeln
● ältere Wurzeln

▶ Forts.

Schlussfolgerung Die „Arten“-Zusammensetzung der Bakteriengemeinschaften hängt stark davon ab, ob sie innerhalb oder außerhalb der Wurzeln vorkommen, ebenso wie vom Bodentyp.

DATENAUSWERTUNG (a) An welchem der drei Standorte unterschieden sich die Bakteriengemeinschaften am stärksten von den beiden anderen? (b) Diskutieren Sie die Bedeutung der drei Variablen (Lokalisierung bezüglich der Wurzeln, Entwicklungszustand der Wurzeln und Bodentyp) hinsichtlich ihres Einflusses auf die Zusammensetzung der „Arten“ in den Bakteriengemeinschaften.

Daten aus: D. S. Lundberg et al., Defining the core *Arabidopsis thaliana* root microbiome, *Nature* 488:86–94 (2012).

Bakterien im Stickstoffkreislauf

Pflanzen stehen auch in mutualistischer Beziehung zu mehreren Bakteriengruppen, die dazu beitragen, dass Stickstoff besser verfügbar wird. Global gesehen ist kein Nährstoff so limitierend für das Pflanzenwachstum wie Stickstoff, der als Bestandteil von Proteinen und Nucleinsäuren in großer Menge benötigt wird. Hier wollen wir uns auf die Prozesse konzentrieren, die direkt zur Stickstoffassimilation in Pflanzen leiten.

Anders als die übrigen Bodenmineralstoffe gehen Ammoniumionen (NH_4^+) und Nitrationen (NO_3^-) nicht aus der Verwitterung von Gestein hervor. Kleine Mengen an NO_3^- können zwar auch durch Blitzschläge entstehen und mit dem Regenwasser in den Boden gelangen, doch der größte Teil des im Boden enthaltenen Stickstoffs geht auf die Aktivität von Bakterien zurück ▶*Abbildung 37.10*.

Der in *Kapitel 55* besprochene **Stickstoffkreislauf** beschreibt die Umwandlung von Stickstoff und Stickstoffverbindungen in der Natur. Wenn eine Pflanze oder ein Tier stirbt oder wenn die Exkrete der Tiere in den Boden gelangen, liegt der Stickstoff anfänglich organisch gebunden vor. *Ammoniak-bildende Bakterien* (*Ammonifizierer*), die normalerweise als Destruenten in humusreichen Böden leben, setzen Ammoniak (NH_3) frei, indem sie Proteine und andere organische Stickstoffverbindungen zu Humus abbauen. Die *stickstofffixierenden Bakterien* wandeln gasförmigen Stickstoff (N_2) in NH_3 um (diesen Prozess werden wir gleich besprechen). In beiden Fällen nimmt das gebildete NH_3 ein weiteres Proton (H^+) aus der Bodenlösung auf und bildet NH_4^+, das durch Pflanzen aufgenommen werden kann.

Pflanzen nehmen Stickstoff auch in Form von Nitrat (NO_3^-) auf. Im Boden wird NO_3^- vorwiegend über einen zweistufigen Prozess gebildet, die sogenannte *Nitrifikation*, die aus der Oxidation von NH_3 zu Nitrit (NO_2^-) und der anschließenden Oxidation von Nitrit zu Nitrat (NO_3^-) besteht. Für jeden Schritt sind unterschiedliche Gruppen der *nitrifizierenden Bakterien* verantwortlich. Nach der Aufnahme von NO_3^- durch die Wurzeln wird es durch ein pflanzliches Enzym wieder zu NH_4^+ reduziert; dieses wird durch andere Enzyme in Aminosäuren und andere organische Stickstoffverbindungen eingebaut. Die meisten Pflanzenarten exportieren Stickstoff von der Wurzel zum Spross (im Xylem) als NO_3^- oder als organischen Stickstoff, der in der Wurzel gebildet wird. Besonders in anaeroben Böden kommt es zu teilweisen Stickstoffverlusten, wenn denitrifizierende Bakterien NO_3^- wieder in N_2 umwandeln, das dann zurück in die Luft diffundiert.

Abbildung 37.10: Die Funktion von Bodenbakterien bei der Stickstoffversorgung der Pflanzen. Zwei Gruppen von Bodenbakterien sorgen dafür, dass Ammonium für die Pflanze verfügbar wird: Bakterien, die Luftstickstoff fixieren (N_2-Fixierer) und Bakterien, die organisches Material abbauen (Ammoniak-Bildner, Ammonifizierer). Pflanzen nehmen zwar geringe Ammoniummengen aus dem Boden auf, die Hauptstickstoffquelle ist jedoch Nitrat, das durch nitrifizierende Bakterien aus Ammonium gebildet wird. In der Pflanze wird Nitrat wieder zu Ammonium reduziert, bevor der Stickstoff in organische Verbindungen eingebaut wird.

Stickstofffixierende Bakterien – *näher betrachtet*

Die Erdatmosphäre besteht zwar zu 79 Prozent aus Stickstoff, doch Pflanzen können freien gasförmigen Stickstoff (N_2) nicht nutzen, da das Molekül eine Dreifachbindung zwischen den beiden Stickstoffatomen besitzt und dadurch fast inert ist. Damit der Luftstickstoff für Pflanzen verfügbar wird, muss er im Verlauf der sogenannten **Stickstoff-Fixierung** zu NH_3 reduziert werden. Alle N_2-fixierenden Organismen sind Prokaryonten, einige führen diesen Prozess als freilebende Organismen durch (*Abbildung 37.10*). Im speziellen Fall von *Rhizobium* (der Name bedeutet so viel wie „in Wurzeln lebend") bilden die Bakterien eine enge Symbiose mit den Wurzeln von Leguminosenarten („Hülsenfrüchtler", zum Beispiel Erbsen, Sojabohnen, Luzerne und Kleearten) und verändern deren Wurzelstruktur deutlich. Rhizobium-Arten kommen auch freilebend im Boden vor, doch sie können in diesem Zustand kein N_2 fixieren; ebenso sind Leguminosenwurzeln ohne diese Bakterien nicht zur Stickstoff-Fixierung in der Lage.

Die Umwandlung von N_2 in NH_3 ist eine komplexe, mehrstufige Reaktion; doch die Reaktionsteilnehmer und Reaktionsprodukte der Stickstoff-Fixierung lassen sich wie folgt zusammenfassen:

$$N_2 + 8\,e^- + 8\,H^+ + 16\,ATP \rightarrow$$
$$2\,NH_3 + H_2 + 16\,ADP + 16\,Ⓟ_i$$

Die gesamte Reaktionsabfolge, in der N_2 durch die Addition von Elektronen und H^+ zu NH_3 reduziert wird, wird durch den Multienzymkomplex Nitrogenase katalysiert. Da die Stickstoff-Fixierung für jedes gebildete NH_3-Molekül acht ATP-Moleküle verbraucht, sind die Stickstoff-fixierenden Bakterien auf eine gute Versorgung mit Kohlenhydraten angewiesen: Diese stammen aus verrottendem Pflanzenmaterial, Wurzelausscheidungen oder – im Fall von *Rhizobium* – aus dem Leitgewebe der Leguminosenwurzeln.

Der spezifische Mutualismus zwischen *Rhizobium*-Bakterien und Leguminosenwurzeln erfordert tiefgreifende Modifikationen der Wurzelstruktur: An der Leguminosenwurzel bilden sich knotige Verdickungen, sogenannte **Wurzelknöllchen**; diese bestehen aus Pflanzenzellen, die durch *Rhizobium*-Arten infiziert worden sind (▶*Abbildung 37.11*). Innerhalb des Wurzelknöllchens liegen die Rhizobien in einer als **Bakteroid** bezeichneten Form vor und sind in Vesikeln enthalten, die sich in der Wurzelzelle bilden. Durch die Partnerschaft zwischen Leguminosen und Rhizobien wird mehr pflanzenverfügbarer Stickstoff erzeugt als durch alle heutzutage eingesetzten Handelsdünger zusammen; überdies liefert dieser Mutualismus die richtige Stickstoffmenge zum richtigen Zeitpunkt und zu sehr geringen Kosten für den Landwirt. Dabei wird nicht nur die Leguminose mit Stickstoff versorgt, sondern auch die „Nachfrucht" (die anschließend angebaute Nutzpflanze) benötigt aufgrund der Stickstoff-Fixierung wesentlich weniger Dünger.

Die Bakteroide befinden sich im Inneren von lebenden, nichtphotosynthetisch aktiven Zellen, damit die Stickstoff-Fixierung, die in nur einer anaeroben Umgebung abläuft, stattfinden kann. Der Gasaustausch wird ferner durch die verholzten äußeren Schichten der Wurzelknöllchen eingeschränkt. Einige Wurzelknöllchen erscheinen rötlich gefärbt, da sie ein Molekül namens Leghämoglobin (*leg* steht für Leguminose) enthalten: ein eisenhaltiges Protein, das Sauerstoff reversibel bindet – es besitzt Ähnlichkeit mit dem Hämoglobin der menschlichen Erythrocyten. Dieses Protein wirkt als Sauerstoff-„Puffer", indem es die Konzentration an freiem Sauerstoff senkt und damit ein anaerobes Milieu für die Stickstoff-Fixierung schafft, während es gleichzeitig Sauerstoff für die Zellatmung der Bakterien liefert, die auf Hochtouren läuft, um den ATP-Nachschub für die Stickstoff-Fixierung zu garantieren.

Wurzel-
knöllchen

Wurzeln

Abbildung 37.11: Wurzelknöllchen bei Leguminosen. Die runden Strukturen entlang des Wurzelsystems der Sojabohne *(Glycine max)* sind Knöllchen, die Rhizobien enthalten. Die Bakterien fixieren Stickstoff und werden im Gegenzug von der Pflanze mit Assimilaten versorgt.

? Wieso spricht man bei Leguminosen (Pflanzen) und Rhizobien (Bakterien) von einer mutualistischen Beziehung?

Jede Leguminosenart ist mit einem bestimmten *Rhizobium*-Stamm assoziiert. In ▶*Abbildung 37.12* ist dargestellt, wie sich ein Wurzelknöllchen entwickelt, nachdem Bakterien über einen „Infektionsschlauch" eingedrungen sind. Die symbiontische Beziehung zwischen einer Leguminosenart und stickstofffixierenden Bakterien ist insofern mutualistisch, als die Bakterien die Wirtspflanze mit fixiertem Stickstoff beliefern, während die Pflanze die Bakterien mit Kohlenhydraten und anderen organischen Verbindungen versorgt. Die Wurzelknöllchen nutzen den größten Teil des gebildeten Ammoniums zur Synthese von Aminosäuren, beziehungsweise anderen stickstoffhaltigen Verbindungen, die dann durch das Xylem in den Spross transportiert werden.

1 Die Wurzeln geben chemische Signale ab, um *Rhizobium*-Arten anzulocken. Die Bakterien geben ihrerseits Signale ab, die die Wurzelhaare zur Verlängerung und zur Bildung eines Infektionsschlauchs anregen – dieser entsteht durch eine Einstülpung der Plasmamembran.

Infektionsschlauch
Rhizobium-Bakterien
sich teilende Zellen in der (primären) Wurzelrinde
infiziertes Wurzelhaar
Bakteroid
Leitgewebe des Wurzelknöllchens

2 Die Rhizobien dringen innerhalb des Infektionsschlauchs in die (primäre) Wurzelrinde ein. Zellen aus Wurzelrinde und Perizykel werden zur Teilung angeregt; aus dem sich verzweigenden Infektionsschlauch sprossen rhizobienhaltige Vesikel in die Wurzelrindenzellen. Dieser Prozess führt zur Bildung der Bakteroide.

sich teilende Zellen im Perizykel
Bakteroid
Bakteroide
Abgerissenes Wurzelhaar
sich entwickelndes Wurzelknöllchen

3 Die betroffenen Regionen von Wurzelrinde und Perizykel wachsen weiter, die beiden Bereiche mit sich teilenden Zellen vereinigen sich und bilden so das Wurzelknöllchen.

Sklerenchymzellen

4 Das Wurzelknöllchen bildet ein Leitgewebe, das einerseits das Knöllchen mit Nährstoffen versorgt und andererseits die stickstoffhaltigen Verbindungen zum Zentralzylinder transportiert; von dort aus können diese in die gesamte Pflanze verteilt werden.

Leitgewebe des Wurzelknöllchens
Bakteroid

5 Das Wurzelknöllchen wächst bis es schließlich um ein Vielfaches dicker als der Wurzeldurchmesser ist. Es bildet sich eine Schicht aus ligninhaltigen Sklerenchymzellen, so dass weniger Sauerstoff eindringen kann und dadurch die anaeroben Bedingungen, die für die Stickstofffixierung nötig sind, aufrechterhalten werden können.

Abbildung 37.12: Entwicklung eines Wurzelknöllchens bei der Sojabohne *(Glycine max)*.

? Welche pflanzlichen Gewebesysteme werden durch die Knöllchenbildung abgewandelt?

Wie kann eine Leguminosenart einen bestimmten *Rhizobium*-Stamm unter den vielen Bakterienstämmen des Bodens erkennen? Und wie führt das Zusammentreffen mit diesem speziellen *Rhizobium*-Stamm zur Bildung eines Wurzelknöllchens? Bei der Aufklärung dieser Fragen stieß die Wissenschaft auf einen intensiven chemischen „Dialog" zwischen Bakterien und Pflanzenwurzelzellen. Jeder Partner antwortet auf chemische Signale des anderen durch die Expression bestimmter Gene, deren Produkte zur Knöllchenbildung beitragen. Man hofft, die molekularbiologischen Grundlagen der Wurzelknöllchenbildung zu verstehen und diese Kenntnisse dann zu nutzen, um die *Rhizobium*-Aufnahme und Knöllchenbildung auch in solchen Nutzpflanzen zu induzieren, die normalerweise nicht über eine symbiontische Stickstoff-Fixierung verfügen.

Stickstoff-Fixierung und Landwirtschaft

Der in der Landwirtschaft übliche **Fruchtwechsel** (Fruchtfolge) beruht auch auf der verbesserten Stickstoff-Versorgung durch die biogene Stickstoff-Fixierung. Oftmals wird im Rahmen des Fruchtwechsels zuerst eine Nicht-Leguminose, zum Beispiel ein Getreide, angebaut und darauf folgend eine Leguminose wie Luzerne *(Medicago sativa)*, um die Stickstoffvorräte des Bodens wieder aufzufüllen. Um sicherzustellen, dass die jeweilige Leguminosenart auch auf ihre spezifische *Rhizobium*-Art trifft, führt man vor der Aussaat eine „Saatgutbeimpfung" durch (Vermischen mit einer Rhizobiensuspension oder Bestäuben mit Rhizobiengranulat). Oft wird die Leguminose nicht abgeerntet, sondern als Gründüngung, die sich zersetzt, untergepflügt, so dass der Bedarf an Handelsdünger reduziert wird.

Auch in anderen Pflanzenfamilien gibt es Arten, die von symbiontischer Stickstoff-Fixierung profitieren. Erlen (*Alnus* sp.) und bestimmte tropische Gräser beherbergen zum Beispiel grampositive Bakterien einer Actinomycetengruppe, zu der unter anderem die Gattung *Frankia* gehört (siehe *Abbildung 27.17*). Reis, eine kommerziell äußerst wichtige Kulturpflanze, profitiert indirekt von mutualistischer Stickstoff-Fixierung: Reisbauern ziehen zusammen mit den Reispflanzen einen Schwimmfarn der Gattung *Azolla* (Algenfarn) an, der symbiontische stickstofffixierende Cyanobakterien *(Anabaena azollae)* beherbergt. Da die wachsenden Reispflanzen den Algenfarn schließlich zu stark beschatten, stirbt dieser ab und liefert bei seiner Zersetzung stickstoffreiches organisches Material, das die Fruchtbarkeit des Reisfelds erhöht.

37.3.2 Pilze und Pflanzenernährung

Auch bestimmte Arten von bodenlebenden Pilzen bilden mutualistische Partnerschaften mit Wurzeln und haben eine wichtige Funktion in der Pflanzenernäh-

rung. **Mykorrhizen** („Pilzwurzeln“) sind symbiontische Assoziationen zwischen Wurzeln und Pilzen (siehe *Abbildung 31.14* und *36.5*). Die Wirtspflanze versorgt den Pilz kontinuierlich mit Zuckern; währenddessen bietet der Pilz der Wurzel eine vergrößerte Oberfläche für die Wasseraufnahme und liefert der Pflanze ferner Phosphat und andere aus dem Boden aufgenommene Mineralstoffe. Die Pilzpartner einer Mykorrhiza sondern außerdem Wachstumsfaktoren ab, welche Wurzelwachstum und Wurzelverzweigung stimulieren, sowie antibiotische Substanzen, die zum Schutz der Pflanze vor pathogenen Bodenorganismen beitragen.

Mykorrhizen und die Evolution der Pflanzen

EVOLUTION Mykorrhizen sind nichts Ungewöhnliches; sie kommen bei den meisten Pflanzenarten vor. Möglicherweise war diese Pflanze-Pilz-Symbiose sogar eine der evolutionären Anpassungen, die den Pflanzen anfangs bei der Eroberung des Festlands half (siehe *Kapitel 29*). Als die ersten Pflanzen, die aus Grünalgen hervorgingen, vor 400 bis 500 Millionen Jahren begannen, das Land zu erobern, fanden sie extreme Bedingungen vor. Wenngleich der Boden anorganische Nährsalze enthielt, fehlte die organische Humusschicht. Deshalb hat der Regen wahrscheinlich die meisten löslichen anorganischen Nährsalze ausgewaschen. Das kahle Land brachte aber sicherlich auch einige Vorteile mit sich, wie zum Beispiel das Fehlen von Konkurrenz, und ausreichend Licht und CO_2. Weder die frühen Landpflanzen noch die ersten Pilze, die aus wasserbewohnenden Protisten hervorgegangen waren und das Land besiedelten, waren bereits mit den Anpassungen ausgerüstet, die für das Leben an Land erforderlich waren. Die ersten Pflanzen verfügten noch nicht über die Fähigkeit, dem Boden die essenziellen Nährstoffe zu entziehen, und die Pilze waren noch nicht in der Lage, Kohlenhydrate zu synthetisieren. Doch die Pilze, die sich theoretisch auch parasitisch auf den Rhizoiden (Wurzeln oder Wurzelhaare waren noch nicht evolviert) der entstehenden Landpflanzen hätten entwickeln können, bildeten eine Mykorrhiza-Gemeinschaft mit den Pflanzen, also eine mutualistische Symbiose, die es beiden Partnern erlaubte, die terrestrische Umgebung für ihre Zwecke zu nutzen. Tatsächlich kann man bei fossilen Wurzeln einiger sehr früher Landpflanzen Mykorrhizen nachweisen. Die frühen Landökosysteme hatten vermutlich nährstoffarme Böden; die Pilzpartner der Mykorrhizen, die Mineralstoffe effizienter aufnehmen können als die Wurzeln selbst, konnten daher zur Ernährung dieser Pionier-Landpflanzen beitragen.

Die Hauptgruppen der Mykorrhizen

Die wichtigsten mutualistischen Symbiosen zwischen Pilzen und Pflanzen kommen in drei Gruppen vor: Ektomykorrhiza, Arbusculäre Mykorrhiza (früher auch als Vesiculär-arbusculäre Mykorrhiza bezeichnet) und Endomykorrhiza.

Bei der **Ektomykorrhiza** bildet das Mycel (die Gesamtheit der verzweigten Hyphen, siehe *Kapitel 31*) einen dichten Hyphenmantel auf der Wurzeloberfläche (▸*Abbildung 37.13a*). Die Pilzhyphen reichen aus dem Mantel bis in den Boden und vergrößern damit die Wurzeloberfläche, die zur Wasser- und Nährstoffaufnahme zur Verfügung steht, sehr stark.

(a) Ektomykorrhiza. Ein Mantel aus Pilzhyphen umgibt die Wurzel wie eine Scheide. Diese Hyphen erstrecken sich bis in den Boden und nehmen dort Wasser sowie Mineralstoffe auf – besonders Phosphat. Die Hyphen reichen außerdem bis in die Interzellularräume der Wurzelrinde, so dass eine große Oberfläche für den Nährstoffaustausch zwischen Pilz und Wirtspflanze zur Verfügung steht.

(b) Arbusculäre Mykorrhiza. Die Wurzel ist nicht von einem Hyphenmantel umgeben, sondern die äußerst kleinen, stark verzweigten Pilzhyphen reichen bis in die Wurzelrinde hinein und bilden bäumchenartig verzweigte Strukturen, die so genannten Arbuskeln. Diese bieten eine sehr stark vergrößerte Oberfläche zum Nährstoffaustausch mit der Pflanze. Die Hyphen durchdringen die Zellwand, nicht jedoch die Plasmamembran der Wurzelrindenzellen.

Abbildung 37.13: Mykorrhizen.

Die Hyphen wachsen auch in die Wurzelrinde hinein; sie dringen jedoch nicht in die Wurzelzellen selbst ein, sondern bilden ein Netzwerk im Apoplasten (dem Extrazellularraum), das den Nährstoffaustausch zwischen Pilz und Pflanze erleichtert (Hartig'sches Netz). Im Vergleich zu nichtinfizierten Wurzeln sind Ektomykorrhizen im Allgemeinen dicker, kürzer und stärker verzweigt. Sie bilden im Normalfall keine Wurzelhaare; diese sind auch unnötig, wenn man die durch das Pilzmycel vergrößerte Oberfläche bedenkt. Etwa in zehn Prozent aller Pflanzenfamilien kommen Pflanzenarten mit Ektomykorrhizen vor; es handelt sich meistens um Holzpflanzen wie Kiefern-, Fichten-, Eichen-, Walnuss-, Birken-, Weiden- und Eukalyptusarten.

Die **Arbusculäre Mykorrhiza**, die die häufigste Form der Ektomykorrhiza darstellt, besitzt dagegen keinen dichten Hyphenmantel, der die Wurzel umgibt (▶*Abbildung 37.13b*). Diese arbusculären Mykorrhizen sind wesentlich häufiger als Ektomykorrhizen und kommen in über 85 Prozent der Pflanzenarten vor, darunter in wichtigen Nutzpflanzen wie Mais, Weizen und Leguminosen.

Mykorrhizen sehen für den Laien wie normale Wurzeln mit Wurzelhaaren aus, doch unter dem Mikroskop lässt sich das große Ausmaß der symbiontischen Partnerschaft erkennen. Die Mykorrhizenbildung setzt ein, wenn mikroskopisch kleine Pilzhyphen im Boden auf die Nachbarschaft einer Wurzel reagieren, indem sie auf diese zuwachsen, den Kontakt herstellen und an der Wurzeloberfläche entlangwachsen. Die Hyphen dringen zwischen die Epidermiszellen vor und dringen dann weiter in die Wurzelrinde ein. Diese Hyphen lösen zwar kleine Bereiche der Wurzelrinden-Zellwände auf, durchstoßen jedoch nicht die Plasmamembran und gelangen nicht ins Cytoplasma selbst. Stattdessen wächst die Hyphe in schlauchförmige Einbuchtungen der Plasmamembran hinein. (Man kann dies etwa damit vergleichen, dass man den Finger vorsichtig in einen Luftballon eindrückt, ohne diesen zum Platzen zu bringen. Der Finger wäre der Pilzhyphe vergleichbar und die Luftballonhülle entspräche der Plasmamembran der Wurzelzelle.) Nachdem die Pilzhyphen auf diese Weise eingedrungen sind, verzweigen sich einige stark und bilden bäumchenartige Strukturen, die sogenannten Arbusceln („Bäumchen"), die als Ort des Nährstoffaustauschs zwischen Pilz und Pflanze wichtig sind. In den Hyphen selbst können sich eiförmige Vesikel bilden; möglicherweise dienen diese dem Pilz zum Speichern von Reservestoffen.

Ein Sonderfall einer **Endomykorrhiza**, bei der die Pilzhyphen in die pflanzlichen Zellen eindringen, liegt bei den winzig kleinen Samen der Orchideen vor, die nur mithilfe dieser Pilze keimen können.

Landwirtschaftliche und ökologische Bedeutung der Mykorrhizen

Wurzeln können nur dann symbiontische Mykorrhizen bilden, wenn sie auf die passende Pilzart treffen. Diese Pilze sind in den meisten Ökosystemen im Boden vorhanden und bereits die Keimpflanzen bilden Mykorrhizen aus. Wenn man jedoch Samen an einem Ort sammelt und an einem anderen Ort in „fremdem" Erdreich aussät, können die Pflanzen Symptome von Mangelernährung aufweisen (insbesondere Zeichen von Phosphatmangel), die auf das Fehlen der Mykorrhizen-Partner zurückgehen. Manchmal hilft eine Saatgutbeimpfung mit Sporen von Mykorrhiza-Pilzen, damit die Keimpflanzen Mykorrhizen bilden können und der Ernteertrag verbessert wird.

Mykorrhizen-Assoziationen sind ferner für das Verständnis ökologischer Zusammenhänge wichtig. Arbusculäre Mykorrhizapilze sind sehr unspezifisch, was ihren Wirt anbelangt. Ein und derselbe Pilz kann ein Mykorrhiza-Flechtwerk mit verschiedenen Pflanzen bilden, sogar mit Vertretern verschiedener Arten. Mykorrhiza-Netzwerke können in einer Pflanzengemeinschaft einigen Pflanzen mehr Nutzen bringen als anderen. Wie Mykorrhizen Pflanzengemeinschaften beeinflussen, zeigen invasive „exotische" Pflanzenarten (Neophyten), die manchmal Gebiete besiedeln, indem sie die Wechselwirkungen zwischen den einheimischen Organismen zerstören. Ein Beispiel ist die Knoblauchrauke *(Alliaria petiolata)*, die sich als aus Europa eingeführter Neophyt, in den Waldgebieten der östlichen USA ausgebreitet hat und die Keimlinge von Waldbäumen und anderen einheimischen Pflanzen verdrängt. Die invasive Natur dieser Pflanzenart hängt möglicherweise damit zusammen, dass sie das Wachstum anderer Pflanzenarten verlangsamen kann, indem sie das Wachstum von arbusculären Mykorrhizen unterdrückt.

37.3.3 Epiphyten, parasitische Pflanzen und carnivore Pflanzen

Fast alle Pflanzenarten haben mutualistisch symbiontische Beziehungen mit Bodenpilzen, Bodenbakterien oder mit beiden. Es gibt jedoch auch – allerdings seltener – Pflanzenarten mit spezialisierter Ernährungsweise, die andere Organismen auf nicht-mutualistische Weise nutzen. ▶*Abbildung 37.14* liefert einen Überblick über drei ungewöhnliche Adaptationen: Epiphyten, parasitische Pflanzen und carnivore Pflanzen. Aus einer neueren Studie geht hervor, dass dies sogar der Regelfall sein könnte. Chanyarat Paungfoo-Lonhienne und ihre Kollegen von der Queensland-Universität in Australien haben Beweise dafür geliefert, dass *Arabidopsis* und Tomate, Bakterien und Hefe in ihre Wurzeln aufnehmen und sie verdauen können. Diese zukunftsweisende Forschungsarbeit deutet darauf hin, dass Carnivorie nicht nur eine Spezialität weniger besonderer Arten wie *Genlisea* (*Abbildung 37.1*) darstellt, sondern dass viele Arten einen bestimmten Anteil heterotropher Ernährungsweise benutzen.

▶ Abbildung 37.14: Näher betrachtet

Beispiele für Ernährungsanpassungen in Pflanzen.

Epiphyten

Ein **Epiphyt** (gr. *epi* „auf" und *phyton* „Pflanze") ist photoautotroph und ernährt sich also selbst, wächst jedoch auf einer anderen Pflanze („Aufsitzerpflanzen") und ist gewöhnlich auf den Ästen oder dem Stamm eines lebenden Baumes mechanisch verankert. Er zapft seinen Wirt nicht an, um Nahrung zu entnehmen. Epiphyten nehmen Wasser und Mineralstoffe aus dem Regenwasser auf – meistens durch die Blätter statt durch die Wurzeln. Typische Beispiele sind Geweihfarne, Bromeliaceen und viele Orchideenarten.

▶ **Geweihfarn,** ein Epiphyt

Parasitische Pflanzen

Im Gegensatz zu Epiphyten entnehmen parasitische Pflanzen Zucker und Mineralstoffe aus ihren lebenden Wirtspflanzen, obwohl einige parasitische **Pflanzenarten** selbst Photosynthese betreiben (Hemiparasiten). Dazu gehört die Mistel, die lediglich Wasser und Nährsalze von ihrer Wirtspflanze bezieht. Die Wurzeln vieler Arten fungieren als Haustorien – besondere Saugorgane, die in den Wirt eindringen und dessen Nährstoffe aufnehmen, im Falle der Vollparasiten sowohl Assimilate aus dem Phloem, als auch Nährsalze aus dem Xylem. Sie sind dann selbst nicht grün und betreiben keine Photosynthese, wie dies bei *Rafflesia arnoldii* (Foto) der Fall ist. Wieder andere, wie *Monotropa uniflora* (Fichtenspargel, Foto), absorbieren Nährstoffe aus den Hyphen von mit anderen Pflanzen assoziierten Mykorrhizapilzen.

▲ **Misteln,** ein photosynthetischer Parasit

▲ ***Rafflesie,*** ein nicht-photosynthetischer Parasit

▲ ***Monotropa uniflora,*** ein nicht-photosynthetischer Parasit der Mykorrhiza

Carnivore Pflanzen

Carnivore Pflanzen treiben Photosynthese; sie beziehen jedoch einen Teil ihres Stickstoffs und wichtige Mineralstoffe, indem sie Insekten und andere kleine Tiere fangen und verdauen. Diese Pflanzen leben in Hochmooren und anderen Habitaten mit stickstoff- und mineralstoffarmen Böden. Zahlreiche „Insektenfallen" bestehen aus modifizierten Blättern; diese sind meistens mit Drüsen besetzt, die Verdauungsenzyme sezernieren. Zum Glück für die Tiere sind diese vertauschten Rollen selten! Kannenpflanzen wie *Nepenthes* und *Sarracenia* besitzen wassergefüllte Trichter, in die die Beute hineinrutscht und ertrinkt, um dort dann durch Enzyme verdaut zu werden. Sonnentau (Gattung *Drosera*) sondert ein klebriges Sekret aus tentakelartigen Drüsen auf ihren hoch modifizierten Blättern ab. Gestielte Drüsen geben einen süßen Schleim ab, der Insekten anzieht und sie festhält, und sie geben Verdauungsenzyme ab. Andere Drüsen wiederum saugen dann den verdauten Nahrungsbrei auf. Die stark modifizierten Blätter der Venusfliegenfalle (*Dionaea muscipula*) schließen sich schnell, aber nur ein Stück weit, wenn die Beute die Tasthaare in ausreichend schneller Abfolge berührt. Kleinere Insekten können entkommen, aber größere werden durch die Zähne an den Blatträndern der beiden Blatthälften festgehalten. Das Zappeln der Beute bewirkt dann ein weiteres Schließen der Falle und die Abgabe der Verdauungsenzyme.

▲ **Sonnentau**

◀ **Venus-Fliegenfalle**

◀ **Kannenpflanze**

▶ Wiederholungsfragen 37.3

1. Warum ist die Untersuchung der Rhizosphäre für das Verständnis der Pflanzenernährung wichtig?

2. In welcher Weise tragen Bodenbakterien und Mykorrhizen zur Pflanzenernährung bei?

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie bezeichnet man die Strategie, bei der sowohl Photosynthese als auch Heterotrophie für die Ernährung genutzt werden (siehe *Kapitel 28*)? Wie heißt eine bekannte Klasse von Protisten, die diese Strategie benutzt?

4. **WAS WÄRE, WENN?** Ein Erdnussfarmer stellt fest, dass die älteren Blätter der Pflanzen nach einer langen Regenperiode vergilben. Schlagen Sie einen Grund vor.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 37

Konzept 37.1
Boden – eine lebende, jedoch endliche Ressource

- **Bodenart.** Im Boden kommen Partikel unterschiedlicher Größe vor, die aus der Gesteinsverwitterung entstehen. Die Größe der Bodenpartikel beeinflusst die Verfügbarkeit von Wasser, Sauerstoff und Mineralstoffen im Boden.
- **Zusammensetzung des Mutterbodens.** Die Zusammensetzung der Bodensubstanz bezieht sich auf seine anorganischen und organischen Bestandteile. Mutterboden (Oberboden) ist ein komplexes Ökosystem, das Unmengen von Bakterien, Pilzen, Protisten, Tieren und die Wurzeln der Pflanzen beherbergt.
- **Bodenschutz und nachhaltige Landwirtschaft.** Einige landwirtschaftliche Anbaumethoden können den Mineralstoffgehalt des Bodens erschöpfen, die Wasserreserven erheblich belasten und die Bodenerosion fördern. Der Bodenschutz zielt darauf ab, diese Schäden zu minimieren.

? Inwiefern ist der Boden ein komplexes Ökosystem?

Konzept 37.2
Pflanzen benötigen für ihren Lebenszyklus essenzielle Nährelemente

- **Makro- und Mikronährelemente.** Makronährelemente (Makronährstoffe) werden in relativ großen Mengen benötigt. Zu ihnen zählen die Elemente Kohlenstoff, Sauerstoff, Wasserstoff, Stickstoff und weitere wichtige Bestandteile organischer Verbindungen. Mikronährstoffe sind Elemente, die nur in sehr geringer Menge benötigt werden, und sie besitzen typischerweise katalytische Funktionen als Cofaktoren von Enzymen.
- **Symptome des Nährstoffmangels.** Meistens betrifft eine Unterversorgung mit einem mobilen Nährstoff die älteren Pflanzenorgane stärker als jüngere; das Gegenteil ist bei Nährstoffen der Fall, die innerhalb der Pflanze nicht so mobil sind. Ein Mangel an Makronährstoffen ist sehr häufig und tritt besonders bezüglich Stickstoff, Phosphor und Kalium auf.
- **Verbesserung der Pflanzenernährung durch Gentechnik – einige Beispiele.** Anstatt zu versuchen, den Boden an die Pflanze anzupassen, verändert man mithilfe der Gentechnik die Pflanzen derart, dass sie an existierende Bodenverhältnisse angepasst sind.

? Benötigen Pflanzen Erde zum Wachsen? Erläutern Sie Ihre Antwort.

Konzept 37.3
Zur Pflanzenernährung tragen auch andere Organismen bei

- **Bodenbakterien und Pflanzenernährung.** Eine bestimmte Gruppe von Bodenbakterien, sogenannte Rhizobakterien, beziehen ihre Energie aus der Rhizosphäre, einem Ökosystem in unmittelbarer Umgebung der Pflanzenwurzel, das reich an Mikroorganismen ist. Der Energiebedarf der Rhizosphäre wird durch die Ausscheidungen der Pflanzenwurzeln unterstützt. Einige Rhizobakterien bilden antibiotische Substanzen, andere sorgen hingegen für bessere Pflanzenverfügbarkeit der Nährstoffe. Die meisten Rhizobakterien sind freilebend, einige leben jedoch im Inneren der Pflanzen.

N_2 (aus der Atmosphäre)
(zur Atmosphäre) N_2
H^+ (aus dem Boden)
Stickstoff-fixierende Bakterien
denitrifizierende Bakterien
NH_3 (Ammoniak)
NH_4^+ (Ammonium)
NO_3^- (Nitrat)
NH_4^+
Ammoniak-bildende Bakterien
nitrifizierende Bakterien
organisches Material (Humus)
Wurzel

Pflanzen decken den Großteil ihres immensen Stickstoffbedarfs über die bakterielle Zersetzung von Humus und die bakterielle Fixierung von gasförmigem Stickstoff.

Die stickstofffixierenden Bakterien wandeln Luftstickstoff in N-haltige Mineralstoffe um, welche von der Pflanze als Stickstoffquelle zur Synthese organischer Verbindungen aufgenommen werden können. Die effektivste Symbiose zwischen Pflanzen und stickstofffixierenden Bakterien findet in den Wurzelknöllchen statt. Diese werden durch *Rhizobium*-Bakterien gebildet, die in den Leguminosenwurzeln wachsen. Die Bakterien erhalten Zucker und organische Säuren von der Pflanze und versorgen diese ihrerseits mit Stickstoff in fixierter Form. In der Landwirtschaft setzt man Leguminosen im Fruchtwechsel mit anderen Feldfrüchten ein, um dem Boden Stickstoff zurückzugeben.

- **Pilze und Pflanzenernährung.** Mykorrhizen sind symbiontische Assoziationen zwischen Pilzen und Pflanzenwurzeln. Bei Ektomykorrhizen wie auch bei Arbusculären Mykorrhizen nehmen die Pilzhyphen Wasser und Mineralstoffe auf, die sie an ihre Wirtspflanze liefern.
- **Epiphyten, parasitische Pflanzen und carnivore Pflanzen.** Epiphyten wachsen auf der Oberfläche anderer Pflanzen, gelangen aber über den Regen an Wasser und Mineralstoffe und sind selbst photosynthetisch aktiv. Parasitische Pflanzen nehmen Nährstoffe von Wirtspflanzen auf. Carnivore Pflanzen verbessern ihre Ernährung bezüglich des Stickstoffs, indem sie Tiere verdauen.

? Beziehen alle Pflanzen die Energie direkt aus der Photosynthese? Erläutern Sie Ihre Antwort.

ÜBUNGSAUFGABEN

Zur Beantwortung der Fragen zu den Schlüsselkonzepten in diesem Kapitel lesen Sie bitte die entsprechenden Abschnitte nochmals nach.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Das am ehesten fehlende anorganische Nährelement bei einer Nutzpflanze ist
a. Kohlenstoff
b. Stickstoff
c. Phosphor
d. Kalium

2. Mikronährelemente werden nur in sehr kleiner Menge benötigt, weil
a. die meisten in der Pflanze mobil sind
b. die meisten hauptsächlich als Cofaktoren von Enzymen dienen
c. die meisten in ausreichender Menge in den Samen mitgeliefert werden
d. sie nur eine geringe Rolle bei Pflanzenwachstum und Pflanzengesundheit spielen

3. Mykorrhizen fördern die Nährstoffversorgung der Pflanze vor allem, indem sie
a. Wasser und Mineralstoffe durch die Pilzhyphen aufnehmen
b. die Wurzelzellen, die keine eigenen Chloroplasten besitzen, mit Zuckern versorgen
c. Luftstickstoff in Ammoniak umwandeln
d. den Wurzeln ermöglichen, benachbarte Pflanzen zu parasitieren

4. Epiphyten sind
a. Pilze, die Pflanzen angreifen
b. Pilze, die symbiontische Wechselbeziehungen mit Wurzeln eingehen
c. nicht-photosynthetische parasitische Pflanzen
d. Pflanzen, die auf anderen Pflanzen wachsen

5. Zu den Problemen, die mit intensiver Bewässerung einhergehen, gehören alle bis auf
a. Bodenversalzung
b. Überdüngung
c. Bodensenkungen
d. Übernutzung der Grundwasserleiter (Aquifere)

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

6. Ein Mineralstoffmangel wird ältere Blätter eher als jüngere betreffen, wenn
a. der Mineralstoff ein Mikronährelement ist
b. der Mineralstoff in der Pflanze sehr mobil ist
c. der Mineralstoff zur Chlorophyllsynthese benötigt wird
d. der Mineralstoff ein Makronährelement ist

7. Bei zwei Pflanzengruppen derselben Art – eine Gruppe mit, eine ohne Mykorrhiza – würden wir die größten Unterschiede der „Pflanzen-Fitness" in einer Umgebung erwarten, die
a. reich an stickstofffixierenden Bakterien ist
b. einen schlecht entwässerten Boden besitzt
c. durch heiße Sommer und kalte Winter gekennzeichnet ist
d. einen Boden besitzt, der relativ arm an mineralischen Nährstoffen ist

8. Zwei Gruppen von Tomatenpflanzen wuchsen unter Laborbedingungen – die eine mit Humuszusatz im Anzuchtsubstrat, die andere (Kontrolle) ohne Humus. Die Blätter der ohne Humus angezogenen Pflanzen waren gelblich, also nicht so grün wie die Blätter der Pflanzen, die im humusreichen Substrat wuchsen. Die beste Erklärung für diesen Unterschied ist, dass
a. die gesunden Pflanzen die Nahrung aus den verrottenden Blättern im Humus nutzten, um Energie für die Chlorophyllsynthese zu gewinnen

b. der Humus dazu führte, dass der Boden lockerer war und Wasser besser an die Wurzeln gelangen konnte
c. der Humus Mineralstoffe wie Magnesium und Eisen enthielt, die für die Chlorophyllsynthese benötigt werden
d. die durch die verrottenden Blätter im Humus freigesetzte Wärme zum schnelleren Wachstum und zur Chlorophyllsynthese führte

9. Die spezifische Beziehung zwischen einer Leguminosenart und ihrem mutualistischen *Rhizobium*-Stamm hängt wahrscheinlich davon ab, dass
a. jede Leguminose einen chemischen „Dialog“ mit einem Pilz durchführt
b. jeder *Rhizobium*-Stamm eine Form der Nitrogenase besitzt, die nur im passenden Leguminosenwirt aktiv ist
c. jede Leguminose dort vorkommt, wo der Boden nur das für die Leguminose spezifische *Rhizobium* enthält
d. eine spezifische Erkennung zwischen den chemischen Signalstoffen und Signalrezeptoren des *Rhizobium*-Stamms und der Leguminosenart existiert

10. ZEICHENÜBUNG Zeichnen Sie ein einfaches Schema des Kationenaustauschs, bei dem ein Wurzelhaar, ein Bodenpartikel mit Anionen und ein Proton (H^+), das ein anorganisches Kation verdrängt, dargestellt sind.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

11. **Verbindung zur Evolution** Stellen Sie sich vor, Sie entfernen die Pflanze aus *Abbildung 37.10*. Schreiben Sie einen kurzen Text, in dem Sie erklären, wie Bodenbakterien den Stickstoffkreislauf *vor* der Evolution der Landpflanzen aufrechterhalten konnten.

12. **Wissenschaftliche Fragestellung** Saure Niederschläge (saurer Regen) enthalten sehr hohe Protonenkonzentrationen (H^+). Eine Auswirkung des sauren Regens ist die Verarmung von Bodennährstoffen wie Calcium (Ca^{2+}), Kalium (K^+) und Magnesium (Mg^{2+}). Schlagen Sie eine Hypothese vor, um zu erklären, in welcher Weise saure Niederschläge diese Mineralstoffe aus dem Boden auswaschen. Wie könnten Sie Ihre Hypothese testen?

13. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** In vielen Ländern führt die Bewässerung zu einer Erschöpfung der Wasservorräte, so dass sich der Boden verschlechtert, die Ernteerträge abnehmen und die Brunnen immer tiefer gebohrt werden müssen. In vielen Fällen übersteigt die Entnahme von Grundwasser bereits die Geschwindigkeit der natürlichen Regeneration dieser Wasservorräte. Diskutieren Sie die möglichen Folgen dieser Entwicklung. Was können Gesellschaft und Wissenschaft unternehmen, um diesem ständig wachsenden Problem entgegenzuwirken?

Global ist der Wasserbedarf seit 1950 um etwa das Dreifache gestiegen. Der jährliche Wasserbedarf für den menschlichen Gebrauch liegt derzeit global bei über 5.000 km^3, dies entspricht etwa der zehnfachen Wassermenge des Bodensees. Zu Beginn des Jahrhunderts war es nur ein Achtel des heutigen Werts. Der nicht kompensierbare Wasserverlust hat sich dabei versiebenfacht. Derzeit geht man von einer Verdopplung des Wasserbedarfs in 10 Jahren aus, da Landwirtschaft und Industrie zunehmend Wasser benötigen – mit den größten Steigerungsraten in den Entwicklungsländern. Diskutieren Sie die möglichen Folgen dieses Trends. Welche Möglichkeiten gibt es aus Ihrer Sicht, dieser Entwicklung entgegenzuwirken?

14. **Skizzieren Sie ein Thema: Interaktionen** Die Erde, in der die Pflanzen wachsen, ist voll von Organismen aus allen taxonomischen Bereichen. Diskutieren Sie in einem kleinen Aufsatz (in 100–150 Worten) Beispiele dafür, wie symbiontische Interaktionen von Pflanzen mit Bakterien, Pilzen und Tieren die pflanzliche Ernährung verbessern können.

15. NUTZEN SIE IHR WISSEN Einen Fußabdruck auf dem Boden zu hinterlassen, scheint ein wenig weitreichendes Ereignis zu sein. Erläutern Sie in einem kleinen Aufsatz (100–150 Worte), wie dieser Fußabdruck die Eigenschaften des Bodens beeinflusst und wie sich diese Veränderungen auf die Bodenorganismen und das Keimen von Samen auswirken könnten.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Fortpflanzung und Biotechnologie der Angiospermen

38

38.1 Blüten, doppelte Befruchtung und Früchte: Wichtige Besonderheiten im Entwicklungszyklus der Angiospermen 1070

38.2 Sexuelle und asexuelle Fortpflanzung bei Angiospermen 1083

38.3 Der Mensch verändert die Nutzpflanzen durch Züchtung und Gentechnik 1088

KONZEPTE

▼ **Abbildung 38.1:** Warum versucht diese Biene sich mit dieser Blüte zu paaren?

Die List der Blumen

Die Männchen der Langhornbiene Eucera longicornis versuchen oft, mit den Blüten der Schnepfenragwurz (Ophrys scolopax, eine Orchideenart des Mittelmeerraums) zu kopulieren (▶Abbildung 38.1). Dabei klebt ein Pollenpaket (Pollinium) am Kopf des Insekts fest; das Männchen fliegt schließlich unverrichteter Dinge ab und begibt sich zur nächsten Ophrys-Blüte, wo das (inzwischen etwas angewelkte) Pollenpaket von der Narbe abgestreift wird. Ragwurzblüten bieten den Insektenmännchen keine „Belohnung“ wie Nektar, sondern nur sexuelle Frustration. Warum ist das Langhornbienenmännchen aber so von der Blüte angetan? Früher wurde argumentiert, dass die Lippe (das größte Kronblatt) in ihrer Form und mit ihrem Kranz aus orangebraunen Haaren ungefähr wie eine weibliche Wespe aussieht. Die visuellen Reize sind jedoch nur ein Teil der Täuschung: Die Ragwurzblüten geben außerdem Duftstoffe ab, die jenen von paarungsbereiten weiblichen Wespen abgegebenen Lockstoffen (Pheromonen) gleichen.

Diese Orchidee und ihre bestäubenden Bienen sind ein Beispiel für die erstaunlichen Möglichkeiten, dank derer Angiospermen (Blütenpflanzen) sich sexuell fortpflanzen können, auch wenn die nächsten Artangehörigen weit vom eigenen Standort entfernt sind. Allerdings können Blütenpflanzen sich nicht nur sexuell fortpflanzen. Viele Arten können sich auch asexuell (vegetativ) fortpflanzen und dabei Nachkommen erzeugen, die mit der Elternpflanze genetisch identisch sind.

Das Beispiel der Schnepfenragwurz und der Langhornbiene ist insofern ungewöhnlich, als die Biene nicht von der Wechselwirkung mit der Blüte profitiert. In Wirklichkeit verliert die Biene eher an Fitness (indem sie Zeit und Energie verschwendet), da sie sich vergeblich abmüht, mit der Ragwurzblüte zu kopulieren. Wesentlich typischer ist das Szenario, dass die Pflanze den Bestäuber zur Blüte lockt und dabei nicht Sex, sondern energiereichen Pollen oder Nektar anbietet. Auf diese Weise profitieren Pflanze und Bestäuber; das heißt die symbiontische Beziehung ist mutualistisch. Im Pflanzenreich kommen mutualistische Beziehungen mit anderen Organismen sehr häufig vor. Tatsächlich sind einige Blütenpflanzen in der jüngsten Entwicklungsgeschichte mutualistische Verbindungen mit einer Tierart eingegangen, die nicht nur die Samen der Pflanzen verbreiten, sondern diese auch mit Wasser und mineralischen Nährstoffen versorgen und sie überdies vehement vor eindringenden Konkurrenten, Pathogenen und Fressfeinden schützen. Als Gegenleistung erhält das Tier normalerweise einen Bruchteil der Früchte und Samen zum Verzehr. In einer dieser mutualistischen Wechselbeziehungen werden die pflanzlichen Partner als Nutzpflanzen bezeichnet und die tierischen Partner sind wir Menschen.

Seit Beginn der Domestikation der Nutzpflanzen vor über 10.000 Jahren haben die Pflanzenzüchter die Merkmale einiger weniger hundert Angiospermenarten genetisch durch künstliche Selektion manipuliert und sie damit in die Nutzpflanzen verwandelt, die wir heute kultivieren – daher sprechen wir auch von Kulturpflanzen. Durch Gentechnik sind Methodenvielfalt und Geschwindigkeit, mit der wir Pflanzen mittlerweile verändern können, stark gestiegen.

In den Kapiteln 29 und 30 haben wir die Fortpflanzung der Pflanzen aus evolutionärer Sicht betrachtet und die Abstammung der Landpflanzen von ihren Algenvorfahren nachvollzogen. Hier wollen wir die Fortpflanzungsbiologie der Blütenpflanzen wesentlich detaillierter behandeln, da diese in den meisten terrestrischen Ökosystemen und in der Landwirtschaft die wichtigste Pflanzengruppe ausmachen. Nachdem wir die sexuelle (geschlechtliche) und asexuelle (ungeschlechtliche, vegetative) Fortpflanzung der Angiospermen besprochen haben, wollen wir die Rolle des Menschen bei der genetischen Veränderung der Nutzpflanzen betrachten und ebenso die kontroversen Ansichten zur modernen Pflanzenbiotechnologie diskutieren.

38.1 Blüten, doppelte Befruchtung und Früchte: Wichtige Besonderheiten im Entwicklungszyklus der Angiospermen

Der Lebenszyklus (Entwicklungszyklus) bei Pflanzen ist durch einen Generationswechsel charakterisiert, bei dem vielzellige haploide (n) und diploide ($2n$) Generationen einander abwechseln (siehe *Abbildungen 28.23* und *30.12*). Bei Angiospermen ist der Sporophyt die dominante Generation: Er ist größer, auffälliger und langlebiger als der Gametophyt. Wenn wir den Entwicklungszyklus der Angiospermen verstehen wollen, dann müssen wir drei neue Eigenschaften genau betrachten, die auch als Schlüsselereignisse in der Evolution gelten: die Bildung einer zwittrigen Blüte, die doppelte Befruchtung und die Produktion von Früchten.

Teil 6

38.1.1 Aufbau und Funktion der Blüte

Blüten sind die reproduktiven Sprosse des Angiospermen-Sporophyten und bestehen typischerweise aus vier Typen von Blütenorganen – **Kelchblättern (Sepalen)**, **Kronblättern (Petalen)**, **Staubblättern** (Stamina, Singular **Stamen**) und **Fruchtblättern (Karpelle)** (▶*Abbildung 38.2*). Von oben betrachtet bilden diese Organe vier konzentrische Blütenwirtel: Die Fruchtblätter bilden den ersten und innersten Wirtel, die Stamina den zweiten, die Kronblätter den dritten und die Kelchblätter den vierten und äußersten Wirtel. Alle Organe entspringen einem Teil der Sprossachse, der als **Blütenboden** *(Receptaculum)* bezeichnet wird. Im Gegensatz zum vegetativen Spross haben Blütenmeristeme ein determiniertes begrenztes Wachstum. Mit der Bildung der Blüte und der Frucht ist das Wachstum dieses Meristems beendet.

Abbildung 38.2: Schematischer Aufbau einer Angiospermenblüte.

Staub- und Fruchtblätter sind reproduktive Organe, während Kelch- und Kronblätter steril sind. Ein Fruchtblatt besteht aus dem **Fruchtknoten (Ovar)** am basalen Ende, einem langen, schmalen, stielartigen Abschnitt, dem **Griffel (Stylus)**, und der meistens klebrigen **Narbe (Stigma)**, dem Pollenempfangsorgan. Innerhalb des Fruchtknotens befinden sich ein oder mehrere **Samenanlagen**, aus denen nach der Befruchtung die Samen entstehen; die Anzahl der Samen in einer Frucht unterscheidet sich zwischen den Pflanzenarten. Die in *Abbildung 38.2* dargestellte Blüte besitzt nur ein Fruchtblatt, doch viele Pflanzenarten besitzen zahlreiche Fruchtblätter. Bei vielen Arten sind zwei oder mehr Fruchtblätter zu einer Gesamtstruktur, dem **Stempel (Pistill)**, verwachsen; der resultierende Fruchtknoten besitzt zwei oder mehr Kammern, die jeweils eine oder mehrere Samenanlagen enthalten können.

Ein Staubblatt besteht aus einem Stiel, dem **Filament**, und dem endständigen, fertilen Teil, der **Anthere** (Staubbeutel); die Anthere besitzt mehrere „Kammern“, die **Pollensäcke** oder **Mikrosporangien**, in denen die Pollenkörner gebildet werden. Bei vielen Arten sind die Kronblätter lebhafter gefärbt als die Kelchblätter und locken damit Bestäuber wie beispielsweise Insekten an. Kelchblätter, die die Blütenknospe vor dem Öffnen umschließen und schützen, sind normalerweise grün und im Aussehen blattähnlicher als die anderen Blütenorgane. **Vollständige Zwitterblüten** besitzen alle vier Blütenorgane (*Abbildung 38.2*), doch bei einigen Pflanzenarten sind die Blüten **unvollständig**; das heißt es können Kelch-, Kron-, Staub- oder Fruchtblätter fehlen. Bei den meisten Grasblüten fehlen zum Beispiel typische Kronblätter. Einige unvollständige Blüten sind *steril* – also ohne funktionsfähige Staub- und Fruchtblätter –, andere sind *eingeschlechtlich* – es fehlen entweder Staubblätter oder Fruchtblätter. Blüten variieren ferner sehr stark in Größe, Form, Blütenfarbe, Geruch, in der Anordnung der Blütenorgane wie auch im Blühzeitpunkt. Manche Blüten stehen einzeln, während andere im sogenannten **Blütenstand** (Infloreszenz) gruppiert sind. Bei der Sonnenblume *(Helianthus annuus)* besteht die dunkle zentrale „Scheibe“ zum Beispiel aus hunderten kleiner unvollständiger Blüten und das, was wie gelbe randständige Kronblätter aussieht, sind in Wirklichkeit viele sterile Einzelblüten (siehe *Abbildung 40.22*). Bei der Entstehung der großen Blütendiversität der Angiospermen spielt die Anpassung an Bestäuber eine wichtige Rolle. In ▶*Abbildung 38.3* werden einige Beispiele der enormen Variationsbreite der Blütenstrukturen vorgestellt, die sich im Laufe der Evolution entwickelt haben.

38.1.2 Der Lebenszyklus angiospermer Pflanzen: *Ein Überblick*

▶*Abbildung 38.4* erklärt den Lebenszyklus einer angiospermen Pflanzen, die Entwicklung der Gametophyten, Bestäubung, doppelte Befruchtung und die Bildung des Samens. Wir beginnen mit der Entwicklung der Gametophyten.

Gametophytenentwicklung

Im Laufe der Evolution der Samenpflanzen werden die Gametophyten immer stärker in ihrer Größe reduziert und vollständig abhängig von der Versorgung durch den Sporophyten (siehe *Abbildung 30.2*). Im ganzen Pflanzenreich sind die Gametophyten der Angiospermen am stärksten reduziert und bestehen nur noch aus wenigen Zellen. Sie sind nur mit dem Mikroskop zu erkennen und ihre Entwicklung verläuft geschützt im Gewebe des Sporophyten.

▶ Abbildung 38.3: Näher betrachtet

Entwicklungen in der Evolution der Blüten

EVOLUTION Charles Darwin beschrieb die Entstehung der Blütenpflanzen als etwas grässlich Rätselhaftes (‚abominable mystery'). Er war verwirrt durch das plötzliche Erscheinen und die rasche Radiation bei seinen Studien an Fossilien. Wissenschaftler schätzen, dass die Angiospermen vor etwa 140 Millionen Jahren entstanden sind. Selektionsdruck führte zur Formenvielfalt und sehr spezifischen Pflanze-Bestäuber-Interaktionen. Aber diese Überspezialisierung kann auch negative Folgen haben, wenn z.B. der Bestäuber ausstirbt. Darüber hinaus gibt es einen Selektionsdruck gegen Räuber, die Nektar und Blütenteile fressen, ohne den Pollen auf andere Pflanzen der gleichen Art zu übertragen. Trotz dieser verschiedenen und manchmal entgegengesetzt wirkenden selektiven Kräfte haben sich vier generelle Blütentypen im Laufe der Evolution herauskristallisiert: Bilateralsymmetrie, Reduktion von Blütenteilen, Fusion von Blütenteilen und die Verlagerung der Samenanlage *(Ovar)* in den Blütenboden (*Receptaculum,* unterständiger Fruchtknoten).

Bilaterale Symmetrie

Die Blüten der Moschusmalve *(Malva moschata)* sind radial symmetrisch; jede gedachte Linie durch die Mitte der Blüte teilt diese in zwei gleiche Hälften. Dagegen sind die Blüten der Disa-Orchidee *(Disa watsonii)* bilateral symmetrisch; hier gibt es nur eine einzige gedachte Linie, die die Blüte in zwei identische Hälften teilt. Solche bilateral symmetrische Blüten bieten Insekten wie Bienen und Hummeln einen idealen Landeplatz und dadurch finden diese rasch und direkt zur Nektarquelle. Der Pollen kann durch dieses gezielte Landen und Starten immer an einer bestimmten Position angeheftet werden und die artspezifische Übertragung ist nahezu perfekt.

▼ Disa-Orchidee *(Disa watsonii)*, bilaterale Symmetrie

▲ Moschus-Malve *(Malva moschata)*, radiale Symmetrie

Reduktion von Blütenteilen

Die kanadische Blutwurz *(Sanguinaria canadensis)* hat viele Kronblätter und Staubblätter, die exakte Anzahl variiert von Individuum zu Individuum. Die Waldlilie *(Trillium flexipes)* dagegen hat viel weniger Blütenteile und die Anzahl variiert nicht. Auch wenn mehr Kronblätter für Bestäuber attraktiver sein mögen, so können sie auch unerwünschte Pollen- oder Nektarräuber eher anlocken.

▼ Waldlilie *(Trillium flexipes)*

▲ Blutwurz *(Sanguinaria canadensis)*

Fusion von Pflanzenteilen

Die Petalen des Sterns von Bethlehem *(Ornithogalum arabicum)* sind frei, die der Echten Zaunwinde *(Calystegia sepium)* sind vollständig verwachsen. Eine lange Kronröhre erlaubt nur Bestäubern, die mit einem langen Rüssel ausgestattet sind, an den bereitgestellten Nektar zu gelangen.

▼ Zaunwinde *(Calystegia sepium)*

▲ Stern von Bethlehem *(Ornithogalum arabicum)*

Unterständige Fruchtknoten

Die Samenanlagen der Lebenden Steine (*Lithops* spec.) sind oberständig, alle anderen Blütenorgane setzen unterhalb des Ovars an. Dagegen sitzen die Samenanlagen der Japanischen Zierquitte *(Chaenomeles japonica)* unterständig im Blütenboden, alle anderen Blütenorgane setzen oberhalb des Ovars an. Dadurch erhalten die Samen während ihrer Entwicklung einen stärkeren Schutz. Wird der Blütenboden fleischig, bietet er den Tieren Nahrung und stellt somit einen Mechanismus zur Fernverbreitung von Samen dar.

▲ *Lithops* spec. (Lebende Steine), Längsschnitt durch die Blüte

▼ Japanischen Zierquitte *(Chaenomeles japonica)*, Längsschnitt durch die Blüte

Entwicklung des weiblichen Gametophyten (Embryosack) Im Fruchtblatt entwickeln sich im Bereich der unteren verdickten Basis, dem Ovar, ein bis mehrere Samenanlagen. In jeder Samenanlage entsteht ein weiblicher Gametophyt oder auch **Embryosack.** Dieser Embryosack entwickelt sich in einem besonderen Gewebe innerhalb der Samenanlage, dem Megasporangium ➊ (*Abbildung 38.4*). Zwei *Integumente* (schützende Hüllen aus Sporophytengewebe, die sich später zur Samenschale entwickeln) umgeben jedes Megasporangium bis auf eine Lücke, die *Mikropyle*. Die Entwicklung des weiblichen Gametophyten beginnt, wenn eine Zelle im Megasporangium jeder Samenanlage, die *Embryosackmutterzelle (Megasporenmutterzelle)*, sich vergrößert, eine Meiose durchläuft und vier haploide **Megasporen** bildet (*Abbildung 38.3*). Nur eine Megaspore überlebt, die anderen verkümmern.

Die überlebende Megaspore wächst weiter und ihr Zellkern durchläuft drei aufeinanderfolgende Mitosen ohne Zellteilung, so dass eine große Zelle mit acht haploiden Kernen entsteht. Dieses Gebilde wird dann durch Membranen in einen mehrzelligen weiblichen Gametophyten unterteilt, den Embryosack. Das Schicksal der Zellkerne wird von der Mikropyle ausgehend durch einen Auxin-Hormon-Gradienten determiniert. Drei der innerhalb des Embryosacks liegenden Zellen befinden sich in der Nähe der Mikropyle: die Eizelle und zwei sogenannte Synergiden. Die Synergiden flankieren die Eizelle und sind daran beteiligt, den Pollenschlauch zum Embryosack zu leiten. Am gegenüberliegenden Ende des Embryosacks befinden sich drei Antipoden – Zellen mit unbekannter Funktion. Die beiden verbleibenden Kerne werden als Polkerne bezeichnet und sind nicht durch Membranen vom restlichen Embryosack getrennt, sondern sind eingebettet in das Cytoplasma der großen Zentralzelle des Embryosacks. Der reife Embryosack enthält somit acht haploide Kerne und sieben Zellen. Die Samenanlage, die nach der Befruchtung zum Samen wird, besteht jetzt aus dem Embryosack, eingebettet in das Megasporangium und umhüllt von zwei Integumenten.

Entwicklung des männlichen Gametophyten im Pollenkorn Jede Anthere enthält vier Pollensäcke (Mikrosporangien) ➋. Der Pollensack enthält zahlreiche diploide Zellen, die sogenannten *Pollenmutterzellen* oder *Mikrosporenmutterzellen*. Jede Mikrosporenmutterzelle durchläuft eine Meiose und erzeugt vier haploide **Mikrosporen** ➌, von denen jede schließlich zu einem haploiden männlichen Gametophyten ausreift. Jede Mikrospore teilt sich mitotisch und bildet einen männlichen Gametophyten, der zunächst aus nur zwei Zellen besteht: einer *generativen Zelle* und der *Pollenschlauchzelle (vegetativen Zelle)*. Diese beiden Zellen bilden zusammen mit der Mikrosporenwand das **Pollenkorn**. Die Sporenwand besteht aus Material, das von der Mikrospore wie auch von der Anthere gebildet wird, und hat einen arttypischen, komplexen Aufbau. Während der Reifung des männlichen Gametophyten tritt die generative Zelle in das Cytoplasma der Pollenschlauchzelle über: die Pollenschlauchzelle enthält nun im Inneren eine vollständig unabhängige Zelle.

Bestäubung

Nach dem Aufbrechen des Pollensacks werden die Pollenkörner freigesetzt, und zumindest einige gelangen auf die Oberfläche von empfängnisbereiten Narben. Dieser Vorgang wird Bestäubung genannt. Hier konzentrieren wir uns darauf, wie das genetische Material zur Befruchtung gelangt. Später werden wir uns damit beschäftigen, wie die Pollenkörner von der Anthere auf die Narbe einer anderen Pflanze gelangen.

Zum Zeitpunkt der Bestäubung enthält das Pollenkorn normalerweise nur die Pollenschlauchzelle und die generative Zelle. Auf der Narbe absorbiert es Wasser und keimt mit einem **Pollenschlauch** aus, einem langen Zellfortsatz, der die Spermazellen zu den weiblichen Gametophyten transportiert. Pollenschläuche können sehr rasch wachsen, mit Geschwindigkeiten von einem Zentimeter pro Stunde oder mehr. Während der Pollenschlauch durch den Griffel wächst, teilt sich die generative Zelle gewöhnlich und bildet zwei Spermazellen, die im Pollenschlauch verbleiben. Der Kern der Pollenschlauchzelle leitet die beiden generativen Zellen zur Pollenschlauchspitze. Diese wird durch chemische, von den Synergiden produzierte Lockstoffe in Richtung Mikropyle dirigiert. Mit der Ankunft an der Mikropyle wird der Zelltod einer der beiden Synergiden veranlasst, und nun ist der Weg in den Embryosack offen. In der Nähe des weiblichen Gametophyten ➍ werden der Kern der Pollenschlauchzelle und die beiden generativen Zellen vom Pollenschlauch losgelöst.

Doppelte Befruchtung

Wenn die beiden Spermazellen den weiblichen Gametophyten erreichen, erfolgt die **Befruchtung**. Ein Spermakern befruchtet die Eizelle, dabei entsteht die **Zygote**. Der andere Spermakern verbindet sich mit den beiden Polkernen und bildet den triploiden ($3n$) Kern im Zentrum der großen zentralen Zelle des weiblichen Gametophyten. Diese große Zelle entwickelt sich später zum **Endosperm**, einem Speichergewebe des Samens ➎. Die Verschmelzung der beiden Spermakerne mit den verschiedenen Kernen des weiblichen Gametophyten wird als **doppelte Befruchtung** bezeichnet. Durch die doppelte Befruchtung wird gewährleistet, dass sich das Nährgewebe nur entwickelt, wenn die Eizelle befruchtet wurde. So können die Angiospermen Ressourcen einsparen, indem sie für unbefruchtete Eier kein Nährgewebe bereitstellen. Während der doppelten Befruchtung degenerieren der Pollenschlauchkern, die zweite Synergide und die Antipodenzellen.

Schlüssel
Haploid (*n*)
Diploid (2*n*)

2 Jeder Pollensack (Mikrosporangium) enthält diploide Sporenmutterzellen, die sich durch Meiose teilen, wobei vier haploide Mikrosporen entstehen.

3 Die Mikrospore entwickelt sich zu einem Pollenkorn. Die generative Zelle des männlichen Gametophyten teilt sich, und es entstehen zwei Spermazellen. Die Schlauchzelle produziert den Pollenschlauch.

Fruchtblatt
Staubbeutel
Blüte auf dem Sporophyten (2*n*)
Mikrosporangium (Pollensack)
Mikrosporenmutterzellen (2*n*)
MEIOSE
Samenanlage mit Megasporangium (2*n*)
Ovar
Mikrospore (*n*)
Generative Zelle
Pollenschlauchzelle
Pollenschlauchkern
männlicher Gametophyt (im Pollenkorn) (*n*)
MEIOSE
Pollenkörner
Narbe
Pollenschlauch
Spermazellen
Pollenschlauchkern

7 Wenn ein Samen keimt, entwickelt sich der Embryo zum ausgewachsenen Sporophyten.

Keimender Samen

1 Im Megasporangium jeder Samenanlage teilt sich die Megasporenmutterzelle durch Meiose in vier haploide Megasporen. Eine davon überlebt und daraus entsteht der weibliche Gametophyt.

Megasporangium (2*n*)
überlebende Megaspore (*n*)
Integumente
Mikropyle

Embryo (2*n*)
Endosperm (3*n*)
Samenschale (2*n*)
Samen

6 Die Zygote entwickelt sich zum Embryo, der zusammen mit Nährgewebe im Samen verpackt ist. (Das umgebende Fruchtgewebe ist nicht gezeigt.)

weiblicher Gametophyt (Embryosack)
Antipoden
Polkerne in der sekundären Embryosackzelle
Synergiden
Eizelle (*n*)
Griffel

Kern des sich entwickelnden Endosperms (3*n*)
Zygote (2*n*)
Zellkern der Eizelle (*n*)
BEFRUCHTUNG

4 Nach der Bestäubung werden schließlich zwei Spermazellen in jede Samenanlage abgegeben.

5 Es folgt die doppelte Befruchtung. Eine Spermazelle befruchtet die Eizelle und es entsteht die Zygote. Die andere Spermazelle verschmilzt mit den beiden Polkernen der großen zentralen Embryosackzelle und bildet das triploide Endosperm als Nährgewebe.

Entlassene Spermakerne (*n*)

Abbildung 38.4: **Der Lebenszyklus einer angiospermen Pflanze.**

Entwicklung des Samens

6 Nach der doppelten Befruchtung entwickelt sich jede Samenanlage zum Samen, und der Fruchtknoten entwickelt sich zur Frucht, die die Samen einschließt und zur Verbreitung durch Wind oder Tiere beiträgt. Während sich aus der Zygote der **Embryo** entwickelt, werden im Samen je nach Pflanzenart in unterschiedlichem Ausmaß Proteine, Öl und Stärke als Reservestoffe eingelagert, was einen beträchtlichen Bedarf an Nährsalzen verursacht. Genau aus diesem Grund sind Samen als Energiespeicher auch wichtige Nahrungsmittel. Ursprünglich wurden diese Nährstoffe im Endosperm des Samens gespeichert, doch zu einem späteren Zeitpunkt der Evolution haben prall gefüllte **Kotyledonen** (Keimblätter des Embryos) bei manchen Pflanzenarten diese Funktion übernommen. Wenn der Samen keimt 7, entsteht ein neuer Sporophyt. Der reife Sporophyt wird seine eigenen Blüten und Früchte produzieren.

38.1.3 Mechanismen der Pollenübertragung

Jetzt kennen wir den Lebenszyklus der angiospermen Pflanze und wenden uns nun der Betrachtung der verschiedenen Mechanismen der Pollenübertragung zu. Pollen kann durch verschiedene Vektoren wie Wind, Wasser oder Tiere von den Antheren auf die Narben anderer Pflanzen gelangen (▶*Abbildung 38.6*). Windbestäubte Arten wie Bäume und Gräser müssen die Zufälligkeit bei dieser Form der Übertragung durch enorme Mengen an Pollen ausgleichen. Zu manchen Jahreszeiten schwirren Unmengen von Pollen durch die Luft und werden für Heuschnupfen-Allergiker zur Plage. Manche Wasserpflanzen nutzen Wasser als Vektor. Die meisten Angiospermen jedoch nutzen Insekten, Vögel oder andere Tiere; nur durch Tierbestäubung kann Pollen gezielt und artkonstant von einer Blüte auf eine andere gebracht werden.

EVOLUTION Viele Blütenpflanzen haben gemeinsam mit ihren Bestäubern sehr spezifische Formen entwickelt. Diese gemeinsam verlaufende Evolution zweier interagierender Arten, jeweils eine Reaktion durch Selektion auf die Weiterentwicklung der anderen Art, nennt man Koevolution. Die natürliche Selektion bevorzugt Pflanzenindividuen oder Insekten, die leichte Strukturabweichungen haben und dadurch den Blüten-Bestäuber-Mutualismus fördern. Manche Arten haben verwachsene Kronblätter und lange Sporne, in denen tief verborgen Nektar angeboten wird. Charles Darwin nahm an, dass es in einer Art Wettkampf zwischen Blüte und Insekt zu einer Aufrüstung in der Länge des Blütensporns und der Länge des Saugrüssels des Insekts kommt. Wäre der Saugrüssel des Insekts zu lang, so würde der Nektar ohne Pollentransport entnommen werden. Solche Pflanzen kämen kaum zur Fortpflanzung und wären im evolutionären Sinne weniger fit. Die natürliche Selektion würde Pflanzen mit noch längeren Spornen fördern. Auf der anderen Seite würde ein Insekt mit zu kurzem Saugrüssel nicht an den Nektar gelangen. Dieses Insekt wäre anderen Insekten mit längeren Saugrüsseln im evolutionären Sinne selektiv unterlegen. Am Ende korrespondieren Form und Größe der Blütenorgane ziemlich exakt mit den Pollenhaftpositionen des jeweiligen Insekts. Darwin fand auf Madagaskar eine Orchidee mit einem extrem langen Sporn *(Angraecum sesquipedale)*. Zwar sah er den dazugehörigen Bestäuber nie, stellte jedoch die Hypothese auf, dass es eine Motte mit einem 28 cm langen Saugrüssel geben müsste. Zwei Jahrzehnte nach Darwins Tod wurde diese Motte tatsächlich entdeckt (▶*Abbildung 38.5*).

Abbildung 38.5: Koevolution zwischen Blüte und pollenübertragendem Insekt. Der lange Sporn der Orchidee *Angraecum sesquipedale* aus Madagaskar hat sich gemeinsam mit dem 28 cm langen Saugrüssel der Motte *Xanthopan morganii praedicta* entwickelt. Die Motte bekam ihren Namen zu Ehren Darwins Vorhersage seiner Existenz.

▶ Abbildung 38.6: Näher betrachtet

Blütenbiologie und Bestäubungsmechanismen

Die meisten Angiospermenarten sind auf einen lebenden (biotischen) oder unbelebten (abiotischen) Pollenüberträger angewiesen, der den Pollen von der Anthere der Blüte einer Pflanze zur Narbe eines Fruchtblatts der Blüte einer anderen Pflanze transportiert. Etwa 80 Prozent der Angiospermenarten werden durch Tiere bestäubt (Zoophilie). Bei den auf abiotische Weise bestäubten Pflanzenarten geschieht dies zu etwa 98 Prozent über den Wind (Anemophilie) und nur zwei Prozent über das Wasser (Hydrophilie). Einige Angiospermen können sich selbst bestäuben und befruchten.

Bestäubung durch Wind (Anemophilie)

Etwa 20 Prozent aller Angiospermenarten sind windbestäubt. Da ihr Fortpflanzungserfolg nicht davon abhängt, dass Bestäuber angelockt werden müssen, existiert auch kein Selektionsdruck zur Ausbildung farbiger oder duftender Blüten. Dementsprechend sind windbestäubte Blüten häufig klein und unscheinbar grün, und sie produzieren weder Nektar noch Duftstoffe. Die meisten Bäume und Gräser der gemäßigten Klimazonen werden durch den Wind bestäubt. Die Blüten der Hasel *(Corylus avellana)* und die vieler anderer windbestäubter Arten der gemäßigten Breiten erscheinen im zeitigen Frühjahr. Die Pollenausbreitung wird zu diesem Zeitpunkt noch nicht durch dichte Beblätterung behindert. Windbestäubung ist vergleichsweise ineffizient, doch dies wird durch die Produktion ungeheurer Pollenmengen ausgeglichen. Über Untersuchungen im Windkanal konnte gezeigt werden, dass Windbestäubung oft effektiver ist als angenommen, da über die Blütenmorphologie Luftwirbel erzeugt werden können, die zum „Einfangen" des Pollens dienen.

▲ Haselnuss (*Corylus* sp.): karpellate Blüte (weiblich, nur Fruchtblätter)

▲ Haselnuss (*Corylus* sp.): staminate Blüten (männlich, nur Staubblätter)

Bestäubung durch Bienen (Melittophilie)

▲ Gemeiner Löwenzahn (*Taraxacum* sp.) im Tageslicht

▲ Löwenzahnblüte im ultravioletten Licht

Etwa 65 Prozent aller Blütenpflanzen sind zu ihrer Bestäubung auf Insekten angewiesen (Entomophilie); bei den für den Menschen wichtigen Nutzpflanzen ist der Prozentsatz sogar noch größer. Bienen sind die wichtigsten bestäubenden Insekten. Zur Zeit herrscht in Europa und Nordamerika große Sorge über den starken Rückgang von Wildbienen und Honigbienen *(Apis mellifera)*. Bienen sind für ihre Eigenernährung auf Nektar und für ihre Brut zusätzlich auf Pollen angewiesen. Durch Bienen bestäubte Blüten besitzen meistens einen aromatischen Duft und leuchtende Farben, besonders gelb und blau. Rot erscheint für sie grau, doch sie können ultraviolette Strahlung wahrnehmen. Viele durch Bienen bestäubte Blüten weisen UV-Markierungen auf. So besitzt der Blütenstand des Wiesenlöwenzahns *(Taraxacum officinale)* unter reinem UV-Licht einen besonders deutlich markierten Bereich, ein so genanntes Saftmal, welches das Insekt zu den Nektarien hinführt. Solche Markierungen kann das menschliche Auge nur unter UV-Beleuchtung wahrnehmen.

Bestäubung durch Schmetterlinge (Psychophilie) und Motten (Phalaenophilie)

Schmetterlinge und Motten können gut Düfte wahrnehmen und die von ihnen bestäubten Blüten besitzen oft einen süßen intensiven Duft. Tagfalter erkennen besonders leuchtende Farben, doch die von Nachtfaltern und Motten bestäubten Blüten sind meistens weiß oder gelb, da diese Farben nachts bei schwacher Lichtintensität besser sichtbar sind. Palmlilienarten *(Yucca)* werden in der Regel nur von einer einzigen Mottenart (aus der Familie Prodoxidae) bestäubt. Diese *Yucca*-Motte besitzt spezielle Mundwerkzeuge, mit denen sie den gesammelten Pollen auf der Narbe absetzt. Anschließend legt die Motte ihre Eier direkt in den Fruchtknoten. Die Larven fressen einen Teil der sich entwickelnden Samen, doch dieser Verlust wird durch ihren Nutzen als effiziente und verlässliche Bestäuber wettgemacht. Wenn eine Motte zu viele Eier legt, geht die Blüte zugrunde und fällt ab, so dass eine Selektion gegen diejenigen Individuen stattfindet, die die Pflanze zu stark ausbeuten.

? *Was sind die Vor- und Nachteile für eine Pflanze, wenn sie auf sehr spezifische Bestäuber angewiesen sind?*

▲ Motte an einer Yuccablüte (*Yucca* sp.)

Bestäubung durch Fledermäuse (Chiropterophilie)

Durch Flughunde *(Megachiroptera)* oder Fledermäuse *(Microchiroptera)* bestäubte Blüten sind wie die von Nachtfaltern bestäubten Blüten hell gefärbt und produzieren Duftstoffe, um ihre nächtlichen Bestäuber anzulocken. Die zur Gruppe der Blütenfledermäuse gehörende Art *Leptonycteris curasoae yerbabuenae* ernährt sich von Nektar und Pollen von Agaven- und Kaktusblüten in den südwestlichen USA und in Mexiko. Bei der Nahrungsaufnahme übertragen die Fledermäuse Pollen von Pflanze zu Pflanze. Diese Fledermaus gilt in den USA als besonders gefährdete Art.

▲ Blütenfledermaus nachts bei der Nahrungssuche an einer Kaktusblüte (*Carnegia* sp.)

Bestäubung durch Fliegen (Myophilie)

Von Fliegen bestäubte Blüten sind oft rötlich fleischfarben und riechen nach Aas. Schmeißfliegen (Calliphoridae), die Aasblumen (*Stapelia* sp.) besuchen, halten die Blüte für ein verwesendes Stück Fleisch und legen ihre Eier darauf ab. Dabei haftet Pollen auf der Schmeißfliege, den sie dann zu anderen Blüten weiterträgt. Wenn die Larven aus den Fliegeneiern schlüpfen, finden sie jedoch keine Nahrung und sterben daher ab.

▲ Schmeißfliege an einer Aasblume (*Stapelia* sp.)

Bestäubung durch Vögel (Ornithophilie)

Durch Vögel bestäubte Blüten, wie die der Akelei (*Aquilegia* sp.), sind gewöhnlich groß und leuchtend rot oder gelb, doch sie duften kaum. Da Vögel oft keinen gut entwickelten Geruchssinn haben, bestand bei diesen Blüten kein Selektionsdruck, gut zu duften. Sie bieten große Nektarmengen, die den hohen Energiebedarf dieser Vogelarten decken. Der Nektar wird in tiefliegenden Nektarien im Sporn der Blüten gebildet und „belohnt" den Bestäuber. Die Kronblätter solcher Vogelblumen sind besonders stabil, oft verwachsen und bilden in einzelnen Fällen eine gekrümmte Blütenröhre, die dem gebogenen Vogelschnabel in ihrer Form bestens angepasst ist.

► Kolibri bei der Nektaraufnahme aus einer Akelei-Blüte (*Aquilegia* sp.)

38.1.4 Vom Samen zur blühenden Pflanze: *der Blick ins Detail*

Wie entsteht aus dem Samen nach der Bestäubung und Befruchtung wieder eine blühende Pflanze? Dieser Prozess umfasst die Entwicklung des Endosperms, die Embryoentwicklung, Samenruhe, Keimung, Keimlingsentwicklung und das Blühen.

Entwicklung des Endosperms

Das Endosperm entwickelt sich gewöhnlich, bevor der Embryo heranwächst. Nach der doppelten Befruchtung teilt sich der triploide Kern der Zentralzelle in der Samenanlage und bildet eine vielkernige „Superzelle" von milchiger Konsistenz. Diese flüssige Masse, das Endosperm, wird mehrzellig, indem sich im Cytoplasma während der Teilungsprozesse Membranen zwischen den Kernen ausbilden. Diese „nackten" Zellen synthetisieren schließlich Zellwände und das Endosperm verfestigt sich. Typische Beispiele für flüssiges und festes Endosperm sind das Kokoswasser und das Fleisch der Kokosnuss. Auch beim weißen, essbaren Mehlkörper des Maiskorns (Popcorn) handelt es sich um festes Endosperm.

Bei Getreidearten und den meisten anderen Monokotylenarten, wie auch bei vielen Eudikotylen, speichert das Endosperm Nährstoffe, die vom Sämling bei der Keimung verbraucht werden können. Bei anderen Eudikotylensamen werden die Nahrungsreserven des Endosperms bereits vor dem Abschluss der Samenentwicklung vollständig in die Kotyledonen verlagert; daher fehlt das Endosperm bei den ausgereiften Samen dieser Arten.

Entwicklung des Embryos

Die erste mitotische Teilung der Zygote trennt das befruchtete Ei in eine apikale und eine basale Zelle (▶*Abbildung 38.7*).

Aus der apikalen Zelle entsteht letztlich der größte Teil des Embryos. Die basale Zelle teilt sich weiter und bildet eine Zellreihe, die als *Suspensor* (Embryoträger) bezeichnet wird und den Embryo in der Mutterpflanze verankert. Der Suspensor ist an der Nährstoffzufuhr von der Mutterpflanze – bei einigen Pflanzenarten auch vom Endosperm – zum Embryo beteiligt. Bei seinem weiteren Wachstum schiebt der Suspensor den Embryo tiefer in das Nähr- und Schutzgewebe hinein. Währenddessen teilt sich die apikale Zelle mehrmals und bildet ein kugeliges Gebilde, den Proembryo, der mit dem Suspensor verbunden ist. Die Kotyledonen beginnen sich als Ausbuchtungen auf dem Proembryo zu bilden. Mit seinen beiden Keimblattanlagen hat ein eudikotyler Embryo in diesem Stadium eine herzförmige Gestalt (Herzstadium). Bei den Monokotylen entwickelt sich nur ein Keimblatt.

Bald nach dem Erscheinen der rudimentären Kotyledonen streckt sich der Embryo. Zwischen den beiden Keimblättern liegt gut geschützt die embryonale Sprossspitze mit ihrem Apikalmeristem. Am entgegengesetzten Ende der embryonalen Längsachse, wo der Suspensor ansetzt, befindet sich die embryonale Wurzelspitze mit

Teil 6

dem Wurzel-Apikalmeristem. Nach der Samenkeimung halten die Apikalmeristeme an der Spross- und an der Wurzelspitze für das restliche Leben der Pflanze ununterbrochen ein primäres Wachstum aufrecht (siehe *Abbildung 35.11*).

Abbildung 38.7: Die Entwicklung des Embryos bei einer eudikotylen Pflanze. Wenn aus der Samenanlage schließlich ein reifer Samen geworden ist und sich die Integumente zur harten und dicken Samenschale umgewandelt haben, ist aus der Zygote eine embryonale Pflanze mit den Anlagen für die wichtigsten Organe geworden.

Aufbau des reifen Samens

Während der letzten Reifungsstadien verliert der Samen Wasser, bis er nur noch fünf bis 15 Gewichtsprozent Wasser enthält. Der von einem Nahrungsvorrat (Kotyledonen, Endosperm oder beiden) umgebene Embryo tritt in die **Samenruhe** (Keimruhe) ein; diese **Dormanz** bedeutet, dass er sein Wachstum völlig und die Stoffwechselaktivität fast vollständig einstellt. Der Embryo und sein Nährstoffvorrat sind von einer harten und schützenden **Samenschale** umgeben, die aus den Integumenten der Samenanlage hervorgeht. Bei einigen Pflanzenarten ist die Samenruhe durch die intakte Samenschale bedingt, nicht durch den Embryo selbst.

Wenn man einen Eudikotylensamen genauer ansehen möchte, sollte man eine Gartenbohne *(Phaseolus vulgaris)* der Länge nach spalten: Der Embryo besteht aus einer länglichen Struktur, der Embryoachse, an der die fleischigen Keimblätter ansetzen (▶*Abbildung 38.8a*). Unterhalb des Ansatzpunkts wird die Achse als **Hypokotyl** bezeichnet (griech. *hypo*, unter) und schließt mit der **Radicula** (Keimwurzel) ab. Der Embryoachsenbereich über dem Ansatzpunkt der Kotyledonen und unter dem ersten Blattpaar (Primärblätter) ist das **Epikotyl** (griech. *epi*, auf, über). Das Epikotyl, die erste Blattanlage und das Spross-Apikalmeristem zusammen bezeichnet man auch als *Plumula*.

(a) Gartenbohne *(Phaseolus vulgaris)*, eine Eudikotyle mit dicken Keimblättern. Die fleischigen Keimblätter speichern Nährstoffe, die vor dem Ausreifen des Samens aus dem Endosperm resorbiert wurden.

(b) Rizinus *(Ricinus communis)*, eine Eudikotyle mit dünnen Keimblättern. Die dünnhäutigen Keimblätter (hier im Querschnitt und in der Aufsicht) resorbieren während der Samenkeimung Nährstoffe aus dem Endosperm.

(c) Mais *(Zea mays)*, eine Monokotyle. Wie alle Monokotylen besitzt Mais nur ein Keimblatt. Dieses ist bei Mais und anderen Gräsern kräftig entwickelt und wird als Scutellum bezeichnet. Der rudimentäre Spross ist von einer so genannten Koleoptile (Keimscheide) umhüllt, die junge Wurzel ist von der Koleorhiza (Wurzelscheide) bedeckt.

Abbildung 38.8: Aufbau verschiedener Samen.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Wie unterschieden sich in Bezug auf die Kotyledonen die Strukturen der Monokotyledonen von denen der Eudicotylen (vgl. *Abbildung 30.16*)?

Teil 6

Die Keimblätter der Gartenbohne sind vor der Samenkeimung mit Speicherstärke vollgepackt, da sie während der Entwicklung des Samens Kohlenhydrate aus dem Endosperm aufgenommen haben. Einige Eudikotylensamen, zum Beispiel der Wunderbaum *(Ricinus communis)*, halten ihren Nahrungsvorrat im Endosperm zurück und haben sehr zarte Keimblätter (▶*Abbildung 38.8b*). Sobald der Samen keimt, nehmen hier die Kotyledonen Nährstoffe aus dem Endosperm auf und transportieren sie in den Embryo.

Die Embryonen von monokotylen Pflanzen besitzen nur ein Keimblatt (▶*Abbildung 38.8c*). Gräser wie auch Mais und Weizen besitzen eine spezialisierte Kotyledone, ein sogenanntes *Scutellum* (lat. *scutulum*, „kleiner Schild" – dies bezieht sich auf die Form). Das Scutellum ist mit seiner großen Oberfläche gegen das Endosperm gepresst und bezieht daraus während der Keimung die Nährstoffe. Die Embryonen bei Gräsern sind von zwei schützenden Hüllen umschlossen – der **Koleoptile**, die den jungen Spross umgibt, und der **Koleorrhiza**, die die junge Wurzel einhüllt. Beide Strukturen helfen beim Durchdringen des Bodens bei der Keimung.

Das Gewicht der Samen variiert von 1 µg bei einigen Orchideen bis zu 20 kg bei der Seychellenpalme *(Lodoicea maldivica)*. Orchideensamen verfügen praktisch über keine Reservestoffe; sie benötigen symbiontische Mykorrhiza-Pilze zur Keimung. Große Palmensamen mit viel Nährgewebe stellen eine Anpassung dar, um sich auf nährstoffarmen sandigen Stränden etablieren zu können.

Samenruhe – eine Anpassung für schwere Zeiten

Die für das Beenden der Samenruhe nötigen Umweltbedingungen variieren von Art zu Art. Bei einigen Pflanzenarten keimt der Same, sobald er sich in einer geeigneten Umgebung befindet. Bei anderen Arten bleiben die Samen sogar in günstiger Umgebung dormant, bis die Keimruhe durch einen Umweltreiz unterbrochen wird.

Wenn spezifische Lebensbedingungen zur Unterbrechung der Samenruhe nötig sind, so erhöht dies die Chancen, dass die Keimung zu einem Zeitpunkt und an einem Ort stattfinden wird, die für die Keimpflanze günstig sind. Die Samen vieler Wüstenpflanzen keimen beispielsweise nur nach heftigen Regenfällen aus. Wenn die Keimung bereits nach einem Nieselregen in Gang käme, könnte das Erdreich bald danach wieder zu trocken sein, um die Keimpflanzen mit Wasser zu versorgen. In Regionen, wo natürliche Feuer häufig sind, benötigen viele Samen zum Brechen der Samenruhe eine intensive Hitzeeinwirkung oder Rauch; daher treten Keimpflanzen dann auf, wenn die Konkurrenzvegetation durch Feuer eliminiert und der Boden durch die Asche frisch gedüngt wurde. In Gegenden mit strengen Wintern müssen die Samen unter Umständen „stratifiziert" werden, das heißt sie benötigen eine längere Kälteperiode, bevor sie keimen. Die im Sommer oder Herbst ausgefallenen Samen keimen dann erst im darauffolgenden Frühjahr, so dass sie eine ausreichend lange Wachstumsperiode vor dem nächsten Winter vor sich haben.

Manche kleinen Samen, zum Beispiel die Samen verschiedener Salatsorten, benötigen Licht zum Unterbrechen der Keimruhe und müssen flach ausgesät werden, damit der Samen belichtet werden kann. Bei einigen Samen, die den Verdauungstrakt von Tieren passieren, wird die Samenschale chemisch angedaut; gleichzeitig erfolgt eine Verfrachtung über größere Entfernungen, bevor die Samen mit dem Kot abgesetzt werden.

Die Zeitspanne, in der dormante Samen lebens- und keimfähig bleiben, variiert: Je nach Art und je nach Umweltbedingungen kann es sich um wenige Tage bis Jahrzehnte (oder sogar länger) handeln. Die ältesten mit der ^{14}C-Methode datierten Samen, die noch keimfähig waren, sind die 2.000 Jahre alten Samen einer Dattelpalme *(Phoenix dactylifera)*, entdeckt bei Ausgrabungen des Palastes des Herodes in Israel. Die meisten Samen sind so haltbar, dass sie ein oder zwei Jahre überdauern, bis günstige Keimbedingungen herrschen. Daher ist im Boden ein Vorrat an ungekeimten Samen vorhanden, der sich über mehrere Jahre angesammelt hat (Bodensamenspeicher). Aus diesem Grund kann der Pflanzenbewuchs nach Feuern, Dürreperioden, Überschwemmungen oder anderen Umweltkatastrophen rasch wiederkehren.

Samenkeimung und Keimlingsentwicklung

Die Keimung ist von der **Quellung** abhängig, das heißt es erfolgt eine Wasseraufnahme aufgrund des niedrigen Wasserpotenzials im trockenen Samen. Durch die Quellung dehnt sich der Samen aus, zerreißt die Samenschale und löst metabolische Veränderungen im Embryo aus, die diesem eine Wiederaufnahme des Wachstums ermöglichen. Nach der Quellung beginnt der enzymatische Abbau von Speicherstoffen im Endosperm oder in den Keimblättern; diese Nährstoffe werden dann zu den Wachstumsregionen des Embryos befördert.

Als erstes Organ tritt die Keimwurzel *(Radicula)* aus dem keimenden Samen heraus. Das Wurzelsystem verankert den Keimling im Boden und versorgt ihn mit Wasser, das auch für die weitere Zellstreckung benötigt wird. Die unmittelbare Versorgung mit Wasser ermöglicht erst den nächsten Schritt, denn die Sprossspitze wächst in die trockenere Umwelt über der Bodenoberfläche hinein. Bei der Gartenbohne und vielen anderen Eudikotylenarten bildet sich im Bereich des Hypokotyls ein Haken aus, der sogenannte Hypokotylhaken, mit dem sich der Spross an die Oberfläche schiebt (▶*Abbildung 38.9a*). Das Hypokotyl richtet sich dann durch das Licht angeregt auf, spreizt die Kotyledonen auseinander, und am empfindlichen Epikotyl wachsen die ersten echten Laubblätter, die sich deutlich von den Keimblättern unterscheiden. Die Laubblätter entfalten sich, ergrünen und beginnen durch Photosynthese Nahrung für die Keimpflanze zu produzieren. Nachdem die Nahrungsreserven des Samens durch den keimenden Embryo erschöpft sind, verschrumpeln die Keimblätter und fallen von der Keimpflanze ab.

Teil 6

Einige Monokotylenarten wie Mais und andere Gräser durchstoßen das Erdreich bei der Keimung auf andere Weise (▶*Abbildung 38.9b*). Die Koleoptile (die Scheide, die den Embryospross umhüllt und schützt) schiebt sich nach oben durch den Boden und ins Freie. Die Sprossspitze wächst dann geradewegs durch den „Tunnel" der röhrenförmigen Koleoptile nach oben und bricht schließlich aus der Koleoptilenspitze hervor.

(a) Gartenbohne *(Phaseolus vulgaris)*. Bei der Gartenbohne werden die Keimblätter durch Aufrichten des Hypokotylhakens aus dem Boden gehoben.

(b) Mais *(Zea mays)*. Bei Mais und anderen Gräsern wächst der Spross durch die röhrenförmige Koleoptile gerade nach oben.

Abbildung 38.9: Zwei häufige Typen der Samenkeimung.

? Wie schützen Bohnen- und Maiskeimlinge ihren Spross, während sie sich durch den Boden schieben?

Nach der Keimung und mit Beginn der Photosynthese werden fast alle Ressourcen in das vegetative Wachstum gesteckt. Das vegetative Wachstum, sowohl das primäre als auch das sekundäre, erfolgt durch meristematische Zellen (siehe *Konzept 35.2*). Während dieser Phase besteht die beste Strategie darin, möglichst hohe Photosyntheseleistung zu erbringen und so stark wie möglich zu wachsen, um anschließend die reproduktive Phase zu starten (Blühen). Das vegetative Wachstum ist die Phase zwischen Keimung und Blühbeginn, also dem Beginn der sexuellen Reife.

Blühen

Bestimmte Pflanzenarten beginnen plötzlich und in einer Population gleichzeitig im Jahr zu blühen. Diese Gleichzeitigkeit fördert das Auskreuzen zwischen Individuen der gleichen Art, was den Hauptvorteil der sexuellen Fortpflanzung darstellt. Die Umstimmung zur Blütenbildung erfolgt wie das Umlegen eines Schalters und verändert sofort den Wachstumsmodus im Apikalmeristem. Die Umstimmung vom vegetativen Apex zum Blütenmeristem wird durch verschiedene äußere und innere Reize oder eine bestimmte Kombination dieser Faktoren gestartet (z.B. Tageslänge, Temperatur oder Alter der Pflanze, siehe *Kapitel 39*). Sobald die Umstimmung erfolgt ist, bestimmt die Reihenfolge der Bildung der Seitenorgane, ob sich daraus Kelchblätter, Kronblätter, Staubblätter oder Fruchtblätter entwickeln (siehe *Abbildung 35.35*).

38.1.5 Gestalt und Funktion der Frucht

Bevor der Samen keimen und sich zu einer Pflanze entwickeln kann, muss er zunächst in geeignetem Boden deponiert werden. Dabei spielen Früchte eine wichtige Rolle. Die **Frucht** ist der reife Fruchtknoten der Blüte. Während sich die Samen aus den Samenanlagen entwickeln, bildet sich aus der Blüte die Frucht (▶*Abbildung 38.10*). Die Frucht schützt die eingeschlossenen Samen und unterstützt, wenn sie reif ist, die Verbreitung der reifen Samen durch Tiere oder Wind.

Abbildung 38.10: Übergang von der Blüte zur Frucht. Nachdem die Blüten, wie hier bei der Amerikanischen Kermesbeere *(Phytolacca americana)*, befruchtet sind, fallen Staubblätter und Kronblätter ab, Griffel und Narben verkümmern und die Fruchtknotenwände, in denen die sich entwickelnden Samen sitzen, werden dicker. Sich entwickelnde Samen und Früchte sind bedeutende Quellen für Zucker und andere Kohlenhydrate.

Die durch die Befruchtung ausgelösten hormonellen Veränderungen führen dazu, dass der Fruchtknoten seine Umwandlung zur Frucht beginnt. Bei nicht bestäubten Blüten entwickeln sich im Normalfall auch keine Früchte. Gewöhnlich vertrocknet dann die gesamte Blüte und fällt ab.

Während der Fruchtentwicklung wird aus der Fruchtknotenwand das Perikarp, die verdickte Fruchtwand. Bei manchen Arten wie z.B. der Sojabohne *(Glycine max)* ist das Perikarp bei der Reife vollständig vertrocknet. Bei anderen Früchten, z.B. bei Weintrauben *(Vitis vinifera)*, wird es fleischig. Wiederum bei anderen Früchten wie den Pfirsichen *(Prunus persica)* wird die innere Schicht steinhart und umgibt den Samen (Kern), während der äußere Bereich fleischig bleibt. Während der Fruchtknoten wächst, vertrocknen meistens die anderen Teile der Blüte und fallen ab.

Frucht-knoten
Staub-blatt
Narbe
Samen-anlage
Erbsenblüte

Samen
Erbsenfrucht

(a) Einzelfrucht. Eine Einzelfrucht entwickelt sich aus einem einzigen Fruchtblatt (oder mehreren verwachsenen Fruchtblättern) einer Blüte (Beispiele: Erbse, Zitrone, Erdnuss).

Frucht-blätter
Staub-blatt
Himbeerblüte

Fruchtblatt (Früchtchen)
Narbe
Frucht-knoten
Staub-blatt
Himbeerfrucht

(b) Sammelfrucht. Eine Sammelfrucht entwickelt sich aus den zahlreichen, aber einzelnen und nicht verwachsenen Fruchtblättern einer Blüte (Beispiele: Himbeere, Brombeere, Erdbeere).

Blüte
Ananas-Blütenstand

Jedes Segment entwickelt sich aus dem Fruchtblatt einer Blüte.
Ananas-Fruchtstand

(c) Sammelscheinfrucht. Ein Fruchtstand entwickelt sich aus den jeweiligen Fruchtblättern der zahlreichen Blüten, die gemeinsam einen Blütenstand bilden. Dabei können auch weitere Blütenteile, wie zum Beispiel bei der Ananas die Blütenachse, beteiligt sein (Beispiele: Ananas, Feige).

Kronblatt
Narbe
Griffel
Kelch-blatt
Staub-blatt
Samen-anlage
Fruchtknoten (im Blütenboden)
Apfelblüte

Kelch-blätter
Überreste von Staubblättern und Griffeln
Samen
Blütenboden (Receptaculum)
Apfelfrucht

(d) Scheinfrucht. Eine Scheinfrucht entwickelt sich weitgehend aus Gewebe, das nicht aus dem Fruchtknoten stammt. Bei der Apfelfrucht ist der Fruchtknoten (Gehäuse) im fleischigen Blütenboden eingebettet.

Abbildung 38.11: Entwicklung verschiedener Fruchttypen.

Je nach Entstehungsweise und Entwicklung unterscheidet man verschiedene Fruchttypen. Die meisten Früchte leiten sich aus einem einzigen Fruchtblatt (Karpell) oder mehreren miteinander verwachsenen Fruchtblättern ab und werden als **Einzelfrüchte** bezeichnet (▶*Abbildung 38.11a*). **Sammelfrüchte** entstehen aus einer einzigen Blüte, die mehr als ein Fruchtblatt besitzt, das jeweils eine eigene kleine Frucht bildet (▶*Abbildung 38.11b*). Diese „Früchtchen“ stehen auf einem einzigen Blütenboden dicht zusammen, wie zum Beispiel bei der Himbeere (*Rubus idaeus; Abbildung 38.11b*). Ein **Fruchtstand** (Sammelscheinfrucht) entwickelt sich aus den Fruchtknoten eines Blütenstands unter Beteiligung der Blütenstandsachse (Infloreszenzachse). Die Wände der zahlreichen Fruchtknoten verdicken sich, verwachsen miteinander und bilden gemeinsam mit der Infloreszenzachse den Fruchtstand, wie wir es bei der Ananas sehen (*Ananas comosus*, ▶*Abbildung 38.11c*).

Eine weitere Spezialfrucht ist die **Apfelfrucht** *(Malus domestica)*. Hier ist der Fruchtknoten in den Blütenboden eingebettet, und der fleischige Teil dieser Einzelfrucht leitet sich hauptsächlich aus dem vergrößerten Blütenboden *(Receptaculum)* ab; nur das Kerngehäuse entwickelt sich aus dem Fruchtknoten (▶*Abbildung 38.11d*). Ein anderes Beispiel ist die Erdbeere (*Fragaria* sp.), eine Sammelnussfrucht, die aus einem vergrößerten Blütenboden besteht, in den winzige einsamige Früchte, sogenannte Nüsschen, eingebettet sind.

▶ Abbildung 38.12: Näher betrachtet

Diasporenverbreitung

Diasporen sind die Verbreitungsorgane der Pflanze, hier beschäftigen wir uns mit Früchten und Samen. Pflanzenleben hängt vom fruchtbaren Boden ab. Fällt ein Samen direkt neben der Mutterpflanze auf den Boden und keimt dort aus, so hat der Keimling nur geringe Chancen, erfolgreich um die Nährstoffe zu konkurrieren. Um zu gedeihen, müssen die Samen daher weiträumig verteilt werden. Samen und Früchte werden durch lebende Organismen (biotisch) oder durch Wind und Wasser (abiotisch) verbreitet.

Windverbreitung (Anemochorie)

▶ Die Flügelspannweite des großen Samens des Kürbisgewächses *Alsomitra macrocarpa* aus dem tropischen Asien beträgt 12 cm. Dieser Same gleitet so elegant in weiten Kurven durch den Regenwald, dass er Anfang des 20. Jahrhunderts als Vorbild für die Entwicklung des Nurflügelgleiters genutzt wurde (Bionik).

▼ Die geflügelte Frucht des Ahorns *(Acer sp.)* rotiert wie ein Hubschrauberblatt. So sinkt der Samen langsam zu Boden und erhält bei aufkommendem Wind die Chance, verdriftet zu werden.

Wasserverbreitung (Hydrochorie)

▶ Einige schwimmfähige Samen und Früchte können Monate, manchmal sogar Jahre, im Meer verbringen. Bei der Kokospalme *(Cocos nucifera)* sind der Embryo und das weiße Fruchtfleisch (Endosperm) von einer harten Schicht, der inneren Schicht der reifen Fruchtwand (Endocarp), geschützt. Das Ganze wird umhüllt von dickem faserigem Schwimmgewebe. Letzteres hilft der Kokosnuss im Übrigen, beim Herunterfallen nicht zu zerbrechen. Das Gewebe ist dafür so perfekt gestaltet, dass es als Vorlage zur Konstruktion von Motorradhelmen dient (Bionik).

Frucht des Löwenzahns

▶ Bei Steppenrollern bricht die ganze Pflanze ab und rollt im Wind über weite Strecken. Dabei verliert sie immer wieder Samen und verteilt sie über große Bereiche.

▲ Manche Samen sind an fallschirmartigen Haarbüscheln aus verzweigten, miteinander verwobenen Haaren befestigt (Schirmchenflieger) und hängen oft in Büscheln zusammen. Die Samen des Löwenzahns (*Taraxacum officinale*, eigentlich sind es einsamige Früchte) werden durch den leichtesten Windhauch mitgenommen und sind Vorlage für die Konstruktion von Fallschirmen (Bionik). Bionik ist eine Wissenschaft, die Biologie mit Technik kombiniert.

Tierverbreitung (Zoochorie)

◀ Die scharfen Reißnagel-Dornen der Früchte des Erd-Wurzeldorns *(Tribulus terrestris)* durchbohren Fahrradreifen und verletzen Tier und Mensch. Wenn diese schmerzhaften Dornen entfernt und weggeworfen werden, dient dies der Verbreitung der Samen (Epizoochorie).

▶ Viele Diasporen haben eine fleischige, essbare Außenhülle. Sie werden von Tieren gefressen, und die hartschaligen Samen werden oft weit entfernt vom Ursprungsort wieder ausgeschieden wie hier im Kot des Schwarzbären *(Ursus americanus)*.

◀ Manche Tiere wie z.B. Eichhörnchen *(Sciurus vulgaris)* legen ein Wintervorratslager mit Samen und Früchten an. Wenn die Tiere ihre Lager vergessen oder sterben, sind die Diasporen schon am richtigen Ort, um auszukeimen.

▶ Ameisen *(Formicidae)* werden von Nahrungskörperchen auf Samen chemisch angelockt. Diese Elaiosomen sind durch ihren hohen Gehalt an Fettsäuren, Aminosäuren und Zuckern sehr nahrhaft (auf dem Foto als hellerer Bereich zu sehen). Die Ameisen transportieren die Samen in ihr Nest, entfernen die Elaiosomen und füttern damit ihre Larven. Der Samen selber ist zu hart, zu groß oder zu sperrig, bleibt daher unversehrt im Nest zurück und kann dort keimen.

Eine Frucht wird gewöhnlich zum selben Zeitpunkt reif, zu dem auch der Samen seine Entwicklung abschließt. Während das Ausreifen bei einer trockenen Frucht wie einer Sojabohnenhülse mit dem Altern und Vertrocknen der Fruchtgewebe einhergeht, ist der Vorgang bei fleischigen Früchten komplizierter. Durch komplexe Hormoninteraktionen entsteht eine essbare Frucht; diese lockt Tiere an, die bei der Samenverbreitung mitwirken. Das Fruchtfleisch wird weicher, da ein Teil der Zellwandbestandteile enzymatisch abgebaut wird. Die Farbe wechselt häufig von grün nach gelb, orange oder rot. Die Frucht wird süßer, da organische Säuren oder Stärkemoleküle in Zucker umgewandelt werden, der in reifen Früchten Konzentrationen von bis zu 20 Prozent erreichen kann. In ▶*Abbildung 38.12* sind einige Wege der Fruchtverbreitung ausführlicher beschrieben.

In diesem Abschnitt haben wir die einzigartigen Merkmale der sexuellen Fortpflanzung bei Angiospermen besprochen – Blüten, Früchte und doppelte Befruchtung. Im nächsten Abschnitt werden Sie erfahren, dass sich Angiospermen auch asexuell (vegetativ) fortpflanzen können.

▶ Wiederholungsfragen 38.1

1. Erklären Sie den Unterschied zwischen Bestäubung und Befruchtung.
2. Welchen Vorteil hat die Samenruhe (Keimruhe)?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn Blüten kürzere Griffel hätten, könnten die Pollenschläuche den Embryosack einfacher erreichen. Schlagen Sie einen Grund vor, warum sich bei den meisten Blütenpflanzen trotzdem sehr lange Griffel entwickelt haben.
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Gibt es im Lebenszyklus der Tiere analoge Strukturen zu den Gametophyten der Pflanzen? Erläutern Sie Ihre Antwort (siehe *Abbildung 13.6*).

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Sexuelle und asexuelle Fortpflanzung bei Angiospermen 38.2

Stellen Sie sich vor, aus einem kleinen Stück ihres Fingers könnte sich eine perfekte Kopie Ihrer selbst entwickeln! Wenn dies tatsächlich geschehen könnte, wäre es ein Beispiel für **asexuelle Fortpflanzung**, auch als **vegetative Fortpflanzung** bezeichnet, bei der die Nachkommen ohne genetische Rekombination von einem einzigen Elternteil abgeleitet sind. Das Ergebnis wäre ein Klon, ein asexuell erzeugter, genetisch identischer Organismus. Die vegetative Fortpflanzung kommt bei Angiospermen wie auch bei anderen Pflanzen häufig vor; bei manchen Pflanzenarten ist sie sogar die vorherrschende Form der Vermehrung.

38.2.1 Mechanismen der asexuellen (vegetativen) Fortpflanzung

Die asexuelle Fortpflanzung bei Pflanzen kann man als Sonderform ihrer Fähigkeit zum unbegrenzten Wachstum auffassen. Pflanzenwachstum kann unendlich fortgesetzt und erneuert werden durch Meristeme, undifferenzierte, teilungsfähige Zellen (siehe *Konzept 35.2*). Ferner können sich die Parenchymzellen in der gesamten Pflanze teilen und zu stärker spezialisierten Zelltypen differenzieren, so dass Pflanzen verlorene Teile regenerieren können. Aus abgetrennten Stücken können sich bei manchen Pflanzen vollständige Nachkommen entwickeln: Kartoffeln *(Solanum tuberosum)* haben „Augen“, vegetative Knospen, aus denen eine komplette neue Pflanzen wachsen kann. Eine derartige **Fragmentation,** das Zerteilen einer Elternpflanze in Teilstücke, die sich jeweils zu neuen, vollständigen Pflanzen entwickeln, ist eine der häufigsten Formen der vegetativen Fortpflanzung. Die Adventivpflänzchen an den Blättern des Brutblatts *(Kalanchoe daigremontiana)* sind ein Beispiel für eine ungewöhnliche Form der Fragmentation (siehe *Abbildung 35.7*). Eine andere Möglichkeit ist die Entstehung vieler Adventivtriebe aus dem Wurzelsystem einer einzigen Pflanze; jeder Trieb entwickelt dann sein eigenes Wurzelsystem. Es wurde geschätzt, dass eine einzelne Espe *(Populus tremuloides)* in Utah 47.000 genetisch identische Bäume erzeugt hat (*Abbildung 38.13*). Wahrscheinlich sind einige der Wurzelverbindungen getrennt worden, und somit leben manche Bäume isoliert vom restlichen Klonbestand, aber sie alle besitzen das gleiche Genom.

Abbildung 38.13: Asexuelle Fortpflanzung bei Amerikanischen Espen (*Populus tremuloides*). Manche Espenhaine, wie hier im Bild, bestehen in Wirklichkeit aus Tausenden von Bäumen, die durch asexuelle Fortpflanzung entstanden sind. Jeder Hain stammt vom Wurzelsystem einer einzigen Elternpflanze ab und bildet einen Klon. Die auffällige unterschiedliche Herbstfärbung (und der zu verschiedenen Zeitpunkten erfolgende Laubfall) beruht auf den genetischen Unterschieden zwischen Baumgruppen (Klonen), die von jeweils verschiedenen Eltern abstammen.

Ein ganz anderer Mechanismus der asexuellen Fortpflanzung hat sich beim Löwenzahn (*Taraxacum* sp.) und einigen anderen Pflanzenarten entwickelt: Diese Pflanzen können manchmal ohne Bestäubung oder Befruchtung Samen bilden. Diese asexuelle Samenbildung wird als **Apomixis** bezeichnet (griech. *apo* und *mixis*, das heißt „vom Vermischen weg"), da es keine Befruchtung oder sogar nicht einmal die Bildung von Sperma- und Eizelle gibt. Stattdessen erzeugt eine diploide Zelle der Samenanlage den Embryo, und die Samenanlagen reifen zu Samen aus, die beim Löwenzahn durch den Wind befördert werden. Auf diese Weise klonieren sich diese Pflanzen asexuell, nutzen aber gleichzeitig die Vorteile der Samenverbreitung, die normalerweise mit der sexuellen Fortpflanzung einhergeht. Bei der Nutzpflanzenzüchtung (besonders bei Hybridarten) ist die Einbringung der Apomixis ein wichtiges Zuchtziel, da ein gewünschtes Genom dank der Apomixis unverändert an die Nachkommen vererbt werden kann.

38.2.2 Vor- und Nachteile von sexueller und asexueller Fortpflanzung

EVOLUTION Ein Vorteil der asexuellen Fortpflanzung besteht darin, dass kein Bestäuber benötigt wird. Das kann besonders dann günstig sein, wenn die wenigen Individuen einer Art über ein großes Gebiet verteilt sind und daher die Wahrscheinlichkeit gering ist, dass die Pflanzen vom selben Bestäuber besucht werden. Durch asexuelle Fortpflanzung kann eine Pflanze auch ihr gesamtes genetisches Erbe an ihre Nachkommen weitergeben. Dagegen vererbt eine Pflanze bei der sexuellen Fortpflanzung nur die Hälfte ihrer Allele. Wenn eine Pflanze hervorragend an stabile Lebensbedingungen angepasst ist, kann eine asexuelle Fortpflanzung Vorteile bringen. Eine kräftige und gut an die Umwelt angepasste Pflanze kann viele Klone ihrer selbst erzeugen und ihre Merkmale komplett an ihre Nachkommen vererben. Diese Klone profitieren bei unveränderten, stabilen Lebensumständen vom optimal angepassten Erbgut ihrer Eltern.

Im Allgemeinen sind die durch asexuelle Fortpflanzung erzeugten Klone nicht so empfindlich wie Keimpflanzen, die bei der sexuellen Fortpflanzung entstehen. Die Klone werden gewöhnlich aus ausgereiften vegetativen Teilstücken der Elternpflanze gebildet – daher wird die asexuelle Fortpflanzung bei Pflanzen auch meistens als *vegetative Vermehrung* bezeichnet. Dagegen ist die Samenkeimung eine heikle Phase im Leben der Pflanze. Aus dem robusten Samen entwickelt sich eine empfindliche Keimpflanze, die widrigen Bedingungen wie Fressfeinden, Parasiten, Wind und anderen Gefahren ausgesetzt ist. In freier Natur überlebt nur ein Bruchteil der Sämlinge so lange, dass sie sich selbst zu Elternpflanzen entwickeln können. Mit der Produktion großer Samenmengen wird die geringe Wahrscheinlichkeit kompensiert, dass einzelne Keimlinge überleben. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, in der natürlichen Selektion die vielen genetischen Variationen zu testen. In Anbetracht des Ressourcenverbrauchs für Blüten- und Fruchtbildung ist dies allerdings eine „teure" Fortpflanzungsmethode.

Die sexuelle Fortpflanzung garantiert große Variabilität bei den Nachkommen und Populationen und kann daher unter instabilen Umweltbedingungen vorteilhaft sein: beispielsweise, wenn neue Pathogene auftreten und andere variable Faktoren Überleben und Fortpflanzungserfolg beeinträchtigen. Durch ihre genotypische Einheitlichkeit haben vegetativ erzeugte Pflanzen dagegen ein großes Risiko, bei einer katastrophalen Umweltveränderung, zum Beispiel dem Auftreten eines neuen Krankheitserregers, lokal auszusterben. Außerdem können sich Nachkommen, die in Form von Samen fast immer sexuell gebildet werden, leichter über größere Entfernungen verbreiten. Schließlich können Samenkeimung und Wachstum dank der Keimruhe so lange verschoben werden, bis die Umweltbedingungen günstiger sind.

In den Wissenschaftlichen Übungen können Sie anhand von Daten feststellen, welche der Gauklerblumenarten (*Mimulus* sp.) sich vorwiegend asexuell und welche sich sexuell vermehren.

Während der große Vorteil der sexuellen Fortpflanzung in der genetischen Diversität der Nachkommen liegt, befruchten sich einige Pflanzen selbst, wie zum Beispiel die Gartenerbsen *(Pisum sativum)*. Diese Selbstbefruchtung nach einer Selbstbestäubung (Autogamie) ist bei etlichen Nutzpflanzenarten erwünscht, da sie sicherstellt, dass Samen gebildet werden. Bei vielen Angiospermenarten haben sich jedoch Mechanismen entwickelt, die eine Selbstbestäubung der Blüte erschweren oder unmöglich machen; dies werden wir als Nächstes besprechen.

▶ Wissenschaftliche Übung

Positive und negative Korrelationen helfen Daten zu interpretieren

Unterscheiden sich sexuell reproduzierende Gauklerblumen von asexuell reproduzierenden hinsichtlich ihrer Bereitstellung von Energie? Im Laufe ihres Lebens können Pflanzen nur eine begrenzte Menge an Ressourcen und Energie speichern, und diese muss bestmöglich eingesetzt werden, entsprechend der individuellen Bedürfnisse der Pflanze hinsichtlich Erhalt, Wachstum, Verteidigung und Vermehrung. Wissenschaftler haben untersucht, wie fünf verschiedene Arten von Gauklerblumen (*Mimulus* sp.) ihre Ressourcen für sexuelle und asexuelle Vermehrung bereitstellen.

Durchführung des Experiments Die Individuen der verschiedenen Arten wuchsen in separaten Töpfen im Freien. Die Wissenschaftler bestimmten das durchschnittliche Nektarvolumen, die Konzentration des Nektars, die Anzahl der Samen in jeder Blüte, und wie oft die Pflanzen von Breitschwanzkolibris *(Selasphorus platycerus)* besucht wurden. Anhand von Gewächshauspflanzen wurde für jede Art die durchschnittliche Anzahl bewurzelter Zweige pro Gramm Spross-Frischgewicht bestimmt. Die Eigenschaft, „bewurzelte Zweige“ zu bilden, bezieht sich auf die vegetative Vermehrung durch horizontal wachsende Sprosse, an denen Wurzeln entstehen.

Datenauswertung

1. Die Beziehung zwischen zwei Variablen kann durch eine Korrelationsanalyse beschrieben werden. Bei einer positiven Korrelation steigern sich die Werte der einen Variablen gemeinsam mit der anderen Variablen. Bei einer negativen Korrelation steigert sich der Wert der einen Variablen, während der Wert der anderen sinkt. Manchmal sind die Variablen nicht miteinander korreliert. Kennt man eine Korrelation zweier Variablen, so können Wissenschaftler Vorhersagen treffen: Sind die Werte der einen Variablen bekannt, so können die Werte der anderen Variablen modelliert werden. (a) Welche Variablen sind hier positiv mit dem Nektarvolumen korreliert? (b) Welche Variablen sind negativ korreliert? (c) Wo sind die Beziehungen unklar?

2. (a) Welche Gauklerblumen-Art würden Sie als vorwiegend asexuell reproduzierend bezeichnen? Warum? (b) Welche Arten würden Sie als vorwiegend sexuell reproduzierend einschätzen? Warum?

3. (a) Welche Art würde auf ein Pathogen, das alle *Mimulus*-Arten befällt, besser reagieren können? (b) Welcher Art würde es besser ergehen, wenn ein Pathogen ein Verschwinden der *Kolibri*-Population hervorruft?

Daten aus: S. Sutherland und R.K. Vickery, jr. (1998) Trade-offs between sexual and asexual reproduction in the genus *Mimulus. Oecologia* 76, 330–335.

Experimentelle Daten

Art	Nektarvolumen (in µl)	Nektarkonzentration (% Zucker am Gesamtgewicht)	Samen pro Blüte	Anzahl der Blütenbesuche	Bewurzelte Zweige pro Gramm Frischgewicht
M. rupestris	4,93	16,6	2,2	0,22	0,673
M. eastwoodiae	4,94	19,8	25	0,74	0,488
M. nelson	20,25	17,1	102,5	1,08	0,139
M. verbenaceus	38,96	16,9	155,1	1,26	0,091
M. cardinalis	50,00	19,9	283,7	1,75	0,069

38.2.3 Mechanismen zur Verhinderung der Selbstbefruchtung

Die verschiedenen Mechanismen zur Verhinderung der Selbstbefruchtung tragen zur genetischen Variabilität bei, da sie sicherstellen, dass Spermazellen und Eizellen von unterschiedlichen Eltern stammen. Bei **zweihäusigen (diözischen)** Pflanzenarten können die Pflanzen sich nicht selbst befruchten, da die jeweiligen Individuen entweder staminate Blüten (ohne Fruchtblätter) oder karpellate Blüten (ohne Staubblätter) besitzen (▶*Abbildung 38.14a*). Bei anderen Arten haben sich Blüten mit funktionsfähigen Staubblättern und Fruchtblättern herausgebildet, die jedoch zu verschiedenen

Zeitpunkten reifen oder so angeordnet sind, dass es unwahrscheinlich ist, dass der Pollen durch einen tierischen Bestäuber von einer Anthere zur Narbe derselben Blüte übertragen werden könnte (▶*Abbildung 38.14b*). Doch der häufigste Mechanismus, der eine Selbstbefruchtung bei Blüten verhindert, ist die Selbststerilität durch **Selbstinkompatibilität**. Darunter versteht man die Fähigkeit einer Pflanze, ihren eigenen oder den Pollen nahe verwandter Individuen abzuweisen. Wenn ein Pollenkorn auf eine Blütennarbe derselben Pflanze gelangt, verhindert eine biochemische Blockade die abschließende Entwicklung des Pollens und die Befruchtung der Eizelle. Diese pflanzliche Abwehrreaktion ist mit der Immunantwort bei Tieren vergleichbar – beide beruhen auf der Fähigkeit zur Selbst-Fremd-Unterscheidung der Zellen. Der wichtigste Unterschied liegt darin, dass das tierische Immunsystem das „Fremde" ablehnt, wenn es zum Beispiel eine Abwehrreaktion gegen ein Pathogen auslöst oder ein transplantiertes Organ abstößt (siehe *Kapitel 44*). Die Selbstinkompatibilität bei Pflanzen ist hingegen eine Abweisung des „Selbst".

(a) Einige Arten wie *Sagittaria latifolia* (Breitblättriges Pfeilkraut) sind zweihäusig (diözisch); das heißt die Pflanzen bilden entweder nur staminate (männliche) Blüten (links) oder karpellate (weibliche) Blüten (rechts). Ein weiteres Beispiel ist die Haselnuss (Abbildung 38.5).

kurzgriffelig langgriffelig

(b) Einige Arten wie *Oxalis alpina*, eine Sauerkleeart, bilden zwei verschiedene Blütentypen auf unterschiedlichen Individuen: kurzgriffelige Blüten mit kurzen Griffeln und langen Staubblättern und langgriffelige Blüten mit langen Griffeln und kurzen Staubblättern (so genannte Heterostylie). Insekten, die nach Nektar suchen, sammeln und transportieren den Pollen daher auf verschiedenen Körperteilen; Pollen von kurzgriffeligen Blüten würde dann auf den Narben von langgriffeligen Blüten abgestreift und umgekehrt.

Abbildung 38.14: Einige Anpassungen bei Angiospermenblüten, die eine Selbstbefruchtung verhindern.

Forscher versuchen den molekularen Mechanismus der Selbstinkompatibilität zu enträtseln. Die Erkennung des *„eigenen"* Pollens beruht auf den sogenannten *S*-Genen. Der Genpool einer Pflanze kann Dutzende von Allelen des *S*-Gens enthalten. Wenn ein Pollenkorn ein Allel besitzt, das mit dem Allel der Narbe, auf der es gelandet ist, übereinstimmt, kann das Pollenkorn dort nicht wachsen. Je nach Pflanzenart wird das Wachstum des Pollenschlauchs im Griffel nicht mehr gefördert und gelangt nicht zur Samenanlage, oder das Pollenkorn kann gar nicht auskeimen. Es gibt zwei Arten von Selbstinkompatibilität: gametophytisch und sporophytisch. Bei der gametophytischen Selbstinkompatibilität reguliert das *S*-Allel im Pollengenom die Blockade der Befruchtung. Ein S_1-Pollenkorn von einem S_1S_2-Sporophytenelter kann beispielsweise keine Eizellen einer S_1S_2-Blüte, jedoch Eizellen einer S_2S_3-Blüte befruchten. Ein S_2-Pollenkorn kann keine der beiden Blüten befruchten. Bei der Selbsterkennung dieses Typs wird RNA im Pollenschlauch enzymatisch zerstört. RNA-hydrolysierende Enzyme, die vom Griffel gebildet werden, dringen in den Pollenschlauch ein; wenn der Pollenschlauch zum „Selbst"-Typ gehört, zerstören diese Enzyme die RNA.

Bei der sporophytischen Selbstinkompatibilität werden *S*-Allel-Genprodukte (Proteine) in den Antheren der Vaterpflanze auf das Pollenkorn aufgelagert; das Pollenkorn trägt somit Merkmale beider Allele des Vaters. In den Narben der Empfängerpflanze werden ebenfalls beide Allele exprimiert. Die extrazellulären Bestandteile der S-Allelprodukte erkennen die Allele auf der Pollenkornwand. So kann zum Beispiel weder ein S_1- noch ein S_2-Pollenkorn von einem S_1S_2-Sporophytenelter die Eizellen einer S_1S_2-Blüte oder S_2S_3-Blüte befruchten. An der sporophytischen Selbstinkompatibilität ist ein Signaltransduktionsweg in den Epidermiszellen der Narbe beteiligt, der das Auskeimen des Pollenkorns verhindert.

Untersuchungen über die Selbstinkompatibilität können auch im Ackerbau Anwendung finden. Oftmals kreuzen Züchter genetisch verschiedene Getreidesorten, um die beste Eigenschaftskombination zu erzielen und um dem Verlust an Vitalität entgegenzuwirken, die sich bei dauernder Inzucht einstellt. Um die Selbstbefruchtung der beiden Sorten zu verhindern, müssen die Züchter entweder sehr aufwendig die Antheren der Elternpflanze manuell entfernen, von der man die Samen erhalten möchte (wie es Mendel getan hat), oder man nutzt pollensterile (männliche sterile) Pflanzen, wenn sie verfügbar sind. Wenn es möglich wäre, Selbstinkompatibilität gentechnisch auf Nutzpflanzen zu übertragen, dann könnten diese Schwierigkeiten bei der kommerziellen Züchtung der Nutzpflanzen überwunden werden.

38.2.4 Totipotenz, vegetative Vermehrung und Gewebekulturen

In einem vielzelligen Organismus kann sich jede Zelle teilen und asexuell einen Klon des ursprünglichen Organismus bilden, das heißt sie ist **totipotent**. Die Fähigkeit zur Totipotenz findet man bei sehr vielen Pflanzen, was in der Regel mit den meristematischen Geweben zusammenhängt. Manche Pflanzen haben

sogar Zellen, die sich entdifferenzieren können und wieder meristematisch werden. Mit dem Wunsch, Nutz- und Zierpflanzen zu verbessern, hat der Mensch Methoden zur asexuellen Vermehrung bei Angiospermen entwickelt. Die Fähigkeit der Pflanzen zur Bildung von Adventivwurzeln und -sprossen liegt den meisten dieser Vermehrungsmethoden zugrunde.

Vegetative Vermehrung und Pfropfung

Vegetative Vermehrung kennt man von vielen natürlich vorkommenden Pflanzen, kann aber auch künstlich ermöglicht oder vom Menschen induziert werden. Die meisten Zimmerpflanzen, Ziersträucher und -bäume, aber auch Obstbäume werden vegetativ über sogenannte Stecklinge (Teilstücke von Pflanzen) vermehrt. In vielen Fällen werden die Stecklinge aus dem Spross gewonnen: Am abgeschnittenen (basalen) Ende des Stecklings wächst eine undifferenzierte, sich teilende Zellmasse aus, ein sogenannter **Kallus**, aus dem sich anschließend Adventivwurzeln bilden. Wenn der Steckling einen Knoten besitzt, entstehen die Adventivwurzeln dort ohne vorherige Kallusbildung. Einige Pflanzen, wie das Usambaraveilchen *(Saintpaulia ionantha)*, können sogar aus einzelnen Blättern vermehrt werden. Bei anderen Pflanzen gewinnt man die Stecklinge aus speziellen Speichersprossen, wie bei den Kartoffelknollen *(Solanum tuberosum)*. Die Birnensorte Williams Christ und die Apfelsorte Red Delicious sind Beispiele für Sorten, die seit über 150 Jahren asexuell vermehrt werden.

Das Pfropfen oder „Veredeln" ist eine abgewandelte Form der vegetativen Vermehrung durch Stecklinge: hier überträgt (pfropft) man einen Zweig oder eine Knospe von einer Pflanze auf eine andere, nahe verwandte Pflanzenart oder eine andere Sorte (Varietät) derselben Art. Durch Pfropfen lassen sich die besten Eigenschaften verschiedener Pflanzenarten oder -sorten in einer einzigen Pflanze kombinieren. Die Pflanze, die das Wurzelsystem liefert, wird als **Veredelungsunterlage** (kurz: Unterlage) bezeichnet; der aufgepfropfte Zweig ist das **Edelreis** (Pfropfreis). Man pfropft beispielsweise die Edelreiser von Rebsorten, die hervorragende Weine liefern, auf andere Rebsorten als Veredelungsunterlage, die widerstandfähiger gegen bestimmte Bodenpathogene sind. Die Gene des Edelreises bestimmen die Qualität der Früchte. Während des Pfropfens bildet sich zunächst ein Kallus zwischen den nebeneinander liegenden Schnittstellen von Unterlage und Edelreis. Dann erst vervollständigt die Zelldifferenzierung die funktionale Zusammenarbeit der gepfropften Individuen.

In-vitro-Klonierung und verwandte Techniken

Mittlerweile nutzt man in den Pflanzenwissenschaften In-vitro-Methoden, um neue Pflanzensorten für Forschung und Gartenbau zu klonieren. Vollständige Pflanzen lassen sich regenerieren, wenn man kleine Gewebestücke der Elternpflanze oder sogar einzelne Parenchymzellen auf einem künstlichen Medium kultiviert, das Nährstoffe und Pflanzenhormone enthält. Diese Zellen oder Gewebe können von irgendeinem Teil der Pflanze stammen, aber das Wachstum kann je nach Herkunft, Art und Nährmedium variieren. In manchen Nährmedien teilen sich die Zellen und es entsteht ein Kallus mit undifferenzierten totipotenten Zellen (▶*Abbildung 38.15a*). Wenn das Hormon-Nährstoff-Gleichgewicht im Kulturmedium entsprechend verändert wird, kann der Kallus Sprosse und Wurzeln mit voll ausdifferenzierten Zellen entwickeln (▶*Abbildung 38.15b* und *c*).

(a) (b) (c) entstehende Wurzel

Abbildung 38.15: Klonierung von Knoblauch *(Allium sativum)*. (a) Die Wurzel einer Knoblauchzehe war das Ausgangsmaterial für diese Kallus-Kultur, eine Masse undifferenzierter totipotenter Zellen. (b und c) Die Differenzierung eines Pflänzchens aus einem Kallus hängt vom Nährstoffgehalt und von der Hormonkonzentration des künstlichen Mediums ab, wie man an diesen Kulturen sieht, die unterschiedlich lange gewachsen sind.

Falls gewünscht, können die Pflänzchen aus dem Kulturgefäß in Erde umgesetzt werden, wo sie ihr Wachstum normal fortführen. Auf diese Weise kann eine einzige Pflanze durch Klonierung Tausende von Kopien erzeugen, wenn der wachsende Kallus immer wieder aufgeteilt wird. Pflanzliche Gewebekulturen sind wichtig für das Eliminieren schwach pathogener Viren aus vegetativ vermehrten Sorten. Auch wenn die Anwesenheit schwach pathogener Viren nicht offensichtlich ist, so führen sie doch zu substanziellen Ernte- oder Qualitätseinbußen. Erdbeeren z.B. sind anfällig für 60 Viren, und normalerweise muss eine Pflanze aufgrund der Virusinfektionen jedes Jahr ersetzt werden. Allerdings ist die Verteilung der Viren in einer Pflanze nicht gleich, und Apikalmeristeme sind manchmal frei von Viren. Dann kann das Apikalmeristem präpariert und als virusfreies Material in Gewebekultur genommen werden.

Pflanzliche Gewebekulturen erleichtern auch die Gentechnik. Wenn man fremde Gene in Pflanzen einführen will, muss man meistens ein kleines pflanzliches Gewebestück oder eine Einzelzelle als Ausgangsmaterial wählen. Mit Hilfe von In-vitro-Kulturen lassen sich aus einer einzigen Pflanzenzelle, in die fremde DNA eingebracht wurde, genetisch modifizierte (GM-)Pflanzen regenerieren. Gentechnische Methoden wurden in *Kapitel 20* eingehender besprochen. Im nächsten Abschnitt werden wir uns näher mit den Hoffnungen und Schwierigkeiten des Einsatzes von GM-Pflanzen im Ackerbau beschäftigen.

▶ Wiederholungsfragen 38.2

1. Welche drei Möglichkeiten gibt es bei Blütenpflanzen, die Selbstbefruchtung zu vermeiden?
2. Die samenlose Banane ist die beliebteste Frucht der Welt, doch sie droht gegenwärtig durch zwei Pilzarten vernichtet zu werden. Warum sind derartige Epidemien für vegetativ vermehrte Nutzpflanzen generell gefährlicher?
3. Wenn man die augenscheinlichen Nachteile der Selbstbefruchtung als Fortpflanzungsstrategie in der Natur betrachtet, ist es erstaunlich, dass etwa 20 Prozent der Angiospermenarten primär auf die Selbstbefruchtung setzen. Obwohl die Selbstbefruchtung in der Natur relativ häufig ist, wurde sie als „evolutionäre Sackgasse“ bezeichnet. Schlagen Sie eine Begründung vor, warum die Selbstbefruchtung in freier Natur bevorzugt wird und, evolutionär gesehen, doch eine Sackgasse ist.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Der Mensch verändert die Nutzpflanzen durch Züchtung und Gentechnik 38.3

Der Mensch hat seit dem Entstehen der Landwirtschaft in die Fortpflanzung und genetische Konstitution von Pflanzen eingegriffen. Tatsächlich verdankt der Kulturmais seine Existenz den Menschen. Kulturmais würde in freier Natur sehr bald aussterben – schlicht und einfach deshalb, weil er seine Samen nicht verbreiten kann. Maiskörner verbleiben nicht nur permanent am Kolben, sondern sie sind auch durch die kräftigen, überlappenden Hüllblätter dauerhaft „verpackt“ (▶*Abbildung 38.16*). Diese Merkmale sind erst bei der künstlichen Auslese durch den Menschen entstanden. (In *Kapitel 22* werden die Prinzipien der künstlichen Auslese vorgestellt.) Obwohl die Menschen in der Jungsteinzeit die wissenschaftlichen Prinzipien der Pflanzenzüchtung nicht kannten, haben sie den Großteil unserer Nutzpflanzen vor etwa zehntausend Jahren in einer relativ kurzen Zeitspanne domestiziert. Doch die genetische Modifikation begann bereits lange bevor der Mensch die Kulturpflanzen durch Sortenwahl veränderte. Die Weizensorten, die unsere Versorgung mit Grundnahrungsmitteln überwiegend sicherstellen, entwickelten sich beispielsweise durch natürliche Hybridisierung zwischen verschiedenen Gräserarten. Derartige Hybridisierungen kommen bei Pflanzen häufig vor und werden seit eh und je von den Pflanzenzüchtern genutzt, um genetische Variation zu erzeugen, die man für die künstliche Auslese und Sortenverbesserung benötigt.

Abbildung 38.16: Mais – ein Produkt der künstlichen Auslese. Moderne Kulturmaissorten (*Zea mays* ssp. mays, unten) stammen von Teosinte ab (andere Unterart von *Zea mays*, oben). Die Teosinte-Körner sind winzig und jedes Korn hat eine Hüllspelze, die entfernt werden muss, um an das Korn zu gelangen. Die reifen Samen sitzen locker am Fruchtstand, was der Samenverbreitung dient, jedoch die Ernte für die Ackerbauern der Vorzeit vermutlich schwierig machte. Schon die steinzeitlichen Bauern selektierten auf größere Kolben- und Körnergröße sowie auf feste Ähren (Körner bleiben am Kolben) und feste Hüllblätter, die den gesamten Kolben umgeben.

38.3.1 Pflanzenzüchtung

Bei der Pflanzenzüchtung kommt es darauf an, wertvolle Merkmale zu erkennen. Die Züchter inspizieren ihre Felder genau und reisen in andere Länder, um nach domestizierten Sorten oder verwandten Wildarten mit erstrebenswerten Merkmalen zu suchen. Diese Merkmale treten manchmal auch spontan durch Mutation auf; doch die natürliche Mutationsrate ist zu langsam und unzuverlässig, um alle Mutationen zu erzeugen, welche die Pflanzenzüchter gerne untersuchen würden. Manchmal helfen sie den Mutationen etwas nach, indem sie große Mengen Samen oder Keimpflanzen mit Strahlung oder mutagenen chemischen Stoffen behandeln.

Wenn ein wünschenswertes Merkmal bei einer Wildart erkannt wurde, kreuzt man die Wildart mit einer bereits domestizierten Sorte. Generell besitzen die Nachkommen, die das erstrebenswerte Merkmal vom Wildelter geerbt haben, auch viele Merkmale, die landwirtschaftlich unerwünscht sind. Die Nachkommen mit dem erwünschten Merkmal werden wiederum mit Individuen der domestizierten Sorte gekreuzt und ihre Nachkommen nochmals auf das erwünschte Merkmal getestet. Dieses Verfahren wird so lange fortgeführt, bis die Nachkommen mit dem gewünschten Wildmerkmal dem ursprünglichen domestizierten Elter in allen anderen agrarwirtschaftlichen Eigenschaften entsprechen.

Meistens werden bei der Pflanzenzüchtung die Pflanzen einer einzigen Art gegenseitig bestäubt, doch einige Züchtungsmethoden basieren auf der Hybridisierung zwischen zwei entfernt verwandten Arten derselben Gattung. Bei solchen Kreuzungen kommt es während der Entwicklung häufig zum Absterben der Hybridsamen. Manchmal beginnt der Embryo sich zu entwickeln, doch das Endosperm nicht. Manchmal „rettet“ man die Hybridembryonen, indem man sie aus der Samenanlage herauspräpariert und *in vitro* weiterkultiviert.

38.3.2 Biotechnologie und Gentechnik bei Pflanzen

Der Begriff Pflanzenbiotechnologie hat zwei Bedeutungen. Im übergreifenden Sinn bezieht er sich auf Innovationen bei der Verwendung von Pflanzen (oder aus Pflanzen gewonnenen Stoffen), um Produkte herzustellen, die für den Menschen nützlich sind – diese Bestrebungen gibt es seit der Frühgeschichte. Im engeren Sinn bezieht sich der Begriff Biotechnologie auf genetisch modifizierte Organismen (GM-Organismen) in Landwirtschaft und Industrie. In den letzten beiden Jahrzehnten ist die Gentechnik tatsächlich zu einem derart wichtigen Faktor geworden, dass die Begriffe *Gentechnik* und *Biotechnologie* in den Medien zum Synonym geworden sind.

Im Gegensatz zu den traditionellen Pflanzenzüchtern sind die modernen Pflanzen-Biotechnologen nicht auf den Transfer von Genen zwischen nahe verwandten Arten oder Sorten derselben Pflanzenart beschränkt. Mit traditionellen Züchtungsmethoden war es beispielsweise nicht möglich, ein gewünschtes Gen für die Beta-Carotin-Synthese aus der Osterglocke (*Narcissus* sp.) in Reis *(Oryza sativa)* einzubringen, da die zahlreichen Arten, die verwandtschaftlich zwischen Reis und Osterglocke lagen, wie auch ihr gemeinsamer Vorfahr, ausgestorben sind. Theoretisch könnten Züchter, wenn sie diese „Intermediärarten“ besäßen, mithilfe von traditionellen Hybridisierungs- und Züchtungsmethoden möglicherweise ein Osterglocken-Gen im Laufe von Jahrhunderten schrittweise in den Reis einbringen. Dank der Gentechnik lassen sich solche Genübertragungen schneller und ohne Einsatz von „Intermediärarten“ durchführen. Der Begriff „transgen“ wird für Organismen angewendet, bei denen ein oder mehrere Gene aus einer oder mehreren anderen Arten exprimiert werden (zur Diskussion der Methoden zur Gentechnik siehe *Kapitel 29*).

Im letzten Teil dieses Kapitels werden wir uns mit den Perspektiven und Kontroversen beschäftigen, die den Einsatz von gentechnisch modifizierten Nutzpflanzen betreffen. Die Befürworter der Pflanzenbiotechnologie glauben, dass die Gentechnik bei Nutzpflanzen entscheidend ist, um einige der drängendsten Probleme des 21. Jahrhunderts zu lösen – dazu zählen sie auch den Kampf gegen den Hunger in der Welt und die Abhängigkeit von fossilen Brennstoffen.

Kampf gegen Hunger und Mangelernährung

Derzeit leiden etwa 800 Millionen Menschen auf der ganzen Welt an ernährungsbedingten Mangelerscheinungen, und jeden Tag sterben etwa 40.000 Menschen aufgrund von Mangelernährung – die Hälfte von ihnen sind Kinder. Über die Ursachen des Hungers in der Welt gehen die Meinungen auseinander. Teilweise wird behauptet, die Nahrungsmittelknappheiten entstünden durch ungleichmäßige Verteilung der Lebensmittel, und die Ärmsten der Armen könnten sich Lebensmittel einfach nicht leisten. Andererseits heißt es, die Nahrungsmittelknappheiten seien ein Zeichen dafür, dass unser Planet überbevölkert ist – dass die Spezies Mensch die Tragfähigkeit des Planeten schlicht überbeansprucht hat (siehe *Kapitel 53*). Doch unabhängig von den sozialen und demografischen Ursachen der Mangelernährung ist eine Steigerung der Lebensmittelproduktion ein Gebot der Mitmenschlichkeit. Da Agrarflächen und Wasser zu den am stärksten begrenzenden Ressourcen zählen, ist eine Ertragssteigerung auf den verfügbaren Ackerflächen die beste Option. Tatsächlich gibt es nur sehr wenig „zusätzliche“ Flächen, die landwirtschaftlich nutzbar sind – vor allem dann, wenn man die wenigen noch bestehenden ursprünglichen Naturräume erhalten will. Wenn man konservative Schätzwerte zugrunde legt, müssen im Jahr 2030 pro Hektar vierzig Prozent mehr Getreide produziert werden, um die Weltbevölkerung zu ernähren. Die Pflanzenbiotechnologen haben die Hoffnung, dabei helfen zu können, diese Ernteerträge möglich zu machen.

Der kommerzielle Einsatz von transgenen Nutzpflanzen ist eines der besten Beispiele für die rasche Durchsetzung einer neuen Technik in der Geschichte der Landwirtschaft. Zu diesen neuartigen Kulturpflanzen gehören Sorten und Hybride von Baumwolle, Mais und Kartoffeln, die Gene aus dem Bakterium *Bacillus thuringiensis* enthalten. Diese „transgenen Pflanzen“ exprimieren ein Protein (*Bt*-Toxin), das für Schadinsekten toxisch ist (▶*Abbildung 38.17*). Durch den Anbau derartiger Pflanzensorten wird der Einsatz an chemischen Insektiziden stark verringert. Das in Nutzpflanzen eingesetzte *Bt*-Toxin wird in der Pflanze als harmloses Protoxin gebildet, das erst unter alkalischen Bedingungen, wie sie im Verdauungstrakt von Insekten herrschen, aktiviert wird. Da im Wirbeltiermagen sehr saure Bedingungen herrschen, wird von Menschen oder Nutztieren aufgenommenes Protoxin zerstört, bevor es aktiviert werden kann. Mittlerweile scheint der Einsatz der *Bt*-Pflanzen für die umgebende nützliche Insektenfauna nicht unproblematisch zu sein. Darüber hinaus entwickeln die Schadinsekten recht zügig resistente Formen. Problematisch ist auch, wenn Saatgut alter, an die jeweiligen klimatischen Bedingungen gut angepasster Sorten nicht mehr gepflegt wird und dadurch verloren geht.

Nicht-*Bt*-Mais *Bt*-Mais

Abbildung 38.17: Nicht-*Bt*- versus *Bt*-Mais. In Feldversuchen mit Nicht-*Bt*-Mais (links) werden die Kolben stark von Insekten und *Fusarium*-Schimmelpilzen befallen. *Bt*-Mais ist wenig oder kaum geschädigt.

Auch bei der Entwicklung der Herbizidresistenz bei transgenen Nutzpflanzen hat es beträchtliche Neuerungen gegeben. Durch den Anbau der GM-Sorten bestand die Hoffnung, die Produktionskosten für den Landwirt zu verringern, da er seine Pflanzenbestände

mit Herbiziden „jäten“ kann, die den transgenen Nutzpflanzen dann nicht schaden, statt das Unkraut auf herkömmliche Art durch Tiefpflügen (vor der Aussaat) zu bekämpfen, was außerdem zur Bodenerosion führen kann. Auch Pflanzen mit verbesserter Krankheitsresistenz werden gentechnisch erzeugt. In einem Fall wurde eine transgene Papaya *(Carica papaya)* mit verbesserter Resistenz gegen ein Ringfleckenvirus in Hawaii eingeführt, was die dortige Papaya-Industrie rettete.

Auch der Nährwert von Pflanzen wird verbessert. Beispielsweise erblinden 250.000 bis 500.000 Kinder jährlich aufgrund eines Vitamin-A-Mangels. Mehr als die Hälfte dieser Kinder stirbt innerhalb eines Jahres nach der Erblindung. Als Reaktion auf diese Krise wurde gentechnisch „Goldener Reis“ entwickelt. Dieser trägt Transgene, und dadurch enthalten die Reiskörner erhöhte Konzentrationen des Beta-Carotins als Vorläufer von Vitamin A. Goldener Reis steht auf den Philippinen kurz vor der kommerziellen Produktion. Ein anderes Ziel der Weiterentwicklung durch Gentechnik ist Maniok, der Grundnahrungsmittel für 800 Millionen der ärmsten Menschen auf der Erde ist (▶*Abbildung 38.18*). Aber: Die Konsequenzen derart tiefgreifender Manipulationen von jahrtausendelang funktionierenden Ackerbaustrategien der jeweiligen Klimazonen sind nicht unbeträchtlich und bislang in ihrer Tragweite noch kaum abzusehen.

Abbildung 38.18:
Transgener Maniok (*Manihot esculenta*) im Kampf gegen Welthunger. Dieses stärkehaltige Wurzelgemüse ist Grundnahrungsmittel für 800 Millionen Menschen der ärmsten Bevölkerungsschicht, aber die Ernährung damit ist zu einseitig. Außerdem bedarf es einer besonderen Behandlung, um das giftige Cyanid zu entfernen. Transgener Maniok akkumuliert verstärkt Eisen und Beta-Carotin (ein Vorläufer von Vitamin A). Außerdem konnte eine Sorte entwickelt werden, die die Produktion der Wurzelmasse verdoppelt und kaum noch Cyanide enthält.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Die Transformation von Pflanzen mithilfe von *Agrobacterium tumefaciens*, dem Verursacher der Wurzelhalsgallen, ist eine gut geeignete Methode, um neue Gene in Maniok-Zellen einzubringen. Erklären Sie unter Bezugnahme auf *Konzept 20.4*, warum die Benutzung dieses Pathogens im Experiment in der transgenen Pflanze keinen Wurzelhalstumor hervorruft.

Senken der Abhängigkeit von fossilen Brennstoffen

Gegenwärtig werden die preiswerten fossilen Energiequellen, insbesondere Erdöl, weltweit immer rascher erschöpft. Klimaforscher führen die globale Erwärmung überdies auf die ungehinderte Verbrennung von fossilen Brennstoffen wie Erdöl und Kohle und die daraus resultierende Freisetzung von Treibhausgasen zurück. Wie kann die Welt ihren Energiebedarf im 21. Jahrhundert auf ökonomische und gleichzeitig umweltverträgliche Weise decken? In bestimmten Regionen wird vielleicht Wind- oder Sonnenenergie ökonomisch praktikabel werden, doch diese alternativen Energiequellen werden kaum den globalen Energiebedarf decken können. Viele Wissenschaftler sind der Ansicht, dass **Biokraftstoff** – Treibstoff, der aus lebender Biomasse stammt – eine größenordnungsmäßig ausreichende Menge für den Weltenergiebedarf zur Verfügung stellen könnte, und dies in nicht allzu ferner Zukunft. **Biomasse** ist die gesamte organische Masse einer Gruppe von Organismen in einem bestimmten Habitat. Der Gebrauch von Biokraftstoff aus Biomasse würde die CO_2-Emission reduzieren. Während der Verbrauch fossiler Brennstoffe die CO_2-Konzentration in der Atmosphäre steigert, können die Biotreibstoff-Pflanzen das CO_2 durch Photosynthese wieder absorbieren, welches bei ihrer Verbrennung freigesetzt wurde. Somit entsteht ein kohlenstoffneutraler Kreislauf.

In den Bemühungen der Wissenschaftler, Biokraftstoff-Produzenten aus natürlichen Vorfahren zu entwickeln, haben sie sich auf besonders schnellwüchsige Pflanzen wie Rutenhirse *(Panicum virgatum)* und Westliche Balsampappel *(Populus trichocarpa)* konzentriert. Diese Pflanzen können auf Böden wachsen, die für den Anbau von Nahrungspflanzen zu schlecht sind. Es ist nicht beabsichtigt, die pflanzliche Biomasse direkt zu verbrennen. Stattdessen sollen die Polymerverbindungen der Zellwand wie Cellulose und Hemicellulose – die häufigsten organischen Verbindungen auf der Erde – durch enzymatischen Abbau in Zucker gespalten werden. Diese könnten ihrerseits fermentiert werden, um das entstehende Ethanol zu **Biokraftstoffen** (Biosprit) zu destillieren.

Zurzeit sind diese Verfahren zur Gewinnung von Alkohol aus Cellulose noch recht kostspielig. Um den Polysaccharidgehalt in den Pflanzen und die Biomasseproduktion zu steigern, versuchen die Wissenschaftler, gentechnisch manipulierte Pflanzen mit wenig lignifizierten Zellwänden zu entwickeln. Dadurch könnten die Produktionskosten gesenkt werden. Leider gibt es auch hier eine Kehrseite, denn mit den armen Böden fallen auch Feuchtwiesen dem Anbau von Pflanzen zur Biokraftstoffgewinnung zum Opfer. Dadurch geht vielen Tieren wie z.B. bodenbrütenden Vögeln ein Lebensraum verloren.

38.3.3 Für und Wider der Pflanzenbiotechnologie

Ein Großteil der Debatte um die GM-Organismen (gentechnisch modifizierte Organismen, GMOs) betrifft politische, soziale, ökonomische oder ethische Aspekte und sprengt den Rahmen dieses Buchs. Wir *sollten* uns jedoch mit den biologischen Vorbehalten gegen GM-Nutzpflanzen beschäftigen. Es gibt Biologen und besonders Ökologen, die Bedenken wegen der unbekannten Risiken haben, die mit einer Freisetzung von GMOs in die Umwelt einhergehen. Die Debatte konzentriert sich

auf das Ausmaß eines möglichen Schadens von GMOs für die menschliche Gesundheit oder Umwelt. Manche Kritiker möchten die Entwicklungen der Agrarbiotechnologie verlangsamen (oder völlig beenden) und machen sich Sorgen um eine Nichtumkehrbarkeit des „GMO-Experiments". Wenn eine Arzneimittelstudie nicht vorhersehbare gesundheitsgefährdende Ergebnisse liefert, wird die Studie abgebrochen. Wir sind möglicherweise jedoch nicht in der Lage, die „Studie" zur Einführung von neuartigen Organismen in die Biosphäre zu stoppen, sobald sie erst einmal in Gang gesetzt wurde.

Wir wollen uns hier mit einigen Kritikpunkten auseinandersetzen, die von Gegnern der GM-Technologie angeführt werden, wie Effekte auf die menschliche Gesundheit oder auf Nichtzielorganismen und das mögliche Entweichen von Transgenen in die Natur.

Sorge um die menschliche Gesundheit

Viele Gegner der Gentechnik befürchten, dass mit dieser Technik unbeabsichtigt Allergene (Moleküle, auf die manche Menschen allergisch reagieren) von allergenen Pflanzen auf Nahrungspflanzen übertragen werden können. Biotechnologen können jedoch heute sehr gezielt einzelne Gene übertragen, ohne andere, auf dem Chromosom benachbart liegende Gene mitzuschleppen, die möglicherweise für allergene Proteine codieren. Daher erscheinen uns GM-Nahrungsmittel zunächst sogar gesünder als konventionelle Nahrungsmittel. *Bt*-Mais (die transgene Maissorte mit *Bt*-Toxin) enthält zum Beispiel 90 Prozent weniger krebserregende und teratogene (embryonale Fehlbildungen hervorrufende) Fumonisine als konventioneller Mais. Fumonisine sind Mykotoxine, die nur schwer abbaubar sind und in zum Teil sehr hohen Konzentrationen in Maisprodukten wie Futtermitteln, aber auch Cornflakes und Bier nachgewiesen wurden. Sie werden durch einen Pilz (*Fusarium*-Arten) gebildet, der besonders den bereits durch Insektenfraß geschädigten Mais befällt. Da *Bt*-Mais insgesamt weniger unter Insektenfraß und Pilzbefall leidet als konventioneller Mais, enthält er auch wesentlich weniger Fumonisine. Tatsächlich kommt es sowohl bei den Schimmelpilzen als auch bei den Insekten bereits zu Resistenzen, die sich vom *Bt*-Toxin nicht mehr bekämpfen lassen. Wenn dann die alten Sorten nicht mehr verfügbar sind, führt dies zu bislang nicht bedachten Problemen im Nutzpflanzenanbau.

Auch die Bauern sind durch den starken Einsatz von Herbiziden und Insektiziden im herkömmlichen Pflanzenbau gesundheitlich immer stärker belastet. In Indien konnte mit der Anwendung von *Bt*-Baumwolle *(Gossypium hirsutum)* der Insektizid-Einsatz um 41 Prozent reduziert werden und infolgedessen die akute Vergiftungsrate der Bauern um 80 Prozent gesenkt werden.

Mögliche Auswirkungen auf Nichtzielorganismen

Viele Ökologen geben zu bedenken, dass der Anbau von GM-Nutzpflanzen unvorhergesehene Auswirkungen auf Nichtzielorganismen haben könnte. Bei einem Laborversuch gab es Hinweise darauf, dass die Raupen des Monarchfalters *(Danaus plexippus)* Schaden nahmen oder sogar starben, nachdem sie Blätter der Seidenpflanze (*Asclepias* sp., ihre bevorzugte Nahrung) gefressen hatten, die kräftig mit Pollen von transgenem *Bt*-Mais überpudert wurden. Die Schlussfolgerungen dieser Untersuchung wurden mittlerweile widerlegt, und dieser Vorgang liefert ein gutes Beispiel für die Selbstregulation der Wissenschaft. Wie sich zeigte, gelangten beim ursprünglichen Versuch große Mengen anderer Maisblütenbestandteile auf die Seidenpflanzenblätter. Man schüttelte die männlichen Maisblütenstände aus und Staubblattfilamente, geöffnete Pollensäcke und andere Blütenteile fielen heraus. Bei weiteren Untersuchungen stellte man fest, dass es diese anderen Blütenteile und *nicht* die Pollenkörner waren, die hohe Konzentrationen an *Bt*-Toxin enthielten. Im Gegensatz zu den Pollenkörnern würden diese Blütenbestandteile durch den Wind jedoch niemals zu benachbarten Seidenpflanzen gelangen, wenn sie unter Feldbedingungen verbreitet würden. Nur eine einzige *Bt*-Mais-Linie, die weniger als zwei Prozent der kommerziellen Gesamtanbaufläche ausmachte (und mittlerweile nicht mehr eingesetzt wird), bildete Pollen mit hohen Konzentrationen an *Bt*-Toxin.

Wenn man die negativen Auswirkungen von *Bt*-Pollen auf Monarchfalter diskutiert, muss man auch die Alternativen zum Anbau von *Bt*-Mais berücksichtigen – den großflächigen Einsatz von Insektiziden. Nach neueren Untersuchungen waren diese Bekämpfungsaktionen wesentlich schädlicher für die benachbarten Monarch-Populationen als der Anbau von *Bt*-Mais. Obwohl *Bt*-Maispollen anscheinend geringe Auswirkungen auf die Raupen des Monarchfalters hat, hat diese Kontroverse nochmals gezeigt, wie wichtig es ist, genaue Feldstudien aller GM-Nutzpflanzen durchzuführen beziehungsweise die Genexpression auf spezifische Gewebe zu beschränken, um die Sicherheit zu erhöhen.

Gefahr durch entwichene Transgene?

Die vielleicht schwerwiegendsten Bedenken gegen GM-Nutzpflanzen betreffen die Möglichkeit, dass die eingeführten Gene aus einer transgenen Nutzpflanze durch Nutzpflanzen-Unkraut-Hybridisierungen zu verwandten Unkrautarten entweichen. Man befürchtet, dass die spontane Hybridisierung zwischen einer Nutzpflanze, die auf Herbizidresistenz hin konstruiert wurde, und einer verwandten Wildart zum Entstehen eines „Superunkrauts" führen könnte. Dieses besäße einen Selektionsvorteil gegenüber anderen Unkräutern und wäre auf den Agrarflächen viel schwieriger zu bekämpfen. Manche Nutzpflanzen hybridisieren in der Tat mit den Unkrautverwandten, und eine Genübertragung zwischen Nutzpflanze und Unkraut ist möglich. Ihre Wahrscheinlichkeit hängt davon ab, ob Nutzpflanze und Unkraut zur Hybridisierung in der Lage sind und wie die Transgene die allgemeine Fitness der Hybriden beeinflussen. Ein erwünschtes Nutzpflanzenmerkmal – beispielsweise ein zwergwüchsiger Phänotyp – könnte für ein in freier Natur wachsendes Unkraut von Nachteil sein. In anderen Fällen kommen in der Nähe keine Unkrautverwandten vor, mit denen die Nutzpflanze hybridisieren könnte; der Mais besitzt zum Beispiel in

Europa keine wilden Verwandten. Raps *(Brassica napus)*, Hirse (*Sorghum* sp.) und einige andere Nutzpflanzen hybridisieren jedoch leicht mit verwandten Unkrautarten. Gerade zwischen Raps und seinen Begleitunkräutern konnte mehrfach Gentransfer nachgewiesen werden, in Nordamerika sogar der Transfer der Transgene. Anders als bei anderen Nutzpflanzen kann der Ertrag durch den Einsatz von Bienen als Bestäuber noch erhöht werden, was zusätzlich die unerwünschte Auskreuzungsgefahr erhöht. Der Raps ist auch noch aus einem anderen Grund problematisch: Ein Teil der Samen geht auf dem Transportweg verloren und es entstehen jahrelang persistierende Wildrapspopulationen, die ihrerseits auch wieder für die Verbreitung von Transgenen verantwortlich sein können – auch auf andere nicht transgene Rapsanpflanzungen, wie es in Nordamerika bereits vorkam. In einem anderen Problem-Beispiel entwich 2003 in Oregon (USA) eine gentechnisch veränderte, gegen das Herbizid Glyphosphat (z.B. Roundup®) resistente Sorte des Flecht-Straußgrases *(Agrostis stolonifera)* aufgrund eines heftigen Sturms aus dem Experimentierfeld. Man versuchte, den Ausbrecher auszugraben und zu vernichten. Trotzdem waren drei Jahre später 62 Prozent der in der Umgebung gefundenen *Agrostis*-Pflanzen Glyphosphat-resistent. Auch wenn uns das entstandene ökologische Problem als weniger wichtig erscheint, so ist nicht vorhersehbar, was in anderen Situationen passieren könnte.

Man verfolgt zahlreiche verschiedene Strategien, um ein Auskreuzen zu verhindern. Wenn zum Beispiel Pflanzen männlich steril sind, könnten diese Samen und Früchte bilden, wenn sie von nicht transgenen Pflanzen in der Nähe bestäubt würden, es entstünde jedoch kein lebensfähiger Pollen. In einem zweiten Ansatz versucht man, transgene Pflanzen durch Gentechnik apomiktisch zu machen. Wenn ein Samen durch Apomixis entsteht, entwickeln sich Embryo und Endosperm ohne Befruchtung. Deshalb würde durch die Übertragung dieses Merkmals auf Nutzpflanzen die Möglichkeit einer Transgenübertragung über Pollen minimiert, denn die Pflanzen könnten männlich-steril sein, ohne dass Samen- oder Fruchtbildung beeinträchtigt wären. Eine dritte Möglichkeit besteht darin, das Transgen in die Chloroplasten-DNA der Nutzpflanze einzubringen. Die Chloroplasten-DNA wird bei vielen Pflanzenarten rein mütterlich über die Eizelle vererbt, so dass Transgene des Chloroplasten nicht durch Pollen übertragen werden können (siehe *Kapitel 15* für eine Wiederholung der mütterlichen Vererbung). Ein vierter Ansatz, um das Entweichen von Transgenen zu vermeiden, besteht darin, mittels Gentechnik Blüten zu konstruieren, die sich normal entwickeln, sich jedoch nicht öffnen können. Folglich käme es zur Selbstbestäubung, doch ein Entweichen des Pollens aus der Blüte wäre unwahrscheinlich. Diese Lösung würde eine Abwandlung des Blütenaufbaus erfordern. Da mittlerweile mehrere florale Gene entschlüsselt wurden, wäre eine Manipulation zu diesem Zweck tatsächlich möglich.

Die andauernde Debatte über GMOs in der Landwirtschaft („Grüne Gentechnik“) veranschaulicht eines der immer wiederkehrenden Themen dieses Lehrbuchs: die Beziehung von Wissenschaft und Technik auf der einen und der Gesellschaft auf der anderen Seite. Technischer Fortschritt geht fast immer mit einem gewissen Risiko von unbeabsichtigten Folgen einher. In der Pflanzenbiotechnologie ist ein Risiko von null Prozent vermutlich nicht realisierbar. Daher müssen Wissenschaft und Öffentlichkeit von Fall zu Fall entscheiden, welche möglichen Nutzen von transgenen Produkten den Risiken gegenüberstehen, die die Gesellschaft zu tragen bereit ist. Die besten Voraussetzungen sind dann gegeben, wenn Diskussionen und Entscheidungen auf gründlicher wissenschaftlicher Information und strengen Testverfahren basieren und sich nicht auf reflexartige Angst oder blinden Optimismus stützen.

▶ Wiederholungsfragen 38.3

1. Vergleichen Sie traditionelle (konventionelle) Züchtungsmethoden und Gentechnik bei Pflanzen.
2. Warum enthält *Bt*-Mais weniger Fumonisine als konventioneller Mais (Nicht-GM-Mais)?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Bei einigen wenigen Pflanzenarten werden die Chloroplastengene nur über die Spermazellen vererbt. Was könnte dies für die Bemühungen bedeuten, transgene Auskreuzungen zu verhindern?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 38

Konzept 38.1
Blüten, doppelte Befruchtung und Früchte: Wichtige Besonderheiten im Entwicklungszyklus der Angiospermen

- Der Lebenszyklus der Angiospermen besteht aus zwei sich abwechselnden Generationen, der vielzelligen diploiden Sporophytengeneration und der wenigzelligen haploiden Gametophytengeneration. Die vom Sporophyten gebildeten Blüten dienen der sexuellen Fortpflanzung.
- Die vier Blütenorgane sind Kelchblätter (Sepalen), Kronblätter (Petalen), Staubblätter (Stamina) und Fruchtblätter (Karpelle). Die **Sepalen** schützen die Blütenknospe. Die **Petalen** helfen, Bestäuber anzulocken. Die **Stamina** beinhalten die Antheren, in denen sich die haploiden **Mikrosporen** zu **Pollenkörnern** entwickeln und den männlichen Gametophyten hervorbringen. Die **Karpelle** enthalten die Samenanlagen (unreife Samen) in der verdickten Basis. In den Samenanlagen entwickelt sich der **Embryosack** (weiblicher Gametophyt) aus einer Megaspore.
- Der Befruchtung geht die **Bestäubung** voraus, bei der Pollen auf der Narbe des Fruchtblattes abgelegt wird. Nach der Bestäubung schiebt der Pollenschlauch zwei Spermazellen zum weiblichen Gametophyten. Zwei Spermazellen sind nötig für die **doppelte Befruchtung**. Dabei befruchtet eine Spermazelle die Eizelle, was dann zur Zygote und zur Embryobildung führt. Die andere Spermazelle vereint sich mit den Polkernen, woraus sich das Nährgewebe, das Endosperm, entwickelt. Die Samenschale **(Testa)** umschließt den Embryo und das Nährgewebe, das entweder im **Endosperm** oder in **Kotyledonen** die Nährstoffe speichert. Die **Samenruhe** gewährleistet eine Keimung zu günstigen Bedingungen, die für das Überleben des Keimlings optimal sind. Bestimmte Umweltreize lösen das Brechen der Samenruhe aus, wie z.B. durch veränderte Temperatur oder Lichtbedingungen.

- Die **Frucht** schützt die in ihr eingeschlossenen Samen und trägt zur Windverbreitung bei oder lockt Tiere an, die die Samen verbreiten.

? Welche Veränderungen gehen an den vier Typen von Blütenteilen vor, wenn sich die Blüte zu einer Frucht verwandelt?

Konzept 38.2
Sexuelle und asexuelle Fortpflanzung bei Angiospermen

- Durch asexuelle (vegetative) Fortpflanzung können sich Pflanzen erfolgreich und schnell vermehren. Sexuelle Fortpflanzung erzeugt den Hauptanteil genetischer Variabilität, die Anpassung in evolutionärem Sinne ermöglicht. Pflanzen haben viele Mechanismen zur Verhinderung der Selbstbefruchtung entwickelt: Manche tragen männliche und weibliche Blütenorgane auf unterschiedlichen Individuen, oder in den zwittrigen Blüten reifen männliche und weibliche Organe zu unterschiedlichen Zeitpunkten. Einige Pflanzenarten sind **selbstinkompatibel** und der eigene Pollen kann nicht zur Befruchtung gelangen. Pflanzen können aus Einzelzellen kloniert werden, die sich genetisch verändern lassen. Aus Einzelzellen können sich vollständige Pflanzen regenerieren.

? Was sind die Vor-, was die Nachteile asexueller Vermehrung?

Konzept 38.3
Der Mensch verändert die Nutzpflanzen durch Züchtung und Gentechnik

- Hybridisierung von Pflanzen verschiedener Varietäten und sogar Arten kommt in der Natur häufig vor und wird von Pflanzenzüchtern von alters her eingesetzt, um neue Gene in Nutzpflanzen einzubringen. Nach der erfolgreichen Kreuzung zweier Pflanzen wählen die Züchter die Nachkommen mit den erwünschten Merkmalen aus.
- Bei gentechnischen Verfahren werden Gene aus nicht verwandten Organismen in Pflanzen eingeführt. Genetisch modifizierte Pflanzen (GM-Pflanzen) können potenziell Qualität und Quantität der Nahrungsmittel weltweit verbessern und werden möglicherweise auch als Lieferanten von Biokraftstoff an Bedeutung gewinnen.
- **Zwei wichtige GM-Nutzpflanzen** sind Goldener Reis, der mehr Vitamin A enthält, und *Bt*-Mais, der resistent gegen Insekten ist.
- Es gibt Bedenken wegen der unbekannten Risiken bei der Freisetzung von GM-Organismen in freier Natur; der potenzielle Nutzen transgener Nutzpflanzen muss jedoch bedacht werden.

? Nennen Sie drei Beispiele, wie Gentechnik Nahrungsqualität und Produktivität verbessern konnte.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Eine Frucht ist
a. eine reife Samenanlage.
b. eine reife Eizelle.
c. ein Samen mit seinen Integumenten.
d. ein vergrößerter Embryosack.

2. Doppelte Befruchtung bedeutet, dass
a. die Blüten zweimal bestäubt werden müssen, um Früchte und Samen zu tragen.
b. jede Eizelle zwei Spermakerne empfangen muss, damit ein Embryo gebildet wird.
c. ein Spermakern zur Befruchtung der Eizelle und ein zweiter Spermakern zur Befruchtung der Polkerne benötigt wird.
d. jede Spermazelle zwei Kerne besitzt.

3. „Goldener Reis“
a. ist resistent gegen verschiedene Herbizide, und damit ist die Unkrautbekämpfung auf diesen Reisfeldern mit diesen Herbiziden erleichtert.
b. enthält Transgene, die den Gehalt an Vitamin A erhöhen.
c. besitzt bakterielle Gene, die ein Toxin bilden, das Ertragseinbußen durch Schadinsekten verringert.
d. bildet größere, goldfarbene Körner, die den Ernteertrag erhöhen.

4. Welche Aussage über das Veredeln (Pfropfen) ist korrekt?
a. Veredelungsunterlage und Edelreis beziehen sich auf Zweige von zwei verschiedenen Pflanzenarten.
b. Veredelungsunterlage und Edelreis müssen von nicht verwandten Arten stammen.
c. Die Veredlungsunterlage liefert ein Wurzelsystem zum Veredeln (Pfropfen).
d. Durch Veredeln entstehen neue Pflanzenarten.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Manche diözischen (zweihäusigen) Pflanzenarten besitzen den XY-Genotyp für die männlichen und den XX-Genotyp für die weiblichen Pflanzen. Welchen Genotyp besäßen der Embryo beziehungsweise die Kerne des Endosperms nach der doppelten Befruchtung?
a. Embryo XY und Endosperm XXX oder Embryo XX und Endosperm XXY
b. Embryo XX und Endosperm XX oder Embryo XY und Endosperm XY
c. Embryo XX und Endosperm XXX oder Embryo XY und Endosperm XYY
d. Embryo XX und Endosperm XXX oder Embryo XY und Endosperm XXY

6. Eine Pflanze mit kleinen grünen Petalen (Kronblättern) wird höchstwahrscheinlich durch
a. Bienen bestäubt.
b. Vögel bestäubt.
c. Fledermäuse bestäubt.
d. Wind bestäubt.

7. Die dunklen Punkte auf den Erdbeeren sind die eigentlichen Früchte von einzelnen Fruchtblättern einer einzigen Blüte. Der fleischige, leckere Teil der Erdbeere entsteht aus dem Blütenboden (Receptaculum) einer Blüte mit getrennten Fruchtblättern. Deswegen ist die Erdbeere
a. eine einfache Frucht mit vielen Samen.
b. sowohl eine Schließfrucht als auch eine Scheinbeere.
c. sowohl eine einfache Frucht als auch eine Sammelfrucht.
d. sowohl eine Sammelfrucht als auch eine Scheinbeere.

8. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen und beschriften Sie eine Blüte mit ihren Einzelteilen.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

9. **Verbindung zur Evolution** Bezüglich der sexuellen Fortpflanzung sind manche Pflanzenarten vollständig selbstfertil, andere vollständig selbstinkompatibel. Viele Arten verfolgen eine „gemischte Strategie“: Sie kreuzen sich mit anderen Individuen, können jedoch unter bestimmten Umständen, wie schlechtem Wetter oder zu weit entfernten Individuen der gleichen Art, selbst befruchten und so den Fortbestand sichern. Diese Fortpflanzungsstrategien haben unterschiedliche Folgen für das evolutionäre Potenzial. Wie würde sich beispielsweise eine selbstinkompatible Art, die durch den Flaschenhalseffekt (*Kapitel 23*) zu einer kleinen Gründerpopulation oder Reliktpopulation wurde, im Vergleich zu einer selbstfruchtbaren Art durchsetzen?

10. **Wissenschaftliche Fragestellung** Kritiker der Gentechnik argumentieren, dass fremde Gene eventuell die normale Zellfunktion stören und dazu führen können, dass unerwartete und potenziell schädliche Verbindungen in der Zelle synthetisiert werden. Toxische Zwischenprodukte, die normalerweise in sehr geringen Konzentrationen auftreten, könnten in höherer Konzentration vorliegen oder neue Verbindungen könnten entstehen. Die Störung der Zellfunktion könnte auch den Verlust von Metaboliten zur Folge haben, die an der Aufrechterhaltung des normalen Stoffwechsels beteiligt sind. Wie würden Sie sich zu diesen Kritikpunkten äußern, wenn Sie der oberste wissenschaftliche Berater Ihrer Regierung wären?

11. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Der Mensch betreibt seit Jahrtausenden genetische Manipulationen. Durch selektive Zucht- und Hybridisierungsprogramme, die das Genom von Organismen signifikant verändern, wurden diverse Pflanzensorten und Tierrassen selektiert. Können Sie sich vorstellen, warum die moderne Gentechnik, die oft nur die Einführung von einem oder wenigen Genen beinhaltet, auf derart heftigen öffentlichen Widerstand gestoßen ist? Sollten einige Formen der Gentechnik eher Anlass zur Sorge geben als Züchtung? Begründen Sie Ihre Meinung.

12. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Diskutieren Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten), wieso die Fähigkeit einer Blüte, sich mithilfe anderer Blüten der gleichen Art zu reproduzieren, eine Eigenschaft darstellt, die sich aus den Blütenorganen und deren Anordnung ergibt.

13. **NUTZEN SIE IHR WISSEN**

a. Was ist ein Pollenkorn?
b. Wie wird es gebildet?
c. Was ist seine Funktion und wie bewerkstelligt es diese Aufgabe?
d. Wieso waren die Pollen ein wichtiger Schritt für die Evolution der Samenpflanzen zur vorherrschenden Pflanzengruppe?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Pflanzenreaktionen auf innere und äußere Signale

39

KONZEPTE

39.1 Signaltransduktionswege verbinden Signalwahrnehmung und Antwort. 1098
39.2 Pflanzenhormone koordinieren Wachstum, Entwicklung und Reizantworten 1101
39.3 Pflanzen brauchen Licht 1113
39.4 Pflanzen reagieren, abgesehen von Licht, auf viele weitere Reize 1120
39.5 Reaktionen der Pflanze auf Pathogenbefall und Herbivoren. . . 1125

▼ **Abbildung 39.1:** Eine Vampir-Pflanze?

Reize und ortsgebundenes Dasein

Langsam schleicht sich der Jäger an, durch das Gebüsch hindurch in Richtung Schatten, wo er seine Beute am ehesten antrifft. Er unternahm seine Reise ausgerüstet mit Proviant für nur eine Woche. Wenn er nicht schnell Nahrung findet, wird er sterben. Schließlich bemerkt er einen vielversprechenden Duft und steuert auf dessen Ursprung zu. Wenn er in Reichweite ist, wirft er sein Lasso aus. Dann kann er noch besser seine Beute erspüren! Er nimmt zielstrebig Kurs auf sein neues Ziel auf, umschlingt es mit dem Lasso und zapft die nahrhaften Säfte des Opfers an.

Der Jäger ist eine parasitisch lebende, nicht-photosynthetische Pflanze mit dem Namen Kleeseide (Gattung Cuscuta*). Gleich nach der Keimung beginnt ein Kleeseidenkeimling, ausgestattet mit während der Reifung des Samens gespeicherten Nährstoffreserven, seine Wirtspflanze zu suchen (▶Abbildung 39.1). Wenn innerhalb einer Woche kein Wirt gefunden wird, stirbt der Keimling ab. Die Kleeseide greift an, indem sie Ranken ausstreckt, die sich dann um den Wirt schlingen wie es auf dem Foto oben auf dieser Seite zu sehen ist. Innerhalb einer Stunde entscheidet es sich, ob sie den Wirt anzapft oder weiter wächst. Wenn sie bleibt, dauert es mehrere Tage, bis sie mithilfe von Senkwurzeln, Haustorien genannt, in das Phloem des Wirts eingedrungen ist. Je nachdem wie nahrhaft der Wirt ist, lässt die Kleeseide mehr oder weniger Windungen wachsen, um ihr Opfer auszubeuten.*

Wie stellt die Kleeseide fest, wo sich ein Wirt befindet? Seit langem ist bekannt, dass sie in Richtung Schatten wächst (wie könnte sie besser einen Stamm finden?), aber man dachte, dass sie dann einfach passiv auf einen Wirt stößt. Neuere Untersuchungen zeigen nun jedoch, dass flüchtige Stoffe, die der Wirt abgibt, die Kleeseide anziehen und bewirken, dass ihr Wachstum sie schnell in diese Richtung lenkt.

Das Verhalten der Kleeseide ist ungewöhnlich, aber auch photosynthetisch aktive Pflanzen spüren ihre Umgebung und nutzen Sonnenlicht und nährstoffreiche Bodenbereiche aus. Diese Verhaltensweisen erfordern Signaltransduktionswege, die ähnlich den Wegen sind, die Sie benutzen, wenn Sie mit Ihrer Umgebung interagieren. Auf der Ebene von Signalwahrnehmung und Signalweiterleitung sind Ihre Zellen nicht wesentlich anders als Pflanzenzellen, und die Gemeinsamkeiten überwiegen. Sie als Vertreter der Tiere beantworten natürlich die Reize aus der Umgebung grundsätzlich anders als die Pflanzen. Tiere reagieren in der Regel mit einer Bewegung; Pflanzen reagieren mit Änderungen von Wachstum und Entwicklung.

Pflanzen müssen sich auch an zeitliche Veränderungen anpassen, wie zum Beispiel den jahreszeitlichen Ablauf, um sich erfolgreich durchzusetzen und zu überleben. Außerdem interagieren sie mit vielen verschiedenen anderen Organismen. All diese physikalischen und chemischen Interaktionen erfordern komplexe Signaltransduktionswege. In diesem Kapitel werden wir uns damit beschäftigen, zu verstehen, wie pflanzeneigene chemische Botenstoffe (Phytohormone) das Wachstum und die Entwicklung der Pflanzen regulieren und wie Pflanzen ihre Umgebung wahrnehmen und darauf reagieren.

Signaltransduktionswege verbinden Signalwahrnehmung und Antwort 39.1

Kleeseidepflanzen empfangen spezifische Signale aus ihrer Umgebung und antworten darauf in einer Weise, die ihrem Überlebens- und Fortpflanzungserfolg dient; und die Kleeseide ist damit keine Ausnahme.

Denken Sie zum Beispiel an eine vergessene Kartoffel in der hintersten Ecke Ihres Vorratsschranks. Diese abgewandelten unterirdischen Sprossachsen, sogenannte Sprossknollen, haben aus allen „Augen" (Achselknospen) Sprosse ausgetrieben. Diese Sprosse gleichen jedoch kaum den üblichen Pflanzensprossen. Anstelle von kräftigen Stängeln und breiten grünen Blättern, wie man es normalerweise von einer Kartoffelpflanze kennt, besitzen diese Pflanzen bleiche, lange Stängel, winzige, sich nicht entfaltende Blätter und kurze „Wurzelstummel" (▶*Abbildung 39.2a*). Diese morphologischen Anpassungen an das Wachstum in der Dunkelheit werden insgesamt als **Etiolierung** (Vergeilung) bezeichnet. Sie sind sinnvoll, wenn wir daran denken, dass sich eine junge Kartoffelpflanze, wenn sie normalerweise unterirdisch austreibt, eine Zeit lang im Dunkeln befindet. Unter diesen Umständen wären entfaltete Blätter beim Wachstum durch das Erdreich nur hinderlich und würden beschädigt. Da die Blätter unter der Erde noch nicht entfaltet sind, verliert die Pflanze fast kein Wasser durch Verdunstung und benötigt auch kein ausgeprägtes Wurzelsystem, um das durch Transpiration verlorene Wasser zu ersetzen. Es wäre auch unnötig, Energie in die Chlorophyllbildung zu investieren, da gar kein Licht für die Photosynthese zur Verfügung steht. Stattdessen steckt eine im Dunkeln wachsende Kartoffelpflanze so viel Energie wie möglich in die Sprossstreckung. Dank dieser Anpassung können die Sprosse die Bodenoberfläche durchbrechen, bevor die Nahrungsreserven in der Knolle erschöpft sind. Die Etiolierungsantwort liefert ein Beispiel, wie die Pflanze sich durch ein komplexes Wechselspiel zwischen Umweltreizen und inneren Signalen morphologisch und physiologisch ständig mit ihrer Umgebung abstimmt.

(a) Vor der Lichtexposition. Eine im Dunkeln vorgetriebene Kartoffelknolle hat lange, vergeilte Sprossachsen mit nichtentfalteten Blättern. Diese morphologischen Anpassungen sind beim Durchdringen des Erdreichs nützlich. Die Wurzeln sind kurz; doch da die Pflanze nur wenig Wasser über den Spross verliert, muss auch kaum Wasser aufgenommen werden.

(b) Nach einer Woche bei natürlichem Tageslicht. Die Kartoffelpflanze gleicht langsam einer „normalen" Pflanze mit ausgebreiteten grünen Blättern, gestauchten Sprossachsen und langen Wurzeln. Diese Umwandlung beginnt mit der Lichtperzeption durch einen spezifischen Farbstoff, das Phytochrom.

Abbildung 39.2: Vergeilung (Etiolierung) und lichtinduzierte Ergrünung (De-Etiolierung) bei auskeimenden Kartoffelknollen.

Wenn ein Spross ans Sonnenlicht gelangt, durchläuft die Pflanze tiefgreifende Veränderungen, die insgesamt als **Ergrünung (De-Etiolierung)** bezeichnet werden. Die Streckung der Sprossachse verlangsamt sich, die Blätter entfalten sich, die Wurzeln werden länger und der Spross bildet Chlorophyll. Die Pflanze beginnt also wie eine „echte" Pflanze auszusehen (▶*Abbildung 39.2b*). In diesem Abschnitt soll uns diese Ergrünungsantwort (De-Etiolierungs-Antwort) als Beispiel dafür dienen, wie die Perzeption eines Signals (in diesem Fall Licht) durch die Pflanzenzelle in eine Antwort (Ergrünung) übertragen wird.

Abbildung 39.3: Schema der Signaltransduktionswege. Wie in *Kapitel 11* besprochen, kann ein Hormon oder ein anderer Stimulus, der mit einem spezifischen Rezeptorprotein interagiert, die kaskadenartige Aktivierung von Relais-Proteinen oder *Second Messengern*, die an der Signalkette beteiligt sind, auslösen. Das Signal wird weitergeleitet und führt schließlich zu zellulären Antworten. In diesem Schema befindet sich der Rezeptor in der Zellmembran der Zielzelle; in anderen Fällen treten die Signalmoleküle mit Rezeptoren im Cytosol in Wechselwirkung.

Dabei werden wir genauer erörtern, auf welche Weise Mutantenstudien uns tiefere Einblicke in die molekularen Einzelheiten der verschiedenen Stufen der zellulären Signalverarbeitung geben – Perzeption, Transduktion und Antwort (▶*Abbildung 39.3*).

39.1.1 Perzeption

Signale werden zuerst durch Rezeptoren wahrgenommen – dies sind Proteine, die in Reaktion auf einen spezifischen Reiz eine Konformationsänderung durchlaufen. Bei der De-Etiolierung ist ein *Phytochrom* als Rezeptor beteiligt; diesen Photorezeptor werden wir später in diesem Kapitel genauer behandeln. Im Gegensatz zu den meisten Rezeptoren, die in die Zellmembran integriert sind, ist das an der Ergrünungsantwort beteiligte Phytochrom im Cytoplasma lokalisiert. Bei Untersuchungen an Tomaten (*Solanum lycopersicum*, mit der Kartoffel nahe verwandt) konnte man zeigen, dass Phytochrom bei der De-Etiolierung unverzichtbar ist: Die *aurea*-Mutante der Tomate, die geringere Phytochromkonzentrationen aufweist als üblich, ergrünt bei Lichtexposition weniger als die Wildtyp-Tomaten. (Die Bezeichnung *aurea* leitet sich von lat. *aureus*, goldfarben ab. In Abwesenheit von Chlorophyll sind gelbe Pflanzenpigmente, die Carotinoide, deutlicher sichtbar.) Wenn man einzelne *aurea*-Blattzellen mit Phytochrom aus anderen Pflanzen behandelt (durch Mikroinjektion) und anschließend belichtet, erfolgt eine normale Ergrünungsantwort. Derartige Versuche zeigen, dass Phytochrom an der Lichtwahrnehmung während der De-Etiolierung beteiligt ist.

39.1.2 Transduktion

Rezeptoren können auch sehr schwache Umweltreize oder chemische Signale wahrnehmen. Manche Ergrünungsantworten werden bereits durch extrem niedrige Lichtmengen ausgelöst. So reicht in bestimmten Fällen bereits ein einzelner Lichtimpuls aus, der einigen Sekunden Mondlicht entspricht. Für die Transduktion derartig schwacher Signale sind **sekundäre Botenstoffe** *(Second Messenger)* verantwortlich – kleine Moleküle oder Ionen, die das Signal verstärken und es vom Rezeptor zu anderen Proteinen übertragen, die dann für die weitere Antwort verantwortlich sind (▶*Abbildung 39.4*). In *Kapitel 11* haben wir mehrere Arten von sekundären Botenstoffen im Überblick vorgestellt (siehe *Abbildungen 11.11* und *11.13*). Hier werden wir uns mit der besonderen Rolle von zwei Typen sekundärer Botenstoffe bei der Ergrünung beschäftigen: Calcium-Ionen (Ca^{2+}) und zyklisches GMP (cGMP).

Abbildung 39.4: Beispiel für eine Signaltransduktion in Pflanzen: die Rolle des Phytochroms bei der Ergrünungsantwort (De-Etiolierungs-Antwort).

Licht bewirkt, dass Phytochrom eine Konformationsänderung durchläuft, die zur Aktivierung der Guanylylcyclase führt, einem Enzym, das den sekundären Botenstoff cGMP herstellt. Sowohl Ca^{2+} als auch cGMP müssen für eine komplette De-Etiolierung produziert werden. Durch die Injektion von cGMP in die Blattzellen der *aurea*-Tomatenmutante wird lediglich eine partielle Ergrünungsantwort induziert. Schließlich wird der Prozess des Ergrünens (De-Etiolierung) noch durch eine weitere Variante der Signaltransduktion realisiert. Phytochrom wird nach seiner Aktivierung durch Licht direkt in den Zellkern transportiert, wo es an andere Proteine bindet und die Transkription direkt beeinflusst.

39.1.3 Antwort

Im Endeffekt führt ein Signaltransduktionsweg zur Regulation einer beziehungsweise mehrerer zellulärer Aktivitäten. In den meisten Fällen sind an diesen Antworten erhöhte Aktivitäten von speziellen Enzymen beteiligt. Es gibt zwei Hauptmechanismen, durch die eine Signalkette eine Aktivitätssteigerung bei einem bestimmten Enzym eines Biosynthesewegs bewirken kann: posttranslationale Modifikation und transkriptionelle Regulation. Bei der post-translationalen Modifikation werden bereits existierende Enzymmoleküle aktiviert. Bei der transkriptionellen Regulation wird die Synthese der mRNA, die für das Enzym codiert, gesteigert oder vermindert.

Post-translationale Modifikation von Proteinen

In den meisten Signaltransduktionsketten werden bereits existierende Proteine durch die Phosphorylierung spezifischer Aminosäuren modifiziert, so dass die hydrophoben Eigenschaften und die spezifische Aktivität des Proteins verändert werden. Zahlreiche sekundäre Botenstoffe, wie cGMP und Ca^{2+}, aktivieren die Proteinkinasen direkt. Oft phosphoryliert die eine Proteinkinase eine andere Proteinkinase, die dann ihrerseits eine weitere phosphoryliert und so fort (siehe *Abbildung 11.9*). Durch derartige Kinase-Kaskaden können die auslösenden Reize an Antworten auf der Ebene der Genexpression gekoppelt sein – meistens über Transkriptionsfaktoren. Wie wir gleich besprechen werden, regulieren viele Signalketten durch derartige Mechanismen letztlich die Synthese neuer Proteine; dies geschieht gewöhnlich durch das An- oder Abschalten spezifischer Gene.

Bei einer Signalkette muss ebenso die Möglichkeit des „Abschaltens" bestehen, wenn das ursprüngliche Signal nicht mehr vorhanden ist – wenn beispielsweise die „keimende" Kartoffelknolle wieder in den

dunklen Vorratsschrank zurückgelegt wird. Bei diesem Abschaltvorgang sind Proteinphosphatasen wichtig, die phosphorylierte Proteine dephosphorylieren. Zu jedem gegebenen Zeitpunkt hängen die zellulären Aktivitäten vom Gleichgewicht zwischen zahlreichen Proteinkinasen und Proteinphosphatasen ab.

Transkriptionelle Regulation

Wie in *Kapitel 18* diskutiert, binden die Proteine, die wir als *spezifische Transkriptionsfaktoren* bezeichnen, an spezifische DNA-Regionen (Promotoren) und kontrollieren die Transkription bestimmter Gene (siehe *Abbildung 18.9*). Bei der phytochrominduzierten Ergrünung werden mehrere derartige Transkriptionsfaktoren als Reaktion auf entsprechende Belichtung durch Phosphorylierung aktiviert. Die Aktivierung ist bei einem Teil der Transkriptionsfaktoren von cGMP, bei anderen von Ca^{2+} abhängig.

Durch welchen Mechanismus genau ein Signal einen neuen Entwicklungsverlauf anstößt, entscheidet sich möglicherweise dadurch, welche Transkriptionsfaktoren involviert werden: Dies können Aktivatoren (die also die Transkription spezifischer Gene *erhöhen*), Repressoren (die die Transkription spezifischer Gene *vermindern*) oder beide sein. Stellen Sie sich beispielsweise *Arabidopsis*-Mutanten vor, die zwar im Dunkeln wachsen, aber bis auf eine hellere Färbung so aussehen wie im Licht kultivierte Individuen: Sie besitzen entfaltete Blätter und eine kurze, kräftige Sprossachse, sind jedoch nicht grün, da der letzte Schritt der Chlorophyllsynthese direkt lichtabhängig ist. Diese Mutanten besitzen einen Defekt in einem Repressor, der die Expression anderer Gene hemmt, die normalerweise durch Licht aktiviert werden. Wenn der Repressor durch Mutation ausgeschaltet wird, läuft der Stoffwechselweg ab, der im Normalfall durch diesen Repressor blockiert wird. Daher scheint es – bis auf die fehlende Grünfärbung – so, als ob diese Mutanten im Licht angezogen worden wären.

Ergrünungsproteine (De-Etiolierungsproteine)

Welche Proteintypen werden während des Ergrünungsprozesses entweder neu transkribiert oder durch Phosphorylierung aktiviert? Dazu gehören viele Enzyme, die eine direkte Funktion in der Photosynthese ausüben; andere sind Enzyme, die bei der Bereitstellung der chemischen Vorstufen für die Chlorophyllsynthese eine Rolle spielen; wieder andere beeinflussen die Konzentrationen von wachstumsregulierenden Pflanzenhormonen. So nehmen zum Beispiel die Konzentrationen von Auxin und Brassinosteroiden (Phytohormonen, welche die Sprossstreckung fördern) nach Phytochromaktivierung ab. Eine solche Abnahme erklärt, warum sich gleichzeitig mit dem Ergrünen des Sprosses sein Längenwachstum verlangsamt.

Wir haben die Signaltransduktion, die an der Ergrünungsantwort einer Kartoffelpflanze mitwirkt, besprochen, damit Sie eine Vorstellung von den komplexen biochemischen Veränderungen bekommen, die diesem spezifischen Prozess zugrundeliegen. Jedes Pflanzenhormon und jeder Umweltreiz triggert einen oder mehrere Signaltransduktionswege, die jeweils sehr komplex sind. Wie am Beispiel der *aurea*-Tomatenmutante gezeigt, lassen sich diese verschiedenen Signalketten mithilfe der Kombination von molekularbiologischen Methoden und Untersuchungen von Mutanten schrittweise aufklären. Von Vorteil ist dabei, dass die Molekularbiologen auf eine lange Tradition sorgfältiger physiologischer und biochemischer Untersuchungen zur Biologie der Pflanzen zurückgreifen können. Im nächsten Abschnitt werden wir die klassischen Experimente vorstellen, welche die ersten Hinweise lieferten, dass die transportierten Signalstoffe – nämlich die Phytohormone – die internen Regulatoren des Pflanzenwachstums sind.

▶ Wiederholungsfragen 39.1

1. Nennen Sie die morphologischen Merkmale, die für im Dunkeln angezogene Pflanzen charakteristisch sind. Erklären Sie, auf welche Weise die Etiolierung einer Keimpflanze dabei hilft, sich erfolgreich zu behaupten.
2. Cycloheximid ist ein Hemmstoff der cytoplasmatischen Proteinsynthese. Welche Wirkung würde Cycloheximid auf das Ergrünen (De-Etiolierung) haben?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Das Medikament Viagra (gegen sexuelle Dysfunktion) hemmt ein Enzym, das für den Abbau von Cyclo-GMP verantwortlich ist. Würde die Anwendung von Viagra zur normalen Ergrünung von Blättern der *aurea*-Tomatenmutante führen, wenn Tomatenblattzellen ein ähnliches Enzym besäßen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

39.2 Pflanzenhormone koordinieren Wachstum, Entwicklung und Reizantworten

Ein **Hormon** ist in der ursprünglichen Bedeutung des Worts ein Signalmolekül, das in winzigen Mengen von einem Körperteil des Organismus gebildet und zu anderen Körperteilen transportiert wird, wo es an einen spezifischen Rezeptor bindet und in Zielzellen und Zielgeweben Antworten auslöst. Bei Tieren werden die Hormone gewöhnlich durch das Kreislaufsystem transportiert – dieses Kriterium gehört häufig zur Definition des Hormonbegriffs.

Viele moderne Pflanzenwissenschaftler sind jedoch der Meinung, dass es zu einseitig ist, die pflanzenphysiologischen Vorgänge mit den engen, durch die Tierphysiologie vorgegebenen Definitionen zu beschreiben. Pflanzen besitzen beispielsweise weder Blut noch ein Kreislaufsystem, um hormonähnliche Signalstoffe zu transportieren. Überdies wirken einige Signalstoffe, die als Pflanzenhormone gelten, nur lokal begrenzt. Schließlich gibt es bei Pflanzen manche Signalstoffe wie Glucose, die in der Pflanze typischerweise in Konzentrationen vorkommen, die hundert- bis tausendmal größer sind als bei einem typischen Hormon. Trotzdem aktivieren Signaltransduktionswege, welche die Funktion der Pflanze sehr stark und ähnlich wie ein Hormon verändern. Viele Pflanzenwissenschaftler ziehen daher den Begriff *Wachstumsregulator* vor, um organische – entweder natürliche oder synthetische – Verbindungen zu beschreiben, die einen oder mehrere physiologische Prozesse in einer Pflanze modifizieren oder kontrollieren. Zum jetzigen Zeitpunkt werden die Begriffe Phytohormon, Pflanzenhormon und Wachstumsregulator etwa gleich häufig verwendet; wir werden uns in diesem Buch aus historischen Gründen jedoch auf die Termini **Pflanzenhormon** bzw. **Phytohormon** beschränken, bei denen als Kriterium gilt, dass sie in sehr geringen Konzentrationen aktiv sind.

Phytohormone werden in sehr niedrigen Konzentrationen gebildet, aber eine kleine Menge an Phytohormon kann eine große Wirkung auf das Pflanzenwachstum und die Entwicklung besitzen. Praktisch jeder Aspekt von Wachstum und Entwicklung bei Pflanzen steht in gewissem Maße unter hormoneller Kontrolle. Jedes Phytohormon kann viele verschiedene Wirkungen haben, je nach Ort der Wirkung, seiner Konzentration und dem Entwicklungsstadium der Pflanze. Ein einziger Prozess kann aber auch von vielen Hormonen, die antagonistisch oder synergistisch wirken, beeinflusst werden. Die Antworten auf Phytohormone hängen in der Regel sowohl von den absoluten als auch von den relativen Konzentrationen der beteiligten Phytohormone ab. Oft sind es eher die Wechselwirkungen zwischen den Phytohormonen als ihre Einzelwirkungen, die Wachstum und Entwicklung bestimmen. Diese Interaktionen werden deutlich, wenn wir den hier folgenden Überblick über die Phytohormonwirkungen betrachten.

39.2.1 Übersicht über die Phytohormone

In ▶ *Tabelle 39.1* sind einige wichtige Klassen der Pflanzenhormone zusammengefasst: Auxin, Cytokinine, Gibberelline, Abscisinsäure, Ethylen, Brassinosteroide, Jasmonate und Strigolactone.

Auxin

Die Vorstellung, dass es in Pflanzen chemische Botenstoffe geben muss, entwickelte sich aus einer Reihe von klassischen Versuchen mit der Fragestellung, wie der Pflanzenspross auf Licht reagiert. Wie wir alle wissen, krümmen sich Zimmerpflanzen auf dem Fensterbrett zur Lichtquelle hin. Wenn wir die Pflanze drehen, passt sie ihr Wachstum sehr schnell an, bis Blätter und Stängel wieder zum Fenster zeigen. Jede Wachstumsantwort, die dazu führt, dass die Pflanzenorgane sich zu bestimmten Reizen hin oder von ihnen weg krümmen, wird als **Tropismus** bezeichnet (griech. *tropos*, Richtung). Das Sprosswachstum in Richtung der Lichtquelle oder von ihr weg bezeichnen wir als **Phototropismus**; im ersten Fall handelt es sich um einen positiven, im zweiten um einen negativen Phototropismus.

In einem Wald oder in anderen Ökosystemen, wo die Pflanzen von Natur aus dicht an dicht stehen, ist der Phototropismus dafür verantwortlich, dass Keimpflanzen zum Sonnenlicht hin wachsen, das die Energie für die Photosynthese liefert. Diese Reaktion resultiert aus einem unterschiedlichen Zellwachstum auf den beiden Seiten der Koleoptile: Die Zellen auf der dunkleren Seite strecken sich stärker als die Zellen auf der belichteten Seite.

Charles Darwin und sein Sohn Francis führten im späten 19. Jahrhundert einige der frühesten Versuche zum Phototropismus durch (▶ *Abbildung 39.5*). Sie beobachteten, dass sich die Keimpflanzen von Gräsern nur bei intakter Koleoptilenspitze zum Licht hin krümmen konnten.

Wenn die Spitze entfernt wurde, krümmte sich die Koleoptile nicht. Die Keimpflanze wuchs ferner nicht zum Licht hin, wenn die Koleoptilenspitze mit einer lichtundurchlässigen Kappe abgedeckt wurde. War die Abdeckung hingegen durchsichtig oder wurde eine lichtundurchlässige Abdeckung weiter unten (bezogen auf die Koleoptilenspitze) platziert, so wurde die phototrope Reaktion nicht verhindert. Wie die Darwins folgerten, war die Spitze der Koleoptile für die Lichtwahrnehmung verantwortlich. Ihnen fiel jedoch gleichfalls auf, dass die unterschiedliche Wachstumsantwort, die zur Krümmung der Koleoptile führte, in gewisser Entfernung unterhalb der Spitze stattfand. C. und F. Darwin postulierten daher, dass ein Signal von der Spitze nach unten zur Streckungszone der Koleoptile übermittelt wurde. Einige Jahrzehnte später zeigte der dänische Botaniker Peter Boysen-Jensen, dass das fragliche Signal eine mobile chemische Verbindung war. Er trennte die Spitze durch ein Gelatineblöckchen vom Rest der Koleoptile ab, so dass der Zellkontakt unterbrochen war, chemische Verbindungen jedoch hindurchdiffundieren konnten. Die entsprechenden Keimpflanzen reagierten normal und krümmten sich zum Licht hin. Wenn die Koleoptilenspitze jedoch versuchsweise durch eine impermeable Barriere vom unteren Koleoptilenteil getrennt wurde (zum Beispiel durch ein Glimmerplättchen), kam es nicht zu einer phototropen Antwort.

▶ Abbildung 39.5: Aus der Forschung

Welcher Teil der Getreidekoleoptile nimmt Licht wahr, und wie wird das Signal übermittelt?

Experiment Im Jahr 1880 entfernten beziehungsweise bedeckten Charles und Francis Darwin Teile von Getreidekoleoptilen, um zu bestimmen, welcher Teil der Koleoptile das Licht wahrnimmt. Im Jahr 1913 trennte Peter Boysen-Jensen Koleoptilen durch verschiedene Materialien von der restlichen Keimpflanze, um zu bestimmen, wie das Signal für den Phototropismus übermittelt wird.

Ergebnis

Kontrolle

Licht

beschattete Koleoptilseite

lichtexponierte Koleoptilseite

Darwin und Darwin: Phototrope Reaktion erfolgt nur, wenn die Koleoptilspitze lichtexponiert ist.

Licht

Spitze entfernt

Spitze mit lichtundurchlässiger Kappe abgedeckt

Spitze mit durchsichtiger Kappe abgedeckt

Basis mit lichtundurchlässiger Manschette bedeckt

Boysen-Jensen: Phototrope Reaktion erfolgt, wenn Koleoptilspitze durch permeables Material, aber nicht, wenn sie durch impermeables Material getrennt ist.

Licht

Spitze durch Gelatine getrennt (permeabel)

Spitze durch Glimmerplättchen getrennt (impermeabel)

Schlussfolgerung Die Experimente von C. und F. Darwin lassen vermuten, dass nur die Koleoptilenspitze das Licht wahrnimmt. Die phototrope Krümmung fand jedoch in gewisser Entfernung vom Ort der Lichtperzeption (der Koleoptilenspitze) statt. Die Ergebnisse von Boysen-Jensen ließen vermuten, dass es sich bei dem Signal für die Krümmung um ein lichtaktiviertes und mobiles Molekül handelt.

Quelle: C. R. Darwin, The power of movement in plants, John Murray, London (1880). P. Boysen-Jensen, Über die Leitung des phototropischen Reizes in der Avenakoleoptile, *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* 31:559–566 (1913).

WAS WÄRE, WENN? Wie ließe sich experimentell bestimmen, welche Spektralfarben zur stärksten phototropen Krümmung führen?

In nachfolgenden Arbeiten konnte gezeigt werden, dass die Koleoptilenspitze eine chemische Verbindung abgibt, die mithilfe von Diffusion in aufgesetzten Agarblöckchen aufgefangen werden konnte. Kleine Agarblöckchen, die diese Chemikalie enthielten, riefen sogar im Dunkeln entsprechendes „phototropes" Krümmungswachstum hervor, wenn sie asymmetrisch auf dekapitierte Koleoptilenstümpfe gesetzt wurden. Graskoleoptilen krümmen sich zum Licht hin, da die Konzentration dieser wachstumsfördernden Substanz auf der Schattenseite höher ist. Da diese Substanz das Wachstum anregt, wenn es in der Koleoptile abwärts transportiert wird, nannte man sie „Auxin", abgeleitet vom griechischen Wort *auxein* für „wachsen". Auxin wurde später gereinigt; dabei stellte sich heraus, dass es sich um Indolessigsäure (IES, IAA, engl. *indole acetic acid*) handelte. Der Begriff „Auxin" wird für alle Stoffe benutzt, die das Streckungswachstum von Koleoptilen fördern; daneben können Auxine auch viele andere Funktionen in Pflanzen haben. Das vorherrschende natürlich in Pflanzen vorkommende Auxin ist IAA, wenn auch etliche weitere Moleküle, einschließlich einiger synthetischer Stoffe, Auxinaktivität besitzen.

Tabelle 39.1 gibt eine Übersicht über die Hauptgruppen der Phytohormone und deren Wirkungen.

Auxin wird vor allem in der Sprossspitze produziert und wird mit einer Geschwindigkeit von etwa 1 cm/Std. von Zelle zu Zelle die Sprossachse hinunter transportiert. Es bewegt sich nur von der Spitze zur Basis und nicht in die entgegengesetzte Richtung. Dieser unidirektionelle Auxintransport wird als **polarer Transport** bezeichnet. Ein polarer Transport hat nichts mit der Schwerkraft zu tun; in verschiedenen Experimenten zeigte sich vielmehr, dass Auxin sich aufwärts bewegte, wenn man einen Spross oder ein Koleoptilensegment auf den Kopf stellte. Die gerichtete Auxinbewegung geht vielmehr auf die polare Verteilung von Auxin-Transportproteinen in der Zelle zurück. Diese Auxin-Transporter sind am basalen Zellende konzentriert und befördern das Hormon aus der Zelle hinaus. Daraufhin kann das Auxin am Apikalende in die Nachbarzelle eintreten (▶*Abbildung 39.6*). Auxin besitzt vielfältige Wirkungen, wie etwa die Stimulierung der Zellstreckung und der Seitenwurzelbildung.

Tabelle 39.1

Übersicht über die Phytohormone.

Phytohormon	Vorkommen in der Pflanze	Wichtigste Funktionen
Auxin (IAA)	Hauptsyntheseorte sind Sprossapikalmeristeme und junge Blätter. Auch Wurzelapikalmeristeme bilden Auxine, doch die Wurzel erhält einen Großteil des Auxins vom Spross. Wachsende Samen und Früchte enthalten hohe Auxinmengen; es ist jedoch nicht bekannt, ob dieses neu synthetisiert oder vom mütterlichen Gewebe importiert wird.	Stimuliert die Sprossstreckung (nur in niedriger Konzentration); fördert Bildung von Seiten- und Adventivwurzeln; reguliert Fruchtentwicklung; verstärkt Apikaldominanz; ist an Phototropismus und Gravitropismus beteiligt; fördert Leitgewebedifferenzierung; verzögert Blattfall.
Cytokinine	Cytokinine werden hauptsächlich in den Wurzeln gebildet und zu anderen Organen transportiert; es gibt allerdings zusätzlich zahlreiche weitere Syntheseorte in der Pflanze.	Regulieren Zellteilung in Spross und Wurzel; schwächen Apikaldominanz ab und fördern das Austreiben von Seitenknospen; verstärken den Transport von Assimilaten in Sink-Gewebe; stimulieren Samenkeimung; verzögern Blattseneszenz.
Gibberelline	Hauptsyntheseorte sind die Meristeme von Achselknospen, Wurzeln, jungen Blättern und wachsenden Samen.	Stimulieren Sprossstreckung, Pollenentwicklung, Pollenschlauchwachstum, Fruchtwachstum sowie Samenentwicklung und Keimung; determinieren das Geschlecht in eingeschlechtigen Blüten und regulieren den Übergang von Jugendphasen zu Adultphasen.
Abscisinsäure (ABA)	Fast alle Pflanzenzellen sind zur Bildung von Abscisinsäure fähig; sie wurde in allen wichtigen Pflanzenorganen und lebenden Geweben nachgewiesen; ABA kann in Xylem oder Phloem transportiert werden.	Hemmt das Wachstum; fördert das Schließen der Stomata bei Dürrestress; fördert Samenruhe und hemmt vorzeitige Keimung; fördert Blattseneszenz; fördert Trockenheitstoleranz.
Ethylen	Dieses gasförmige Hormon kann in fast allen Pflanzenteilen gebildet werden. In hohen Konzentrationen wird es während der Seneszenz, des Blattfalls und der Reife einiger Fruchttypen synthetisiert. Auch Verwundung und Stress stimulieren die Synthese.	Fördert die Fruchtreife bei vielen Fruchttypen, den Blattfall und die Dreifachreaktion bei Keimpflanzen (Hemmung der Sprossstreckung, Förderung des Dickenwachstums und des waagerechten Wachstums); beschleunigt die Seneszenz; fördert Wurzel- und Wurzelhaarbildung; fördert Blütenentwicklung bei den Bromeliaceen.
Brassinosteroide	Brassinosteroide kommen in allen Pflanzengeweben vor, je nach Organ dominieren jedoch unterschiedliche Zwischenstufen. Brassinosteroide wirken in der Nähe des Syntheseorts.	Fördern Zellstreckung und Zellteilung im Spross; in niedriger Konzentration Förderung des Wurzelwachstums, in hoher Konzentration Hemmung des Wurzelwachstums; fördern Xylemdifferenzierung und hemmen Phloemdifferenzierung; fördern Samenkeimung und Pollenschlauchwachstum.
Jasmonate	Diese kleine Gruppe ähnlicher Moleküle leitet sich von der Linolensäure ab. Sie werden in verschiedenen Teilen der Pflanze produziert und über das Phloem transportiert.	Regulieren eine breite Palette an Funktionen, unter anderem Fruchtreifung, Blütenentwicklung, Pollenproduktion, Rankenkrümmung, Wurzelwachstum, Samenkeimung und Nektarsekretion; werden auch als Antwort bei Herbivorie und Pathogenbefall produziert.
Strigolactone	Diese von den Carotinoiden abgeleiteten Phytohormone und extrazellulären Signalmoleküle werden unter Phosphatmangel oder bei hohem Auxineintransport aus dem Spross in Wurzeln synthetisiert.	Fördern die Samenkeimung, kontrollieren die apikale Dominanz und die Anlockung von Mykorrhizapilzen.

▶ Abbildung 39.6: Aus der Forschung

Wie kommt der polare Auxintransport von der Sprossspitze zur Basis zustande?

Experiment Leo Gälweiler und Kollegen untersuchten, wie Auxin unidirektionell transportiert wird, und entwarfen zu diesem Zweck einen Versuchsaufbau, um das Auxin-Transportprotein zu lokalisieren. Antikörper, die an das Auxin-Transportprotein binden, wurden mit einem grüngelb fluoreszierenden Molekül markiert. Diese markierten Antikörper wurden dann auf längsgeschnittene *Arabidopsis*-Stängel aufgetragen.

Ergebnis In der linken LM-Aufnahme ist zu erkennen, dass Auxin-Transportproteine nicht in allen Geweben der Sprossachse, sondern nur im Xylemparenchym vorkommen. In der lichtmikroskopischen Aufnahme rechts wird bei höherer Vergrößerung sichtbar, dass diese Transporter vorwiegend am Basalende der Zelle lokalisiert sind.

Schlussfolgerung Die Ergebnisse belegen die Hypothese, dass der polare Transport von Auxin durch die Konzentration der Auxin-Transportproteine am basalen Zellende vermittelt wird.

Quelle: L. Gälweiler et al., Regulation of polar auxin transport by AtPIN1 in *Arabidopsis* vascular tissue, *Science* 282:2226–2230 (1998).

WAS WÄRE, WENN? Wäre der polare Auxintransport immer noch möglich, wenn Auxin-Transportproteine gleichmäßig an beiden Zellenden verteilt wären? Erläutern Sie Ihre Antwort.

Die Rolle von Auxin bei der Zellstreckung Auxin beeinflusst zwar verschiedene Aspekte der pflanzlichen Entwicklung, doch eine seiner Hauptfunktionen ist die Stimulierung der Zellstreckung in den jungen wachsenden Sprossachsen. Das Apikalmeristem eines Sprosses ist der wichtigste Ort der Auxinsynthese. Während Auxin sich vom Sprossapex herunter zur Streckungszone bewegt (siehe *Abbildung 35.16*), stimuliert das Hormon das Zellwachstum – möglicherweise indem es an einen Rezeptor in der Zellmembran bindet. Die wachstumsstimulierende Wirkung von Auxin ist nur in einem bestimmten Konzentrationsbereich gegeben: etwa von 10^{-8} bis 10^{-4} mol/l. Bei höheren Konzentrationen kann Auxin die Zellstreckung hemmen; dies erfolgt möglicherweise durch Induktion der Ethylenbildung (dieses Hormon hemmt das Streckungswachstum insgesamt). Wir werden diese hormonelle Wechselwirkung bei der Besprechung von Ethylen behandeln.

Nach der sogenannten *Säure-Wachstums-Hypothese (Acid-Growth-Hypothesis)* spielen Protonenpumpen bei der Wachstumsantwort der Zelle auf Auxin eine wichtige Rolle: In der Streckungszone des Sprosses werden die Protonenpumpen der Plasmamembran durch Auxin stimuliert; durch das Herauspumpen von H^+ wird die Spannung über der Plasmamembran (das Membranpotenzial) erhöht und der pH-Wert in der Zellwand innerhalb von Minuten gesenkt (▶*Abbildung 39.7*). Die Ansäuerung der Zellwand führt zur Aktivierung spezifischer keilförmiger Proteine, der sogenannten **Expansine**, welche die Quervernetzungen (Wasserstoffbrückenbindungen) zwischen den Cellulosemikrofibrillen und anderen Zellwandbestandteilen trennen und damit die Zellwandstruktur auflockern. Aufgrund des erhöhten Membranpotenzials werden vermehrt Ionen in die Zelle aufgenommen, was einen durch Osmose bedingten Wassereinstrom und damit einen erhöhten Turgor nach sich zieht. Dank des höheren Turgors und der größeren Zellwandplastizität ist die Zelle nun in der Lage, sich auszudehnen.

Auch die Genexpression wird durch Auxin sehr schnell verändert, was dazu führt, dass die Zellen in der Streckungszone innerhalb weniger Minuten neue Proteine synthetisieren.

Ein Teil dieser Proteine sind kurzlebige Transkriptionsfaktoren, welche die Expression anderer Gene reprimieren oder aktivieren. Damit das Wachstum nach diesem Anfangsschub aufrechterhalten werden kann, müssen die Zellen mehr Cytoplasma und Zellwandmaterial bilden. Auch diese anhaltende Wachstumsantwort wird durch Auxin stimuliert.

Die Rolle von Auxin in der pflanzlichen Entwicklung Der polare Auxintransport bestimmt entscheidend die räumliche Organisation, also die **Musterbildung**, in der pflanzlichen Entwicklung. Auxin wird in der Sprossspitze synthetisiert und trägt die kombinierte Information über Entwicklung, Größe und Umwelt jeder einzelnen Verzweigung. Dieser Informationsfluss kontrolliert letztlich das Verzweigungsmuster einer Pflanze. Ein verringerter Auxinfluss, der von einem Zweig ausgeht, bedeutet, dass dieser weniger produktiv ist und dass an anderer Stelle neue Zweige gebraucht werden. In der unter diesem Zweig liegenden Knospe wird durch die verringerte Auxinzufuhr die Dormanz aufgehoben und der neue Zweig beginnt zu wachsen.

Abbildung 39.7: Zellstreckung als Antwort auf Auxin: die Säure-Wachstums-Hypothese.

Der Auxintransport spielt auch eine große Rolle bei der Etablierung der **Phyllotaxis** (siehe *Abbildung 36.3*), also der Anordnung der Blätter am Stängel. Das derzeit akzeptierte Modell geht davon aus, dass der polare Auxintransport zu lokalen Erhöhungen der Auxinkonzentration führt, die dann den Ort bestimmen, an dem sich Blattanlagen bilden, was dann die verschiedenen in der Natur vorkommenden Blattstellungen hervorbringt.

Der polare, vom Blattrand ausgehende Auxintransport bestimmt auch die verschiedenen Muster der Blattaderung. Hemmstoffe des polaren Auxintransports führen zu Blättern mit irregulärem, wenig organisiertem Verlauf der Leitbündel.

Die Aktivität des Leitbündelkambiums, also des Meristems, das das Holzgewebe produziert, steht ebenfalls unter der Kontrolle von Auxin. Bei eintretender Dormanz am Ende der Wachstumsperiode wird auch die Kapazität für Auxin-Transport durch verminderte Expression der Gene für die Auxin-Transporter herabgesetzt.

Die Auxin-Effekte sind nach neueren Kenntnissen nicht auf den sichtbaren Sporophyten im Lebenszyklus der Pflanze beschränkt. Auch die Organisation des winzigen weiblichen Gametophyten scheint durch einen Auxin-Gradienten zustande zu kommen.

Praktische Anwendungen für Auxine Sowohl künstliche als auch natürliche Auxine finden verschiedene kommerzielle Anwendungen. Zum Beispiel wird das natürliche Auxin Indolbuttersäure (IBA) in der vegetativen Vermehrung zur Stecklingsbewurzelung eingesetzt. Wenn man ein abgetrenntes Blatt oder einen Spross mit „Bewurzelungspulver" behandelt, führt dies oft zur Bildung von Adventivwurzeln in der Nähe der Schnittfläche.

Bestimmte synthetische Auxine wie 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure (2,4-D) werden intensiv als Herbizide genutzt. Monokotyle Arten wie Getreide und andere Grasarten können diese synthetischen Auxine sehr schnell inaktivieren. Eudikotylen sind dazu jedoch nicht in der Lage und sterben daher durch eine Hormonüberdosierung ab. In Getreidefeldern und auf Rasenflächen können daher breitblättrige (eudikotyle) Unkräuter durch Behandlung mit 2,4-D gezielt dezimiert werden.

Auch der wachsende Samen bildet Auxin, wodurch das Fruchtwachstum gefördert wird. In Gewächshauskulturen kommt es häufig nur zu einem schwachen Samenansatz, da bestäubende Insekten fehlen; dies führt zum Beispiel bei Tomaten zu schlecht entwickelten Früchten. Wenn man Gewächshaustomatenpflanzen jedoch mit synthetischem Auxin spritzt, wird eine normale Fruchtentwicklung auch ohne Bestäubung induziert, so dass auch der Tomatenanbau unter Glas kommerziell rentabel wird.

Cytokinine

Bei der systematischen Suche nach Verbindungen, die Wachstum und Entwicklung von pflanzlichen Zellkulturen fördern, entdeckte man die **Cytokinine**. Johannes van Overbeck fand bei seinen Arbeiten am Cold Spring Harbor Laboratory (Staat New York, USA) um das Jahr 1940 heraus, dass er das Wachstum von Pflanzenembryonen steigern konnte, wenn er dem Kulturmedium Kokoswasser (das flüssige Endosperm der Kokosnuss) zusetzte. Ein Jahrzehnt später gelang es Folke Skoog und Carlos O. Miller (University of Wisconsin, Madison, USA) Tabakzellkulturen zur Teilung anzuregen, wenn sie dem Kulturmedium abgebaute DNA-Proben zufügten. Es zeigte sich in beiden Fällen, dass modifizierte Formen des Adenins (einer DNA-Base) für die Aktivität verantwortlich waren. Diese Wachstumsregu-

latoren wurden als Cytokinine bezeichnet, da sie die Cytokinese oder Zellteilung anregen. Von den natürlich vorkommenden Cytokininen ist Zeatin das häufigste – es wurde zuerst aus Maispflanzen *(Zea mays)* isoliert. Die Cytokinin-Biosynthese und Cytokinin-Signaltransduktion sind zwar noch längst nicht vollständig aufgeklärt, doch die Wirkungen der Cytokinine auf Zellteilung und -differenzierung, auf Apikaldominanz und Alterungsprozesse sind gut belegt.

Kontrolle der Zellteilung und der Zelldifferenzierung Cytokinine werden in aktiv wachsenden Geweben und insbesondere in Wurzeln, Embryonen und Früchten synthetisiert. Die in Wurzeln gebildeten Cytokinine gelangen mit dem Xylemsaft in ihre Zielgewebe. In Zusammenarbeit mit Auxin stimulieren die Cytokinine die Zellteilung und sie beeinflussen, welchen Weg die Differenzierung nimmt. Aus den In-vitro-Versuchen mit Cytokininen und wachsenden Zellkulturen kann man Rückschlüsse auf die Funktion dieser Hormonklasse in der intakten Pflanze ziehen. Wenn man Parenchymgewebe aus einem Spross in Abwesenheit von Cytokininen kultiviert, werden die Zellen zwar sehr groß, teilen sich jedoch nicht. Wenn man allerdings Cytokinine gemeinsam mit Auxin zugibt, kommt es zur Zellteilung. Cytokinine alleine haben keine Wirkung. Das Verhältnis von Cytokininen zu Auxin kontrolliert die Zelldifferenzierung. Wenn die Konzentration dieser beiden Hormone bei einem bestimmten Spiegel liegt, wächst die Zellmasse weiter, bleibt jedoch in einem undifferenzierten Zellverband zusammen, den wir als Callus bezeichnen (siehe *Abbildung 38.14*). Wenn die Cytokinin-Konzentration steigt, entwickeln sich Sprosse aus dem Callus. Wenn der Auxinspiegel steigt, werden Wurzeln gebildet.

Kontrolle der Apikaldominanz Cytokinine, Auxin und die erst kürzlich entdeckten Strigolactone interagieren bei der Kontrolle der Apikaldominanz – das ist die Fähigkeit der Apikalknospe, die Entwicklung von Seitenknospen (Achselknospen) zu unterdrücken (▶*Abbildung 39.8a*). Bis vor Kurzem galt die Hypothese der direkten Hemmung als wichtigste These, um die hormonelle Regulation der Apikaldominanz zu erklären. Nach dieser Hypothese agieren Auxin und Cytokinine hier als Gegenspieler; dabei hemmt das von der Apikalknospe abwärts transportierte Auxin das Austreiben der Achselknospen direkt und führt dazu, dass der Spross auf Kosten der Seitenverzweigung in die Höhe wächst. Währenddessen gelangen die Cytokinine aus der Wurzel ins Sprosssystem und wirken der Auxintätigkeit entgegen, indem sie den Achselknospen einen Wachstumsbeginn signalisieren. Nach dieser Hypothese galt das Verhältnis von Auxin zu Cytokininen als kritischer Faktor bei der Kontrolle der Achselknospenhemmung.

Viele Beobachtungen stimmen mit der Hypothese der direkten Hemmung überein. Wenn man die Apikalknospe (als wichtigste Auxinquelle) entfernt, wird die Hemmung der Achselknospen aufgehoben und die Pflanze wird buschiger (▶*Abbildung 39.8b*). Durch Auftragen von Auxin auf der Schnittfläche des dekapitierten Sprosses wird das Wachstum der Seitenknospen wiederum unterdrückt (▶*Abbildung 39.8c*). Mutanten mit einer Cytokininüberproduktion oder Pflanzen, die mit Cytokininen behandelt wurden, sind insgesamt buschiger als normal. Es scheint jedoch eher ein indirekter Einfluss des Auxins vorzuliegen. Der polar sprossabwärts gerichtete Auxinstrom regt die Synthese der Strigolactone an, die das Austreiben von Knospen unterdrücken. Zusätzlich scheint ein weiteres Signal, möglicherweise ein elektrisches, das Austreiben der Knospen anzuregen, und zwar viel früher als es durch die unterbrochene Auxinzufuhr der Fall sein würde. Daher lässt sich sagen, dass die Kontrolle der apikalen Dominanz komplexer ist als bisher angenommen.

(a) Apikalknospe intakt (im Foto nicht sichtbar).

(b) Apikalknospe entfernt.

(c) Dekapitierte Sprossachse wird mit Auxin behandelt.

Abbildung 39.8: Apikaldominanz. (a) Die Hemmung des Achselknospenwachstums, die offenbar durch Auxin aus der Apikalknospe gesteuert wird, fördert die Streckung der Hauptsprossachse. (b) Das Entfernen der Apikalknospe von derselben Pflanze ermöglicht das Austreiben von Seitenzweigen. (c) Wenn man eine auxinhaltige Gelatinekapsel über den Stumpf stülpt, können sich keine Seitentriebe bilden.

Wirkung gegen Seneszenz Cytokinine verzögern das Altern bestimmter Pflanzenorgane, indem sie den Proteinabbau verhindern, die RNA- und Proteinsynthese stimulieren und Assimilate aus angrenzenden Geweben mobilisieren. Wenn man die von einer Pflanze abgeschnittenen Blätter in eine Cytokininlösung taucht, bleiben sie wesentlich länger grün als sonst. Cytokinine verlangsamen auch bei intakten Pflanzen die Alterung der Blätter.

Gibberelline

Im frühen 19. Jahrhundert stellten Reisbauern in Asien fest, dass ein Teil der jungen Reispflanzen *(Oryza* sp.*)* auf den Feldern so in die Höhe schoss, dass die spindeldürren Pflanzen bereits vor der Blüte umkippten und keine Frucht ansetzten. Im Jahr 1926 fand man heraus, dass ein Pilz der Gattung *Gibberella* für die Bakanae-Krankheit („Krankheit der verrückten Keimlinge") verantwortlich war. Bereits in den 1930er Jahren zeigten japanische Wissenschaftler, dass die übermäßige Sprossstreckung beim Reis durch Ausscheidung einer als **Gibberellin** bezeichneten Verbindung verursacht wurde. In den 1950er Jahren entdeckte man, dass auch Pflanzen selbst Gibberelline (GA, *gibberellic acid*) bilden. Seither hat man über hundert verschiedene Gibberelline identifiziert, die natürlich in Pflanzen vorkommen – allerdings ist die jeweilige Zahl je Pflanzenart wesentlich geringer. Die „verrückten Reiskeimlinge" leiden offensichtlich unter einer Überdosis an Gibberellinen, die normalerweise in niedrigerer Konzentration in Pflanzen enthalten sind. Gibberelline wirken bei vielen weiteren Vorgängen neben der Sprossstreckung, beispielsweise beim Fruchtwachstum und der Samenkeimung.

Sprossstreckung Die wichtigsten Syntheseorte der Gibberelline sind Wurzeln und junge Blätter. Gibberelline regen das Wachstum von Sprossachsen und Blättern an, haben auf Wurzeln jedoch kaum Effekte. Im Spross stimulieren sie die Zellstreckung *und* die Zellteilung. Laut einer Hypothese sollen Gibberelline Enzyme aktivieren, welche die Zellwand auflockern und damit den Eintritt von Expansinen (spezifischen Proteinen) in die Zellwand erleichtern. Auf diese Weise wirken Gibberelline bei der Sprossstreckung mit Auxin zusammen.

Die Gibberellineffekte beim Streckungswachstum werden offenkundig, wenn man die Zwergsorten (Mutanten) von Pflanzenarten mit Gibberellinen behandelt. Manche Zwergerbsensorten (auch diejenigen Sorten, die Mendel für seine Versuche einsetzte; siehe *Kapitel 14*) werden durch Behandlung mit Gibberellinen hochwüchsig. Wildtyppflanzen zeigen jedoch häufig keine Reaktion, wenn man sie mit Gibberellinen behandelt, denn diese Pflanzen bilden anscheinend bereits die optimale Hormonmenge. Das spektakulärste Beispiel einer durch Gibberellin induzierten Streckung der Sprossachse ist das sogenannte *Schossen*, das rasche Wachstum der Sprossachse, das mit der Blütenbildung bei Rosettenpflanzen einhergeht (▶*Abbildung 39.9a*).

Fruchtwachstum Bei vielen Pflanzenarten müssen Auxin und Gibberelline vorhanden sein, damit die Früchte sich entwickeln können. Die wichtigste kommerzielle Anwendung der Gibberelline ist die Behandlung (Besprühen) von Trauben der Sorte ‚Thompson Seedless' mit dem Hormon (▶*Abbildung 39.9b*). Dadurch werden die einzelnen Beeren größer, wie vom Verbraucher gewünscht. Auch die Internodien der Fruchtstände („Trauben") werden länger, so dass die Beeren mehr Platz haben und die Luft besser zirkulieren kann. Letzteres wirkt vorbeugend gegen einen Pilzbefall der Trauben.

(a) Einige Pflanzenarten wachsen als bodennahe Rosetten mit sehr kurzen Internodien wie die links abgebildete *Arabidopsis*-Pflanze. Wenn die Pflanze vom vegetativen auf das generative Wachstum umschaltet, führt ein plötzlicher Anstieg der Gibberellinkonzentration zum „Schossen": Die Internodien verlängern sich sehr rasch, und an den Sprossspitzen entwickeln sich Blütenknospen (rechts).

(b) Weintrauben der Sorte „Thompson Seedless" – die Früchte links stammen von einer unbehandelten Kontrollpflanze, die Früchte rechts wachsen auf einem Rebstock, der während der Fruchtentwicklung mit Gibberellinen besprüht wurde.

Abbildung 39.9: Wirkung von Gibberellinen auf Sprossstreckung und Fruchtwachstum.

Keimung Der Embryo eines Samens ist ein wichtiger Ort der Gibberellinsynthese. Nach der Quellung werden Gibberelline durch den Embryo freigesetzt und führen dazu, dass die Samenruhe gebrochen wird und der Samen auskeimt. Die Samen bestimmter Pflanzenarten, die erst bei spezifischen Umweltbedingungen keimen – zum Beispiel nach Licht- oder Kälteexposition – können die Keimruhe bereits nach einer Gibberellinbehandlung unterbrechen. Gibberelline fördern das Keimlingswachstum bei Getreidearten, indem sie die Synthese von Enzymen aktivieren, die Speicherstoffe abbauen und dadurch Nährstoffe mobilisieren – ein Beispiel ist die α-Amylase (▶*Abbildung 39.10*).

1 Nach der Wasseraufnahme und Quellung des Samens scheidet der Embryo Gibberelline (GA) aus, die ein Signal an die Aleuronschicht (die dünne äußere Schicht des Endosperms) senden.

2 Die Aleuronschicht reagiert auf GA, indem sie Enzyme synthetisiert und abgibt, welche die im Endosperm gespeicherten Nährstoffe hydrolytisch spalten. Ein Beispiel ist die α-Amylase, die Stärke zu Zuckern hydrolysiert.

3 Zucker und andere Nährstoffe werden über das Scutellum (Keimblatt) aus dem Endosperm aufgenommen und werden verbraucht, während der Embryo zur Keimpflanze heranwächst.

Abbildung 39.10: Nährstoffmobilisierung durch Gibberelline während der Keimung von Getreidesamen, zum Beispiel Gerste *(Hordeum vulgare)*.

Abscisinsäure

In den 1960er Jahren gelang es zwei verschiedenen Wissenschaftlergruppen, dieselbe Verbindung zu isolieren: Die eine Gruppe untersuchte die chemischen Veränderungen, die der Knospenruhe und dem Blattfall bei laubabwerfenden Bäumen vorausgehen, die andere Gruppe untersuchte die chemischen Veränderungen, die bei Baumwollpflanzen vor dem Fruchtfall stattfinden, und beide isolierten die **Abscisinsäure** (**ABA**, engl. *abscisic acid*). Mittlerweile gilt ABA nicht mehr als wesentlich für die Knospenruhe oder den Blattfall, doch sie besitzt andere für die Pflanze sehr wichtige Funktionen. Im Gegensatz zu den bisher besprochenen wachstumsfördernden Phytohormonen – Auxin, Cytokininen, Gibberellinen und Brassinosteroiden – *verlangsamt* ABA das Wachstum. Abscisinsäure wirkt oft als Gegenspieler der wachstumsfördernden Hormone und das Verhältnis von ABA zu einem oder mehreren Wachstumshormonen legt die Art der physiologischen Reaktionen letztlich fest. Hier werden wir zwei der zahlreichen ABA-Effekte besprechen: Samenruhe (Dormanz) und Trockenheitstoleranz (Dürreresistenz).

Samenruhe Durch die Samen- oder Keimruhe erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass der Samen nur auskeimt, wenn Licht- und Feuchtigkeitsmenge wie auch Temperatur ausreichen, um das Überleben der Keimpflanzen zu sichern (siehe *Kapitel 38*). Wie wird verhindert, dass die im Herbst ausgereiften Samen sofort keimen, um im Winter doch nur abzusterben? Welche Mechanismen stellen sicher, dass diese Samen erst im Frühjahr keimen? Und wieso keimen Samen nicht bereits im dunklen und feuchten Fruchtinneren aus? Die Antwort ist in allen Fällen: Abscisinsäure. Der ABA-Spiegel kann während der Samenreifung hundertfach ansteigen. Durch diese hohen ABA-Konzentrationen im reifenden Samen wird die Keimung verhindert und die Synthese bestimmter Proteine induziert, die dem Samen dabei helfen, die mit der Reifung einhergehende starke Dehydrierung zu überstehen.

Viele dormante Samen keimen aus, wenn ABA entfernt oder inaktiviert wird. Bei einigen Wüstenpflanzen wird die Samenruhe nur gebrochen, wenn ABA durch starken Regen ausgewaschen wird. Andere Samen benötigen Licht oder eine längere Kälteexposition, um ABA zu inaktivieren. Häufig bestimmt das ABA/Gibberelline-Verhältnis, ob der Samen weiter ruht oder auskeimt; wenn man ABA zu Samen zufügt, die bereits auf die Keimung programmiert sind, werden diese wieder in die Keimruhe versetzt. Inaktiviertes ABA oder niedrige ABA-Konzentration kann zur vorzeitigen (verfrühten) Keimung führen (▶*Abbildung 39.11*). In einer Maismutante, deren Körner bereits auf dem Kolben reifen, fehlt zum Beispiel der funktionelle Transkriptionsfaktor, der benötigt wird, damit ABA die Expression bestimmter Gene auslösen kann. Die vorzeitige Keimung des Mangrovesamens (sie beruht auf einem niedrigen ABA-Spiegel) ist tatsächlich eine Anpassung, die den jungen Keimpflanzen dabei hilft, sich mit ihrer pfeilförmig ausgebildeten Keimwurzel im weichen Schlickboden unter der Elterpflanze selbst „einzupflanzen“.

Die Samen des Mangrovenbaums *(Rhizophora mangle)* bilden nur geringe ABA-Mengen und keimen daher bereits auf dem Baum aus. Die frühzeitige Keimung ist in diesem Fall eine nützliche Anpassung: Wenn der Samen abfällt, kann sich die pfeilartige Keimwurzel tief in den weichen Schlickboden der Gezeitenzonen bohren, wo die Mangroven wachsen.

Koleoptile

Bei dieser Maismutante kommt es zur vorzeitigen Keimung (Viviparie), weil ein funktioneller, für die Aktivierung von ABA essenzieller Transkriptionsfaktor fehlt.

Abbildung 39.11: Vorzeitige Keimung bei den Samen eines Mangrovenbaums und einer Maismutante.

Trockenheitstoleranz ABA ist das wichtigste interne Signalmolekül, das Pflanzen zum Überstehen von Trockenperioden befähigt (sogenannte Dürreresistenz). Wenn eine Pflanze anwelkt, reichert sich ABA in den Blättern an und führt zum raschen Schließen der Spaltöffnungen, so dass die Transpiration gedrosselt und damit ein weiterer Wasserverlust verhindert wird. Durch die Beeinflussung von sekundären Botenstoffen wie Calcium bewirkt ABA, dass sich die Kaliumkanäle in den Schließzellen der Stomata öffnen und ein massiver Kaliumausstrom aus den Zellen erfolgt. Der damit einhergehende osmotische Wasserverlust vermindert den Turgor der Schließzellen und führt zum Schließen des Stomaporus (siehe *Abbildung 36.7*). Manchmal steht das Wurzelsystem bereits vor dem Sprosssystem unter Stress wegen Wassermangel; dann kann aus den Wurzeln zu den Blättern transportierte Abscisinsäure als „Frühwarnsystem" fungieren. Zahlreiche Pflanzenmutanten, die besonders welkanfällig sind, besitzen einen Defekt in der ABA-Produktion.

Ethylen

Als im 19. Jahrhundert die Straßenlaternen noch mit Kohlegas betrieben wurden, führten die Lecks aus undichten Gasleitungen dazu, dass die in der Nähe stehenden Straßenbäume vorzeitig ihre Blätter abwarfen. Im Jahr 1901 wurde dann nachgewiesen, dass das Gas **Ethylen** (auch als Ethen bezeichnet, im Kohlegas enthalten) für diese Wirkung verantwortlich ist. Ethylen wurde allerdings nicht allgemein als Phytohormon anerkannt, bis es sich dank der Gaschromatografie einfacher nachweisen ließ.

Pflanzen bilden Ethylen als Antwort auf verschiedene Stressfaktoren wie Trockenheit, Überflutung, mechanischen Druck, Verletzung und Infektionen. Auch während der Fruchtreife und des programmierten Zelltods sowie als Antwort auf äußerlich angewandte, hohe Auxinkonzentrationen wird Ethylen produziert. Tatsächlich gehen viele der früher dem Auxin zugeschriebenen Wirkungen – wie Hemmung der Wurzelstreckung – möglicherweise auf auxininduzierte Ethylenbildung zurück. Wir werden uns hier auf vier der zahlreichen Ethyleneffekte beschränken: Reaktion auf mechanischen Stress, Seneszenz, Blattfall und Fruchtreife.

Dreifachreaktion auf mechanischen Stress Stellen Sie sich vor, was passiert, wenn ein Erbsenkeimling durch das Erdreich nach oben wächst, aber plötzlich auf einen Stein stößt. Während er gegen das Hindernis drückt, führt der Stress in der zarten Sprossspitze zur Bildung von Ethylen in der Keimpflanze. Das Phytohormon löst dann ein Wachstumsmanöver aus, das als **Dreifachreaktion** *(Dreifachantwort, Triple Response)* bekannt ist und dem Spross erlaubt, dem Hindernis auszuweichen. Die drei Komponenten dieser Dreifachreaktion sind die Verlangsamung der Sprossstreckung, eine Verdickung der Sprossachse (durch die sie kräftiger wird) und eine Krümmung, die dazu führt, dass der Spross beginnt, waagerecht zu wachsen. Sobald die Effekte dieses ursprünglichen Ethylenschubs nachlassen, nimmt der Spross wieder sein senkrechtes Wachstum auf. Stößt er wieder auf ein Hindernis, so wird ein weiterer Ethylenschub erfolgen und es kommt erneut zum waagerechten Wachstum. Wenn der Spross während des Aufwärtswachstums kein weiteres Objekt berührt, geht die Ethylenbildung zurück und der Spross, der das Hindernis jetzt umrundet hat, setzt sein normales Aufwärtswachstum fort. Das waagerechte Wachstum wird durch das Ethylen selbst und nicht durch das physische Hindernis ausgelöst: Bei der Zugabe von Ethylen durchlaufen normale Keimpflanzen, die ohne physische Behinderung wachsen, immer noch die Dreifachreaktion (▶ *Abbildung 39.12*).

0,00 0,10 0,20 0,40 0,80

Ethylenkonzentration (ppm, Teile pro Million)

Abbildung 39.12: Die Ethylen-induzierte Dreifachreaktion. Als Reaktion auf Ethylen, ein gasförmiges Phytohormon, durchlaufen keimende Erbsenkeimlinge die Dreifachreaktion – Verlangsamung der Sprossstreckung, Verdickung der Sprossachse und waagerechtes Sprosswachstum. Die Reaktion fällt mit steigender Ethylenkonzentration stärker aus.

Untersuchungen an *Arabidopsis*-Mutanten mit einer abnormen Dreifachreaktion liefern ein Beispiel dafür, wie Signaltransduktionswege in der biologischen Forschung aufgeklärt werden. Die Wissenschaftler isolierten ethylenunempfindliche Mutanten *(ein*-Mutante, *ethylene insensitive)*, die nach Ethylenexposition keine Dreifachreaktion zeigen (▶*Abbildung 39.13a*). Einige Typen der *ein*-Mutanten sind deshalb ethylenunempfindlich, weil sie keinen funktionellen Ethylenrezeptor besitzen. Die Mutanten eines anderen Typs zeigen sogar außerhalb des Erdreichs, wo sich keine physischen Hindernisse befinden, eine Dreifachreaktion. Ein Teil dieser Mutanten besitzt einen regulatorischen Defekt, der bewirkt, dass sie zwanzigmal so viel Ethylen bilden wie normal. Der Phänotyp derartiger Ethylen überproduzierender Mutanten *(eto*-Mutante, *ethylene overproducing)* kann durch Behandlung der Keimpflanzen mit Hemmern der Ethylensynthese wieder in den Wild-Phänotyp zurückverwandelt werden. Andere Mutanten, die sogenannten *ctr*-Mutanten mit konstitutiver Dreifachreaktion *(ctr, constitutive triple response)* zeigen außerhalb des Erdreichs eine Dreifachreaktion, reagieren jedoch nicht auf Hemmstoffe der Ethylensynthese (▶*Abbildung 39.13b*). (Konstitutive Gene sind Gene, die fortwährend in allen Zellen des Organismus exprimiert werden.) In den *ctr*-Mutanten ist die Ethylensignaltransduktion ständig angeschaltet, obwohl kein Ethylen vorhanden ist.

Das betroffene Gen bei den *ctr*-Mutanten codiert für eine Proteinkinase. Die Tatsache, dass diese Mutation die Ethylenreaktion *aktiviert*, deutet darauf hin, dass das normale Kinaseprodukt des Wildtyp-Allels ein *negativer* Regulator der Ethylensignaltransduktion ist. Folgende Hypothese könnte den Signaltransduktionsweg in den Wildtyppflanzen erklären: Durch die Bindung des Phytohormons Ethylen an den Ethylenrezeptor kommt es zur Inaktivierung der Kinase, und die Inaktivierung dieses negativen Regulators erlaubt die Synthese der für die Dreifachreaktion erforderlichen Proteine.

Seneszenz Denken Sie an das Abfallen der Blätter im Herbst oder das Absterben von einjährigen Pflanzen nach der Blüte. Oder denken Sie an den letzten Differenzierungsschritt eines Gefäßelements, wenn der lebende Zellinhalt zerstört wird und nur eine hohle Röhre zurückbleibt. Diese Ereignisse gehen mit **Seneszenz** einher – mit dem programmierten Tod bestimmter Zellen oder ganzer Pflanzenorgane. Zellen, Organe und Pflanzen, die genetisch nach einem bestimmten Schema auf den Tod programmiert sind, schalten ihre Zellmaschinerie nicht einfach „ab“ und erwarten das Absterben. Stattdessen beginnt auf molekularer Ebene mit der Einleitung des programmierten Zelltods, der sogenannten **Apoptose**, eine sehr aktive Phase im Leben der Zelle, die eine veränderte Genexpression erfordert (siehe *Abbildung 11.19*). Während der Apoptose bauen neu synthetisierte Enzyme viele Verbindungen ab, zum Beispiel Chlorophyll, DNA, RNA, Proteine und Membranlipide.

(a) ***ein*-Mutante.** Bei einer ethylenunempfindlichen Mutante *(ethylene insensitive, ein)* kann die Dreifachreaktion trotz Anwesenheit von Ethylen nicht ablaufen.

(b) ***ctr*-Mutante.** Bei einer Mutante mit konstitutiver Dreifachreaktion *(constitutive triple response, ctr)* läuft diese Reaktion sogar in Abwesenheit von Ethylen ab.

Abbildung 39.13: Ethylen-induzierte Dreifachreaktion bei *Arabidopsis*-Mutanten.

Die Pflanze verwertet viele der Abbauprodukte in anderen Organen wieder als Baustoffe oder zur Synthese von Speicherstoffen. Ein Ethylenschub geht fast immer mit der programmierten Zerstörung von Zellen, Organen oder der ganzen Pflanze einher.

Blattfall Das Abfallen der Blätter bei laubabwerfenden Bäumen dient dazu, ein Austrocknen in Zeiten von klimatischem Stress, wenn die Wasserversorgung der Wurzeln stark eingeschränkt ist, zu vermeiden. Bevor die alternden Blätter abfallen, werden viele essenzielle Nährelemente aus dem Laub verwertet und in den Parenchymzellen der Sprossachse gespeichert. Diese Nährstoffe werden im nächsten Frühjahr in die sich entwickelnden Blätter zurückgeführt. Die Herbstfärbung des Laubs beruht sowohl auf neu synthetisierten Farbstoffen (roten Pigmenten) als auch auf bereits im Blatt vorhandenen (gelben und orangeroten Carotinoiden, siehe *Kapitel 10*), die erst jetzt – nach dem Abbau des dunkelgrünen Chlorophylls – sichtbar werden.

Wenn die Blätter im Herbst abfallen, liegt die Abbruchzone in einer speziellen Gewebeschicht: der Trennschicht (Trenngewebe), die sich in der Nähe der Blattstielbasis bildet (▶*Abbildung 39.14*). Die kleinen Parenchymzellen dieser Schicht besitzen sehr dünne Zellwände, und das Leitgewebe ist nicht von Faserzellen umgeben. Das Trenngewebe wird weiter geschwächt, wenn die Polysaccharide der Zellwand enzymatisch hydrolysiert werden. Schließlich führt das Gewicht des Blattes zusammen mit dem Wind dazu, dass es sich innerhalb der Trennschicht ablöst. Bereits vor dem Blattfall wird auf der zweigbürtigen Seite des Trenngewebes eine Korkschicht als schützendes Narbengewebe

gebildet, damit keine Pathogene ins Innere der Pflanze gelangen können. Diese Bereiche sind teilweise auch noch viel später am Stamm als Blattnarben erkennbar.

Der Blattfall wird durch eine Veränderung des Ethylen/Auxin-Verhältnisses reguliert. Ein alterndes Blatt bildet immer weniger Auxin, so dass die Zellen der Trennschicht immer empfindlicher auf Ethylen reagieren. Sobald der Ethyleneinfluss auf das Trenngewebe dominiert, bilden die Zellen Enzyme, welche die Cellulose und andere Zellwandbestandteile abbauen.

0,5 mm

Schutzschicht Trennschicht

Sprossachse Blattstiel

Abbildung 39.14: Blattfall beim Ahorn *(Acer* sp.*).* Der Blattfall wird durch eine Veränderung im Konzentrationsverhältnis von Ethylen zu Auxin herbeigeführt. In diesem Längsschnitt ist die Trennschicht als senkrechtes Band am basalen Ende des Blattstiels zu erkennen. Aus einer schützenden Korkschicht wird nach dem Blattfall die Blattnarbe, die dazu beiträgt, dass keine Pathogene in die Pflanze eindringen können (LM).

Fruchtreife Unreife fleischige Früchte sind meistens sauer, hart und grün – diese Merkmale tragen zum Schutz des wachsenden Samens vor Herbivoren bei. Reife Früchte tragen hingegen dazu bei, Tiere *anzulocken*, die die Samen verbreiten (siehe *Abbildungen 30.8*, *30.9* und *38.11*). In vielen Fällen wird der Reifeprozess durch eine plötzlich gesteigerte Ethylenproduktion in der Frucht ausgelöst. Durch den enzymatischen Abbau der Zellwandbestandteile wird die Frucht weicher, und durch die Umwandlung von Säuren und Stärke in Zucker wird sie süßer. Neu gebildete Düfte und Farben dienen als „Reklame" für die reife Frucht und locken Tiere an, die die Früchte verzehren und die Samen verbreiten.

Während des Reifeprozesses findet eine Kettenreaktion statt: Ethylen veranlasst die Reifung, und diese führt ihrerseits wieder zu einer höheren Ethylenproduktion – eines der seltenen Beispiele für eine positive Rückkoppelung in der Physiologie (siehe *Abbildung 1.13*). Dies führt zu einer immensen Steigerung der Ethylenproduktion. Da Ethylen gasförmig ist, verbreitet sich das Reifesignal von Frucht zu Frucht. Wenn man grüne Früchte pflückt oder kauft, kann man den Reifeprozess möglicherweise beschleunigen, wenn man das Obst in einer Tüte lagert oder mit Zeitungspapier abdeckt, so dass sich Ethylen ansammelt. Bei vielen Obstsorten wird der Reifeprozess in kommerziellem Maßstab beschleunigt, indem man sie in großen Behältern mit erhöhtem Ethylengehalt lagert. Aber auch Maßnahmen zum Verzögern der natürlichen Fruchtreife durch Ethylen werden ergriffen: Die Obstproduzenten lagern Äpfel zum Beispiel in Silos, die mit Kohlendioxid durchströmt werden. Die Luftzirkulation verhindert die Anreicherung von Ethylen, und Kohlendioxid hemmt die Neusynthese von Ethylen. Durch derartige Lagerung lassen sich Äpfel, die im Herbst geerntet wurden, auch im nächsten Sommer noch transportieren und verkaufen.

Da Ethylen einen besonders großen Einfluss auf die Physiologie von Früchten nach der Ernte hat, besitzt die gentechnische Manipulation der Ethylensignaltransduktionswege kommerzielles Potenzial. Molekularbiologen haben zum Beispiel Tomaten geschaffen, deren Früchte auf Wunsch reifen, indem die Transkription eines der für die Ethylensynthese essenziellen Gene gentechnisch blockiert wurde: Diese Früchte werden im grünen Zustand gepflückt und reifen erst nach Ethylenbegasung. Je weiter diese Methoden verfeinert werden, desto besser kann man den Verderb von Obst und Gemüse während des Transports und der Lagerung verhindern, wodurch sonst häufig ein Großteil der Ernte verloren geht.

Erst in jüngerer Vergangenheit entdeckte Phytohormone

Auxine, Gibberelline, Cytokinine, Abscisinsäure und Ethylen werden oft als die fünf „klassischen" Phytohormone betrachtet. Erst in jüngerer Vergangenheit entdeckte weitere Phytohormone haben jedoch die Liste wichtiger Wachstumsregulatoren stark anwachsen lassen.

Brassinosteroide sind Steroide und ähneln in ihren chemischen Eigenschaften daher Cholesterol und den Geschlechtshormonen bei Tieren. Die Brassinosteroide führen bei Stängelsegmenten und Keimpflanzen bereits in Konzentrationen von 10^{-12} mol/l zur Zellstreckung und Zellteilung. Sie verzögern außerdem den Blattfall und fördern die Differenzierung des Xylems. Da diese Effekte den Auxinwirkungen qualitativ derart ähneln, dauerte es einige Jahre, bis man feststellte, dass Brassinosteroide keine Form von Auxinen sind, sondern eine eigenständige Stoffgruppe darstellen.

Die Identifizierung der Brassinosteroide als Phytohormone resultierte aus Untersuchungen an einer *Arabidopsis*-Mutante, die bei Dunkelanzucht morphologisch so aussah, als ob sie bei Licht kultiviert worden

wäre. Die Wissenschaftler fanden heraus, dass die Mutation ein Gen betrifft, das normalerweise für ein Enzym codiert, das einem an der Steroidbiosynthese beteiligten Säugetierenzym ähnelt. Sie fanden ferner heraus, dass diese brassinosteroidfreie Mutante durch Applikation von Brassinosteroiden wieder den Wild-Phänotyp entwickelte.

Jasmonate, einschließlich Jasmonat (JA) und Methyl-Jasmonat (MeJA), sind von Fettsäuren abgeleitete Moleküle, die sowohl in der Abwehr (siehe *Konzept 39.5*), als auch – wie im Folgenden beschrieben – in der pflanzlichen Entwicklung eine wichtige Rolle spielen. Chemiker hatten zunächst MeJA als die Hauptkomponente des betörenden Dufts der Blüten des Echten Jasmins *(Jasminum grandiflorum)* isoliert. Das Interesse an Jasmonaten nahm schlagartig zu, als man festgestellt hatte, dass Jasmonate bei einer Verletzung der Pflanze produziert werden und dass sie eine große Rolle bei der Abwehr von Herbivoren und Pathogenen spielen. Durch die Untersuchungen an Mutanten mit Defekten in der Signaltransduktionskette der Jasmonate und die Analyse der Effekte nach Jasmonat-Applikation wurde schnell klar, dass Jasmonate und ihre Derivate eine große Palette an physiologischen Prozessen, einschließlich Nektarsekretion, Fruchtreifung, Pollenentwicklung, Blühinduktion, Samenkeimung, Wurzelwachstum, Symbiose mit Mykorrhizapilzen und Rankenkrümmung regulieren. Sie stehen dabei auch in Wechselwirkung mit den anderen Phytohormonen, wie GA, IAA und Ethylen.

Strigolactone sind im Xylem transportierte Stoffe, die die Samenkeimung stimulieren, Bildung von Seitenwurzeln unterdrücken, den Aufbau der Mykorrhiza fördern und – wie oben erwähnt – unterstützend bei der Aufrechterhaltung der apikalen Dominanz mitwirken. Ihre erst kürzlich erfolgte Entdeckung geht auf die Untersuchungen an der namensgebenden Pflanze *Striga* zurück, einer Gattung mit farbig blühenden parasitisch wachsenden wurzellosen Pflanzen, die in Wurzeln anderer Pflanzen eindringen und sich auf deren Kosten der Nährsalze für ihr eigenes Wachstum bedienen. (In einer rumänischen Legende ist *Striga* ein vampirartiges Wesen, das Tausende von Jahren lebt und lediglich etwa alle 25 Jahre Nahrung aufnehmen muss.) *Striga*, die auch als Hexenkraut bekannt ist, kann das größte Hindernis für die Nahrungsmittelproduktion in Afrika sein, da ca. zwei Drittel der Getreideanbauflächen mit *Striga* infiziert sind. Jede *Striga*-Pflanze produziert Zehntausende von winzigen Samen, die über mehrere Jahre dormant im Boden verbleiben können, bis der geeignete Wirt zu wachsen beginnt. Daher kann *Striga* auch nicht durch ein langjähriges Ausweichen auf andere Pflanzen als Getreidearten im Fruchtwechsel ausgerottet werden. Strigolactone, die von Wurzeln der Wirtspflanze abgegeben werden, wurden als diejenigen chemischen Signale identifiziert, die die Keimung der *Striga*-Samen stimulieren.

▶ Wiederholungsfragen 39.2

1. Das Pilztoxin Fusicoccin stimuliert die Protonenpumpen in pflanzlichen Plasmamembranen. Wie könnte es sich auf das Wachstum von isolierten Sprossteilen auswirken?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Wie sähe der Phänotyp der Dreifachreaktion aus, wenn eine Pflanze die doppelte Mutation *ctr/ein* besäße? Begründen Sie Ihre Antwort.

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Welcher Rückkopplungsprozess liegt vor, wenn Ethylen während der Fruchtreifung produziert wird?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Pflanzen brauchen Licht 39.3

Licht ist ein besonders wichtiger Umweltfaktor im Leben der Pflanze. Es wird nicht nur für die Photosynthese benötigt – Licht steuert außerdem viele Schlüsselprozesse in Pflanzenwachstum und -entwicklung. Der Einfluss des Lichts auf die Pflanzengestalt wird von Pflanzenwissenschaftlern als **Photomorphogenese** bezeichnet. Durch Lichtperzeption können Pflanzen außerdem den Verlauf von Tagen und Jahreszeiten registrieren.

Pflanzen können nicht nur das Vorhandensein von Licht wahrnehmen, sondern auch dessen Richtung, Intensität und Wellenlänge (Farbe). Bei einem sogenannten **Aktionsspektrum** *(Wirkungsspektrum)* wird die relative Effektivität (in Bezug auf einen bestimmten Prozess) als Funktion der Wellenlänge des Lichts dargestellt. Das Aktionsspektrum der Photosynthese hat zum Beispiel zwei Maxima, einen im Rotlicht- und einen im Blaulichtbereich (siehe *Abbildung 10.9b*). Dies liegt daran, dass Chlorophyll (im sichtbaren Spektrum) vorwiegend Licht im blauen und roten Wellenlängenbereich absorbiert. Aktionsspektren sind zur Untersuchung *aller* lichtabhängigen Prozesse geeignet, wie auch des Phototropismus (▶ *Abbildung 39.15*).

Durch den Vergleich der Aktionsspektren verschiedener pflanzlicher Reaktionen stellen die Wissenschaftler fest, welche Antworten durch denselben Photorezeptor (Pigment) vermittelt werden. Sie vergleichen ferner die Aktionsspektren mit den Absorptionsspektren der Pigmente – eine enge Übereinstimmung mit einem gegebenen Pigment weist darauf hin, dass es sich um den Photorezeptor handelt, der die Antwort vermittelt. Aktionsspektren zeigen, dass Rotlicht und Blaulicht die wichtigsten Farbbereiche für die Regulation der pflanzlichen Photomorphogenese sind. Aufgrund dieser Beobachtungen wurden zwei Hauptklassen von Licht-

rezeptoren gefunden: **Blaulicht-Photorezeptoren** und **Phytochrome** – dies sind Photorezeptoren, die hauptsächlich Rotlicht absorbieren.

(a) Das Aktionsspektrum zeigt, dass die Krümmung nur durch Licht mit einer Wellenlänge unter 500 nm (blaues und Nah-UV-Licht) induziert wird.

(b) Wenn Koleoptilen mit Licht von verschiedenen Wellenlängen wie hier gezeigt bestrahlt werden, induziert violettes Licht eine leichte Krümmung und blaues Licht führt zur stärksten Krümmung. Die anderen Farben haben keine Wirkung auf das Krümmungswachstum.

Abbildung 39.15: Aktionsspektrum des Blaulicht-stimulierten Phototropismus bei Maiskoleoptilen. Die phototrope Krümmung zum Licht wird durch Phototropin kontrolliert; dies ist ein Photorezeptor, der für blaues und Nah-UV-Licht, insbesondere Blaulicht, empfindlich ist.

39.3.1 Blaulicht-Photorezeptoren

Blaulicht löst vielfältige Reaktionen bei Pflanzen aus; Beispiele sind der Phototropismus, die lichtinduzierte Öffnung der Stomata (siehe *Abbildung 36.12*) und die lichtinduzierte Verlangsamung der Hypokotylstreckung bei der Keimpflanze, wenn diese durch die Bodenoberfläche stößt. Der Blaulichtrezeptor war biochemisch derart schwer zu fassen, dass man in den 1970er Jahren begann, diesen mutmaßlichen Photorezeptor als „Cryptochrom" zu bezeichnen (griech. *kryptos*, verborgen und *chroma*, Farbe). In den 1990er Jahren fand man bei der Analyse von *Arabidopsis*-Mutanten heraus, dass diese Pflanzen mindestens drei verschiedene Photorezeptortypen (Pigmenttypen) nutzen, um Blaulicht zu detektieren. *Cryptochrome*, auf Sequenzebene mit den DNA-Reparaturenzymen verwandt, sind an der Blaulicht-induzierten Hemmung der Sprossstreckung beteiligt; diese setzt zum Beispiel ein, wenn eine Keimpflanze gerade durch die Bodenoberfläche bricht. *Phototropin* ist eine Proteinkinase, die an der Blaulicht-gesteuerten Öffnung der Stomata, an der Vermittlung der phototropen Krümmung (wie von den Darwins an Getreidekoleoptilen untersucht) und an den lichtinduzierten Chloroplastenbewegungen beteiligt ist.

39.3.2 Phytochrome als Photorezeptoren

Als wir zu Beginn dieses Kapitels die Signaltransduktion bei Pflanzen vorgestellt haben, wurde auch die Rolle der sogenannten Phytochrome bei der Ergrünung (De-Etiolierung) besprochen. Phytochrome regulieren zahlreiche Pflanzenreaktionen auf Licht. Wir sehen uns jetzt zwei weitere Beispiele an: die Samenkeimung und die Vermeidung von Schatten.

Phytochrome und Samenkeimung

Die Phytochrome wurden bei Untersuchungen zur Samenkeimung entdeckt. Da die Nährstoffreserve begrenzt ist, keimen viele Samentypen, besonders die kleinen Samen, nur aus, wenn die Lichtverhältnisse und andere Umweltbedingungen annähernd optimal sind. Derartige Samen überdauern oft mehrere Jahre in der Keimruhe, bis die Lichtverhältnisse sich verändern. Dies kann zum Beispiel geschehen, wenn ein beschattender Baum abstirbt oder ein Acker gepflügt wird.

In den 1930er Jahren bestimmten Forscher am US Department of Agriculture das Aktionsspektrum für die lichtinduzierte Keimung von Salatsamen *(Lactuca* sp.*)*. Die in Wasser gequollenen Samen wurden je ein paar Minuten mit monochromatischem Licht verschiedener Wellenlängen bestrahlt und dann im Dunkeln inkubiert. Nach zwei Tagen wurden für jede Lichtbehandlung die Samen ausgezählt, die inzwischen gekeimt waren. Es zeigte sich, dass Rotlicht mit einer Wellenlänge von 660 nm den Prozentsatz der gekeimten Salatsamen am stärksten erhöhte, während Dunkelrotlicht (730 nm) – also Licht mit Wellenlängen an der Obergrenze der Sichtbarkeit für das menschliche Auge – die Keimung im Vergleich zu den Dunkelkontrollen *hemmte* (▶*Abbildung 39.16*). Was passiert, wenn man Salatsamen mit einem Hellrotlichtblitz, gefolgt von einem Dunkelrotlichtblitz oder – umgekehrt – mit Dunkelrotlicht, gefolgt von Hellrotlicht, behandelt? Der *letzte* Lichtblitz bestimmt die Reaktion der Samen. Das heißt also, dass die Wirkung von Hellrotlicht und Dunkelrotlicht umkehrbar ist.

▶ Abbildung 39.16: Aus der Forschung

Wie wirkt sich die Reihenfolge von Hellrotlicht und Dunkelrotlicht auf die Samenkeimung aus?

Experiment Salatsamen wurden entweder kurz mit Hellrotlicht oder Dunkelrotlicht belichtet, um dessen Wirkung auf die Keimung zu untersuchen. Nach der Lichtexposition wurden die Samen zusammen mit Kontrollsamen, die überhaupt nicht belichtet wurden, im Dunkeln inkubiert.

Ergebnis Der Balken unter jedem Foto zeigt die Reihenfolge der Hellrotlicht-Dunkelrotlicht-Expositionen beziehungsweise der Dunkelphase an. In den Samengruppen, die zuletzt eine Hellrotlichtexposition durchlaufen hatten, nahm die Keimung sehr stark zu (links). Bei Samen, die bei der letzten Belichtung mit Dunkelrotlicht behandelt wurden, war die Keimung jedoch gehemmt (rechts).

dunkel (Kontrolle)

hell-rot | dunkel

hell-rot | dunkel-rot | dunkel

hell-rot | dunkel-rot | hell-rot | dunkel

hell-rot | dunkel rot | hell-rot | dunkel-rot

Schlussfolgerung Hellrotlicht stimulierte die Keimung, während Dunkelrotlicht sie hemmte. Entscheidend war die letzte Lichtexposition. Die Effekte von Hellrotlicht und Dunkelrotlicht waren reversibel.

Quelle: H. Borthwick et al., A reversible photoreaction controlling seed germination, *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 38:662–666 (1952).

WAS WÄRE, WENN? Phytochrom reagiert auf Hellrotlicht rascher als auf Dunkelrotlicht. Wären die Ergebnisse anders ausgefallen, wenn man die Samen zwischen den Behandlungen in Weißlicht statt in der Dunkelheit inkubiert hätte?

Die Photorezeptoren, die für die gegensätzliche Wirkung von Hellrot- und Dunkelrotlicht verantwortlich sind, sind Phytochrome. Ein Phytochrom besitzt zwei identische Untereinheiten. Diese bestehen aus je einer Polypeptiddomäne, die kovalent an je ein Nichtprotein-*Chromophor* (Pigmentmolekül) gebunden ist; der Chromophor ist der lichtabsorbierende Teil der Untereinheit. In *Arabidopsis* konnten bisher fünf Phytochrome identifiziert werden, deren Polypeptiddomänen sich geringfügig unterscheiden. Der Chromophor eines Phytochroms unterliegt bei Belichtung einer reversiblen Konformationsänderung, das heißt, er kommt in zwei isomeren Formen vor, die sich je nach der Wellenlänge (Farbe) des einstrahlenden Lichts ineinander umwandeln (siehe *Abbildung 4.7* zur Isomerie). Liegt der Chromophor als P_r-Isomer (P_r-Form) vor, so absorbiert ein Phytochrom Hellrotlicht (r) am stärksten, während es in seiner P_{fr}-Form Dunkelrotlicht (fr von engl. *far red*, dunkelrot) absorbiert.

Diese Umwandlung zwischen P_r- und P_{fr}-Form ist ein Schaltmechanismus, der unterschiedliche lichtinduzierte Ereignisse im Leben der Pflanze steuert (▶*Abbildung 39.17*). Die P_{fr}-Form des Phytochroms löst die zahlreichen durch Licht hervorgerufenen Antworten in der Pflanzenentwicklung aus. P_r wird zum Beispiel in Salatsamen, die mit Hellrotlicht bestrahlt werden, in P_{fr} umgewandelt, so dass die zellulären Reaktionen, die zur Keimung führen, eingeleitet werden. Wenn die mit Hellrotlicht bestrahlten Samen dann wieder mit Dunkelrotlicht behandelt werden, wird P_{fr} zurück in P_r umgewandelt, das die bereits induzierte Keimung hemmt.

Wie kann der Schaltmechanismus des Phytochroms die lichtinduzierte Keimung in freier Natur erklären? Pflanzen synthetisieren Phytochrom in Form von P_r, und solange die Samen sich in völliger Dunkelheit befinden, behält das Pigment fast ausschließlich die P_r-Form bei (*Abbildung 39.17*). Sonnenlicht enthält Hellrotlicht und Dunkelrotlicht, doch die Umwandlung in P_{fr} verläuft rascher als die Umwandlung in P_r. Daher nimmt das Verhältnis von P_{fr} zu P_r im Sonnenlicht zu. Wenn Samen genügend Sonnenlicht erhalten, wird durch die Bildung und Anhäufung von P_{fr} die Keimung ausgelöst.

Synthese
P_r
Hellrot-licht
Dunkel-rotlicht
P_{fr}
Antworten: Samenkeimung, Kontrolle der Blütenbildung usw.
langsame Umwandlung in der Dunkelphase (einige Pflanzen)
enzymatischer Abbau

Abbildung 39.17: Phytochrom – ein molekularer Schaltmechanismus. Durch die Absorption von Hellrotlicht wandelt sich P_r in P_{fr} um. Diese Umwandlung wird durch Dunkelrotlicht wieder rückgängig gemacht. In den meisten Fällen ist die P_{fr}-Form des Pigments dafür verantwortlich, dass physiologische und entwicklungsbiologische Antworten in der Pflanze ausgelöst werden.

Teil 6

Phytochrome und Schattenvermeidung

Das Phytochromsystem liefert der Pflanze zusätzlich Informationen über die *Qualität* des Lichts. Da Sonnenlicht hellrote und dunkelrote Strahlung enthält, erreicht die Umwandlung zwischen P_r und P_{fr} ($P_r \Leftrightarrow P_{fr}$) ein dynamisches Gleichgewicht, bei dem das Verhältnis der beiden Phytochromformen die jeweiligen Anteile an Hellrot- und Dunkelrotlicht anzeigt. Dieser Wahrnehmungsmechanismus erlaubt den Pflanzen, sich an Veränderungen der Lichtverhältnisse anzupassen. Betrachten wir zum Beispiel die „Schattenvermeidungs“-Reaktion eines Baumes, der relativ hohe Lichtintensitäten benötigt: Wenn er durch andere Waldbäume beschattet wird, verändert sich das Phytochromverhältnis zugunsten von P_r, da das Kronendach mehr Hellrotlicht als Dunkelrotlicht ausfiltert. Das liegt daran, dass Hellrotlicht durch das Chlorophyll in den Blättern der Baumkronen absorbiert wird und Dunkelrotlicht bis in die unteren Bereiche der Baumschicht gelangt. Die Verschiebung des Hellrotlicht-zu-Dunkelrotlicht-Verhältnisses bringt den Baum dazu, mehr Ressourcen für das Streckungswachstum zur Verfügung zu stellen. Hingegen wird durch direktes Sonnenlicht der P_{fr}-Anteil erhöht – dies stimuliert die Verzweigung und hemmt das Längenwachstum.

Über das Phytochromsystem können Pflanzen nicht nur Licht wahrnehmen, sondern es ermöglicht ihnen auch, den Verlauf der Tage und Jahreszeiten zu registrieren. Wenn wir die Funktion des Phytochroms bei diesem Zeiterfassungsprozess verstehen wollen, müssen wir zunächst das Wesen der inneren biologischen Uhr von Pflanzen erörtern.

39.3.3 Biologische Uhren und circadiane Rhythmik

Viele Vorgänge in der Pflanze – zum Beispiel die Transpiration und die Synthese bestimmter Enzyme – oszillieren während des Tagesverlaufs. Einige dieser zyklischen Variationen sind Antworten auf Veränderungen von Lichtpegel, Temperatur und relativer Luftfeuchtigkeit, die mit dem 24-Stunden-Zyklus von Tag und Nacht einhergehen. Diese externen Faktoren lassen sich steuern, wenn man die Pflanzen in sogenannten Klimakammern unter streng kontrollierten Licht-, Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen kultiviert. Doch sogar unter künstlich konstant gehaltenen Bedingungen oszillieren zahlreiche physiologische Prozesse in Pflanzen – zum Beispiel das Öffnen und Schließen der Stomata oder die Synthese von Photosynthese-Enzymen – weiterhin mit einer Periodenlänge von etwa 24 Stunden. Viele Leguminosen senken ihre Blätter zum Beispiel abends und richten sie morgens wieder auf (▶*Abbildung 39.18*). Diese „Schlafbewegungen“ laufen auch dann weiter, wenn man eine Bohnenpflanze konstant in Licht oder Dunkelheit hält; die Blätter reagieren also nicht einfach auf den Sonnenaufgang oder Sonnenuntergang. Derartige Zyklen – mit etwa 24-stündiger Periodenlänge und ohne direkte Kontrolle durch irgendeinen bekannten variablen Umweltfaktor – werden als **circadiane Rhythmen** bezeichnet (lat. *circa*, ungefähr und *dies*, Tag). Sie sind für alle eukaryontischen Organismen typisch. Auch bei uns Menschen verändern sich Pulsschlag, Blutdruck, Körpertemperatur, Zellteilungsrate, Blutzellzahl (Hämatokrit), geistige Aufmerksamkeit, Urinzusammensetzung, Stoffwechselrate, Sexualtrieb und Ansprechen auf Arzneistoffe im circadianen Rhythmus.

Mittags 22.00 Uhr

Abbildung 39.18: Schlafbewegungen bei einer Gartenbohne *(Phaseolus vulgaris)*. Die Bewegungen werden durch reversible Turgorveränderungen hervorgerufen, die in speziellen Zellen auf den gegenüberliegenden Seiten der Blattgelenke (Pulvini; Bewegungsorgane des Blattes) stattfinden.

Neuere Untersuchungen deuten darauf hin, dass die circadiane Uhr interne molekulare Zeitgeber hat. Der Rhythmus wird nicht durch eine tägliche Reaktion auf einen unterschwelligen, jedoch überall vorhandenen Umweltzyklus hervorgerufen (beispielsweise Geomagnetismus oder kosmische Strahlung). Lebewesen, darunter Pflanzen und Menschen, behalten ihre Rhythmen bei, selbst dann, wenn sie sich in tiefen Bergwerksschächten oder in Satelliten im Weltall befinden – unter diesen Bedingungen werden die subtilen geophysikalischen Periodizitäten verändert. Durch die täglichen Umweltsignale kann die circadiane Uhr jedoch auf eine genaue Periodenlänge von 24 Stunden eingestellt werden, das heißt, diese Signale wirken als „Zeitgeber“ für die nur annähernd (circa) 24-stündige endogene Rhythmik.

Wenn ein Organismus in einer konstanten Umgebung gehalten wird, weicht sein circadianer Rhythmus von einer 24-stündigen Periodenlänge ab (als Periode wird die Dauer eines Zyklus bezeichnet). Diese sogenannten Freilaufperioden schwanken zwischen 21 und 27 Stunden – je nach der entsprechenden Rhythmusantwort. Die Schlafbewegungen bei Pflanzen besitzen beispielsweise eine Periodenlänge von 26 Stunden, wenn die Pflanzen bei konstanter Dunkelheit („Freilauf“) gehalten werden. Eine Abweichung der Freilaufperiode bedeutet nicht, dass biologische Uhren ziellos driften. Auch freilaufende innere Uhren bleiben perfekt im Takt, doch sie sind nicht mit der Außenwelt synchronisiert.

Wie funktionieren biologische Uhren? Wenn wir diese Frage beantworten wollen, müssen wir zwischen der Uhr und den rhythmischen Prozessen unterscheiden, die durch die Uhr gesteuert werden. Die Blätter der

Gartenbohne in *Abbildung 39.18* sind zum Beispiel die „Zeiger“ der Uhr, doch sie sind nicht das „Uhrwerk“ selbst. Wenn man die Bohnenblätter ein paar Stunden lang „anhält“, werden sie danach die Position einnehmen, die für die entsprechende Tageszeit typisch ist. Der biologische Rhythmus kann gestört werden, doch das zugrunde liegende Uhrwerk tickt weiter.

Man sucht bereits seit Längerem nach den molekularen Mechanismen dieser Uhr, die vermutlich allen Eukaryonten gemeinsam sind. Laut der führenden Hypothese hängt der biologische Zeitgeber vermutlich von der Synthese eines Proteins ab, das durch Rückkopplung seine eigene Produktion steuert. Dieses Protein könnte ein Transkriptionsfaktor sein, der die Transkription eines Gens hemmt, das für den Transkriptionsfaktor selbst codiert. Die Konzentration dieses Transkriptionsfaktors könnte während der ersten Hälfte des circadianen Zyklus ansteigen und dann während der zweiten Hälfte abfallen, da er seine eigene Produktion hemmt.

Vor Kurzem gelang es dank neuer Methoden sogenannte *clock*-Mutanten („Uhr“-Mutanten) von *Arabidopsis* zu identifizieren. Ein wichtiger circadianer Rhythmus bei Pflanzen betrifft die tägliche Synthese bestimmter Proteine, die mit der Photosynthese zusammenhängen. Die Ursache dieses Rhythmus ließ sich molekularbiologisch bis zu einem Promotor zurückverfolgen, der die Transkription für die Gene dieser Photosyntheseproteine steuert. Um *clock*-Mutanten zu identifizieren, wurde das Luciferase-Gen (das Enzym Luciferase ist für die Biolumineszenz bei Glühwürmchen – Familie Lampyridae – verantwortlich) als Reportergen an den Promotor gekoppelt. Wenn der Promotor im *Arabidopsis*-Genom durch die biologische Uhr angeschaltet wurde, wurde gleichzeitig die Bildung von Luciferase angeschaltet. Bei Zugabe von Luciferin (als Enzymsubstrat der Luciferase) begannen die Pflanzen im circadianen Rhythmus zu leuchten. Daraufhin konnten die *clock*-Mutanten isoliert werden, indem man die länger oder kürzer leuchtenden Individuen auswählte. Die veränderten Gene beeinflussen bei einigen Mutanten Proteine, die normalerweise an Photorezeptoren binden. Vielleicht unterbrechen diese spezifischen Mutationen einen lichtabhängigen Mechanismus, der die biologische Uhr einstellt.

39.3.4 Die Wirkung des Lichts auf die biologische Uhr

Wir haben bereits gehört, dass die Blattbewegungen der Gartenbohne im Freilauf einen circadianen Rhythmus von 26 Stunden haben. Überlegen Sie, wie sich die Rhythmik zum Beispiel bei einer Bohnenpflanze verschiebt, die zu Tagesbeginn für 72 Stunden in eine Dunkelkammer gestellt wird: Am zweiten Tag hebt sie die Blätter erst zwei Stunden nach Tagesbeginn, am dritten Tag vier Stunden nach dem natürlichen Morgengrauen, und so weiter. Da die Pflanze in der Dunkelkammer von den Zeitgebern der Umwelt abgeschirmt ist, wird sie desynchronisiert. Beim Menschen kommt es beispielsweise zur Desynchronisierung, wenn wir auf Flugreisen mehrere Zeitzonen durchqueren; bei der Ankunft am Zielort sind die dortigen Uhren nicht mit unserer inneren Uhr synchron. Möglicherweise sind alle Eukaryonten für einen „Jetlag“ anfällig.

Licht ist der Faktor, der eine biologische Uhr jeden Tag genau auf einen 24-Stunden-Rhythmus einstellt. Sowohl Phytochrome als auch Blaulichtrezeptoren können circadiane Rhythmen in Pflanzen festlegen, allerdings ist der Mechanismus bisher bei Phytochrom besser aufgeklärt. Dieser ist mit dem An- und Abschalten der Zellantworten über den $P_r \leftrightarrow P_{fr}$-Schalter verbunden.

Betrachten wir noch einmal das photoreversible System von *Abbildung 39.17*: Im Dunkeln verschiebt sich das Phytochromverhältnis allmählich zugunsten der P_r-Form – unter anderem wegen des Umsatzes im Gesamt-Phytochrompool. Das Pigment wird in der P_r-Form synthetisiert und die Enzyme bauen mehr P_{fr} als P_r ab. Bei einigen Pflanzen wird das bei Sonnenuntergang vorhandene P_{fr} langsam in P_r umgewandelt. Bei Dunkelheit ist eine Rückverwandlung von P_r in P_{fr} nicht möglich, doch bei Beleuchtung steigt der P_{fr}-Spiegel plötzlich wieder an, da P_r rasch umgewandelt wird. Durch diesen täglichen P_{fr}-Anstieg wird die biologische Uhr wieder eingestellt: Bohnenblätter nehmen die ausgeprägteste Nachtstellung 16 Stunden nach Sonnenaufgang ein.

In freier Natur sind die Pflanzen durch die Wechselwirkungen zwischen Phytochrom und der biologischen Uhr in der Lage, den Verlauf von Nacht und Tag zu messen. Die relativen Tages- und Nachtlängen wechseln jedoch im Jahresverlauf (mit Ausnahme der Äquatorgegend). Die Pflanzen nutzen diesen Wechsel, um Aktivitäten mit den Jahreszeiten zu synchronisieren.

39.3.5 Photoperiodismus und Anpassungen an Jahreszeiten

Überlegen Sie sich, welche Konsequenzen es hätte, wenn eine Pflanze zum Beispiel blüht, ohne dass Bestäuber vorhanden sind, oder ein Laubbaum mitten im Winter Blätter treibt. Es ist daher offensichtlich, dass die Jahreszeiten für den Lebenszyklus der meisten Pflanzen äußerst kritische Ereignisse sind. Samenkeimung, Blüte und Beginn oder Ende der Knospenruhe sind Stadien im Leben der Pflanze, die gewöhnlich zu bestimmten Zeiten im Jahr auftreten. Der Umweltreiz, anhand dessen Pflanzen die Jahreszeit meistens wahrnehmen, ist die Photoperiode – die relative Länge von Nacht und Tag. Eine physiologische Antwort – zum Beispiel Blütenbildung – auf die Photoperiode wird als **Photoperiodismus** bezeichnet.

Photoperiodismus und Blühinduktion

Eine Tabaksorte namens ‚Maryland Mammoth' lieferte erste Hinweise auf den Mechanismus, mit dessen Hilfe Pflanzen die Jahreszeiten wahrnehmen. Diese Sorte wurde sehr groß, gelangte im Sommer jedoch nicht zur Blüte, sondern erst im Dezember in einem Gewächshaus. Nachdem man versucht hatte, die Blüte durch Variation von Temperatur, Feuchtigkeit und mineralischen Nährstoffen zu induzieren, entdeckte man, dass diese Sorte durch die kürzeren Tage im Winter zur Blüte angeregt wurde. Wenn man die Pflanzen in lichtdichten Klimakammern mit wechselnden Tages- und Nachtlängen kultivierte, blühten sie nur bei einer Tageslänge von 14 Stunden oder weniger. Sie konnten im Sommer nicht blühen, da die Sommertage auf der geografischen Breite von Maryland (USA) zu lang waren.

Die Tabakmutante ‚Maryland Mammoth' wurde daraufhin als **Kurztagpflanze** bezeichnet, da sie anscheinend zur Blühinduktion eine Lichtperiode benötigte, die *kürzer* als eine kritische Lichtperiode war. Gartenchrysantheme *(Chrysanthemum x grandiflorum)*, Weihnachtsstern *(Euphorbia pulcherrima)* und einige Sojabohnensorten sind ebenfalls Kurztagpflanzen, die meistens im Spätsommer, Herbst oder Winter blühen. Eine andere Gruppe von Pflanzenarten blüht nur, wenn die Lichtperiode *länger* als eine gewisse Stundenzahl ist. Diese **Langtagpflanzen** blühen im Allgemeinen im Spätfrühling oder im Frühsommer. Spinat *(Spinacia oleracea)* blüht zum Beispiel erst, wenn die Tage 14 Stunden oder länger dauern. Auch Rettich, Salat, Iris und viele Getreidearten sind Langtagpflanzen. **Tagneutrale Pflanzen**, zum Beispiel Tomaten, Reis und Löwenzahn, werden durch die Photoperiode nicht beeinflusst und blühen unabhängig von der Tageslänge, sobald sie ein bestimmtes Entwicklungsstadium erreichen.

Kritische Nachtlänge In den 1940er Jahren fand man heraus, dass die Blühinduktion und andere Reaktionen auf die Photoperiode in Wirklichkeit durch die Nachtlänge und nicht durch die Taglänge gesteuert werden. Viele wissenschaftliche Untersuchungen wurden an der Spitzklette *(Xanthium strumarium)* durchgeführt, einer Kurztagpflanze, die nur blüht, wenn die Tageslänge 16 Stunden oder kürzer ist (und die Nacht mindestens 8 Stunden dauert). Man fand heraus, dass das Blühverhalten nicht beeinträchtigt wurde, wenn die Hellphase der Photoperiode durch eine kurze Dunkelexposition unterbrochen wurde. Wenn jedoch die Dunkelphase der Photoperiode auch nur durch wenige Minuten Schwachlicht unterbrochen wurde, blühte die Spitzklette nicht – wie sich herausstellte, traf das auch auf andere Kurztagpflanzen zu (▶*Abbildung 39.19a*). Die Spitzklette spricht nicht auf die Tageslänge an, benötigt aber mindestens acht Stunden ununterbrochene Dunkelheit, um zur Blüte zu gelangen. Kurztagpflanzen sind daher in Wirklichkeit „Langnachtpflanzen", aber die ursprüngliche Bezeichnung hat sich in der Pflanzenphysiologie als Fachbegriff fest eingebürgert. Eigentlich sollte man Langtagpflanzen zutreffender als „Kurznachtpflanzen" bezeichnen. Eine Langtagpflanze, die unter Langnacht-Photoperioden kultiviert wird, die normalerweise nicht zur Blüte führen würden, wird trotzdem blühen, wenn die durchgehende Dunkelphase nur durch wenige Lichtminuten unterbrochen wird (▶*Abbildung 39.19b*). Festzuhalten ist, dass wir Langtagpflanzen von Kurztagpflanzen *nicht* durch eine absolute Nachtlänge unterscheiden, sondern dadurch, ob die kritische Nachtlänge eine maximale (Langtagpflanzen) oder minimale (Kurztagpflanzen) Stundenzahl der Dunkelphasen erfordert, um zur Blüte zu gelangen. In beiden Fällen ist die tatsächliche Stundenzahl der kritischen Nachtlänge für jede Pflanzenart spezifisch. Darüber hinaus ist die zur Blühinduktion erforderliche Anzahl an Tag-Nacht-Zyklen in jedem Fall unterschiedlich, wie weiter unten noch ausgeführt wird.

(a) Kurztag-(Langnacht-) Pflanze. Blüht, wenn die Nacht länger als eine kritische Dunkelphase ist (kritisches Minimum). Wenn die Dunkelphase durch Störlicht (Lichtblitz) unterbrochen wird, wird die Blühinduktion verhindert.

(b) Langtag-(Kurznacht-) Pflanze. Blüht nur, wenn die Nacht kürzer als eine kritische Dunkelphase ist (kritisches Minimum). Selbst ein Lichtblitz wirkt als künstliche Unterbrechung einer langen Dunkelphase und induziert damit die Blüte.

Abbildung 39.19: Photoperiodische Steuerung der Blühinduktion.

Hellrotlicht kann die Dunkelphase der Photoperiode am wirkungsvollsten unterbrechen. Aktionsspektren und Photoreversibilitätsversuche zeigen, dass Phytochrom das Pigment ist, das Rotlicht detektiert (▶*Abbildung 39.20*). Wenn beispielsweise während der Dunkelphase auf einen Hellrotlichtblitz (HR) ein Dunkelrotlichtblitz (DR) folgt, wird die Pflanze keine Unterbrechung der Dunkelphase registrieren. Wie bei der Phytochrom-vermittelten Samenkeimung liegt auch hier eine Hellrot-/Dunkelrot-Photoreversibilität vor.

Abbildung 39.20: Reversible Wirkung von Hellrotlicht und Dunkelrotlicht auf den Photoperiodismus. Ein Hellrotlichtblitz (HR) verkürzt die Dunkelphase. Ein anschließender Dunkelrotlichtblitz (DR) hebt die Wirkung des Hellrotlichtblitzes auf.

? Wie würde sich ein einziger Lichtblitz mit dem vollen Lichtspektrum auf jede Pflanze auswirken?

Pflanzen können die Länge der Nacht sehr genau messen; einige Kurztagpflanzen blühen selbst dann nicht, wenn die Nacht nur eine Minute kürzer ist als das kritische Minimum. Manche Pflanzenarten blühen jedes Jahr zum selben Datum. Offensichtlich nutzen Pflanzen ihre biologische Uhr, die mithilfe von Phytochrom auf die Nachtlänge eingestellt ist, um die Jahreszeit zu bestimmen. Dieses Wissen wird bei der Kultur von Schnittblumen genutzt, um die entsprechenden Blumen außerhalb der Saison zu produzieren. Chrysanthemen zum Beispiel blühen als Kurztagpflanzen normalerweise im Herbst, doch ihre Blüte lässt sich bis zum Muttertag im Mai verschieben, wenn man jede Langnacht mit einem kurzen Lichtblitz unterbricht und damit aus der einen Langnacht zwei Kurznächte macht.

Einige Pflanzenarten blühen bereits nach einer einzigen für die Blühinduktion passenden Photoperiode, andere Arten benötigen mehrere aufeinanderfolgende Tage mit der passenden Photoperiode. Wieder andere reagieren nur auf die Photoperiode, wenn sie vorher einem anderen Umweltreiz wie einer Kältephase ausgesetzt waren. Winterweizen blüht beispielsweise nicht, wenn er nicht vorher mehrere Wochen lang Temperaturen unter 10 °C ausgesetzt war. Man bezeichnet diese Kältevorbehandlung zur Blühinduktion als **Vernalisation** (lat. *ver*, Frühling). Etliche Wochen nach der Kältebehandlung des Winterweizens führt eine Langtag-Photoperiode zur Blühinduktion.

Gibt es ein Blühhormon?

Obwohl Blüten aus einem Apikal- oder einem Achselknospenmeristem hervorgehen, werden die Veränderungen der Photoperiode durch die Blätter wahrgenommen; in ihnen entstehen Signalmoleküle, die die Knospen dazu anregen, sich zu Blüten zu entwickeln. Bei vielen Kurztag- und Langtag-Pflanzen reicht es aus, ein einziges Blatt der passenden Photoperiode auszusetzen, um die Blüte zu induzieren. Tatsächlich kann die Photoperiode registriert und die Blütenbildung eingeleitet werden, solange sich noch mindestens ein Blatt an der Pflanze befindet. Nach Entfernen aller Blätter ist die Pflanze für die Photoperiode unempfindlich.

Bei klassischen Versuchen zeigte sich, dass ein Blühsignal über eine Pfropfstelle aus einer induzierten Pflanze in eine nicht-induzierte Pflanze wandern und die Blütenbildung in letzterer auslösen konnte. Überdies ist das Blühsignal anscheinend für Kurztag- und Langtagpflanzen gleich, obwohl die Blätter unterschiedliche photoperiodische Bedingungen benötigen, um dieses Signal auszusenden (▶*Abbildung 39.21*). Das hypothetische Signalmolekül für die Blüte wurde als **Florigen** bezeichnet, konnte aber in siebzig Jahren Forschung nicht aufgeklärt werden. Der Grund ist möglicherweise, dass man sich bei der Suche bisher auf kleine, hormonähnliche Moleküle konzentriert hat. Wie wir in *Kapitel 36* besprochen haben, können große Makromoleküle wie mRNA und Proteine mithilfe von Plasmodesmen über den symplastischen Transportweg wandern und die pflanzliche Entwicklung regulieren. Jetzt scheint klar zu sein, dass es sich bei Florigen um ein Protein handelt. Ein Gen namens *FLOWERING LOCUS T (FT)* wird unter Bedingungen, die blühinduzierend wirken, in Blattzellen aktiviert und das FT-Protein wird dann symplastisch zum Sprossmeristem transportiert, wo es den Übergang vom vegetativen Zustand zur Blütenbildung initiiert.

Abbildung 39.21: Experimenteller Nachweis eines Blühhormons. Bei individueller Anzucht unter Kurztagbedingungen wird eine Kurztagpflanze blühen und eine Langtagpflanze nicht. Beide Pflanzen werden jedoch blühen, wenn sie durch Pfropfung verbunden und unter Kurztagbedingungen kultiviert werden. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass eine blühinduzierende Substanz (Florigen) über Pfropfstellen übermittelt wird und sowohl bei Kurztag- als auch bei Langtagpflanzen die Blüte induzieren kann.

? Was würden Sie folgern, wenn die Blütenbildung in beiden Teilen der gepfropften Pflanzen gehemmt wäre?

▶ Wiederholungsfragen 39.3

1. Ist ein Enzym, das bei Freiland-Sojabohnen mittags sein Aktivitätsmaximum und um Mitternacht sein Aktivitätsminimum erreicht, circadian reguliert?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn eine Pflanze in einer Klimakammer mit einem Tageszyklus von zehn Stunden Lichtphase und 14 Stunden Dunkelphase blüht, handelt es sich dann um eine Kurztagpflanze? Begründen Sie Ihre Antwort.

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Pflanzen können die Lichtqualität in ihrer Umgebung wahrnehmen, indem sie die Blaulichtrezeptoren und die Rotlicht-absorbierenden Phytochrome benutzen. Betrachten Sie *Abbildung 10.10* und nennen Sie einen Grund, warum Pflanzen gegenüber diesen Farben so empfindlich sind.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Pflanzen reagieren, abgesehen von Licht, auf viele weitere Reize 39.4

Wegen ihrer fehlenden Mobilität haben sich Pflanzen während ihrer Evolution durch natürliche Selektion an eine Vielzahl von Umweltbedingungen angepasst, indem sie auf entwicklungsbiologische oder physiologische Mechanismen zurückgreifen. Licht ist im Leben der Pflanze so wichtig, dass wir den gesamten vorhergehenden Abschnitt darauf verwendet haben, die Rezeption des Signals Licht und die damit verbundene Signaltransduktion zu betrachten. In diesem Abschnitt wollen wir die Antworten auf einige weitere Umweltreize untersuchen, die auf Pflanzen einwirken.

39.4.1 Schwerkraft

Da Pflanzen mit Sonnenenergie „betrieben" werden, ist es nicht verwunderlich, dass sie Mechanismen für das Wachstum in Richtung zum Licht entwickelt haben. Doch welcher Umweltreiz bewirkt, dass der Spross einer jungen Keimpflanze nach oben wächst, wenn sie noch unter der Bodenoberfläche ist, wo es keinerlei Licht gibt, das sie wahrnehmen kann? Und welcher Umweltfaktor bringt eine junge Wurzel dazu, nach unten zu wachsen? Die Antwort auf beide Fragen ist: Schwerkraft.

Wenn man eine Pflanze auf die Seite legt, so passt sie ihr Wachstum in der Weise an, dass sich der Spross nach oben und die Wurzel nach unten krümmen. Bei ihrer Reaktion auf die Schwerkraft, dem sogenannten **Gravitropismus**, zeigen Wurzeln einen positiven (▶*Abbildung 39.22a*) und Sprosse einen negativen Gravitropismus.

(a) Im Laufe von Stunden krümmt sich eine waagerecht ausgerichtete Mais-Primärwurzel gravitropisch, bis die wachsende Spitze senkrecht nach unten zeigt (alle LM).

(b) Nur Minuten, nachdem die Wurzel in die Waagerechte gebracht wurde, sammeln sich besondere Plastiden, so genannte Statolithen, an den basalen Bereichen der Wurzelhaubenzellen. Das „Absetzen" ist möglicherweise der Mechanismus für die Schwerkraftperzeption; dies führt zu einer Umverteilung von Auxin und dann zu unterschiedlichen Streckungsraten der Zellen an gegenüberliegenden Seiten der Wurzel (alle LM).

Abbildung 39.22: Positiver Gravitropismus in Wurzeln: Statolithen-Hypothese.

Der Gravitropismus setzt mit der Keimung der Samen ein und stellt sicher, dass die Wurzeln ins Erdreich wachsen und der Spross zur Sonne hin wächst – unabhängig davon, in welcher Orientierung der Samen auf dem Boden landet. Pflanzen können die Schwerkraft anhand von **Statolithen** (spezialisierten Plastiden, die Stärkekörner enthalten) wahrnehmen; diese setzen sich im unteren Bereich der Zelle ab (▶*Abbildung 39.22b*). In der Wurzel befinden sich die Statolithen in bestimmten Zellen der Wurzelhaube. Nach einer Hypothese führt die Ansammlung von Statolithen im untersten Punkt dieser Zellen zu einer Calciumumverteilung, die einen lateralen Auxintransport innerhalb der Wurzel bewirkt. Calcium und Auxin häufen sich an der unteren Seite der Wurzelstreckungszone an. Da diese Stoffe in gelöster Form vorliegen, reagieren sie nicht auf die Schwerkraft, sondern müssen aktiv zu einer Wurzelseite transportiert werden. Hohe Auxinkonzentrationen hemmen die Zellstreckung, so dass das Wachstum an der unteren Wurzelseite verlangsamt wird. Das raschere Streckungswachstum in den Zellen an der oberen Seite führt dazu,

dass die Wurzel sich beim Wachstum krümmt. Dieser Tropismus hält an, bis die Wurzel genau senkrecht nach unten wächst.

Die Statolithenhypothese (Hypothese der „fallenden" Statolithen) für den Wurzelgravitropismus wird aufgrund neuer Versuche derzeit kontrovers diskutiert. Beispielsweise sind *Arabidopsis*- und Tabakmutanten, die keine Statolithen besitzen, immer noch zu Gravitropismus in der Lage, wenn auch die Reaktion langsamer als bei Wildtyp-Pflanzen verläuft. Möglicherweise wirken diese Zellen insgesamt bei der Schwerkraftwahrnehmung der Wurzel mit, indem mechanischer Zug auf Proteine ausgeübt wird, was den Protoplasten an die Zellwand drückt, so dass die Proteine an der „oberen" Seite gedehnt und auf der „unteren" Seite der Wurzelzellen zusammengedrückt werden. Vielleicht tragen außer den Stärkekörnern auch dichte (schwere) Organellen zur Zerrung des Cytoskeletts bei, da sie von der Schwerkraft nach unten gezogen werden. Unter Umständen können Statolithen aufgrund ihrer Dichte die Schwerkraftwahrnehmung durch einen Mechanismus beschleunigen und verstärken, der in ihrer Abwesenheit langsamer verläuft.

39.4.2 Mechanische Reize

Bäume, die auf windigen Gebirgskämmen wachsen, besitzen gewöhnlich einen kürzeren, gedrungeneren Stamm als Bäume derselben Art an geschützteren Standorten. Dank dieser untersetzten Gestalt kann die Pflanze den Windböen viel besser standhalten. Mit dem Begriff **Thigmomorphogenese** (griech. *thigma*, Berührung) beschreiben wir morphologische Veränderungen, die durch mechanische Einflüsse hervorgerufen werden. Pflanzen reagieren sehr empfindlich auf mechanischen Stress: Selbst wenn man ein Lineal anlegt, um ein Blatt zu messen, wird das anschließende Wachstum beeinflusst. Wenn man die Stängel junger Pflanzen mehrmals täglich berührt, sind diese Pflanzen kleiner als Kontrollpflanzen (▶*Abbildung 39.23*). Durch mechanische Stimulierung wird ein Signaltransduktionsweg aktiviert, der über eine cytosolische Erhöhung der Ca^{2+}-Konzentration die Aktivierung spezifischer Gene vermittelt; diese codieren zum Teil für Proteine, welche die Zellwandeigenschaften beeinflussen.

Einige Pflanzenarten sind im Lauf ihrer Evolution zu Spezialisten für Berührungsreize geworden. Bei diesen Pflanzen sind akute Reaktionen auf mechanische Stimuli Teil der „Lebensstrategie".

Die meisten Lianen und andere Kletterpflanzen besitzen Ranken, die sich rasch um Stützstrukturen herumwickeln (siehe *Abbildung 35.7*). Diese Ranken sind zuerst gestreckt, bis sie einen Gegenstand berühren; durch den Kontakt wird ein Wachstumsreiz ausgelöst, der durch unterschiedliches Wachstum auf den entgegengesetzten Seiten der Ranke zur schraubigen Aufwicklung führt. Dieses gerichtete Wachstum in Reaktion auf einen Berührungsreiz wird als **Thigmotropismus** bezeichnet; es ermöglicht der Kletterpflanze, alle angebotenen mechanischen Stützstrukturen zu nutzen, während sie nach oben wächst, um ans Licht zu gelangen.

Abbildung 39.23: Veränderung der Genexpression durch Berührung bei *Arabidopsis*. Die kleinere Pflanze auf der linken Seite wurde zweimal täglich berührt. Die nicht berührte Pflanze (rechts) wuchs viel höher.

Weitere Spezialisten für Berührungsreize sind zum Beispiel Pflanzen, die in Reaktion auf mechanische Reize rasche Blattbewegungen durchführen. Klassisches Beispiel ist hier die Sinnpflanze *(Mimosa pudica)*, die beim Berühren ihrer Fiederblätter die Fiederblättchen zusammenklappt und den Blattstiel absenkt (▶*Abbildung 39.24*). Die Antwort erfolgt innerhalb knapp einer Sekunde und entsteht durch einen raschen Turgorverlust in bestimmten Zellen der Blattgelenke (Pulvini). Dies sind spezielle Bewegungsorgane, die sich am Blattstiel und an den einzelnen Fiederblättchen befinden. Die spezialisierten Zellen des Blattgelenks erschlaffen nach dem Reiz plötzlich, da sie Kaliumionen ausscheiden und infolgedessen Wasser durch Osmose aus den Zellen austritt. Es dauert etwa zehn Minuten, bis die Zellen ihren Turgor wieder aufgebaut und die Blätter die normale Form wieder angenommen haben. Diese Art von Bewegungen, deren Richtung nicht vom Reiz abhängt, sondern die durch das Vorhandensein eines „Gelenks" festgelegt ist, nennt man Nastien. In diesem Fall spricht man daher von einer **Thigmonastie**.

Über die Funktion dieser Reaktion lässt sich spekulieren. Vielleicht kann die Sinnpflanze bei starken Windböen ihre Oberfläche durch das Einklappen der Blätter reduzieren und verliert auf diese Weise weniger Wasser. Vielleicht sollen auch Herbivoren abgeschreckt werden, wenn durch das Wegklappen der Blätter bei Berührung der dornige Stamm exponiert wird und die Pflanzen dann als Nahrung wenig attraktiv erscheinen.

Teil 6

(a) Fiederblättchen ausgebreitet (ungereizt).

(b) Fiedern zusammengeklappt (nach Reizung).

Abbildung 39.24: Rasche Turgorbewegungen bei der Sinnpflanze *(Mimosa pudica)*.

Ein besonderes Merkmal der raschen Blattbewegungen ist die Art der Reizleitung innerhalb der Pflanze. Wenn ein Fiederblättchen der Sinnpflanze berührt wird, reagiert zuerst das betroffene Fiederblättchen, dann das benachbarte und so weiter, bis alle Fiederblättchen eingeklappt sind. Vom Reizpunkt aus breitet sich das Signal mit einer Geschwindigkeit von etwa einem Zentimeter pro Sekunde aus. Durch Anlegen von Elektroden am Blatt lässt sich ein elektrischer Impuls messen, der sich mit ungefähr derselben Geschwindigkeit verbreitet.

Diese Impulse, sogenannte **Aktionspotenziale**, ähneln den Nervenimpulsen bei Tieren, doch die Aktionspotenziale bei Pflanzen sind mehr als tausendmal langsamer. Aktionspotenziale, die bei vielen Algen und Pflanzen entdeckt wurden, können oftmals zur internen Kommunikation genutzt werden. Bei der Venusfliegenfalle *(Dionaea muscipula)* werden zum Beispiel von den Fühlborsten des Fangblatts Aktionspotenziale zu Zellen an der Mittelrippe weitergeleitet, die für das Zusammenklappen der Blatthälften verantwortlich sind (siehe *Abbildung 37.14*).

Bei der Sinnpflanze führen stärkere Reize (zum Beispiel das Berühren mit einer heißen Nadel) dazu, dass *sämtliche* Blätter und Fiederblättchen der Pflanze einklappen. Bei dieser systemischen Reaktion sind auch Signalmoleküle beteiligt, die vom Ort der Verletzung zu den anderen Sprossteilen transportiert werden.

39.4.3 Umweltstress

Gelegentlich verändern sich Umweltfaktoren so stark, dass sie schädliche Effekte auf Überleben, Wachstum und Fortpflanzung einer Pflanze haben können. Stressfaktoren wie Überflutung, Dürre oder Temperaturextreme können verheerende Auswirkungen auf den landwirtschaftlichen Ertrag haben. In natürlichen Ökosystemen werden Pflanzen, die mit dem Umweltstress nicht zurechtkommen, entweder absterben, oder sie werden durch andere Pflanzen verdrängt und sterben dann lokal aus. Deshalb spielen Klimafaktoren bei der geografischen Verbreitung von Pflanzenarten eine wichtige Rolle. Wir werden uns hier mit einigen der häufigsten **abiotischen** (aus der unbelebten Umwelt stammenden) Stressfaktoren beschäftigen, denen Pflanzen ausgesetzt sind. Im letzten Abschnitt dieses Buchs werden wir die Verteidigungsmechanismen der Pflanzen gegen häufige **biotische** (durch lebende Organismen verursachte) Stressfaktoren wie Pathogene und Herbivoren behandeln.

Dürrestress

An einem sonnigen, warmen und trockenen Tag kann eine Pflanze durch Wassermangel gestresst werden, da sie durch Transpiration schneller Wasser verliert, als sie es aus dem Boden wieder aufnehmen kann. Anhaltende Trockenheit kann zu wochen- oder monatelangem Dürrestress bei Nutzpflanzen und Pflanzen in natürlichen Ökosystemen führen. Kritischer Wassermangel bringt Pflanzen zum Absterben, wie wir wohl alle aus eigener Erfahrung mit vernachlässigten Zimmerpflanzen wissen. Pflanzen besitzen jedoch Steuerungsmechanismen, mit denen sie bei leichtem Wassermangel überdauern können.

Viele pflanzliche Reaktionen auf Wassermangel führen zur Einschränkung des Wasserverlusts, indem sie die Transpirationsrate vermindern. Durch Wassermangel im Blatt nimmt der Turgor in den Schließzellen der Spaltöffnungen ab – durch diesen einfachen Steuerungsmechanismus wird die Transpiration gedrosselt, da sich die Spaltöffnungen schließen (siehe *Abbildung 36.13*). Wassermangel führt auch zur erhöhten Synthese von Abscisinsäure (ABA) in den Wurzeln. Der Transport dieses Stresshormons führt mit dem Transpirationsstrom ins Blatt; dort fördert es das Schließen der Stomata, indem es die Ionenpumpen der Schließzellmembranen beeinflusst. Blätter reagieren jedoch auch noch in anderer Weise auf ein Wasserdefizit. Wenn die Blätter von Gräsern und vielen anderen Pflanzenarten aufgrund von Wassermangel welken, rollen sie sich zuerst ein; auch dies vermindert die Transpiration, da sie dadurch der trockenen Luft und dem Wind weniger Angriffsfläche bieten. Andere Pflanzen, wie beispielsweise der Ocotillo (*Abbildung 36.14*), werfen ihre Blätter ab als Antwort auf die Trockenzeit. Obwohl die Pflanzen durch diese Reaktionen weniger Wasser verlieren, wird auch die Photosynthese herabgesetzt – was letztlich auch die Verschlechterung der landwirtschaftlichen Erträge bei Dürre verursacht. Pflanzen können sogar chemische Signale, die von ihren welkenden Nachbarn abgegeben werden, wahrnehmen und nutzen, um sich vorab gegen die drohende Trockenheit zu wappnen (siehe auch die Wissenschaftliche Übung).

▶ Wissenschaftliche Übung

Interpretation von Versuchsergebnissen anhand eines Säulendiagramms

Kommunizieren trockengestresste Pflanzen ihren Zustand an ihre Nachbarn? Wissenschaftler wollten untersuchen, ob Pflanzen ihren durch Trockenheit induzierten Stresszustand an Nachbarpflanzen übermitteln können und, wenn ja, ob dies mithilfe von oberirdischen oder unterirdischen Signalen erfolgt. In dieser Übung werden Sie ein Balkendiagramm mit den Spaltöffnungsweiten der Pflanzen interpretieren, um herauszufinden, ob der durch Trockenheit induzierte Stress von Pflanze zu Pflanze übermittelt wird.

Erbsenpflanzen *(Pisum sativum)*

Durchführung des Experiments Elf eingetopfte Erbsenpflanzen *(Pisum sativum)* wurden in gleichem Abstand voneinander in einer Reihe aufgestellt. Die Wurzelsysteme der Pflanzen 6 bis 11 wurden durch Schläuche derart miteinander verbunden, dass eine Substanz, die von der Wurzel einer Pflanze abgegeben wurde, zur Wurzel der nächsten Pflanze gelangen konnte, ohne durch den Erdboden zu wandern. Die Wurzelsysteme der Pflanzen 1 bis 6 waren nicht miteinander verbunden. Pflanze 6 erhielt einen osmotischen Schock, indem sie mit einer hochkonzentrierten Mannitol-Lösung gegossen wurde. Mannitol ist ein natürlich vorkommender Zuckeralkohol, mit dem man experimentell bei Pflanzen Trockenstress simulieren kann.

Wurzeln nicht miteinander verbunden — Wurzeln miteinander verbunden

1 2 3 4 5 6–7–8–9–10–11

Osmotischer Schock

Fünfzehn Minuten nach dem osmotischen Schock wurde in allen Pflanzen die Spaltöffnungsweite vermessen. In einem Kontrollexperiment war anstelle von Mannitol Wasser gegeben worden.

Experimentelle Daten

Kontrollexperiment
Fünfzehn Minuten nach dem osmotischen Schock
Spaltöffnungsweite (µm)
Anzahl Pflanzen

Datenauswertung

1. Wie verhalten sich die Spaltöffnungsweiten der Pflanzen 6 bis 8 und der Pflanzen 9 und 10 im Vergleich zu den anderen Pflanzen im Experiment? Was sagt dies über den Zustand der Pflanzen 6 bis 8 und 9 und 10 aus? (Informationen über das Ablesen von Balkendiagrammen finden Sie in *Anhang B.*)

2. Unterstützen die Ergebnisse die Vorstellung, dass Pflanzen ihren trockengestressten Zustand an Nachbarpflanzen kommunizieren können? Wenn ja, zeigen die Ergebnisse dann an, dass die Kommunikation über das Wurzelsystem oder über die oberirdischen Teile erfolgt? Verweisen Sie direkt auf die entsprechenden Ergebnisse, wenn Sie diese beiden Fragen beantworten.

3. Warum war es wichtig sicherzustellen, dass Stoffe direkt von Wurzel zu Wurzel und nicht über den Erdboden von einer Pflanze zur nächsten gelangen können?

4. Ließe man das Experiment statt 15 Minuten eine Stunde lang laufen, fielen die Ergebnisse in etwa gleich aus, außer dass die Spaltöffnungsweiten bei den Pflanzen 9 bis 11 mit denen der Pflanzen 6 bis 8 vergleichbar wären. Welchen Grund könnte dies haben?

5. Warum wurde der Pflanze 6 im Kontrollexperiment Wasser anstelle von Mannitol gegeben? Was zeigen die Ergebnisse des Kontrollexperiments an?

Daten aus: O. Falk et al., Rumor has it ...: Relay communication of stress cues in plants, *PLoS ONE* 6(11):e23625 (2011).

Teil 6

Zentral-
zylinder

Luft-
schächte

Epidermis

100 µm

(a) Kontrollwurzel (belüftet).

100 µm

(b) Versuchswurzel (unbelüftet).

Abbildung 39.25: Maiswurzeln reagieren durch anatomische Anpassungen auf Überflutung und Sauerstoffmangel. (a) Wurzelquerschnitt einer Kontrollpflanze, die in einer belüfteten Hydrokultur angezogen wurde. (b) Eine Wurzel, die in einer nicht belüfteten Hydrokultur wächst. Die durch Ethylen stimulierte Apoptose (programmierter Zelltod) führt zur Bildung von Luftschächten (Aerenchym; alle Aufnahmen REM).

Überflutungsstress

Auch zu viel Wasser ist für die Pflanze schädlich. Zimmerpflanzen, die zu stark gegossen werden, können ersticken, da die Bodenporen nicht mehr mit Luft, sondern mit Wasser gefüllt sind, so dass die Wurzeln keinen Sauerstoff für die Zellatmung erhalten. Einige Pflanzen sind anatomisch an sehr nasse Standorte angepasst. Die unter Wasser befindlichen Wurzeln von Mangroven – sie leben im Gezeitenbereich – stehen mit den Atemwurzeln (Pneumatophoren) in Verbindung, die Sauerstoff aus der Luft aufnehmen und über Aerenchyme zu den überfluteten Organen leiten können (siehe *Abbildung 35.4*). Wie kommen aber weniger spezialisierte Pflanzen mit dem Sauerstoffmangel in staunassen Böden klar? Durch Sauerstoffmangel wird die Ethylenbildung angeregt, was in einigen Zellen der Wurzelrinde zur Apoptose führt. Durch die Auflösung dieser Zellen entstehen Aerenchyme, die als „Schnorchel“ fungieren und Sauerstoff zu den überfluteten Wurzeln leiten (▶*Abbildung 39.25*).

Salzstress

Ein Übermaß an Natriumchlorid oder anderen Salzen im Boden ist aus zwei Gründen für Pflanzen schädlich: Zum einen wird das Wasserpotenzial der Bodenlösung durch Salz erniedrigt, so dass ein künstlicher Wassermangel in der Pflanze entsteht, auch wenn der Boden genügend Wasser enthält. Wenn das Wasserpotenzial der Bodenlösung stärker negativ wird, wird der Wasserpotenzialgradient vom Boden zur Wurzel vermindert oder sogar umgekehrt, so dass eine geringere Wasseraufnahme oder sogar Wasserverlust über die Wurzeln die Folge ist (siehe *Kapitel 36*). Zum anderen sind Natrium und bestimmte andere Ionen aus salzhaltigen Böden in relativ hohen Konzentrationen für Pflanzen toxisch. Die selektiv permeablen Membranen der Wurzelzellen verhindern zwar die Aufnahme der meisten schädlichen Ionen, doch dadurch wird das Problem der Wasseraufnahme aus Böden, die viele gelöste Stoffe (Solute) enthalten, nur noch größer. Viele Pflanzenarten können auf mäßige Salzgehalte im Boden reagieren, indem sie selbst Stoffe bilden, die in hoher Konzentration gut toleriert werden: Diese meist organischen Verbindungen, wie zum Beispiel die Aminosäure Prolin oder auch Zucker und Zuckeralkohole, halten das Wasserpotenzial der Zelle stärker negativ als das Wasserpotenzial der Bodenlösung, so dass dennoch Wasseraufnahme erfolgen kann.

Die meisten Pflanzenarten können Salzstress jedoch nicht lange überleben. Ausnahmen sind die Halophyten (Salzpflanzen), die einen hohen Salzgehalt im Boden tolerieren; sie besitzen Anpassungen wie Salzdrüsen, die Salz über die Blattepidermis abscheiden, oder bilden Salzsukkulenz aus, wobei sie in riesigen Saftvakuolen hohe Salzkonzentrationen speichern können.

Hitzestress

Übermäßige Wärme schädigt Pflanzen oder tötet sie sogar ab, da durch Hitze Enzyme denaturiert werden. Eine Funktion der Transpiration ist die Kühlung durch Verdunstungskälte. An warmen Tagen kann die Blatttemperatur dadurch um 3–10 °C unter der umgebenden Lufttemperatur liegen. Bei heißem, trockenem Wetter leiden viele Pflanzen auch unter Wassermangel. Dies führt zum Schließen der Spaltöffnungen, um Wasser einzusparen, doch dabei geht der kühlende Effekt der Verdunstungskälte verloren. Aufgrund dieses Dilemmas ist sehr heißes und gleichzeitig trockenes Wetter für die meisten Pflanzen besonders ungünstig.

Die meisten Pflanzen besitzen ein Sicherungssystem, um Hitzestress zu überleben. Oberhalb bestimmter Temperaturen – für die meisten Pflanzen in gemäßigten Klimaregionen um 40 °C – beginnen Pflanzenzellen, **Hitzeschockproteine** zu synthetisieren, die helfen, andere Proteine vor Hitzeschäden zu bewahren. Diese Reaktion kommt auch bei Tieren und Mikroorganismen unter Hitzestress vor. Einige Hitzeschockproteine sind Chaperone (Chaperonine), die in nichtgestressten Zellen während der Proteinsynthese an die entstehende Polypeptidkette binden und helfen, dass diese sich in ihre korrekte Konformation falten (siehe *Kapitel 5*). Möglicherweise binden diese Chaperone in ihrer Funktion als Hitzeschockproteine an andere Proteine und tragen dazu bei, deren Denaturierung zu verhindern.

Kältestress

Mit dem Absinken der Umgebungstemperaturen ist ein weiteres Problem für die Pflanzen verbunden: Die Fluidität der Zellmembranen verändert sich. Wie wir in *Kapitel 7* erfahren haben, ist eine Biomembran ein Flüssigmosaik, in dem sich Proteine und Lipide lateral in der Membranebene bewegen. Sobald eine Membran unter einen kritischen Punkt abkühlt, verliert sie ihre Fluidität, da die Lipide semikristallin werden. Dadurch werden auch die Funktionen der Membranproteine negativ beeinflusst. Pflanzen reagieren auf Kältestress, indem sie die Lipidzusammensetzung ihrer Membranen verändern. So nimmt beispielsweise der Anteil an ungesättigten Fettsäuren in den Membranlipiden zu: Da diese Fettsäuren mehr Raum einnehmen, tragen sie dazu bei, dass Membranen bei niedrigeren Temperaturen flüssig bleiben, und verhindern die Ausbildung von semikristallinen Strukturen (siehe *Abbildung 7.5b*). Derartige Membranmodifikationen dauern mehrere Stunden oder Tage; aus diesem Grund sind plötzliche Kälteeinbrüche für Pflanzen immer wesentlich schädlicher als allmählich sinkende, für die Jahreszeit typische Lufttemperaturen, auf die sich Pflanzen in Regionen mit regelmäßigen Kälteperioden durch Härtung schon vorab einstellen können.

Frost ist eine schwerwiegendere Form von Kältestress. Bei Temperaturen unter dem Gefrierpunkt bildet sich in Zellwänden und Interzellularräumen der meisten Pflanzenarten Eis. Im Allgemeinen gefriert das Cytosol bei den in der Natur üblichen Abkühlungsraten nicht, da es mehr gelöste Stoffe (Solute) als die sehr verdünnte Zellwandlösung enthält – Solute erniedrigen den Gefrierpunkt einer Lösung. Da die Eisbildung zu einer Verminderung des flüssigen Wassers in der Zellwand führt, wird das extrazelluläre Wasserpotenzial erniedrigt, so dass Wasser aus dem Cytoplasma austritt. Die daraus resultierende höhere Ionenkonzentration im Cytoplasma ist jedoch schädlich und kann zum Zelltod führen. Das Überleben der Zelle hängt zum größten Teil davon ab, wie gut sie diese Dehydrierung (Frosttrocknis) tolerieren kann. In Gegenden mit strengen Wintern sind die heimischen Pflanzen an den Kältestress angepasst. Bei vielen frostharten Arten wird in den Zellen zum Beispiel vor Winterbeginn die Cytoplasmakonzentration bestimmter Solute – wie Zucker – erhöht. Diese werden auch in hoher Konzentration gut vertragen („kompatible Solute") und tragen dazu bei, den zellulären Wasserverlust zu reduzieren, zu dem es aufgrund des extrazellulären Gefrierens kommt. Auch der Anteil der ungesättigten Fettsäuren in den Membranlipiden nimmt zu, wodurch eine günstige Membranfluidität beibehalten werden kann.

EVOLUTION Viele Organismen, einschließlich bestimmter Wirbeltiere, Pilze, Bakterien und vieler Pflanzenarten, besitzen spezielle Proteine, die das Wachsen von Eiskristallen verhindern und so Gefrierschäden in den Zellen und Geweben verhindern. Erstmals wurden in den 1950 Jahren für arktische Fische **Antifreeze-Proteine** beschrieben, die ein Überleben bei Temperaturen unter 0 °C erlauben. Antifreeze-Proteine binden an kleine Eiskristalle und hemmen ihr Wachstum, oder sie verhindern, bei Pflanzen, das Kristallisieren von Eis. Die fünf Hauptgruppen von Antifreeze-Proteinen unterscheiden sich erstaunlich stark in ihren Aminosäuresequenzen, besitzen aber ähnliche dreidimensionale Strukturen, was auf eine konvergente Evolution schließen lässt. Überraschenderweise ähneln Antifreeze-Proteine aus Winterroggen den Schutzproteinen, die bei Pilzbefall gebildet werden, aber sie werden als Antwort auf tiefe Temperaturen und Kurztag-Photoperioden gebildet, nicht bei Pilzbefall. Man erreicht zunehmend bessere Erfolge bei dem Versuch, durch Übertragung der Gene von Antifreeze-Proteinen in die Genome von Nutzpflanzen mittels gentechnischer Methoden deren Frosttoleranz zu erhöhen.

▶ Wiederholungsfragen 39.4

1. Wärmebilder bilden die Wärme (Infrarotstrahlung) ab, die von einem Objekt abgegeben wird. Mithilfe von Wärmebildern konnte man Pflanzenmutanten auslesen, die Abscisinsäure überproduzieren. Nennen Sie einen Grund, warum diese Mutanten (unter Bedingungen, die normalerweise nicht stressauslösend sind) wärmer sind als Wildtyp-Pflanzen.
2. Ein Gärtner im Gewächshaus bemerkt, dass die Chrysanthemen neben den Gängen oft kürzer sind als die Pflanzen in der Mitte der Stellagen. Erklären Sie diesen „Randeffekt", der ein bekanntes Problem im Gartenbau ist.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Würde eine Wurzel immer noch auf die Schwerkraft reagieren, wenn Sie die Wurzelhaube entfernten? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

39.5 Reaktionen der Pflanze auf Pathogenbefall und Herbivoren

Durch die natürliche Selektion während der Evolution haben Pflanzen viele Mechanismen der Kommunikation mit anderen Organismen entwickelt. Einige interspezifische Interaktionen, wie die Assoziationen von Pflanzen mit Pilzen in den Mykorrhizen (siehe *Abbildung 37.12*) oder mit ihren Bestäubern (siehe *Abbildung 38.4*), sind für alle Beteiligten nutzbringend. Die meisten Interaktionen einer Pflanze mit anderen Organismen bringen der Pflanze jedoch keinen Nutzen. Als Primärproduzenten befinden sich Pflanzen auf der untersten Ebene der meisten Nahrungsnetze und sind daher den Angriffen vieler pflanzenfressender Tiere

(**Herbivoren**) ausgeliefert. Außerdem können Pflanzen unter Infektionen durch verschiedenste Viren, Bakterien und Pilze leiden, welche die pflanzlichen Gewebe schädigen oder die Pflanze sogar abtöten. Pflanzen reagieren auf diese Bedrohungen durch Verteidigungssysteme, die die Herbivoren abschrecken und Infektionen verhindern oder die infektionsauslösenden Pathogene bekämpfen.

39.5.1 Verteidigungsstrategien gegen Pathogene

Als erste Verteidigungslinie gegen Pathogene dient der Pflanze die physische Barriere, die durch primäre Abschlussgewebe, wie die Epidermis, und sekundäre Abschlussgewebe, wie das Periderm, gebildet wird (siehe *Abbildung 35.19*). Dieses erste Abwehrsystem ist jedoch nicht unüberwindbar. Viren, Bakterien sowie Pilzsporen und -hyphen können trotzdem über Wunden oder die natürlichen Epidermisöffnungen, zum Beispiel Spaltöffnungen, in den Pflanzenkörper gelangen. Sobald ein Pathogen diese physische Barriere durchbrochen hat, werden die nächsten Verteidigungslinien aktiviert. Dabei handelt es sich um zwei Typen von Immunabwehr.

Immunantworten der Pflanzen

Wenn es einem Pathogen gelungen ist, in die Pflanze einzudringen, errichtet sie die erste der beiden Fronten der Immunabwehr, die letztlich in einem chemischen Angriff resultiert, der den pathogenen Organismus isoliert und seine Ausbreitung vom Infektionsort aus verhindert. Diese erste Front der Immunabwehr, genannt *PAMP-getriggerte Immunität*, hängt von der Fähigkeit der Pflanze ab, molekulare Muster des Pathogens (*PAMPs*; engl. *pathogen-associated molecular patterns* – früher als Elizitoren bezeichnet) zu erkennen, also molekulare Sequenzen, die für ein bestimmtes Pathogen spezifisch sind. Zum Beispiel ist das bakterielle Flagellin, das Hauptprotein der Bakteriengeißeln, ein PAMP. Viele Bodenbakterien, einschließlich einiger pathogener Vertreter, werden durch Regentropfen an den Stängel der Pflanzen gespritzt. Wenn diese Bakterien in die Pflanze eindringen, wird eine bestimmte Aminosäuresequenz des Flagellins durch einen Toll-ähnlichen Rezeptor erkannt, einen Rezeptor, der auch bei Tieren vorkommt und der eine Schlüsselrolle bei der angeborenen Immunität spielt (siehe *Konzept 43.1*). Bei der angeborenen Immunität handelt es sich um ein evolutionär gesehen altes Abwehrsystem, das bei Pflanzen, Pilzen, Insekten und primitiven vielzelligen Organismen die dominierende Rolle spielt. Anders als Wirbeltiere besitzen Pflanzen kein angepasstes Immunsystem: Pflanzen bilden weder Antikörper oder T-Zell-Antworten, noch besitzen sie mobile Zellen, die Pathogene aufspüren und angreifen können.

PAMP-Erkennung in Pflanzen hat eine Kette von Signalübertragungsvorgängen zur Folge, die letztlich zur lokalen Synthese von Breitband-Antibiotika, genannt Phytoalexinen, führen. Dabei handelt es sich um Substanzen mit fungizider und bakterizider Wirkung. Auch die pflanzliche Zellwand wird verstärkt, um weiteres Vordringen des Pathogens im Zuge der PAMP-getriggerten Immunität zu verhindern. Ähnliche, jedoch sogar stärkere Abwehrreaktionen werden durch ein zweites Immunsystem der Pflanze, das im nächsten Abschnitt beschrieben wird, in Gang gesetzt.

EVOLUTION PAMP-getriggerte Immunität kann dadurch ausgehebelt werden, dass sich Pathogene entwickeln, die der Erkennung durch die Pflanze entgehen. Schlüssel für diesen Erfolg der Pathogene ist ihre Fähigkeit, direkt in die Pflanzenzelle Effektoren abzugeben; dies sind vom Pathogen codierte Proteine, die das pflanzliche angeborene Immunsystem außer Gefecht setzen. So geben zum Beispiel verschiedene bakterielle Pathogene Effektoren in die Pflanzenzelle ab, die aktiv die Wahrnehmung von Flagellin blockieren. Dadurch unterdrücken die Pathogene die PAMP-getriggerte Immunität und erlauben ihnen, den Stoffwechsel des Wirts zum eigenen Nutzen umzuprogrammieren.

Die Unterdrückung der PAMP-getriggerten Immunität durch Pathogene führte zur Evolution einer zweiten Front des pflanzlichen Immunsystems. Da es Tausende an Effektoren gibt, besteht dieser Zweig des pflanzlichen Immunsystems aus Hunderten von Resistenz-Genen (*R*-Genen) im pflanzlichen Genom. Jedes *R*-Gen kann durch seinen spezifischen Effektor aktiviert werden. Dies führt dann zu einer Reihe von starken Abwehrreaktionen, was *Effektor-getriggerte Immunität* genannt wird. Dieser zweite Typ von Immunabwehr umfasst Signaltransduktionswege, die zur Aktivierung eines ganzen Arsenals an Abwehrreaktionen führen. Dazu gehören die lokale Abwehr, genannt **hypersensitive Reaktion** (engl. *hypersensitive response*), und eine allgemeine Abwehr, genannt **systemisch erworbene Resistenz** (engl. *systemic acquired resistance*). Lokale und systemische Reaktionen auf Pathogene erfordern eine umfassende genetische Reprogrammierung und den Einsatz beträchtlicher Zellressourcen. Daher aktiviert die Pflanze diese Verteidigungsmechanismen nur, nachdem ein eindringendes Pathogen registriert wurde.

Hypersensitive Reaktion

Die **hypersensitive Reaktion** ist eine Abwehrreaktion, die zum Zell- und Gewebetod in unmittelbarer Nähe des Infektionsorts führt. In einigen Fällen wird die Ausbreitung des Pathogens dadurch eingeschränkt, aber in anderen scheint dies nur die Folge der gesamten Abwehr zu sein. Wie in ▸*Abbildung 39.26* gezeigt, wird die hypersensitive Reaktion als Teil der Effektor-getriggerten Immunität initiiert. Die hypersensitive Reaktion ist Teil einer komplexen Abwehrreaktion, bei der die Transkription von über 10 Prozent der pflanzlichen Gene involviert ist, die beispielsweise für Proteine codieren, die die Bestandteile der Zellwand des Pathogens hydrolysieren. Effektor-getriggerte Immunität stimuliert auch die Synthese von Lignin und von Quervernetzern für die Zellwandmoleküle in der pflanzlichen Zellwand. Diese Antworten bewirken, dass sich das

Infiziertes Tabakpflanzenblatt mit Läsionen

4 Infizierte Zellen setzen vor dem Zelltod Methylsalicylsäure als Botenstoff frei.

3 Bei einer hypersensitiven Reaktion bilden Pflanzenzellen antimikrobielle Substanzen, begrenzen infizierte Bereiche durch Veränderungen in der Zellwand und sterben ab. Diese örtlich begrenzte Antwort führt zu Läsionen und schützt andere Bereiche des infizierten Blatts.

2 Der Erkennungsprozess in Schritt 1 setzt einen Signalübertragungsweg in Gang.

1 Spezifische Resistenz beruht auf der Bindung von Molekülen des Pathogens an Rezeptoren der Pflanze.

Signal

hypersensitive Reaktion

Signalübertragungsweg

avirulentes Pathogen

R-Avr-Reaktion und hypersensitive Reaktion

5 Der Signalstoff wird auf die gesamte Pflanze verteilt.

6 Methylsalicylsäure wird in den vom Infektionsherd entfernten Zellen in Salicylsäure umgewandelt – diese setzt einen Signalübertragungsweg in Gang.

Signalübertragungsweg

erworbene Resistenz

7 Die systemisch erworbene Resistenz wird aktiviert – es werden Substanzen gebildet, die die Zelle mehrere Tage lang gegen die verschiedensten Pathogene schützen.

systemisch erworbene Resistenz

Abbildung 39.26: Verteidigungsantworten gegen Pathogene.

Pathogen nicht in andere Teile der Pflanze ausbreitet. Wir können das Vorliegen einer hypersensitiven Reaktion an den nekrotischen Läsionen eines Blattes erkennen. Dieses Blatt mag zwar „krank“ aussehen, doch es wird trotzdem überleben, und seine Abwehrreaktion wird zum Schutz der restlichen Pflanze beisteuern.

Systemisch erworbene Resistenz

Die hypersensitive Reaktion ist räumlich begrenzt und spezifisch. Wie jedoch bereits festgestellt, können durch das Eindringen von Pathogenen auch Signalmoleküle gebildet werden, die den Infektionsalarm in der gesamten Pflanze verbreiten. Die daraus resultierende systemisch erworbene Resistenz, die mit der systemischen Expression von Verteidigungsgenen einhergeht. Sie ist unspezifisch und bietet einen Schutz gegen verschiedene Pathogene, der tagelang andauern kann. Auf der Suche nach dem Signalmolekül, das vom Infektionsort ausgeht, um die systemisch erworbene Resistenz auszulösen, identifizierte man schließlich *Methylsalicylsäure* als wahrscheinlichsten Kandidaten. Methylsalicylsäure wird in der Umgebung des Infektionsherds gebildet und über das Phloem durch die gesamte Pflanze befördert, wo sie an Stellen, die vom Infektionsherd entfernt liegen, in **Salicylsäure** umgewandelt wird. Salicylsäure aktiviert einen Signaltransduktionsweg, der die Bildung von PR-Proteinen und eine Resistenz gegen Angriffe durch Pathogene auslöst (▶*Abbildung 39.27*).

Epidemische Pflanzenkrankheiten, wie die Kartoffelfäule (siehe *Konzept 28.6*), die in Irland um 1840 eine große Hungersnot verursachte, können zu nicht zu bezifferndem Schaden und Elend für die Menschheit führen. Andere Krankheiten, wie die Kastanienfäule (*Konzept 31.5*) und der plötzliche Eichentod (*Konzept 54.5*), können dramatisch die Strukturen von Lebensgemeinschaften verändern. Epidemien bei Pflanzen sind häufig das Resultat von infizierten Pflanzen oder Holz, das unbemerkt um die ganze Welt transportiert wird. Um sich auf solche Epidemien vorzubereiten, bewahren die Pflanzenbiologen Samen der wilden Verwandten der Nutzpflanzen *(crop wild relatives)* in speziellen Samenbanken auf. Die Wissenschaftler hoffen, dass die nicht domestizierten Verwandten Gene besitzen, die der nächsten Epidemie entgegenwirken können.

▼ **Abbildung 39.27**

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN

Ebenen der pflanzlichen Abwehr gegen Herbivoren

Abwehr auf der molekularen Ebene

Auf der molekularen Ebene produzieren die Pflanzen Substanzen, die den Angreifer abschrecken. Bei diesen Substanzen handelt es sich typischerweise um Terpenoide, Phenole und Alkaloide. Einige Terpenoide ahmen Insektenhormone nach und verursachen eine verfrühte Häutung, was die Insekten absterben lässt. Zur Gruppe der Phenole gehören die Gerbstoffe, die einen unangenehmen Geschmack haben und sich negativ auf die Verdauung der aufgenommenen Proteine auswirken. Ihre Synthese wird häufig durch den Befall induziert. Aus dem Schlafmohn *(Papaver somniferum)* stammen die narkotisch wirkenden Alkaloide Morphin, Heroin und Codein. Diese Naturstoffe sammeln sich in den Milchröhrenzellen (Laticifere) an, den milchig-weißen Latex (Opium) abgeben, wenn die Zellen verletzt werden.

Fruchtkapsel des Schlafmohns

Abwehr auf zellulärer Ebene

Einige Pflanzenzellen sind darauf spezialisiert, Herbivoren abzuschrecken. Trichome (Haarzellen) auf Blättern und an Stängeln halten kauende Insekten ab. Michsaftproduzierende Zellen *(Laticiferen)* und ganz allgemein die Saftvakuole der pflanzlichen Zellen können als Speicherort für Stoffe dienen, die Herbivoren abschrecken. *Idioblasten* sind spezialisierte Zellen, die man in vielen Blättern und Stängeln antrifft, so zum Beispiel in der Pfeilwurz *(Colocasia esculenta)*. Einige Idioblasten enthalten spitze, nadel-förmige Calciumoxalat-Kristalle, die *Raphiden*. Sie dringen in das weiche Gewebe von Zunge und Gaumen ein, so dass ein von der Pflanze produzierter Reizstoff, zum Beispiel eine Protease, leichter aufgenommen wird und im tierischen Gewebe vorübergehend ein Anschwellen von Lippen, Maul und Schlund hervorruft. Die Kristalle fungieren als Werkzeug, um den Reizstoff tiefer in das tierische Gewebe eindringen zu lassen. Der Reizstoff wird beim Kochen zerstört.

Rhaphidenkristalle aus der Pfeilwurz

Abwehr auf Gewebeebene

Einige Blätter halten Herbivoren ab, da sie ausgesprochen zäh sind und auf Grund eines besonders stark ausgeprägten, dicken sklerenchymatischen Gewebes schlecht zerbissen werden können. Die leuchtend roten Zellen mit den dicken Zellwänden im Querschnitt durch die Hauptader eines Blattes des Ölbaums *(Olea europaea)* sind Sklerenchymfasern.

Mikroskopisches Bild eines Querschnitts durch ein Ölbaumblatt

Abwehr auf der Organebene

Die Form eines Pflanzenorgans kann Herbivoren abschrecken, wenn sie Schmerz verursacht oder unattraktiv aussieht. Stacheln (umgewandelte Blätter) und Dornen (umgewandelte Stängel) bieten mechanischen Schutz vor Fraßfeinden. Widerhaken an den Stacheln von Kakteen haben furchteinflößende Speerspitzen, die beim Herausziehen üble Wunden verursachen. Das Blatt des Schneeflockenbaums *(Trevesia palmata)* sieht schon halb abgefressen aus, was es wahrscheinlich weniger attraktiv macht. Einige Pflanzen imitieren auf ihren Blättern abgelegte Insekteneier und halten dadurch Insekten von der Eiablage ab. So imitieren Blattdrüsen einiger Arten von Passionsblumen die leuchtend gelben Eier der Passionsblumenfalter (*Heliconius* sp.).

Blatt eines Schneeflockenbaums *(Trevesia palmata)*

Eiermimikrie auf dem Blatt einer Passionsblume (*Passiflora* sp.)

Widerhaken auf Kaktusstacheln

Abwehr auf Ebene des Organismus

Mechanische Schäden durch Fraß kann die gesamte Physiologie einer Pflanze verändern und dadurch weiteren Schaden durch Fraß verhindern. So verändert zum Beispiel der Wilde Tabak *(Nicotiana attenuata)* seinen Blühzeitpunkt als Antwort auf erfolgte Herbivorie. Normalerweise blüht er nachts und sendet als Duftstoff Benzylaceton aus, was die Habichtsmotten als Bestäuber anlockt. Unglücklicherweise legen diese Motten gerne auch Eier auf den Pflanzen ab, die sie bestäuben, und deren Raupen sind Herbivoren. Wenn die Pflanzen zu stark durch die Raupen befallen sind, hören sie auf, den Duftstoff zu produzieren und öffnen ihre Blüten am frühen Morgen, wenn die Motten nicht mehr unterwegs sind. Sie werden dann durch Kolibris bestäubt. Wissenschaftliche Untersuchungen haben ergeben, dass die Speichelflüssigkeit der fressenden Raupen diese dramatische Verschiebung des Zeitpunkts für die Blütenöffnung verursacht.

Kolibri *(Trochiliformes)*, der den Wilden Tabak bestäubt

Abwehr auf der Ebene der Population

Bei manchen Arten hilft ein koordiniertes Verhalten auf dem Niveau der Population bei der Abwehr von Herbivoren. Manche Pflanzen können ihren Stress, den sie durch Herbivorie erfahren, mitteilen, indem sie Substanzen freisetzen, die die Nachbarpflanzen derselben Population warnen. Wenn zum Beispiel Limabohnenpflanzen *(Phaseolus lunatus)* mit Spinnmilben befallen sind, setzen sie ein Gemisch aus flüchtigen Inhaltsstoffen frei, das als Signalstoff für benachbarte, nicht befallene Limabohnen dient. Diese exprimieren als Antwort auf das Signal Verteidigungsgene. Aufgrund der Aktivierung dieser spezifischen Gene durch die flüchtigen Substanzen entwickeln die nicht befallenen Nachbarpflanzen eine geringere Anfälligkeit für Spinnmilben; gleichzeitig werden sie für eine andere Milbenart attraktiver, die sich ihrerseits von Spinnmilben ernährt. Eine andere Abwehrstrategie auf der Ebene der Population ist ein Phänomen, das als Massenblüte bezeichnet wird. Eine Population produziert dann synchron nach einer längeren Blühpause riesige Mengen an Samen. Unabhängig von den Bedingungen in der Umwelt signalisiert eine innere Uhr den Pflanzen in der Population, dass die Zeit zur Blühinduktion gekommen ist. Bambus-Populationen zum Beispiel wachsen jahrzehntelang vegetativ und blühen dann plötzlich massenhaft, bilden Samen und sterben dann ab. Derartig große Mengen an Samen von 80.000 kg pro Hektar werden dann produziert, weit mehr als die einheimischen Herbivoren, meist Nagetiere, fressen können. Als Resultat bleiben einige Samen vor den Herbivoren verborgen, und können keimen und wachsen.

Blühende Bambuspflanzen (Bambusoideae)

Abwehr auf der Ebene der Lebensgemeinschaft

Manche Pflanzen locken räuberische Tiere an, damit sie ihnen helfen, sich gegen Herbivoren zu verteidigen. Parasitoide Wespen injizieren zum Beispiel ihre Eier in Raupen, die an Pflanzen fressen. Die Eier reifen in den Raupen und die Larven fressen sich durch ihre nahrhafte organische Hülle hindurch ins Freie. Diese bilden dann außen auf ihren Wirten Kokons, aus denen dann die adulten Wespen schlüpfen. Die Pflanze spielt in diesem Drama eine aktive Rolle. Ein von den Raupen angefressenes Blatt setzt flüchtige Substanzen frei, die die parasitoiden Wespen anlocken. Auslösend dafür ist die Kombination aus mechanischem Schaden, der am Blatt durch die fressende Raupe entsteht, und speziellen Verbindungen im Speichel der Raupe.

Kokons von parasitoiden Wespen auf dem Raupenwirt

Aus dem Kokon schlüpfende adulte Wespe

39.5.2 Verteidigungsstrategien gegen Herbivoren

Herbivorie, also Fraß der Pflanzen durch Tiere, begegnet den Pflanzen in allen Ökosystemen als Stressfaktor. Der mechanische Schaden durch Fraß verringert die Größe der Pflanzen und wirkt dadurch der Fähigkeit entgegen, Ressourcen für ihre Ernährung zu nutzen. Außerdem kann es auch zu eingeschränktem Wachstum führen, dadurch dass die Pflanze einen Teil ihrer Energie zur Abwehr gegen die Herbivoren einsetzt. Zudem wird durch die Fraßverletzung Zutritt für Infektionen durch Viren, Bakterien und Pilze gewährt. Pflanzen setzen zur Abwehr gegen Herbivoren Strategien ein, die alle Ebenen der pflanzlichen Organisation umfassen (*Abbildung 39.27*), einschließlich der physikalischen Abwehr durch Dornen und Haare (siehe *Abbildung 35.9*) sowie der chemischen Abwehr, wie der Produktion von schlecht schmeckenden Substanzen.

▶ Wiederholungsfragen 39.5

1. Welche negativen Auswirkungen kann die Behandlung von Ackerflächen mit Universal-Insektiziden haben?
2. Blätterfressende Insekten schädigen die Pflanzen mechanisch und reduzieren die Blattfläche, die für die Photosynthese zur Verfügung steht. Zudem können diese Pflanzen aufgrund des Insektenfraßes leichter von Pathogenen befallen werden. Schlagen Sie eine Erklärung vor.
3. Viele phytopathogene Pilze gelangen an ihre Nahrung, indem sie die Pflanzenzellen undicht machen, so dass Nährstoffe in die Interzellularen gelangen. Wäre es vorteilhaft für den Pilz, die Wirtspflanze so abzutöten, dass alle Nährstoffe auslaufen?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen wir an, ein Wissenschaftler findet heraus, dass eine Pflanzenpopulation, die an einem windigen Standort wächst, anfälliger für Insektenfraß ist als eine andere Population derselben Pflanzenart, die an einem geschützten Ort wächst. Schlagen Sie eine Hypothese vor, um diese Beobachtung zu erklären.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 39 ◀

Konzept 39.1
Signaltransduktionswege verbinden Signalwahrnehmung und Antwort

? Welche beiden Möglichkeiten zur Erhöhung von Enzymaktivitäten über Signaltransduktion sind häufig anzutreffen?

Konzept 39.2
Pflanzenhormone koordinieren Wachstum, Entwicklung und Reizantworten

- Phytohormone kontrollieren Wachstum und Entwicklung der Pflanzen, indem sie die Teilung, die Streckung und die Differenzierung der Zellen beeinflussen. Einige vermitteln auch die Antwort der Pflanze auf abiotische und biotische Faktoren aus der Umgebung.

Phytohormon	Wichtigste Funktionen
Auxin (IAA)	Stimuliert das Streckungswachstum der Zellen; reguliert Sprossverzweigung Krümmung von Organen
Cytokinine	Stimulieren die Zellteilung; fördern das Austreiben von Knospen; wirken dem Altern von Organen entgegen
Gibberelline	Fördern das Längenwachstum des Sprosses; unterstützen das Brechen der Samenruhe und die Mobilisierung der Reservestoffe

Phytohormon	Wichtigste Funktionen
Abscisinsäure (ABA)	Hemmt das Wachstum; fördert Schließen der Stomata bei Dürrestress; fördert Samenruhe und hemmt vorzeitige Keimung; fördert Blattseneszenz; fördert Trockenheitstoleranz
Ethylen	Vermittelt die Fruchtreifung und die Dreifachreaktion in etiolierten Keimlingen
Brassinosteroide	Ähneln chemisch den Geschlechtshormonen der Tiere; induzieren Zellstreckung und -teilung
Jasmonate	Vermitteln die pflanzliche Abwehr bei Befall durch herbivore Insekten; regulieren eine breite Palette an physiologischen Funktionen
Strigolactone	Regulieren die apikale Dominanz, die Samenkeimung und die Assoziation von Mykorrhizapilzen

? Liegt in dem Sprichwort „Ein verdorbener Apfel im Korb verdirbt das ganze gute Obst“ Wahrheit? Erläutern Sie dies.

Konzept 39.3
Pflanzen brauchen Licht

- **Blaulicht-Photorezeptoren.** Verschiedene Blaulicht-Photorezeptoren kontrollieren die Hypokotylstreckung, die Stomaöffnung und den Phototropismus.
- **Phytochrome als Photorezeptoren.**

Photoreversible Zustände des Phytochroms funktionieren wie An-Aus-Schalter, die die Schattenvermeidung und die Keimung vieler Samen regulieren. Hellrot schaltet das Phytochrom „an“ und Dunkelrot schaltet es „ab“.

P_r Hell-rotlicht Dunkel-rotlicht P_{fr} → Antworten

- **Biologische Uhren und circadiane Rhythmen.** Freilaufende circadiane Zyklen sind ungefähr 24 Stunden lang, werden aber durch den Tag-Nacht-Zyklus genau auf 24 Stunden eingestellt.
- **Die Wirkung des Lichts auf die biologische Uhr.** Bei Sonnenauf- und Sonnenuntergang findet die Umwandlung von Phytochrom statt; sie liefert der inneren Uhr die nötigen Umweltreize.
- **Photoperiodismus und Anpassungen an Jahreszeiten.** Einige Entwicklungsvorgänge, zum Beispiel die Blütenbildung bei vielen Pflanzenarten, erfordern eine bestimmte Photoperiode. Eine kritische Nachtlänge setzt eine minimale Stundenzahl (bei Kurztagpflanzen) oder eine maximale Stundenzahl (bei Langtagpflanzen) fest, die zur Blütenbildung benötigt wird.

? Wie kam es dazu, dass Wissenschaftler die Existenz eines mobilen Moleküls (Florigen) für die Blühinduktion postulierten?

Konzept 39.4
Pflanzen reagieren, abgesehen von Licht, auf viele weitere Reize

- **Schwerkraft.** Gravitropismus ist eine Wachstumsantwort auf die Schwerkraft. Wurzeln weisen positiven, Sprossachsen negativen Gravitropismus auf. Als Statolithen bezeichnete Plastiden erlauben den Pflanzen offenbar das Wahrnehmen der Schwerkraft.
- **Mechanische Reize.** Ein Wachstum, das in Reaktion auf Berührung erfolgt, wird als Thigmotropismus bezeichnet. Rasche turgorgesteuerte Bewegungen bei Thigmonastien gehen mit der Übermittlung von elektrischen Impulsen einher, die als Aktionspotenziale bezeichnet werden.
- **Umweltstress.** Pflanzen reagieren auf Faktoren aus der Umwelt, zum Beispiel auf Trockenheit, Überflutung, Salzstress und extreme Temperaturen.

Umweltfaktor	Wichtigste Antwort
Trockenheit	Synthese von ABA, Verminderung des Wasserverlustes durch Stomaschluss
Überflutung	Bildung von Luftkanälen, die dazu beitragen, dass die Wurzeln den Sauerstoffmangel überleben
Salz	Vermeidung von osmotischem Wasserverlust durch die Synthese von Stoffen, die in hohen Konzentrationen zellkompatibel sind
Hitze	Synthese von Hitzeschockproteinen, die der Proteindenaturierung bei hohen Temperaturen entgegenwirken
Kälte	Anpassung der Membranfluidität; Vermeidung von osmotischem Wasserverlust; Gefrierschutz-Proteine

? Pflanzen, die an Trockenstress angepasst sind, weisen meist auch eine erhöhte Resistenz gegenüber Frost auf. Schlagen Sie dafür einen Grund vor.

Konzept 39.5
Reaktionen der Pflanze auf Pathogenbefall und Herbivoren

- **Verteidigungsstrategien gegen Herbivoren.** Zusätzlich zur physischen Verteidigung (zum Beispiel durch Dornen) wehren Pflanzen sich chemisch, indem sie schlecht schmeckende, toxische Sekundärstoffe oder auch flüchtige Lockstoffe bilden; Letztere sollen Tiere anziehen, die für die Herbivoren schädlich sind.
- **Verteidigungsstrategien gegen Pathogene.** Eine hypersensitive Reaktion gegen ein avirulentes Pathogen riegelt den Infektionsherd ab und zerstört Pathogen und Wirtszellen im Infektionsbereich. Systemisch erworbene Resistenz ist eine allgemeine Abwehrreaktion, die in Pflanzenteilen stattfindet, die vom Infektionsort entfernt sind.

? Wie ist zu erklären, dass Insekten bei Pflanzen eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Pathogenen verursachen?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Das Phytohormon, das Pflanzen bei der Bewältigung von Dürrestress hilft, ist
a. Auxin
b. Abscisinsäure
c. Cytokinin
d. Ethylen

2. Auxin fördert die Zellstreckung durch die folgenden Mechanismen, jedoch nicht durch
a. erhöhte Aufnahme von Soluten
b. Genaktivierung
c. Ansäuerung der Zellwand, die zur Denaturierung von wachstumshemmenden Zellwandproteinen führt
d. Auflockerung der Zellwand

3. Charles und Francis Darwin entdeckten, dass
a. Auxin für die phototrope Krümmung verantwortlich ist
b. Rotlicht die stärkste Wirkung als Ursache der phototropen Krümmung hat
c. Licht das Auxin zerstört
d. Licht von den Koleoptilenspitzen wahrgenommen wird

4. Wie kann eine Pflanze auf starken Hitzestress reagieren?
a. indem sie die Blätter so ausrichtet, dass sie stärker durch Verdunstungskälte gekühlt wird
b. indem sie Luftkanäle für die Ventilation bildet
c. indem sie Hitzeschockproteine bildet, die die pflanzeneigenen Proteine vor der Denaturierung schützen können
d. indem sie den Anteil ungesättigter Fettsäuren in den Zellmembranen erhöht, und damit die Fluidität erniedrigt

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Das für die Blütenbildung verantwortliche Signalmolekül könnte bei einer Langtagpflanze früher als normal freigesetzt werden, die
a. während der Nacht mit Dunkelrotlichtblitzen bestrahlt wird
b. während der Nacht mit Hellrotlichtblitzen bestrahlt wird
c. während der Nacht mit Hellrotlichtblitzen, gefolgt von Dunkelrotlichtblitzen, bestrahlt wird
d. tagsüber mit Dunkelrotlichtblitzen bestrahlt wird

6. Wenn eine Langtagpflanze eine kritische Nachtlänge von neun Stunden besitzt – welcher 24-Stunden-Zyklus würde dann die Blühinduktion verhindern?
a. 16 Stunden Licht / 8 Stunden Dunkelheit
b. 14 Stunden Licht / 10 Stunden Dunkelheit
c. 4 Stunden Licht / 8 Stunden Dunkelheit / 4 Stunden Licht / 8 Stunden Dunkelheit
d. 8 Stunden Licht / 8 Stunden Dunkelheit / Lichtblitz / 8 Stunden Dunkelheit

7. Nehmen wir an, dass ein Wissenschaftler eine *Arabidopsis*-Mutante entdeckt, die keine Stärke in den Plastiden speichert, aber trotzdem eine normale gravitropische Krümmung zeigt. Welchen Aspekt unseres gängigen Verständnisses von Gravitropismus müssten wir dann revidieren?
a. die Rolle von Auxin beim Gravitropismus
b. die Rolle von Calcium beim Gravitropismus
c. die Rolle der Statolithen beim Gravitropismus
d. die Rolle des differenziellen Wachstums bei der gravitropischen Krümmung

8. Bei der systemisch erworbenen Resistenz hat Salicylsäure vermutlich die folgende Rolle:
a. Sie zerstört die Pathogene direkt.
b. Sie aktiviert Verteidigungsmechanismen in der gesamten Pflanze, bevor die Infektion sich ausbreiten kann.
c. Sie schließt die Stomata und verhindert damit das Eindringen von Pathogenen.
d. Sie aktiviert die Hitzeschockproteine.
e. Sie opfert infiziertes Gewebe, indem sie die Zellen hydrolysiert.

9. **ZEICHENÜBUNG** Stellen Sie die Antwort auf jede Versuchsbedingung dar, indem Sie eine gerade Keimpflanze oder eine Keimpflanze mit Dreifachantwort in die Kästchen zeichnen.

	Kontrolle	plus Ethylen	Hemmstoff der Ethylensynthese
Wildtyp			
Ethylen-unempfindlich *(ein)*			
Ethylen überproduzierend *(eto)*			
konstitutive Dreifachreaktion *(ctr)*			

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

10. **Verbindung zur Evolution** Im Allgemeinen ist die Lichtkeimung bei kleinen Samen ausgeprägter als bei großen Samen. Schlagen Sie einen Grund vor, warum das so ist.

11. **Wissenschaftliche Fragestellung** Einem Botaniker fiel ein merkwürdiges Muster auf, als ein tropischer Strauch von Raupen befallen wurde. Nachdem eine Raupe ein Blatt gefressen hatte, übersprang sie die benachbarten Blätter und kroch zu einem weiter entfernten Blatt, um dieses zu fressen. Wenn man einfach ein Blatt entfernte, hielt dies die Raupen nicht davon ab, benachbarte Blätter zu fressen. Der Biologe vermutete, dass ein von Insekten geschädigtes Blatt eine chemische Verbindung freisetze, die als Signal für die Blätter in der Nähe wirkte. Wie könnte der Wissenschaftler diese Hypothese testen?

12. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Schildern Sie, wie unser Wissen über die Kontrollsysteme bei Pflanzen in Landwirtschaft und Gartenbau eingesetzt wird.

13. **Skizzieren Sie ein Thema: Interaktionen** Fassen Sie in einem kleinen Aufsatz (in 150–200 Worten) die Rolle des Phytochroms bei der Anpassung des Sprosswachstums an optimale Lichtnutzung zusammen.

14. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Dieser Hirsch frisst die Spitzen der Zweige eines Busches ab. Beschreiben Sie, wie dies die Physiologie, Biochemie, Struktur und die Gesundheit der Pflanze verändert, und benennen Sie diejenigen Phytohormone, die an diesen Veränderungen beteiligt sind.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil VII

Tiere – Form und Funktion

40 Grundprinzipien tierischer Form und Funktion 1137
41 Hormone und das endokrine System. 1169
42 Die Ernährung der Tiere. 1195
43 Kreislauf und Gasaustausch 1229
44 Das Immunsystem 1269
45 Osmoregulation und Exkretion 1303
46 Fortpflanzung der Tiere 1333
47 Entwicklung der Tiere. 1365
48 Neurone, Synapsen und Signalgebung. 1399
49 Nervensysteme 1419
50 Sensorische und motorische Mechanismen 1447
51 Tierisches Verhalten. 1487

Grundprinzipien tierischer Form und Funktion

40

40.1 Form und Funktion sind bei Tieren auf allen Organisationsebenen eng miteinander korreliert . . . 1138

40.2 Regulation des inneren Milieus . . . 1147

40.3 Einfluss von Form, Funktion und Verhalten auf homöostatische Prozesse . . . 1150

40.4 Energiebedarf eines Tieres in Abhängigkeit von Größe, Aktivität und Umwelt . . . 1157

KONZEPTE

▼ **Abbildung 40.1:** Wie verhindert eine Wüstenameise Überhitzung?

Unterschiedliche Formen, gemeinsame Herausforderungen

*Die in der Sahara lebende Wüstenameise (*Cataglyphis* sp.) in ▶Abbildung 40.1 ernährt sich von toten Insekten, die während eines heißen Wüstentages der großen Hitze erlegen sind. Die Ameise geht tagsüber auf Futtersuche, wenn die Temperatur der ausgedörrten Sandoberfläche 60 °C überschreitet – und damit weit über dem für Tiere verträglichen Temperaturlimit liegt. Wie also überlebt eine Wüstenameise in der mittäglichen Wüstenhitze? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir uns näher mit der biologischen Form, mit der* ***Anatomie*** *der Ameise, beschäftigen.*

Forscher bemerkten rasch, dass die überproportional langen, stelzenartigen Beine es der Wüstenameise ermöglichen, ihren Körper ca. 4 mm über den Wüstensand zu halten. Dort ist die Temperatur 6 °C niedriger als am Boden. Mithilfe ihrer langen Beine kann die Wüstenameise darüber hinaus sehr schnell laufen, mit etwa 1 m/sec liegt sie am oberen Ende der bisher bei Arthropoden gemessenen Laufgeschwindigkeiten. Dank ihrer schnellen Fortbewegung muss sich die Wüstenameise während der Nahrungssuche nur für kurze Zeit der heißen Sonne aussetzen und kann rasch ins schützende Nest zurückkehren. Letztlich ermöglichen die langen Beine der Wüstenameise, in der größten Hitze des Tages auf Futtersuche zu gehen, genau dann, wenn die Konkurrenz um Nahrung und die Gefahr, einem Räuber zum Opfer zu fallen, am geringsten ist.

Im Lauf ihres Lebens sieht sich eine Wüstenameise denselben fundamentalen Problemen gegenüber wie alle anderen Tiere, ob Muschel, Vogel oder Mensch. Alle Tiere müssen an ausreichend Sauerstoff, Wasser und Nährstoffe gelangen, Infektionen abwehren und Nachkommen produzieren. Angesichts der Tatsache, dass sämtliche Arten diese Grundanforderungen erfüllen müssen, stellt sich die Frage, warum sie sich so sehr in Bau, Komplexität, Organisation und Aussehen unterscheiden. Die Antwort ist, dass die natürliche Selektion über viele Generationen hinweg diejenigen Variationen in einer Population begünstigt, die die beste Anpassung an die Lebensbedingungen des Tieres darstellen (siehe Kapitel 23). Von Charles Darwin, dem Begründer der Evolutionstheorie, wurde hierfür der Begriff „Survival of the fittest" geprägt. Die Lösungen für die Herausforderungen des Überlebens fallen je nach Umwelt und Spezies unterschiedlich aus, doch bei Wüstenameisen wie bei allen anderen Tieren führten sie in der Regel zu einer engen Verknüpfung von Form und Funktion.

Da Form und Funktion oft eng miteinander verknüpft sind, liefert ein Studium der Anatomie häufig Hinweise auf die ***Physiologie*** *– die biologische Funktion. In diesem Kapitel beginnen wir unsere Studien zur Form und Funktion der Tiere, indem wir die verschiedenen Organisationsebenen im Tierkörper betrachten und die Mechanismen untersuchen, mit denen Tiere die Aktivitäten einzelner Körperteile koordinieren. Anschließend wollen wir uns damit beschäftigen, wie Tiere ihr inneres Milieu regulieren, wobei wir anhand der Regulation der Körpertemperatur das Konzept der Homöostase einführen und illustrieren werden. Und schließlich wollen wir betrachten, welche Rolle Anatomie und Physiologie bei der Wechselbeziehung eines Tieres mit seiner Umwelt und bei der Kontrolle seiner Energiekosten spielen.*

Form und Funktion sind bei Tieren auf allen Organisationsebenen eng miteinander korreliert 40.1

Größe und Gestalt eines Tieres sind grundlegende Aspekte seiner Form; sie beeinflussen ganz entscheidend die Art und Weise, wie ein Tier mit seiner Umwelt in Wechselbeziehung tritt. Auch wenn wir Größe und Form als Elemente des „Körperbauplans" oder „Designs" bezeichnen, bedeutet dies nicht, dass es sich um einen bewussten Konstruktionsprozess, also das Produkt einer zielgerichteten Planung handelt. Der Bauplan eines Tieres bildet sich während der Embryonalentwicklung aufgrund eines festgelegten Musters von Entwicklungsschritten aus. Dieses Muster ist im Genom programmiert, und dieses wiederum ist das Produkt einer seit mehreren Millionen Jahren andauernden Evolution durch ungerichtete Mutation und natürliche Auslese.

40.1.1 Physikalische Gesetze beeinflussen die Größe und Gestalt von Tieren

EVOLUTION Im Lauf der Evolution haben sich viele verschiedene Körperbaupläne entwickelt, doch die Variationen spielen sich innerhalb gewisser Grenzen ab. Physikalische Gesetze, die Stabilität, Diffusion, Bewegung und Wärmeaustausch regeln, begrenzen das Spektrum tierischer Formen.

Als Beispiel dafür, wie physikalische Gesetze die Evolution eingrenzen, wollen wir betrachten, wie Eigenschaften des Wassers die möglichen Formen schnell schwimmender Tiere beeinflussen. Wasser ist rund tausendmal dichter als Luft und zudem weitaus viskoser. Daher behindert jede Erhebung auf der Körperober-

Teil 7

(a) Thunfisch.

(b) Pinguin.

(c) Seehund.

Abbildung 40.2: Konvergente Evolution bei schnellen Schwimmern.

fläche, die einen Widerstand erzeugt, einen Schwimmer weitaus stärker als einen Läufer. Thunfische und andere schnelle Strahlenflosser können eine Geschwindigkeit von bis zu 80 km/h erreichen. Haie, Pinguine, Delfine, Orcas und manche Robben sind ebenfalls schnelle Schwimmer. Wie aus den Beispielen in ▶*Abbildung 40.2* klar ersichtlich ist, haben all diese Tiere einen stromlinienförmigen, an beiden Enden spitz zulaufenden Körper. Dabei ist das Vorderende stärker abgerundet, und die Schwanzflosse (oder die sie ersetzenden Hinterbeine) ist sichelförmig und stielartig vom Rumpf abgesetzt. Der ähnliche Körperbau dieser schnellen Fische, Vögel und Säuger ist somit ein gutes Beispiel für konvergente Evolution (siehe *Kapitel 22*, *26*). Wenn unterschiedliche Organismen denselben umweltbedingten Herausforderungen gegenüberstehen, wie dem Wasserwiderstand bei schnellem Schwimmen, führt die natürliche Selektion zwangsläufig zu ähnlichen Anpassungen. So fehlt beispielsweise den wasserlebenden Säugetieren und Vögeln der für ihre landlebenden Vorfahren so charakteristische bewegliche Halsabschnitt völlig, da er einem schnellen Schwimmen entgegensteht.

Physikalische Gesetze beeinflussen den Körperbauplan von Tieren auch im Hinblick auf die maximal mögliche Körpergröße. Mit zunehmendem Körpervolumen sind bei Landtieren stabilere Skelettelemente nötig, um das größere Gewicht zu tragen. Diese Beschränkung betrifft Innenskelette wie diejenigen von Wirbeltieren (Vertebraten) ebenso wie Außenskelette wie diejenigen von Insekten und anderen Gliederfüßern (Arthropoden). Mit steigender Körpergröße macht die lokomotorische Muskulatur zudem zwangsläufig einen immer größeren Anteil der Gesamtkörpermasse aus, was schließlich dazu führt, dass die Mobilität des Tieres eingeschränkt wird. Wissenschaftler können, wenn sie den Anteil der Extremitätenmuskulatur an der Körpermasse und die effektive Kraft, die solche Muskeln generieren, in Beziehung setzen, die maximale Laufgeschwindigkeit für ein breites Spektrum von Bauplänen abschätzen. Solche Berechnungen sprechen dafür, dass der *Dinosaurier Tyrannosaurus rex, der* über 6 m groß war, wahrscheinlich eine Geschwindigkeit von 30 km/h erreichen konnte – eben nur so schnell wie ein Profi-Fußballer, aber doch nicht der gewaltige Sprinter, wie er in dem Film *Jurassic Park* dargestellt wurde.

40.1.2 Austausch mit der Umgebung

Tiere müssen Material mit ihrer Umgebung austauschen, und diese Notwendigkeit bringt Einschränkungen für ihren Körperbauplan mit sich (Gleiches gilt für alle anderen vielzelligen Organismen). Ein solcher Austausch findet statt, wenn Substanzen, die in einem wässrigen Medium gelöst sind, durch die Plasmamembran der Zelle wandern. Die Austauschrate für Nährstoffe, Abfallprodukte und Gase verhält sich proportional zur Oberfläche der Membran. Im Gegensatz dazu ist die Stoffmenge, die ein Tier austauschen muss, um am Leben zu bleiben, seinem Volumen proportional.

Die Möglichkeit zu Stoffaustausch wird stark von der Anzahl der Zellen beeinflusst. Bei einem einzelligen Organismus, wie beispielsweise der Amöbe in ▶*Abbildung 40.3a*, steht eine ausreichend große Membranoberfläche mit dem umgebenden Milieu in Kontakt, um alle nötigen Austauschprozesse durchzuführen. Im Gegensatz dazu besteht ein Tier aus vielen Zellen, jede mit einer eigenen Plasmamembran, über die Stoffe ausgetauscht werden müssen. Daher funktioniert ein vielzelliger Organismus nur dann, wenn jede Zelle Zugang zu einem geeigneten wässrigen Milieu hat, sei es innerhalb oder außerhalb des Körpers.

Viele Tiere mit einer einfachen inneren Organisation haben Baupläne, die einen direkten Stoffaustausch zwischen der äußeren Umwelt und fast allen Zellen erlauben. Beispielsweise besteht die Körperwand des Süßwasserpolypen *Hydra aus* nur zwei Zellschichten (▶*Abbildung 40.3b*). Da der als Gastrovaskularsystem ausgebildete Gastralraum des Polypen über die Mundöffnung mit der Umgebung in offener Verbindung steht, steht sowohl die äußere wie auch die innere Zellschicht in direktem Kontakt zu einem wässrigen Milieu. Ebenso kann ein stark abgeflachter Körperbau den Kontakt mit dem Außenmedium optimieren. Denken Sie beispielsweise an einen parasitischen Bandwurm, der mehrere Meter lang werden kann (siehe *Abbildung 33.12*). Aufgrund seines dünnen, stark abgeplatteten Körpers befinden sich viele Zellen, die Neodermiszellen des Bandwurms in direktem Kontakt zu seiner außergewöhnlichen Umwelt – dem nährstoffreichen Darminhalt seines Wirbeltierwirts. Diese Zellen transportieren dann die aufgenommenen Nährstoffe zu den inneren Zellen.

(a) Einzelzelle. (b) Zwei Zellschichten.

Abbildung 40.3: Austausch mit der Umgebung. (a) Bei einem einzelligen Organismus wie einer Amöbe steht die gesamte Oberfläche in Kontakt mit der Umgebung. (b) Bei den vielzelligen Tieren weisen einige eine vergleichsweise einfache Organisation auf, bei der alle oder fast alle Zellen in direktem Kontakt mit der Umgebung stehen. Der Körper einer Hydra besteht aus zwei Zellschichten. Wenn sich Flüssigkeit durch die Mundöffnung des Tieres in den Gastrovaskularraum hinein- und wieder hinausbewegt, kann jede einzelne Körperzelle direkt Stoffe mit dem wässrigen Milieu austauschen.

Die innere Organisation der meisten Tiere ist aber deutlich komplexer als diejenige eines Schwammes oder einer Hydra. Größere, massige Tiere weisen eine äußere Oberfläche auf, die im Vergleich zu ihrem Volumen relativ klein ist. Wenn die Zahl der Zellen steigt, nimmt das Verhältnis von äußerer Oberfläche zum Volumen des Tieres ständig ab (siehe *Abbildung 6.8*).

Um ein extremes Beispiel anzuführen: Das Verhältnis von Oberfläche zum Volumen eines Wals ist viele Hunderttausend Mal kleiner als das eines Wasserflohs *(Daphnia)*. Dennoch muss jede Zelle eines Wals von Flüssigkeit umgeben sein und Zugang zu Sauerstoff, Nährstoffen und anderen Ressourcen haben. Wie wird das erreicht?

Die Auskleidung des Dünndarms, eines Teils des Verdauungstrakts, weist zahlreiche fingerförmige Ausstülpungen, Darmzotten genannt, auf, die die Oberfläche für die Nährstoffresorption vergrößern (Querschnitt, REM).

Auf dieser mikroskopischen Aufnahme erkennt man, dass die Lunge eines Säugers viel eher einem Schwamm als einem Ballon gleicht. Dieser Bau liefert eine ausgedehnte feuchte Oberfläche für den Gasaustausch mit der Umgebung (REM).

Im Inneren der Niere befinden sich zahlreiche mikroskopisch kleine Schläuche (Tubuli), die Stoffe mit dem Blut austauschen, das durch ein Netz winziger Kapillaren strömt (REM).

Abbildung 40.4: Die inneren Oberflächen komplex gebauter Tiere dienen dem Stoffaustausch. Dieses Schema gibt einen Überblick über den Stoffaustausch zwischen einem Tier und seiner Umwelt. Die meisten Tiere verfügen über Oberflächen, die auf den Stoffaustausch mit der Umgebung spezialisiert sind. Diese Oberflächen liegen gewöhnlich im Körperinneren, stehen jedoch durch Öffnungen an der Körperoberfläche (beispielsweise der Mundöffnung) mit der Umwelt in Kontakt. Die stoffaustauschenden Oberflächen sind stark verzweigt oder eingefaltet, so dass sie eine sehr große Gesamtfläche aufweisen. Verdauungs-, Atmungs- und Exkretionssystem verfügen allesamt über solche spezialisierten Austauschflächen. Das Kreislaufsystem transportiert Stoffe, die durch diese Oberflächen ins Körperinnere gelangt sind, durch den ganzen Körper. Ein erwachsener Mensch besitzt unter anderem die folgenden inneren Austauschflächen: Lungen 140 m^2, Dünndarm 300 m^2, Nieren 0,3 m^2 (Filtrationsfläche) und Blutkapillaren 300 m^2. Dem steht eine äußere Hautoberfläche von lediglich 2 m^2 gegenüber.

? Warum kann man Austauschflächen wie die Auskleidung des Verdauungstrakts zugleich als Innen- wie auch als Außenflächen bezeichnen?

Bei Walen und den meisten anderen Tieren stellen Anpassungen wie stark verzweigte oder eingefaltete Oberflächen, die sich im Lauf der Evolution entwickelt haben, einen ausreichenden Austausch mit der Umgebung sicher (▶*Abbildung 40.4*). In fast allen Fällen liegen diese für den Stoffaustausch spezialisierten Oberflächen innerhalb des Körpers, wodurch die empfindlichen Gewebe, an denen der Austausch stattfindet, vor Verletzungen und Austrocknung geschützt werden und gleichzeitig eine stromlinienförmige Körperform möglich ist. Beim Menschen stützen sich Verdauungs-, Atmungs- und Kreislaufsystem auf austauschende Oberflächen im Körper, die jeweils eine Gesamtfläche aufweisen, die 25-mal größer ist als diejenige der Haut.

Flüssigkeiten im Körperinneren schaffen die Verbindung zwischen den stoffaustauschenden Oberflächen und den Körperzellen. Bei allen Tieren sind die Zellzwischenräume mit einer Flüssigkeit gefüllt, die als **interstitielle Flüssigkeit** bezeichnet wird (lat. dazwischen). Tiere mit komplexen Bauplänen verfügen zudem über ein weiteres zirkulierendes Flüssigkeitssystem, das Blut. Der Austausch zwischen der interstitiellen und der Blutflüssigkeit eröffnet Zellen im ganzen Körper den Zugang zu Nährstoffen und sorgt gleichzeitig für den Abtransport von Abfallprodukten (*Abbildung 40.4*). Strukturelle Voraussetzung für eine derartig komplexe Organisation war die Evolution echter Epithelien, bei denen die Zellen durch für viele Stoffe undurchlässige, apikale Verbindungskomplexe den Stoffaustausch kontrollieren können (Tight Junctions, septierte Verbindungen; siehe *Kapitel 6*).

Trotz der größeren Probleme, die sich beim Austausch mit der Umwelt ergeben, haben komplexere Körperbaupläne gegenüber einfachen Bauplänen eine ganze Reihe von Vorteilen. So kann ein Außenskelett beispielsweise neben der Stabilität auch sehr gut vor Fressfeinden schützen, und komplexe Sinnesorgane können dem Tier detaillierte Informationen über seine Umgebung liefern. Im Körperinneren gelegene Verdauungsorgane erlauben zum einen die Aufnahme wesentlich größerer Nahrungspartikel als über Endocytose aufgenommen werden könnten und ermöglichen zum anderen, dass die aufgenommene Nahrung langsam abgebaut und die gespeicherte Energie kontrolliert freigesetzt werden kann. Zusätzlich sind spezialisierte Filtersysteme in der Lage, die Zusammensetzung der interstitiellen Flüssigkeit, in der die Körperzellen baden, zu regulieren. Das erlaubt einem Tier, ein relativ stabiles inneres Milieu aufrechtzuerhalten, während es in einer veränderlichen äußeren Umwelt lebt. Ein komplexer Körperbauplan war für landlebende Tiere eine Voraussetzung, um diesen durch höchst variable äußere Bedingungen gekennzeichneten und für ungeschützte Zellen lebensfeindlichen Lebensraum erfolgreich erobern zu können.

40.1.3 Hierarchische Organisation der Körperbaupläne

Im Tierreich sind ab dem Organisationsgrad der Bilateria, also oberhalb der Schwämme, stets verschiedene Gewebe zu spezialisierten Funktionseinheiten, den Organen, zusammengeschlossen. Eigenschaften, die sich aus dem Zusammenspiel mehrerer funktioneller Ebenen ergeben, werden als emergent bezeichnet (siehe auch *Kapitel 1*). So formen die Zellen den Körper eines Tieres durch ihre emergenten Eigenschaften. Erinnern Sie sich aus *Kapitel 1* daran, dass sich emergente Eigenschaften über sukzessive Ebenen struktureller und funktioneller Organisation entwickeln. Gruppen von Zellen mit ähnlichem Aussehen und einer gemeinsamen Funktion sind zu **Geweben** zusammengeschlossen. Bei allen Tieren, mit Ausnahme der einfachsten Tiere (wie Schwämmen), sind unterschiedliche Gewebe weiterhin zu funktionellen Einheiten zusammengeschlossen, die man als **Organe** bezeichnet. Mehrere Organe, die zusammenarbeiten, stellen eine weitere Ebene von Organisation und Koordination dar und bilden ein **Organsystem** (▶*Tabelle 40.1*). Daher ist die Epidermis beispielsweise ein Organ des Integumentsystems, das unter anderem vor Infektionen schützt und zur Regulierung der Körpertemperatur beiträgt.

Organe enthalten oft Gewebe, denen eine unterschiedliche physiologische Bedeutung zukommt. In einigen Fällen sind die Funktionen dieser Gewebe so unterschiedlich, dass wir das Organ zu mehr als einem Organsystem zählen. Die Bauchspeicheldrüse (Pankreas) beispielsweise produziert Enzyme, die für die Funktion des Verdauungstrakts von entscheidender Bedeutung sind und regelt darüber hinaus als wichtiger Teil des endokrinen Systems den Blutzuckerspiegel.

Genauso wie ein Blick auf die Hierarchie der Körperorganisation von unten (von den Zellen zum Organsystem, „bottom up“) emergente Eigenschaften ans Licht bringt, die den Organsystemen zugrunde liegen, macht ein Blick auf die Hierarchie von oben („top down“) die vielschichtige Basis der Spezialisierung deutlich. Denken Sie nur an das Verdauungssystem, das beim Menschen aus Mund, Rachen (Pharynx), Speiseröhre (Ösophagus), Magen, Dünn- und Dickdarm, akzessorischen Organen und After besteht. Jedes Organ hat bei der Verdauung eine bestimmte Aufgabe. Eine wichtige Funktion des Magens besteht beispielsweise darin, die aufgenommene Nahrung zu speichern und den Abbau von Proteinen einzuleiten. Dazu muss der Speisebrei kräftig durchmischt werden, was von der Magenmuskulatur bewirkt wird, und es müssen Verdauungssäfte sezerniert werden, was die Magenschleimhaut übernimmt. Zur Produktion von Verdauungssäften sind wiederum hochspezialisierte Zelltypen erforderlich, von denen einer dieser Typen Salzsäure abscheidet.

Tabelle 40.1

Organsysteme: ihre Hauptbestandteile und Hauptfunktionen bei Säugern

Organsystem	Hauptkomponenten	Hauptfunktionen
Verdauungssystem	Mund, Pharynx, Ösophagus, Magen, Darm, Leber, Pankreas, After	Nahrungsverarbeitung (Nahrungsaufnahme, Verdauung, Resorption, Ausscheidung)
Kreislaufsystem	Herz, Blutgefäße, Blut	Verteilung von Stoffen im Körper
Atmungssystem	Lunge, Luftröhre und Bronchialsystem	Gasaustausch (Aufnahme von Sauerstoff, Abgabe von Kohlendioxid)
Immun- und Lymphsystem	Knochenmark, Lymphknoten, Milz, Lymphgefäße, weiße Blutzellen	Abwehr (Bekämpfung von Krankheitserregern, Toxinen und Tumorzellen)
Exkretionssystem	Nieren, Harnleiter, Harnblase, Harnröhre	Entsorgung von Stoffwechselabfallprodukten, Regulation des osmotischen Gleichgewichts im Blut
Endokrines System	Hypophyse, Schilddrüse, Pankreas, Nebenniere und andere Hormondrüsen	Regulation des physiologischen Gleichgewichts
Fortpflanzungssystem	Eierstöcke oder Hoden und andere Organe des Geschlechtsapparats	Fortpflanzung
Nervensystem	Gehirn, Rückenmark, Nerven, Sinnesorgane	Koordination von Körperaktivitäten, Wahrnehmung von Reizen sowie Reaktion auf Reize
Integumentsystem	Epidermis und ihre Derivate (wie Haare, Nägel, Krallen, Hautdrüsen), Cutis und ihre Derivate (Blutgefäße, Knochenschuppen)	Schutz vor mechanischer Schädigung, Infektionen, Austrocknung, Thermoregulation
Skelettsystem	Skelett (Knochen, Sehnen, Bänder, Knorpel)	Stütze des Körpers, Schutz der inneren Organe, Bewegung
Muskelsystem	Skelettmuskulatur	Fortbewegung und andere Bewegungen

Die Spezialisierung, die für komplexe Körperbaupläne so typisch ist, basiert auf unterschiedlichen Kombinationen einer begrenzten Zahl von Zell- und Gewebetypen. So haben Lunge, Darmkanal und Blutgefäße beispielsweise unterschiedliche Funktionen, werden jedoch von Geweben ausgekleidet, die demselben Grundtyp angehören und daher viele Eigenschaften teilen. Um uns mit diesen gemeinsamen Eigenschaften vertraut zu machen, wollen wir uns als Nächstes einen Überblick über die wichtigsten Gewebetypen bei Wirbeltieren verschaffen. In späteren Kapiteln werden wir dann diskutieren, wie die hier beschriebenen Gewebe zur Funktion jedes einzelnen Organsystems beitragen.

40.1.4 Struktur und Funktion von Geweben

Tierische Gewebe lassen sich in vier Hauptkategorien unterteilen: Epithelgewebe, Bindegewebe, Muskelgewebe und Nervengewebe. Wir untersuchen Struktur und Funktion jedes einzelnen Gewebetyps in ▶*Abbildung 40.5* und im Begleittext auf den folgenden Seiten.

▶ **Abbildung 40.5: Näher betrachtet**

Struktur und Funktion tierischer Gewebe

Epithelgewebe

Epithelgewebe, das aus Lagen dicht gepackter Zellen besteht, bedeckt den Körper von außen und kleidet körpereigene Organe sowie Körperhöhlen aus. Dank der dichten Packung der Epithelzellen, an der immer gürtelförmige apikale Verschlusskontakte (Tight Junctions oder Zonula occludens, beziehungsweise bei Invertebraten Septate Junctions) beteiligt sind (siehe *Abbildung 6.32*), kann Epithelgewebe als Barriere dienen und vor mechanischer Schädigung, pathogenen Keimen und Flüssigkeitsverlust schützen. Für den mechanischen Zusammenhalt sorgt die ebenfalls gürtelförmig jede Epithelzelle umgebende Zonula adhaerens. Die Zellen eines Epithelgewebes oder **Epithels** (Plural *Epithelien*) haben somit eine Ober- und eine Unterseite (apikale und basale Domäne) und nur so können sie zudem aktive Schnittstellen mit der Umwelt bilden. So spielt das Epithel, das die Nasenhöhle auskleidet, beispielsweise eine wichtige Rolle beim Wahrnehmen von Gerüchen (Geruchssinn).

Mehrschichtiges Plattenepithel

Mehrschichtiges (stratifiziertes) Plattenepithel regeneriert sich rasch durch Zellteilung nahe der Basallamina (siehe unten). Die neuen Zellen werden nach außen geschoben und ersetzen abgeschilferte Zellen. Diesen Epitheltyp findet man häufig an mechanisch stark beanspruchten Oberflächen wie der Haut und der Auskleidung von Speiseröhre, After und Scheide.

Kubisches Epithel

Kubisches Epithel mit würfelförmigen, auf Sekretion spezialisierten Zellen baut die Wand verschiedener Bereiche der Nierentubuli und vieler Drüsen auf, zum Beispiel der Schilddrüse und der Speicheldrüsen.

Einfaches prismatisches Epithel

Einfaches prismatisches Epithel kleidet den Darmtrakt aus. Dieses Epithel sezerniert Verdauungssäfte und resorbiert Nährstoffe.

Einfaches Plattenepithel

Einfaches Plattenepithel, das dünn und durchlässig ist, dient dem Austausch von Stoffen durch Diffusion. Dieser Epitheltyp kleidet die Innenwände der Blutgefäße als Endothel und die Alveolen in der Lunge aus, wo Nährstoff- und Gasdiffusion eine entscheidende Rolle spielen.

Mehrreihiges bewimpertes prismatisches Epithel

Mehrreihiges (pseudostratifiziertes) bewimpertes prismatisches Epithel bildet einen dünnen Schleimfilm, der beispielsweise die Nasengänge vieler Wirbeltiere auskleidet. Die schlagenden Wimpern des Flimmerepithels bewegen den Schleim über die Oberfläche.

apikale Seite (Oberfläche) des Epithels

basale Seite (Unterseite)

Basallamina

40 µm

Bei Epithelien unterscheidet man ihrer Form nach zwischen *kubischem Epithel* mit würfelförmigen Zellen, *prismatischem Epithel* mit zylinderförmigen Zellen und Plattenepithel, bei dem die Zellen wie Kacheln angeordnet sind. Zusätzlich können die Zellen ein *einschichtiges Epithel* (nur eine einzige Zelllage), ein *mehrschichtiges Epithel* (mehrere Zelllagen) oder ein *mehrreihiges Epithel* (eine einzige Zelllage aus Zellen unterschiedlicher Höhe) bilden. Mehrschichtige Epithelien kommen nur bei Wirbeltieren vor. Wie in Abbildung 40.5 zu sehen, gehen unterschiedliche Zellformen und -anordnungen mit jeweils anderen Funktionen einher. So liegen prismatische Epithelien, deren Zellen ein relativ großes Cytoplasmavolumen aufweisen, beispielsweise häufig an Stellen, wo Sekretion oder aktive Resorption eine wichtige Rolle spielen.

▶ Abbildung 40.5: Näher betrachtet *(Forts.)*

Struktur und Funktion tierischer Gewebe

Bindegewebe

Die wichtigste Aufgabe von **Bindegewebe** ist es, andere Körpergewebe zu verbinden und zu stützen. Bindegewebe besteht aus einer zahlenmäßig kleinen Population von Zellen, die sich in der extrazellulären Matrix verteilen. Die Matrix besteht im Allgemeinen aus einem faserigen Netzwerk, das in eine homogene Grundsubstanz eingebettet ist, die flüssig, gelartig oder fest sein kann. Bei Wirbeltieren produzieren in der Regel die Bindegewebszellen die Bestandteile der extrazellulären Matrix, während bei Wirbellosen dies in der Regel die Epithelzellen machen, da ihnen ein echtes Bindegewebe oft fehlt. Die verschiedenen Abwandlungen der Matrixstruktur spiegeln sich in den sechs Haupttypen des Bindegewebes wider, die man bei Wirbeltieren findet: lockeres Bindegewebe, Knorpel, straffes Bindegewebe, Fettgewebe, Blut- und Knochengewebe.

Beim Binde- und Stützgewebe unterscheidet man drei Fasertypen: Kollagenfasern, elastische Fasern und reticuläre Fasern. *Kollagenfasern* verbinden Zugfestigkeit mit Biegsamkeit. Sie bestehen aus Kollagen, dem wohl häufigsten Protein im ganzen Tierreich. Kollagenfasern besitzen eine außerordentlich hohe Reißfestigkeit und eine geringe Elastizität. Wenn man Kollagenfasern in die Länge zieht, reißen sie daher nicht. *Elastische Fasern* lassen sich leicht dehnen und verfügen gleichzeitig über eine hohe Spannkraft. Sie ziehen sich, sobald die Spannung aufgehoben wird, wieder auf ihre ursprüngliche Länge zusammen. Die langen, fadenförmigen elastischen Fasern bestehen aus einem Protein namens Elastin. *Reticuläre Fasern* sind sehr dünn und verzweigt. Sie bestehen ebenfalls aus Kollagen und bilden gemeinsam mit Kollagenfasern ein dichtes Netzwerk, das Bindegewebe mit den benachbarten Geweben verknüpft. Wenn Sie eine Hautfalte von Ihrem Handrücken hochziehen, verhindern die Kollagenfasern und die reticulären Fasern, dass sich das Gewebe vom Knochen löst; lassen Sie die Hautfalte wieder los, sorgen die elastischen Fasern dafür, dass die Haut wieder ihre ursprüngliche Form annimmt.

Das Bindegewebe, das viele Gewebe und Organe zusammenhält und dafür sorgt, dass sie an Ort und Stelle bleiben, enthält verstreute Zellen unterschiedlicher Funktion. Zwei Zelltypen herrschen dabei vor: Fibroblasten und Makrophagen. **Fibroblasten** sezernieren die Proteinbestandteile der extrazellulären Fasern. **Makrophagen** sind Zellen, die durch das Fasernetz wandern und Fremdkörper sowie die Überreste abgestorbener Zellen durch Phagocytose aufnehmen (siehe **Kapitel 6**).

Lockeres Bindegewebe

Das häufigste Bindegewebe im Körper von Wirbeltieren ist *lockeres Bindegewebe*. Kollagenfasern, elastische Fasern und reticuläre Fasern in diesem Gewebetyp binden Epithelien an die darunter liegenden Gewebe und halten Organe an Ort und Stelle.

Straffes Bindegewebe

Straffes Bindegewebe ist dicht mit Kollagenfasern bepackt. Die Fasern bilden parallele Bündel, die hohe Zugspannungen aushalten. Dieses Bindegewebe findet man in **Sehnen**, mit denen Muskeln am Knochen befestigt sind, und in **Bändern**, die die Knochen an den Gelenken miteinander verbinden.

Knochen

Das Skelett der meisten Wirbeltiere besteht aus **Knochen**, einem mineralisierten Bindegewebe. Knochenbildende Zellen, die *Osteoblasten*, lagern eine Matrix aus Kollagen ab, in der Calciumphosphat in Form von Hydroxyapatit mineralisiert. Die Kombination von hartem Mineral und flexiblem Kollagen führt dazu, dass Knochen härter ist als Knorpel, ohne spröde zu sein. Der mikroskopische Bau von hartem Säugerknochen zeigt sich wiederholende Einheiten, so genannte Osteone. Jedes Osteon besteht aus konzentrischen Schichten der mineralisierten Matrix, die rund um einen Zentralkanal abgelagert werden, der Blutgefäße und Nerven enthält.

Fettgewebe

Fettgewebe ist ein spezielles, zellreiches lockeres Bindegewebe, das Fett in Fettzellen (Adipocyten) speichert. Fettgewebe polstert und isoliert den Körper und speichert Energie in Form von Fettmolekülen (siehe Abbildung 4.6). Jede Fettzelle enthält einen großen Fetttropfen, der anschwillt, wenn Fett gespeichert wird, und schrumpft, wenn der Körper dieses Fett als Energielieferanten verwendet.

Blut

Blut unterscheidet sich von anderen Bindegeweben, denn es weist eine flüssige extrazelluläre Matrix auf, die als Plasma bezeichnet wird. Plasma besteht aus Wasser, Salzen und Proteinen und enthält Erythrocyten (rote Blutzellen), Leukocyten (weiße Blutzellen) und Zellfragmente, die man Blutplättchen nennt. Erythrocyten transportieren Sauerstoff, Leukocyten dienen der Abwehr von Viren, Bakterien und anderen Mikroorganismen und die Thrombocyten unterstützen die Blutgerinnung.

Knorpel

Knorpel weist reichlich Kollagenfasern auf, die in eine gummiartige Matrix aus Chondroitinsulfat, einem Protein-Kohlenhydrat-Komplex, eingebettet sind. So genannte *Chondrocyten* sezernieren das Kollagen und das Chondroitinsulfat, das Knorpel zu einem festen, aber dennoch flexiblen Stützmaterial macht. Viele Wirbeltierembryonen, einschließlich des Menschen, haben ein Knorpelskelett, doch der größte Teil des Knorpels wird, wenn der Embryo heranreift, durch Knochen ersetzt (sekundäre Ossifikation). An einigen Stellen bleibt der Knorpel jedoch erhalten, beispielsweise in den Bandscheiben, die als alternative Polster zwischen den Wirbeln dienen.

Muskelgewebe

Das Gewebe, das für praktisch alle Arten von Körperbewegungen verantwortlich ist, ist das **Muskelgewebe**. Sämtliche Muskelzellen bestehen aus Filamenten, die vor allem die Proteine Actin und Myosin enthalten; gemeinsam erlauben diese beiden Proteine den Muskeln, sich zu verkürzen (Kontraktion). Bei vielen Tieren ist Muskelgewebe der häufigste Gewebetyp, und bei aktiven Tieren ist die Muskelaktivität für einen Großteil der energieverbrauchenden Zellarbeit verantwortlich. Die Abbildung zeigt die drei Muskeltypen, die man im Wirbeltierkörper findet: Quergestreifte Skelettmuskulatur, Herzmuskulatur und glatte Muskulatur. Bei vielen Wirbellosen mit so genanntem Hydroskelett kommt darüber hinaus ein weiterer Muskelzelltyp vor, die schräggestreifte Muskulatur, die sich außerordentlich stark verkürzen kann.

Skelettmuskulatur

Die **Skelettmuskulatur** ist über Sehnen am Knochengerüst befestigt und für die willkürlichen Bewegungen des Körpers verantwortlich. Skelettmuskeln bestehen aus Bündeln langer Zellen, die als Muskelfasern bezeichnet werden. Die Anordnung der kontraktilen Einheiten oder Sarkomere in der Muskelfaser verleiht den Zellen unter dem Mikroskop ein quer gestreiftes Aussehen. Darum werden Skelettmuskeln auch als *quer gestreifte Muskeln* bezeichnet. Erwachsene Säuger besitzen eine feste Anzahl von Muskelzellen; durch gezielten Muskelaufbau verändert sich nicht deren Zahl, sondern die bereits vorhandenen Zellen werden dicker.

Glatte Muskulatur

Die **glatte Muskulatur** verdankt ihren Namen der Tatsache, dass ihr eine Querstreifung fehlt. Man findet sie in den Wänden von Verdauungstrakt, Harnblase, Arterien und anderen inneren Organen. Die Zellen sind klein und spindelförmig. Die glatte Muskulatur wird von anderen Teilen des Nervensystems kontrolliert als die Skelettmuskulatur und ist für unwillkürliche Körperaktivitäten verantwortlich, wie Darmperistaltik oder Arterienkontraktion.

Herzmuskulatur

Die **Herzmuskulatur** bildet die kontraktile Wand des Herzens. Sie ist quer gestreift wie die Skelettmuskulatur und weist auch ähnliche Kontraktionseigenschaften auf. Im Gegensatz zur Skelettmuskulatur übt die Herzmuskulatur jedoch keine willkürliche Tätigkeit aus: die regelmäßige Kontraktion des Herzens. Herzmuskelfasern sind verzweigt und durch so genannte Glanzstreifen miteinander verbunden, die Signale von Zelle zu Zelle weiterleiten und helfen, den Herzschlag zu synchronisieren.

Nervengewebe

Die Aufgabe von Nervengewebe besteht darin, Reize wahrzunehmen und Signale in Form von Nervenimpulsen von einem Teil des Tieres zum anderen weiterzuleiten. Die kleinste funktionelle Einheit des Nervensystems ist die Nervenzelle, das Neuron, das darauf spezialisiert ist, elektrische Impulse zu übertragen, die so genannten Nervenimpulse oder Aktionspotenziale. Zum Nervengewebe gehören auch verschiedene Formen von Gliazellen, die dazu beitragen, die Nervenzellen zu ernähren, elektrisch zu isolieren und zu regenerieren. Bei allen bilateralsymmetrischen Tieren (Bilateria) bildet eine Konzentration von Nervengewebe ein informationsverarbeitendes Zentrum am Vorderpol, das Gehirn. Wie wir im Anschluss erfahren werden, spielen Neurone eine entscheidende Rolle bei der Kontrolle der physiologischen Funktionen eines Tieres.

(Fluoreszenz-LM)

(Konfokales LM)

Nervenzellen

Nervenzellen (Neurone) sind die Grundeinheiten des Nervensystems. Ein Neuron besteht aus einem Zellkörper (Soma) und zwei oder mehr Fortsätzen, die als Dendriten und Axone bezeichnet werden. Dendriten übermitteln Nervenimpulse von ihrer Spitze in Richtung Zellkörper. Axone, die oft in Bündeln zu Nerven zusammengefasst sind, leiten die Nervenimpulse an ein anderes Neuron oder an einen Effektor (beispielsweise eine Muskelzelle) weiter, der eine Antwort des Körpers ausführt. Die zahlreich vorhandenen Gliazellen sind unter anderem für die Aufrechterhaltung der strukturellen Integrität des Nervensystems verantwortlich.

40.1.5 Koordination und Kontrolle

Gewebe, Organe und Organsysteme eines Tieres müssen zusammenarbeiten. So verlangsamt der Seehund in *Abbildung 40.2* beispielsweise seine Herzschlagrate, lässt seine Lunge kollabieren und senkt seine Körpertemperatur, während er sich mit seinen flossenähnlichen Hinterextremitäten vorwärtsbewegt. Die Aktivität im Körper eines Tieres derart zu koordinieren, erfordert Kommunikation. Welche Signale werden dabei eingesetzt? Wie werden diese Signale im Körper weitergeleitet? Um diese Fragen zu beantworten, gibt es zwei Ansätze, die auf den beiden wichtigsten Kontroll- und Koordinationssystemen beruhen: dem endokrinen System und dem Nervensystem (▶*Abbildung 40.6*). Beim endokrinen System erreichen Signalmoleküle, die von endokrinen Zellen ins Blut entlassen worden sind, sämtliche Körperregionen. Im Nervensystem übermitteln Neurone Information von einem bestimmten Ort zum anderen.

(a) Hormonelle Signalgebung. (b) Neuronale Signalgebung.

Abbildung 40.6: Signalübermittlung im endokrinen System und im Nervensystem. Endokrine Zellen geben spezifische Hormone – Signalmoleküle (abgebildet als rote Punkte) – ins Blut ab. Nur Zellen, die über die korrespondierenden Rezeptoren verfügen, empfangen die Signale und reagieren auf sie. Nervenzellen (Neurone) erzeugen Signale, die entlang ihrer Axone weitergeleitet werden. Nur Zellen, die eine spezielle Verbindung mit dem Axon eines aktivierten Neurons ausbilden, empfangen das Signal und reagieren darauf.

Die Signalmoleküle, die vom endokrinen System im ganzen Körper verteilt werden, nennt man **Hormone**. Unterschiedliche Hormone rufen ungleiche Wirkungen hervor, und nur Zellen, die Rezeptoren für ein bestimmtes Hormon aufweisen, reagieren (▶*Abbildung 40.6a*). Je nachdem, welche Zellen Rezeptoren für das betreffende Hormon tragen, kann das Hormon nur an einem einzigen Ort oder aber an Orten überall im Körper wirken. Die Zellen wiederum können mehr als nur einen einzigen Rezeptortyp besitzen. Beispielsweise werden Zellen in den Ovarien und in den Hoden nicht nur von Geschlechtshormonen kontrolliert, sondern auch von Stoffwechselhormonen. Zu solchen Hormonen gehört auch Insulin, das an viele Zellen unseres Körpers bindet und dessen Hauptfunktion die Regulation des Glucosespiegels im Blut ist.

Hormone wirken relativ langsam. Es dauert mehrere Sekunden, bis Insulin und andere Hormone ins Blut entlassen werden und durch den Körper kreisen. Hormonwirkungen halten jedoch häufig lange an, weil die Hormone im Blutstrom bleiben und Gewebe sekunden-, minuten- oder sogar stundenlang ansprechen.

Im Nervensystem wird ein Signal nicht durch den ganzen Körper geschickt. Vielmehr wandert jedes Signal, das man als Nervenimpuls bezeichnet, auf einer fest zugeordneten Kommunikationsbahn, die hauptsächlich aus den Fortsätzen der Neurone, den Axonen (▶*Abbildung 40.6b*) besteht, zu einer Zielzelle. Bei Wirbeltieren empfangen vier Zelltypen Nervenimpulse: andere Neurone, Muskelzellen, endokrine und exokrine Drüsenzellen. Im Gegensatz zum endokrinen System übermittelt das Nervensystem Information über den Weg, das heißt die *Bahn*, die das Signal nimmt. So kann ein Mensch beispielsweise verschiedene Musiknoten unterscheiden, weil die entsprechende Frequenz der Note jeweils unterschiedliche Neurone aktiviert, die das Gehör mit dem Gehirn verbinden.

An der Signalgebung im Nervensystem ist gewöhnlich mehr als nur ein Signaltyp beteiligt. Nervenimpulse wandern in Form von Spannungsänderungen entlang der Axone und legen dabei manchmal weite Strecken zurück. In vielen Fällen sind an der Weiterleitung von Signalen von einem Neuron zum nächsten jedoch chemische Signale mit sehr kurzer Reichweite beteiligt. Insgesamt erfolgt die Signalübertragung außerordentlich schnell; Nervenimpulse benötigen nur den Bruchteil einer Sekunde, um ihr Ziel zu erreichen, und halten auch nur den Bruchteil einer Sekunde an.

Da sich die beiden wichtigsten Kommunikationssysteme des Körpers in Signaltyp, Art der Signalübertragung, Fortleitungsgeschwindigkeit und Dauer unterscheiden, sind sie an unterschiedliche Aufgaben angepasst. Das endokrine System ist gut dazu geeignet, allmähliche Veränderungen zu koordinieren, die den ganzen Körper betreffen, beispielsweise Wachstum und Entwicklung, Fortpflanzung, Stoffwechselprozesse und Verdauung. Das Nervensystem ist gut dazu geeignet, bei direkten und raschen Antworten auf die Umgebung Regie zu führen und vor allem rasche Fortbewegung und Verhalten zu kontrollieren. Beide Systeme tragen dazu bei, ein stabiles inneres Milieu aufrechtzuerhalten, und das ist auch unser nächstes Diskussionsthema.

▶ Wiederholungsfragen 40.1

1. Welche Eigenschaften werden von sämtlichen Epithelien geteilt?

2. Wenn die Wüstenameise im weiteren Umkreis ihres Nests auf ein verendetes Beutetier gestoßen ist, schleppt sie es zielsicher zurück ins Nest. Überlegen Sie, wie die Ameise sich in der gleichförmigen Sandwüste orientieren und sich Entfernungen merken kann. Diskutieren Sie verschiedene Optionen und recherchieren Sie die richtige Antwort.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie stünden am Rand einer Klippe und rutschten plötzlich aus – es gelingt Ihnen kaum, das Gleichgewicht zu halten, um nicht zu fallen. Während Ihr Herz rast, fühlen Sie einen Energieschub, der zum Teil auf eine plötzliche verstärkte Durchblutung der erweiterten Gefäße in Ihrer Muskulatur sowie auf einen Anstieg des Glucosespiegels im Blut zurückgeht. Warum ist zu erwarten, dass an dieser „Kampf-oder-Flucht-Reaktion" sowohl das Nervensystem als auch das endokrine System beteiligt sind?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Regulation des inneren Milieus 40.2

Stellen Sie sich vor, Ihre Körpertemperatur schnellte jedes Mal, wenn Sie heiß duschen oder eine frisch aufgebrühte Tasse Kaffee trinken, nach oben. Das innere Milieu konstant zu halten, ist eine große Herausforderung für den tierischen Körper. Auf Umweltschwankungen reagieren Tiere entweder dadurch, dass sie ihr inneres Milieu regulieren, oder dadurch, dass ihr inneres Milieu sich den Schwankungen anpasst.

40.2.1 Regulierer und Konformer

Ein Tier wird im Hinblick auf einen bestimmten Umweltparameter als **Regulierer** bezeichnet, wenn es angesichts externer Schwankungen Kontrollmechanismen benutzt, um interne Veränderungen zu regulieren. Der Fischotter in ▶*Abbildung 40.7* ist beispielsweise ein Temperaturregulierer und hält seine Körpertemperatur auf einem Niveau, das weitgehend unabhängig von der Temperatur des Wassers ist, in dem er schwimmt.

Ein Tier wird im Hinblick auf einen bestimmten Umweltparameter als **Konformer** bezeichnet, wenn es erlaubt, dass sich sein inneres Milieu an die Veränderung des externen Parameters anpasst. Der Forellenbarsch in *Abbildung 40.7* passt sich beispielsweise an die Temperatur des Wassers in dem See an, in dem er lebt. Wenn sich das Wasser erwärmt oder abkühlt, erwärmen sich auch die Zellen des Barsches oder sie kühlen ab. Einige Tiere passen sich an konstantere Umweltbedingungen an. Beispielsweise adaptieren viele marine Wirbellose, wie die Seespinne *Libinia*, die Zusammensetzung ihrer extrazellulären Körperflüssigkeiten an die relativ stabile Salinität ihres ozeanischen Lebensraums.

Reine Regulierer oder Konformer sind in der Natur eher selten anzutreffen. Es kann sein, dass ein Tier einige innere Zustände reguliert, während es anderen erlaubt, mit den Umweltbedingungen zu schwanken. Auch wenn sich der Barsch zum Beispiel an die Temperatur des ihn umgebenden Wassers anpasst, unterscheidet sich die Salzkonzentration in seinem Blut und in seiner interstitiellen Flüssigkeit deutlich von der Salzkonzentration des Süßwassers, in dem er lebt. Zu diesem Unterschied kommt es, weil seine Anatomie und Physiologie es dem Fisch ermöglichen, innere Veränderungen der Salzkonzentration zu regulieren (zu den Mechanismen dieser Regulation siehe *Kapitel 45*).

Abbildung 40.7: Beziehung zwischen Körpertemperatur und Umgebungstemperatur bei einem wasserlebenden Temperaturregulierer und einem wasserlebenden Temperaturkonformer. Der Fischotter reguliert seine Körpertemperatur und hält sie über einen weiten Bereich von Umgebungstemperaturen konstant. Der Forellenbarsch passt hingegen seine Körpertemperatur der Wassertemperatur an.

40.2.2 Homöostase

Die konstante Körpertemperatur des Fischotters und die stabile Zusammensetzung der extrazellulären Körperflüssigkeiten in einem Süßwasserbarsch sind Beispiele für **Homöostase**, ein Begriff, der so viel wie dynamisches Gleichgewicht (engl. **„steady state“**) bedeutet. Durch die Homöostase halten Tiere selbst dann ein relativ konstantes inneres Milieu aufrecht, wenn sich die Bedingungen in der Außenwelt stark verändern.

Wie viele Tiere besitzen auch wir Menschen Mechanismen der Homöostase, die eine ganze Reihe physikalischer und chemischer Parameter regulieren. So hält der menschliche Körper beispielsweise eine recht konstante Kerntemperatur von rund 37 °C aufrecht, und die Schwankungsbreite des pH-Wertes von 7,4 im Blut und in der interstitiellen Flüssigkeit beträgt nur 0,1 pH-Einheiten. Der Körper reguliert auch die Glucosekonzentration im Blut, so dass sie nicht für eine längere Zeit von rund 5 mmol/l abweicht.

Mechanismen der Homöostase

Bevor wir uns näher mit der Homöostase bei Tieren beschäftigen, wollen wir uns ein Beispiel aus der Technik ansehen: die Regulierung der Raumtemperatur (▶*Abbildung 40.8*). Angenommen, wir wollten ein Zimmer bei einer Temperatur von 20 °C halten, einer angenehmen Temperatur für normale Aktivitäten. Wir stellen ein Messgerät – den Thermostat – auf 20 °C ein und überwachen die Raumtemperatur mit einem Thermometer im Thermostat. Wenn die Raumtemperatur unter 20 °C sinkt, reagiert der Thermostat, indem er die Heizung anstellt. Die Heizung produziert so lange Wärme, bis die Raumtemperatur 20 °C erreicht, woraufhin der Thermostat die Heizung abschaltet. Sobald die Temperatur im Raum erneut unter 20 °C fällt, setzt der Thermostat einen weiteren Heizzyklus in Gang.

Wie ein Heizungssystem für ein Haus, erreicht ein Tier Homöostase, indem es eine Variable wie Körpertemperatur oder die Zusammensetzung der extrazellulären Körperflüssigkeiten auf oder nahe bei einem bestimmten Wert hält, dem **Sollwert**. Abweichungen der Variablen vom Sollwert, sei es nach oben oder nach unten, dienen als **Reiz**. Ein Rezeptor oder **Sensor** nimmt den Reiz wahr und löst eine **Reaktion** aus, eine physiologische Aktivität, die dazu beiträgt, die Variable zum Sollwert zurückzuführen. Im Beispiel mit dem Heizungssystem wirkt ein Absinken der Raumtemperatur unter den Sollwert als Reiz, das Thermometer fungiert als Messfühler (Sensor), und die Heizung als ausführendes Organ liefert die gewünschte Reaktion.

Homöostase beruht auf Regelkreisen

Wie der Regelkreis, der in *Abbildung 40.8* dargestellt ist, basiert die Homöostase bei Tieren weitgehend auf einer **negativen Rückkopplung** (negativem Feedback), einer Reaktion, die dem Reiz entgegenwirkt oder ihn „dämpft“. Wenn Sie beispielsweise körperlich schwer arbeiten, produzieren Sie Wärme, die Ihre Körpertemperatur steigen lässt. Ihr Nervensystem nimmt diesen Anstieg wahr und löst Schwitzen aus. Wenn Sie schwitzen, kühlt die Flüssigkeit, die von Ihrer Haut verdunstet, Ihren Körper und trägt so dazu bei, Ihre Körpertemperatur wieder auf ihren Sollwert zurückzuführen.

Abbildung 40.8: Ein technisches Beispiel für negative Rückkopplung: Kontrolle der Raumtemperatur. Die Regulierung der Raumtemperatur erfordert ein Kontrollzentrum (einen Thermostat), das Temperaturveränderungen wahrnehmen und Mechanismen aktivieren kann, die diese Veränderung rückgängig machen können.

? Wie würde sich die Installation einer Klimaanlage auf die Homöostase des Systems auswirken?

Homöostase ist ein dynamisches Gleichgewicht, die Schnittstelle zwischen äußeren Faktoren, die die Tendenz haben, das innere Milieu zu verändern, und inneren Kontrollmechanismen, die sich solchen Veränderungen widersetzen. Beachten Sie, dass physiologische Reaktionen auf Reize nicht augenblicklich erfolgen, ebenso wenig, wie das Anstellen eines Ofens ein Haus auf der Stelle erwärmt. Aus diesem Grund verringert Homöostase Veränderungen im inneren Milieu, eliminiert sie jedoch nicht. Zusätzliche Fluktuationen treten auf, wenn eine Variable statt eines einzelnen Sollwerts eine **normale Schwankungsbreite** – eine Unter- und eine Obergrenze – aufweist. Das ist einem Heizsystem vergleichbar, das zu heizen beginnt, wenn die Raumtemperatur auf 19 °C fällt und zu heizen aufhört, wenn sie 21 °C erreicht. Ganz unabhängig davon, ob es einen Sollwert oder eine normale Schwankungsbreite gibt, wird die Homöostase von Mechanismen verstärkt, die Schwankungen verringern, wie Wärmeisolation im Fall der Temperatur und physiologische Puffer im Fall von Soluten.

Obwohl es bei Tieren auch positive Rückkopplungsschleifen (positives Feedback) gibt, tragen diese Schaltkreise gewöhnlich nicht zur Homöostase bei. Im Gegensatz zu einer negativen Rückkopplungsschleife löst eine **positive Rückkopplungsschleife** Mechanismen aus, die den Reiz verstärken statt ihn abzuschwächen. Während des Geburtsvorgangs stimuliert beispielsweise der Druck des kindlichen Kopfes auf Rezeptoren im Bereich des Muttermunds den Uterus, sich zu kontrahieren. Diese Kontraktionen (Wehen) führen zu einem verstärkten Druck auf die Uterusöffnung, was die Kontraktionen weiter verstärkt und zu einem noch stärkeren Druck führt, bis das Kind schließlich geboren wird. Auf diese Weise trägt ein positives Feedback dazu bei, die Geburt zum Abschluss zu bringen.

Veränderungen in der Homöostase

Sollwert und normale Schwankungsbreite der Homöostase können sich unter bestimmten Bedingungen verändern: Tatsächlich sind sogenannte regulierte Veränderungen im inneren Milieu für normale Körperfunktionen unverzichtbar. Im Schlaf haben viele Tiere zum Beispiel eine niedrigere Körpertemperatur als im Wachzustand. Einige regulierte Veränderungen gehen mit einem bestimmten Stadium im Leben einher; man denke nur an die radikale Veränderung des hormonellen Gleichgewichts in der Pubertät. Andere regulierte Veränderungen verlaufen zyklisch, so wie die Hormonschwankungen, die im Rahmen des weiblichen Menstruationszyklus auftreten (siehe *Abbildung 46.16*). Kurzfristig halten homöostatische Mechanismen den Sollwert während eines bestimmten Zeitintervalls aufrecht. Langfristig erlaubt die Homöostase regulierte Veränderungen des Sollwerts und damit des inneren Milieus im Körper.

Eine Möglichkeit, durch die sich die normale Schwankungsbreite des Sollwerts verändern kann, ist die **Akklimatisation**; dies ist ein Prozess, durch den sich ein Tier oder auch der Mensch an Veränderungen in der Außenwelt anpasst. Wenn sich beispielsweise ein Bergsteiger von Meeresniveau auf ein deutlich höheres Niveau begibt, erleichtern Veränderungen, die sich über mehrere Tage erstrecken, dem Kletterer Aktivität auszuüben, auch wenn die Sauerstoffkonzentration der Umgebung geringer ist (▶*Abbildung 40.9*). Zu diesen Veränderungen gehören eine gesteigerte Durchblutung der Lunge und eine erhöhte Produktion von roten Blutkörperchen, die den Sauerstoff transportieren. Hochleistungssportler machen sich die Akklimatisation zunutze, indem sie vor Turnieren ein Höhentraining absolvieren. Beachten Sie, dass die Akklimatisation nur eine zeitweilige Veränderung im Leben darstellt und nicht mit Anpassung (Adaptation) verwechselt werden darf, einem Veränderungsprozess, der von der natürlichen Selektion bewirkt wird, die über viele Generationen wirkt.

Circadiane Rhythmik

Wir finden bei allen Pflanzen und Tieren regelmäßige Veränderungen im Stoffwechsel, die einem zirka 24-stündigen Rhythmus unterworfen sind. Diese täglich auftretenden zyklischen Veränderungen werden als circadianer Rhythmus bezeichnet. Eine kontinuierliche Messung der eigenen Körpertemperatur macht diese rhythmischen Veränderungen sichtbar. Im Verlauf eines Tages und einer Nacht schwankt die Körpertemperatur um mehr als 0,6 °C, und eine „innere Uhr" hält diesen täglichen Rhythmus aufrecht, selbst wenn die äußeren Einflüsse wie Umgebungstemperatur und Lichteinwirkung minimiert werden (▶*Abbildung 40.10a*). Der circadiane Rhythmus ist eine innere Eigenschaft des Körpers; gleichwohl wird diese „innere Uhr" durch den täglichen Wechsel zwischen Tageslicht und nächtlicher Dunkelheit immer wieder neu geeicht (▶*Abbildung 40.10b*). So wird etwa während einer kurzen Sommernacht wenig und während einer langen Winternacht viel Melatonin ausgeschüttet. Melatonin, ein Hormon der Zirbeldrüse (Epiphyse), ist an der Steuerung des täglichen Tag-Nacht-Rhythmus beteiligt, und Störungen der Melatoninproduktion, etwa durch äußere Einflüsse, können zu Schlafstörungen führen. Wenn wir etwa während einer Flugreise mehrere Zeitzonen durchqueren, kommt es zu einer Entkopplung der „inneren Uhr" und den lokalen Gegebenheiten (Jetlag). In der Regel dauert es dann einige Tage bis unsere „innere Uhr" wieder synchronisiert ist.

Abbildung 40.9: Akklimatisation von Bergsteigern im Himalaya. Um den Gefahren der Höhenkrankheit vorzubeugen, akklimatisieren sich Bergsteiger in Basis- oder Zwischenlagern auf dem Weg zum Gipfel. Diese Ruhepausen ermöglichen es dem Herz-Kreislauf-System, sich an die in größeren Höhen vorliegenden niedrigen Sauerstoffkonzentrationen anzupassen.

(a) Körpertemperatur und Melatoninproduktion unterliegen zyklischen Schwankungen. In einem speziell ausgestatteten Versuchslabor wurde die Körpertemperatur und die Melatonin-Konzentration bei konstanter Umgebungstemperatur und permanentem Dämmerlicht im Blut von freiwilligen Versuchspersonen gemessen.

(b) Die circadiane Uhr. Eine Vielzahl physiologischer Aktivitäten werden durch die „innere Uhr" kontrolliert. Einige Beispiele für eine Person, die am frühen Morgen erwacht, um 12:00 zu Mittag isst und am späten Abend zu Bett geht, sind in der Abbildung dargestellt.

Abbildung 40.10: Circadianer Rhythmus des Menschen.

▶ Wiederholungsfragen 40.2

1. Lässt sich Homöostase als konstantes inneres Milieu definieren? Begründen Sie Ihre Ansicht.
2. Beschreiben Sie den Unterschied zwischen einer negativen und einer positiven Rückkopplung.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn Sie entscheiden sollen, wo im Haus Sie den Thermostaten anbringen, welche Überlegungen würden Ihre Entscheidung beeinflussen? In welcher Beziehung stehen diese Faktoren zum Sitz vieler homöostatischer Kontrollsensoren im menschlichen Gehirn?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Einfluss von Form, Funktion und Verhalten auf homöostatische Prozesse 40.3

In diesem Abschnitt wollen wir die Regulierung der Körpertemperatur als Beispiel dafür untersuchen, wie Form und Funktion zusammenwirken, um das innere Milieu eines Tieres zu regulieren. In späteren Abschnitten dieses Kapitels geht es um andere physiologische Systeme, die an der Aufrechterhaltung der Homöostase beteiligt sind.

Der Prozess, durch den Tiere ihre Körpertemperatur innerhalb eines tolerierbaren Bereichs halten, wird als **Thermoregulation** bezeichnet. Thermoregulation ist für das Überleben eines Organismus von größter Bedeutung, weil die meisten biochemischen und physiologischen Prozesse sehr empfindlich auf Veränderungen der Körpertemperatur reagieren. Nur 10 °C Temperatursenkung verringert die Raten der meisten enzymvermittelten Reaktionen um den Faktor 2 bis 3. Temperaturerhöhungen steigern die Reaktionsgeschwindigkeit, führen aber dazu, dass einige Proteine an Aktivität verlieren. Beispielsweise bindet der Sauerstofftransporter Hämoglobin Sauerstoff bei höheren Temperaturen schlechter. Auch Membranen können ihre Eigenschaften verändern und zunehmend flüssiger oder fester werden, je nachdem, ob die Temperaturen steigen oder fallen.

Jede Tierart verfügt über einen optimalen Temperaturbereich. Die Thermoregulation trägt dazu bei, die Körpertemperatur in diesem optimalen Bereich zu halten, so dass Zellen selbst dann effizient arbeiten können, wenn die Außentemperaturen schwanken.

40.3.1 Endothermie und Ektothermie

Interner Stoffwechsel und externe Umwelt liefern die Wärmequellen für die Thermoregulation. Vögel und Säuger sind vorwiegend **endotherm**, das heißt ihre Körpertemperatur geht hauptsächlich auf Wärmeenergie zurück, die durch ihren Körperstoffwechsel produziert wird. Einige Reptilien, manche Fische und verschiedene Insektenarten können ihre Körpertemperatur ebenfalls zumindest teilweise regulieren. Im Gegensatz dazu sind Amphibien, Eidechsen, Schlangen, Schildkröten, viele Fische und die meisten Wirbellosen vorwiegend **ektotherm**, das heißt sie gewinnen den größten Teil ihrer Körperwärme aus externen Quellen.

Tiere, die vorwiegend endotherm sind, werden als Endotherme bezeichnet, diejenigen, die vorwiegend ektotherm sind, als Ektotherme. Machen Sie sich jedoch klar, dass Endothermie und Ektothermie keineswegs thermoregulatorische Modelle sind, die sich gegenseitig ausschließen. Ein Vogel beispielsweise ist vorwiegend endotherm, doch er wärmt sich unter Umständen an einem kalten Morgen in der Sonne, ganz ähnlich, wie es auch eine ektotherme Eidechse tut.

Endotherme Tiere können selbst angesichts starker Temperaturfluktuationen in ihrer Umwelt eine stabile

Körpertemperatur aufrechterhalten. Beispielsweise sind nur wenige Ektotherme aktiv, wenn die Außentemperaturen unter den Gefrierpunkt fallen, wie es im Winter auf einem Großteil der Erdoberfläche der Fall ist, während viele Endotherme unter diesen Bedingungen weiterhin aktiv sind (▶*Abbildung 40.11a*). In einer kalten Umgebung produzieren Endotherme genug Wärme, um die Temperatur ihres Körpers deutlich über der Umgebungstemperatur zu halten. Endotherme Wirbeltiere verfügen zudem über Mechanismen, um ihren Körper in einer heißen Umgebung zu kühlen; dadurch können sie Hitzebelastungen ertragen, die für die meisten Wirbellosen nicht tolerierbar sind.

(a) Ein Walross ist endotherm, das bedeutet, die Körpertemperatur wird unabhängig von der Umgebungstemperatur konstant gehalten.

(b) Eine Eidechse ist ektotherm, das bedeutet, die Körpertemperatur wird durch die Umgebung erhöht oder gesenkt.

Abbildung 40.11: Endothermie und Ektothermie.

Da Ektotherme vorwiegend externe Wärmequellen nutzen, benötigen sie sehr viel weniger Nahrung (Energie) als Endotherme vergleichbarer Größe – ein Vorteil, wenn Nahrungsquellen knapp sind. Ektotherme können zudem im Allgemeinen starke Schwankungen ihrer Körpertemperatur tolerieren. Auch wenn Ektotherme nicht genug Wärme zur Thermoregulation produzieren, beeinflussen viele ihre Körpertemperatur durch ihr Verhalten, sei es, dass sie Schatten suchen oder sich in der Sonne aufhalten (▶*Abbildung 40.11b*). Insgesamt gesehen ist Ektothermie in den meisten Lebensräumen eine effiziente und erfolgreiche Strategie; das zeigt sich auch in der größeren Fülle und Artenvielfalt ektothermer Tiere.

40.3.2 Veränderung der Körpertemperatur

Tiere können entweder eine veränderliche oder eine konstante Körpertemperatur haben. Ektotherme Tiere, deren Körpertemperatur sich mit der Außentemperatur ändert, werden häufig auch als poikilotherm (wechselwarm; griech. *poikilos*, veränderlich) bezeichnet. Da endotherme Tiere ihre Körpertemperatur hingegen konstant halten können, nennt man sie auch homoiotherm (gleichwarm). So ist beispielsweise der ektotherme Forellenbarsch poikilotherm, der endotherme Fischotter hingegen homoiotherm (*Abbildung 40.7*).

Aus der Beschreibung von Ektothermen und Endothermen könnte man schließen, dass sämtliche Ektotherme poikilotherm und sämtliche Endotherme homoiotherm sind. Tatsächlich gibt es jedoch keine feste Beziehung zwischen der Wärmequelle und der Stabilität der Körpertemperatur. Beispielsweise leben viele ektotherme marine Fische in Gewässern mit so konstanter Temperatur, dass ihre Körpertemperatur weniger schwankt als diejenige von Endothermen wie Menschen und anderen Säugern. Umgekehrt schwankt die Körpertemperatur mancher Endothermer beträchtlich. Beispielsweise können Fledermäuse und Kolibris periodisch in einen inaktiven Zustand fallen, in dem sie eine niedrigere Körpertemperatur aufrechterhalten und so viel Energie sparen.

Ein weit verbreitetes Missverständnis ist, dass Ektotherme „kaltblütig“ und Endotherme „warmblütig“ sind. Ektotherme haben nicht unbedingt eine niedrige Körpertemperatur. Tatsächlich weisen viele Eidechsen, wenn sie in der Sonne baden, eine höhere Körpertemperatur als Säuger auf. Daher sind die Bezeichnungen *kaltblütig* und *warmblütig* irreführend und werden in der Wissenschaft nicht mehr verwendet.

40.3.3 Gleichgewicht zwischen Wärmeabgabe und Wärmeaufnahme

Thermoregulation ist von der Fähigkeit des Tieres abhängig, den Wärmeaustausch mit der Umgebung zu kontrollieren. Wie jedes Objekt tauscht ein Organismus durch vier physikalische Prozesse Wärme mit seiner Umgebung aus: Wärmeleitung (Konduktion), Konvektion, Strahlung (Radiation) und Verdunstung (Evaporation). ▶*Abbildung 40.12* stellt diese Prozesse, die sowohl für den Wärmefluss innerhalb eines Organismus als auch für den Wärmefluss zwischen einem Organismus und der Außenwelt verantwortlich sind, schematisch dar. Denken Sie daran, dass Wärme stets von einem wärmeren auf ein kälteres Objekt übertragen wird.

Das Wesen der Thermoregulation besteht darin, Wärmeabgabe und Wärmeaufnahme im Gleichgewicht zu halten. Tiere tun dies mittels Mechanismen, die entweder den Wärmeaustausch insgesamt verringern oder den Wärmeaustausch in einer bestimmten Richtung begünstigen. Bei Säugern spielt dabei das **Integumentsystem** eine wichtige Rolle, die Außenhülle des Körpers, die aus Haut und Haaren besteht. Ein Schlüsselorgan dieses Systems ist die Haut, die sich aus Oberhaut (Epidermis) und Lederhaut (Dermis) zusammensetzt.

Unter **Strahlung** versteht man die Emission elektromagnetischer Wellen; sämtliche Körper, die wärmer sind als der absolute Nullpunkt, strahlen. Strahlung kann Wärme zwischen Objekten übertragen, die nicht in direktem Kontakt stehen, beispielsweise, wenn eine Echse von der Sonne abgestrahlte Wärme absorbiert.

Verdunstung (Evaporation) ist der Wärmeverlust an der Oberfläche einer Flüssigkeit, wobei Moleküle von der Flüssigphase in die Gasphase übertreten. Wasser, das von den feuchten, mit der Umgebung in Kontakt stehenden Oberflächen einer Echse verdunstet, übt einen stark kühlenden Effekt aus.

Konvektion ist der Transfer von Wärme durch die Bewegung von Luft oder Wasser über eine Oberfläche, beispielsweise wenn eine Brise dazu führt, dass die trockene Haut der Echse Wärme verliert oder wenn Blut Wärme aus dem Körperkern in die Extremitäten transportiert.

Unter **Wärmeleitung** (Konduktion) versteht man die Übertragung von thermischer Energie (Wärme) zwischen den Molekülen von Objekten, die in direktem Kontakt miteinander stehen, beispielsweise wenn eine Echse auf einem warmen Felsen sitzt.

Abbildung 40.12: Wärmeaustausch zwischen einem Organismus und seiner Umgebung.

Wärmeisolierung

Eine wichtige thermoregulatorische Anpassung bei Säugern und Vögeln ist die Wärmeisolierung, die den Wärmeaustausch zwischen einem Tier und seiner Umwelt verringert. Gute Wärmeisolatoren sind Haare, Federn und Fettschichten, die vom Fettgewebe gebildet werden.

Viele Tiere, die von Wärmeisolierung abhängig sind, um den Wärmeaustausch einzuschränken, passen auch ihre Isolierschichten an die herrschenden Verhältnisse an, um ihre Thermoregulation zu unterstützen. Die meisten landlebenden (terrestrischen) Säuger und Vögel reagieren beispielsweise auf Kälte, indem sie ihr Fell beziehungsweise ihr Gefieder sträuben. Dadurch können sie ein dickeres Luftpolster festhalten (Luft ist ein schlechter Wärmeleiter) und somit die isolierende Wirkung ihres Fells beziehungsweise ihres Gefieders verstärken. Da Wasser die Fähigkeit zur Wärmeisolierung von Fell und Federn verringert, sezernieren einige Tierarten fetthaltige, wasserabstoßende Substanzen; man denke nur an die Vögel, die beim Putzen ein öliges Sekret auf ihrem Gefieder verteilen. Da Menschen Federn oder Fell fehlen, müssen sie zur Wärmeisolierung hauptsächlich auf Kleidung zurückgreifen. Die „Gänsehaut“ ist ein Überbleibsel des Haareaufrichtens, das wir von unseren felltragenden Vorfahren geerbt haben.

Eine besonders wichtige Rolle spielt die Wärmeisolierung für die Thermoregulation meeresbewohnender Säuger wie Walrosse und Wale. Diese Tiere schwimmen in Wasser, dessen Temperatur deutlich unter der Kerntemperatur ihres Körpers liegt, und viele Arten verbringen zumindest einen Teil des Jahres in Polarmeeren bei Temperaturen nahe dem Gefrierpunkt. Das Problem der Thermoregulation wird dadurch verschärft, dass der Wärmetransfer im Wasser 50- bis 100-mal rascher erfolgt als in Luft. Direkt unter der Haut weisen Meeressäuger daher eine sehr dicke isolierende Fettschicht auf, die als Blubber bezeichnet wird. Die Isolierung, die dieser Blubber liefert, ist so effektiv, dass Meeressäuger eine Kerntemperatur von 36–38 °C aufrechterhalten können, ohne mehr Nahrungsenergie als Landsäuger ähnlicher Größe zu benötigen.

Anpassungen des Kreislaufsystems

Kreislaufsysteme stellen eine Hauptroute für den Wärmefluss zwischen dem Körperinneren und dem Körperäußeren dar. Anpassungen, die das Maß der Durchblutung nahe der Körperoberfläche regulieren oder die Wärme im Körperkern zurückhalten, spielen bei der Thermoregulation eine entscheidend wichtige Rolle.

Bei Temperaturveränderungen in ihrer Umgebung verändern viele Landwirbeltiere die Menge an Blut (und damit an Wärme), die zwischen ihrem Körperkern und ihrer Haut zirkuliert. Nervensignale, die die Muskeln der Gefäßwände anweisen sich zu entspannen, führen zu einer Erweiterung der Blutgefäße *(Vasodilatation)* nahe der Körperoberfläche. Infolge des größeren Gefäßdurchmessers steigt die Durchblutung der Haut. Bei Endothermen erwärmt eine Vasodilatation gewöhnlich die Haut und erhöht die Menge an Körperwärme, die über Strahlung, Wärmeleitung und Konvektion an die Umgebung abgegeben wird (*Abbildung 40.12*). Der umgekehrte Prozess, der als Gefäßverengung *(Vasokonstriktion)* bezeichnet wird, verringert die Durchblutung und den Wärmetransfer, indem er den Durchmesser der oberflächennahen Gefäße verringert.

Wie Endotherme kontrollieren einige Ektotherme den Wärmeaustausch mit der Umgebung, indem sie ihre Durchblutung regulieren. Wenn beispielsweise der Meeresleguan, der auf den Galapagos-Inseln zuhause ist, im kalten Meerwasser nach Nahrung sucht, verengt er seine oberflächennahen Blutgefäße. Dadurch wird mehr Blut im Kernbereich des Körpers zurückgehalten und Körperwärme konserviert.

Viele Vögel und Säuger verringern ihre Wärmeverluste mithilfe eines **Gegenstromaustauschers**, bei dem benachbarte Flüssigkeiten in entgegengesetzte Richtungen strömen, was die Transferraten von Wärme oder gelösten Stoffen maximiert. Der Wärmetransfer erfordert eine antiparallele Anordnung von Blutgefäßen, die man als *Gegenstrom-Wärmeaustauscher* bezeichnet. Wenn

Kanadagans

Großer Tümmler

1 Arterien, die warmes Blut in die Beine einer Gans oder in die Flossen eines Delfins transportieren, stehen in engem Kontakt mit Venen, die kaltes Blut in die entgegengesetzte Richtung, zurück zum Rumpf, führen. Diese Anordnung erleichtert über die gesamte Länge der Blutgefäße den Wärmetransfer von den Arterien zu den Venen (schwarze Pfeile).

2 In der Nähe des Beinendes bzw. der Flossenspitze, wo sich das arterielle Blut deutlich unter die Kerntemperatur abgekühlt hat, kann die Arterie noch immer Wärme an das noch kühlere Blut der benachbarten Vene abgeben. Das Blut in den Venen nimmt auch weiterhin Wärme auf, während es an dem immer wärmeren Blut in den Arterien vorbeiströmt, das in die entgegengesetzte Richtung fließt.

3 Wenn sich das Blut in den Venen dem Zentrum des Körpers nähert, ist es fast so warm wie der Körperkern, was den Wärmeverlust minimiert, der zwangsläufig auftritt, wenn Körperteile, die in kaltes Wasser tauchen, mit Blut versorgt werden.

Arterie Vene

35 °C 33°

30° 27°

20° 18°

10° 9°

Blutfluss

Vene

Arterie

In den Flossen eines Delfins ist jede Arterie nach Art einer Gegenstrom-Anordnung von mehreren Venen umgeben, was einen effizienten Wärmeaustausch zwischen arteriellem und venösem Blut erlaubt.

Abbildung 40.13: Gegenstrom-Wärmeaustauscher. Ein Gegenstrom-Wärmeaustauscher-System hält Wärme im Körperkern zurück. Das verringert den Wärmeverlust in den Extremitäten, vor allem dann, wenn sie in kaltes Wasser eingetaucht sind oder in Kontakt mit Eis oder Schnee stehen. Im Wesentlichen wird die Wärme im arteriellen Blut, das aus dem Körperkern kommt, direkt auf das zurückkehrende venöse Blut übertragen, statt an die Umgebung verloren zu gehen.

Gewebe so angeordnet sind, verlaufen Arterien und Venen in enger Nachbarschaft. Strömt dann warmes Blut durch die Arterien, überträgt es Wärme auf das kalte Blut in den Venen, das aus den Extremitäten zurückkehrt. Da Arterien und Venen nach dem Gegenstromprinzip angeordnet sind und das Blut in entgegengesetzte Richtungen strömt, kommt es auf der ganzen Länge des Austauschers zu einem Wärmeaustausch. ▶*Abbildung 40.13* illustriert das Prinzip des Gegenstromaustauschs bei einer Gans und einem Delfin.

Einige Haie, Knochenfische und Insekten benutzen ebenfalls Gegenstrom-Wärmeaustauscher. Obgleich die meisten Fische Thermokonformer sind, findet man bei manchen großen, kräftigen Schwimmern, darunter Weißhai, Blauflossen-Thunfisch und Schwertfisch, Gegenstrom-Wärmeaustauscher. Diese Fische halten ihre Hauptschwimmmuskulatur auf einer Temperatur, die mehrere Grad über derjenigen in den Geweben nahe ihrer Körperoberfläche liegt, was den kraftvollen und ausdauernden Schwimmstil, der für sie typisch ist, ermöglicht. Ähnlich verfügen manche Insekten (Hummeln, Honigbienen und einige Nachtschmetterlinge) über einen Gegenstrom-Wärmeaustauscher zwischen Thorax und Abdomen, der es ihnen erlaubt, im Thorax, in dem ihre Flugmuskulatur liegt, eine hohe Temperatur aufrechtzuhalten.

Kühlung durch Wärmeabgabe mittels Verdunstung

Viele Vögel und Säuger leben in Habitaten, in denen Thermoregulation sowohl Abkühlen als auch Erwärmen erfordert. Wenn die Umgebungstemperatur über der Körpertemperatur liegt, nimmt der Körper Wärme aus der Umgebung auf und gewinnt zusätzlich Wärme aus seinem Stoffwechsel, so dass Verdunstung (Evaporation) der einzige Weg ist, um einen raschen Anstieg der Körpertemperatur zu verhindern. Landlebende Tiere verlieren Wasser mittels Verdunstung über die Haut und beim Atmen. Da Wasserverdunstung ein energieaufwendiger Prozess ist, wird der Körperoberfläche Wärme entzogen, wenn Wasser verdunstet (siehe *Kapitel 3*).

Bei manchen Tieren wird die Thermoregulation durch Anpassungen unterstützt, die diesen Kühleffekt deutlich verstärken können. Bei Vögeln und vielen Säugern spielt Hecheln eine wichtige Rolle. Manche Vögel weisen im Mundboden eine stark durchblutete Tasche auf, und Flatterbewegungen dieser Tasche unterstützen die Verdunstung. Tauben beispielsweise können Verdunstungskühlung einsetzen, um ihre Körperkerntemperatur bei Lufttemperaturen bis zu 60 °C nahezu konstant auf 40 °C zu halten, solange sie genug Wasser zur Verfügung haben. Schwitzen befeuchtet die Haut und verstärkt die Verdunstungskühlung. Manche landlebenden Säuger verfügen über Schweißdrüsen, die vom Nervensystem kontrolliert werden.

Verhaltensreaktionen

Sowohl Ektotherme als auch Endotherme kontrollieren ihre Körpertemperatur durch Verhaltensreaktionen. Viele Ektotherme halten ihre Körpertemperatur durch relativ einfache Verhaltensreaktionen annähernd konstant. Zu den extremeren Verhaltensanpassungen mancher Tiere gehören Überwinterung oder Abwanderung in geeignetere Klimazonen.

Alle Amphibien und nahezu alle Reptilien sind ektotherm. Diese Tiere kontrollieren ihre Körpertemperatur vorwiegend durch ihr Verhalten. An der Luft verlieren die meisten Amphibien wegen ihrer feuchten Körperoberfläche rasch Wärme durch Verdunstung. Eine ausreichende Körpertemperatur können sie aufrechterhalten, indem sie sich an einen Ort begeben, wo sie sich in der Sonne wärmen können. Wenn es Amphibien in der Sonne zu warm wird, suchen sie einen schattigen Ort oder eine andere kühlere Mikroumgebung auf.

Wie bei Amphibien stellt Verhalten auch bei Reptilien das wichtigste Instrument der Thermoregulation dar. Wenn ihre Körpertemperatur zu niedrig ist, suchen sie einen warmen Platz auf, orientieren sich zu Wärmequellen hin und setzen so einen größeren Teil ihrer Körperoberfläche der Wärmequelle aus (*Abbildung 40.11b*). Ist ihnen zu warm, suchen sie kühlere Orte auf oder wenden sich in eine andere Richtung. Viele Reptilien halten ihre Körpertemperatur im Lauf des Tages sehr konstant, indem sie zwischen warmen und kühleren Orten pendeln.

Viele terrestrische Wirbellose können ihre Körpertemperatur durch dieselben Mechanismen regulieren wie ektotherme Wirbeltiere. Die Wüstenheuschrecke *(Schistocerca gregaria)* beispielsweise muss eine bestimmte Körpertemperatur erreichen, um aktiv zu werden, und an kalten Tagen orientiert sie sich so, dass ihr Körper ein Maximum an Sonnenlicht absorbiert. Andere terrestrische Wirbellose nehmen bestimmte Körperhaltungen ein, die ihnen erlauben, die Absorption von Sonnenwärme zu maximieren oder zu minimieren (▶*Abbildung 40.14*).

Honigbienen verwenden einen Mechanismus zur Thermoregulation, der auf Sozialverhalten basiert. Bei kühler Witterung erhöhen sie die Wärmeproduktion und drängen sich eng zusammen, wodurch sie Wärme zurückhalten. Dadurch, dass sie sich dichter oder weniger dicht zusammendrängen, können sie eine relativ konstante Temperatur aufrechterhalten. Einzelne Bienen zirkulieren zwischen den kühleren Rändern des Clusters und dem wärmeren Zentrum und sorgen so für eine Verteilung der Wärme. Selbst wenn Honigbienen sich zusammendrängen, müssen sie viel Energie aufwenden, um während langer kalter Witterungsperioden warm zu bleiben, und das ist der Hauptgrund, warum sie im Stock große Mengen an Honig als Energielieferant speichern. Honigbienen kontrollieren die Temperatur im Stock auch dadurch, dass sie bei warmer Witterung Wasser in den Stock hineintragen und mit ihren Flügeln fächeln, was Verdunstung und Konvektion fördert. Auf diese Weise setzt eine Kolonie Honigbienen viele der thermoregulatorischen Mechanismen ein, die man sonst bei individuellen Organismen findet.

Abbildung 40.14: Thermoregulatorisches Verhalten bei einer Libelle. Diese „Obeliskenhaltung" einer Libelle ist eine Anpassung, die den Anteil der Körperoberfläche, der dem Sonnenlicht ausgesetzt ist, minimiert. Diese Körperhaltung hält die Wärmeaufnahme durch Strahlung möglichst gering.

Anpassung der metabolischen Wärmeproduktion

Weil Endotherme in der Regel Körpertemperaturen aufrechterhalten, die deutlich über den Umgebungstemperaturen liegen, müssen sie einem ständigen Wärmeverlust entgegenwirken. Endotherme können ihre Wärmeproduktion variieren, um sie an sich verändernde Wärmeverlustraten anzupassen. Beispielsweise nimmt die Wärmeproduktion *(Thermogenese)* bei Muskelaktivitäten wie Bewegungen oder Zittern zu. Beispielsweise hilft Zittern den amerikanischen Meisen *(Parus)*, deren Körpergewicht nur 20 g beträgt, aktiv zu bleiben und ihre Körpertemperatur annähernd konstant auf 40 °C zu halten, selbst wenn die Umgebungstemperatur auf –40 °C sinkt, allerdings nur, solange sie genügend Nahrung zur Verfügung haben.

Wie bereits erwähnt, sind manche fliegenden Insekten, wie zum Beispiel Bienen und Nachtschmetterlinge, endotherm und damit die kleinsten Endothermen. Die Fähigkeit, ihre Körpertemperatur zu erhöhen, hängt von ihrer kräftigen Flugmuskulatur ab, die, wenn sie aktiv ist, große Mengen an Wärme produziert. Viele endotherme Insekten wärmen sich auf, indem sie vor dem Start mit ihrer Flugmuskulatur zittern. Wenn sie ihre gesamte Flugmuskulatur gleichzeitig kontrahieren, kommt es nur zu geringfügigen Flügelbewegungen, doch es wird viel Wärme erzeugt. Chemische Reaktionen und somit auch die Zellatmung beschleunigen sich in den aufgewärmten „Flugmotoren", so dass das Insekt selbst an kalten Tagen oder nachts fliegen kann (▶*Abbildung 40.15*).

Bei einigen Säugern können gewisse Hormone die Mitochondrien stimulieren, ihre Stoffwechselaktivität zu erhöhen und Wärmeenergie statt ATP zu produzieren. Diese *zitterfreie Thermogenese* findet man vorwiegend im braunen Fettgewebe, das bei allen Kleinsäugern und neugeborenen Säugetieren im Nackenbereich und zwischen den Schultern vorkommt und auf eine rasche Wärmeproduktion spezialisiert ist. Die braune Farbe dieses Gewebes geht auf die im Vergleich zum weißen Fettgewebe hohe Zahl von Mitochondrien zurück. Das braune Fettgewebe macht bei einem neugeborenen Kind etwa fünf Prozent des gesamten Körpergewichts aus. Kürzlich konnten Forscher zeigen, dass auch der erwachsene Mensch braunes Fettgewebe bilden kann, ausgelöst durch Kälte. Durch Kältezittern und zitterfreie Thermogenese können Säuger und Vögel ihre metabolische Wärmeproduktion in kalten Lebensräumen um das Fünf- bis Zehnfache erhöhen.

Abbildung 40.15: Aufwärmen vor dem Flug bei einem Schwärmer. Der Tabakschwärmer *(Manduca sexta)* gehört zu den zahlreichen Insektenarten, die eine Art Kältezittern einsetzen, um die Flugmuskulatur im Thorax vor dem Start aufzuwärmen. Dieses Aufwärmen hilft den Muskeln, so viel Kraft zu entwickeln, dass das Tier abheben kann. Einmal in der Luft, wird die hohe Thoraxtemperatur durch die Aktivität der Flugmuskeln aufrechterhalten.

Auch einige große Schuppenkriechtiere (Squamaten) werden unter bestimmten Umständen endotherm. Forscher haben festgestellt, dass das Tigerpython-Weibchen *(Python molurus bivittatus)* in den Monaten, in denen es Eier bebrütete, eine gegenüber der Umgebungstemperatur um 6 °C erhöhte Körpertemperatur aufrechterhielt (▶*Abbildung 40.16*). Wie sich herausstellte, können Pythons ähnlich wie Säuger durch spastische Muskelkontraktion Wärme erzeugen – mit anderen Worten, durch Zittern. Diese und andere Befunde haben zu neuen Einblicken in die Mechanismen der Thermoregulation von Reptilien geführt und der noch immer heftig diskutierten These Auftrieb verliehen, dass manche Dinosauriergruppen endotherm waren (siehe *Kapitel 34*). Diese wurde auch durch neuere Fossilfunde unterstützt, die auf das Vorhandensein von Federn bereits bei vielen bodenlebenden Dinosauriern hinweisen; eine der Funktionen von Federn ist die Thermoisolation.

▶ Abbildung 40.16: Aus der Forschung

Wie erzeugt ein Tigerpython-Weibchen Wärme, während es sein Gelege bebrütet?

Experiment Wie Herndon Dowling und seine Kollegen am Bronx Zoo in New York feststellten, erhöhte ein brütendes Tigerpython-Weibchen, das seinen Körper in Windungen um seine Eier geschlungen hatte, seine Körpertemperatur und kontrahierte häufig seine Rumpfmuskulatur. Um herauszufinden, ob die Kontraktionen seine Körpertemperatur heraufsetzten, platzierten die Forscher den Python und sein Gelege in einer Versuchskammer. Sie variierten die Temperatur in der Kammer und zeichneten die Muskelkontraktionen sowie die Sauerstoffaufnahme des Pythons auf, ein Maß für die Zellatmung.

Ergebnis Der Sauerstoffverbrauch des Python-Weibchens stieg an, wenn die Temperatur in der Kammer gesenkt wurde. Sein Sauerstoffverbrauch veränderte sich zudem mit der Kontraktionsfrequenz seiner Muskulatur.

Schlussfolgerung Da der Sauerstoffverbrauch durch Zellatmung Wärme erzeugt und mit der Frequenz der Muskelkontraktionen linear ansteigt, kamen die Forscher zu dem Schluss, dass die Muskelkontraktionen, eine Art Zittern, für die erhöhte Körpertemperatur bei diesem Python-Weibchen verantwortlich waren.

Quelle: V. H. Hutchinson, H. G. Dowling und A. Vinegar. Thermoregulation in a brooding female Indian python, *Python molurus bivittatus. Science* 151:694–696 (1966).

WAS WÄRE, WENN? Nehmen wir an, Sie variieren die Lufttemperatur und messen den Sauerstoffverbrauch eines Tigerpython-Weibchens, das kein Gelege hat. Wie würde der Sauerstoffverbrauch der Schlange, die ja dann kein Zitterverhalten zeigt, mit der Umgebungstemperatur schwanken?

40.3.4 Anpassung an unterschiedliche Temperaturbereiche

Vögel und Säuger akklimatisieren sich häufig an jahreszeitliche Temperaturveränderungen, indem sie die Dicke ihrer Wärmeisolierung entsprechend anpassen. Sie legen sich beispielsweise im Winter ein dichteres Fell zu, welches im Sommer dann gegen ein dünneres eingetauscht wird. Diese Anpassungen helfen endothermen Tieren, das ganze Jahr hindurch eine konstante Körpertemperatur beizubehalten.

Akklimatisation bei Ektothermen findet häufig auf zellulärem Niveau statt. Zellen können beispielsweise Enzymvarianten produzieren, die dieselbe Funktion, aber ein anderes Temperaturoptimum haben. Der Anteil von gesättigten und ungesättigten Lipiden in der Membran kann sich verändern; ungesättigte Lipide tragen dazu bei, dass Membranen bei niedrigeren Temperaturen flüssig bleiben (siehe *Abbildung 7.5*). Einige Ektotherme, die Körpertemperaturen unter 0 °C ertragen, schützen sich durch die Produktion von „Frostschutz"-Verbindungen, die eine Eiskristallbildung in den Zellen verhindern oder begrenzen. Im Süd- und im Nordpolarmeer ermöglichen solche Verbindungen in der Körperflüssigkeit mancher Fischarten und Arthropoden den Tieren ein Überleben bei Wassertemperaturen von –2 °C, bei Knochenfischen sogar unterhalb des Gefrierpunkts ihrer ungeschützten Körperflüssigkeiten (bei –0,7 °C); da ihre Körperflüssigkeiten im Vergleich zum Meerwasser hypoosmotisch sind, würden sie schon gefrieren, wenn das Meerwasser noch flüssig ist.

40.3.5 Physiologischer Thermostat und Fieber

Die Regulierung der Körpertemperatur bei Menschen und anderen Säugern basiert auf einem komplexen System von Rückkopplungsmechanismen. Die Sensoren, die die Thermoregulation kontrollieren, finden sich besonders häufig im **Hypothalamus**. Dieser enthält eine Gruppe von Nervenzellen, die als Thermostat fungieren und auf Körpertemperaturen außerhalb eines Normalbereichs reagieren, indem sie Mechanismen in Gang setzen, die je nachdem eine Wärmeabgabe oder -aufnahme fördern (▶*Abbildung 40.17*). Wärmerezeptoren signalisieren dem Thermostat im Hypothalamus, wenn die Temperaturen steigen, und Kälterezeptoren zeigen an, wenn sie fallen. Bei einer Körpertemperatur unterhalb des Normalbereichs hemmt der Thermostat Wärmeabgabemechanismen und aktiviert wärmesparende Mechanismen, wie die Verengung bestimmter Blutgefäße und das Aufrichten des Fells, während gleichzeitig wärmeerzeugende Mechanismen (Kältezittern und zitterfreie Thermogenese) angeregt werden. Als Reaktion auf eine erhöhte Körpertemperatur schaltet der Thermostat Wärmesparmechanismen aus und fördert die Abkühlung des Körpers durch Vasodilatation, Schwitzen oder Hecheln.

Im Verlauf mancher Bakterien- oder Vireninfektionen entwickeln Säuger und Vögel *Fieber*, also eine erhöhte Körpertemperatur. Wie eine ganze Reihe von Experimenten gezeigt hat, spiegelt Fieber eine Erhöhung des Sollwerts im biologischen Thermostat wider. Erhöht man beispielsweise bei einem infizierten Tier die Temperatur des Hypothalamus künstlich, geht das Fieber im übrigen Körper zurück.

Abbildung 40.17: Thermostatfunktion des Hypothalamus bei der Thermoregulation des Menschen.

Obgleich nur Endotherme Fieber entwickeln, zeigen Eidechsen eine ähnliche Reaktion. Wenn der Wüstenleguan *(Dipsosaurus dorsalis)* mit bestimmten Bakterien infiziert ist, sucht er einen wärmeren Ort auf und hält dort eine um 2–4 °C erhöhte Körpertemperatur aufrecht. Ähnliche Beobachtungen bei Fischen, Amphibien und sogar Schaben sprechen dafür, dass diese Reaktion auf gewisse Infektionen in der Evolution auf breiter Basis konserviert worden ist.

Nachdem wir die Thermoregulation eingehend abgehandelt haben, wollen wir uns nun mit einigen anderen energieverbrauchenden Prozessen und mit den unterschiedlichen Arten und Weisen beschäftigen, wie Tiere Energie bereitstellen, nutzen und sparen.

▶ Wiederholungsfragen 40.3

1. Welche Form des Wärmeaustauschs spielt bei der „Windkälte“ (engl. *wind chill*) eine Rolle, wenn sich bewegte Luft kälter anfühlt als ruhende Luft derselben Temperatur?
2. Blüten unterscheiden sich darin, wie viel Sonnenlicht sie reflektieren. Warum kann das für einen Kolibri, der an einem kühlen Morgen nach Nektar sucht, von Bedeutung sein?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Am Ende eines anstrengenden Laufs an einem heißen Tag stellen Sie fest, dass in der Kühlbox keine Getränke mehr sind. Wenn Sie dann aus Verzweiflung den Kopf in die Kühlbox stecken, wie könnte das eiskalte Wasser die Geschwindigkeit beeinflussen, mit der Ihre Körpertemperatur auf Normalniveau zurückkehrt?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Energiebedarf eines Tieres in Abhängigkeit von Größe, Aktivität und Umwelt 40.4

Um zu wachsen, Schäden auszubessern, sich zu bewegen und sich fortzupflanzen, benötigen Tiere chemische Energie. Energiefluss und Umwandlung von Energie bestimmen den Nahrungsbedarf eines Tieres und stehen mit seiner Größe und Aktivität sowie mit seiner Umwelt in Beziehung.

40.4.1 Bereitstellung und Nutzung von Energie

Wie wir in früheren Kapiteln bereits erörtert haben, lassen sich Organismen danach klassifizieren, wie sie ihre chemische Energie gewinnen. Autotrophe Organismen wie Pflanzen nutzen Lichtenergie, um energiereiche organische Moleküle aufzubauen, und nutzen diese organischen Moleküle anschließend als Energielieferanten („Treibstoff“). Heterotrophe Organismen wie Tiere müssen ihre chemische Energie aus der Nahrung beziehen, die von anderen Organismen synthetisierte organische Moleküle enthält.

Tiere nutzen chemische Energie aus der Nahrung (▶*Abbildung 40.18*). Diese wird durch enzymatische Hydrolyse abgebaut (siehe *Abbildung 5.2b*) und die Nährstoffe werden von den Körperzellen aufgenommen. Die meisten energiehaltigen Moleküle werden zur ATP-Produktion eingesetzt. ATP, das im Rahmen von Zellatmung und Gärung (siehe *Kapitel 9*) produziert wird, treibt die Zellarbeit an und versetzt Zellen, Organe und Organsysteme in die Lage, all die Aufgaben zu erfüllen, die ein Tier am Leben halten. Energie in Form von ATP wird auch zur Biosynthese genutzt, die für Wachstumsprozesse, Reparatur von Schäden, Synthese von Speichermaterial wie Fett und die Gametenproduktion unverzichtbar ist. Die Nutzung von ATP, vor allem bei der Muskelkontraktion, erzeugt Wärme, die entweder vom Tier an die Umgebung abgegeben wird oder zur Aufwärmung des Körperinneren dient.

Abbildung 40.18: Schematischer Überblick über die Bioenergetik eines Tieres.

40.4.2 Quantifizierung des Energieverbrauchs

Welchen Anteil der Gesamtenergie, die ein Tier aus seiner Nahrung gewinnt, muss es allein dafür einsetzen, am Leben zu bleiben? Wie viel Energie muss es aufwenden, um von einem Ort zum anderen zu gehen, zu laufen, zu rennen, zu schwimmen oder zu fliegen? Welcher Anteil der aufgenommenen Energie geht in die Fortpflanzung? Physiologen beantworten solche Fragen, indem sie die Rate messen, mit der Tiere chemische Energie verbrauchen, und feststellen, wie sich diese Rate unter verschiedenen Bedingungen verändert.

Die Energiemenge, die ein Tier pro Zeiteinheit verbraucht, wird als seine **Stoffwechselrate** bezeichnet – die Summe aller Energie benötigenden biochemischen Reaktionen in einem bestimmten Zeitintervall. Energie wird in Joule (J) beziehungsweise Kilojoule (kJ) oder in Kalorien (cal) beziehungsweise Kilokalorien (kcal) gemessen. (Die heute international übliche Einheit für Energie ist das Joule, das 0,24 cal entspricht.)

Teil 7

Abbildung 40.19: Messung des Sauerstoffverbrauchs bei einem schwimmenden Hai. Ein Forscher misst die Abnahme des Sauerstoffgehalts im Wasser eines Versuchsbeckens. Der junge Hammerhai schwimmt konstant in der im Becken erzeugten Strömung und verbraucht kontinuierlich Sauerstoff.

Die Stoffwechselrate lässt sich auf verschiedene Weise bestimmen. Da fast die gesamte chemische Energie, die bei der Zellatmung eingesetzt wird, schließlich als Wärme frei wird, lässt sich die Stoffwechselrate bestimmen, indem man die Wärmeabgabe misst. Dazu verwenden Forscher ein Kalorimeter, eine geschlossene, wärmeisolierte Kammer, die mit einem Messinstrument ausgerüstet ist, das den Wärmeverlust des Tieres misst. Kalorimeter werden meist bei Vögeln oder Kleinsäugern eingesetzt, die hohe Stoffwechselraten haben. Für Großtiere sind sie zu aufwendig und bei ektothermen Tieren mit ihren niedrigen Stoffwechselraten oft zu ungenau. Die Stoffwechselrate lässt sich aber auch anhand der Sauerstoff- oder der Kohlendioxidmenge bestimmen, die im Rahmen der Zellatmung aufgenommen beziehungsweise abgegeben wird (▶*Abbildung 40.19*). Um Stoffwechselraten über längere Zeiträume zu berechnen, bestimmen die Forscher die Rate der Nahrungsaufnahme, den Energiegehalt der Nahrung (ungefähr 20 kJ pro Gramm Protein oder Kohlenhydrat und etwa 40 kJ pro Gramm Fett) sowie die chemische Energie, die durch Abfallprodukte (Kot, Urin) verloren geht.

40.4.3 Minimale Stoffwechselrate und Thermoregulation

Tiere müssen für Grundfunktionen wie Zellfunktion, Atmung und Herzschlag eine minimale Stoffwechselrate aufrechterhalten. Diese minimale Stoffwechselrate wird für Endotherme und Ektotherme unterschiedlich bestimmt. Die minimale Stoffwechselrate eines nicht wachsenden Endothermen, der in Ruhe ist, einen leeren Magen hat und keinem Stress ausgesetzt ist, wird als **Grundumsatz** (engl. *basal metabolic rate, **BMR***) bezeichnet. Der Grundumsatz wird in einem „angenehmen" Temperaturbereich bestimmt – einem Bereich, in dem das Tier über das Minimum hinaus weder Wärme erzeugen noch abgeben muss. Die minimale Stoffwechselrate von Ektothermen wird bei einer bestimmten Temperatur festgesetzt, weil Veränderungen der Umgebungstemperatur die Körpertemperatur und damit die Stoffwechselrate verändern. Die Stoffwechselrate eines nüchternen, nicht gestressten Ektothermen bei einer bestimmten Temperatur wird als seine **Standardstoffwechselrate** (engl. *standard metabolic rate, **SMR***) bezeichnet.

Vergleiche von minimalen Stoffwechselraten zeigen, dass Endotherme und Ektotherme unterschiedliche Energiekosten haben. Der Grundumsatz des Menschen liegt für erwachsene Männer bei durchschnittlich 6.500–7.500 kJ pro Tag und für erwachsene Frauen bei 5.500–6.500 kJ pro Tag. Diese Werte entsprechen etwa dem Energieverbrauch einer 75-Watt-Glühbirne. Im Gegensatz dazu zeigen Berechnungen des Standardstoffwechsels von Ektothermen, dass ein Mississippi-Alligator *(Alligator mississippiensis)* in Ruhe bei 20 °C nur 250 kJ pro Tag verbraucht. Da dies weniger als ein Zweihundertstel des Energieverbrauchs eines etwa gleich schweren Menschen ist, wird der geringere Energiebedarf (und Nahrungsbedarf!) von Ektothermen sehr deutlich.

40.4.4 Faktoren, die die Stoffwechselrate beeinflussen

Endothermie und Ektothermie sind keineswegs die einzigen Faktoren, die die Stoffwechselrate beeinflussen. Weitere Schlüsselfaktoren sind Geschlecht, Größe, Temperatur und Ernährung. Im Folgenden wollen wir die Auswirkungen von Größe und Aktivität kurz zusammenfassen.

Körpergröße und Stoffwechselrate

Eine spannende, jedoch bisher weitgehend unbeantwortete Frage der Tierphysiologie hat mit der Beziehung zwischen Körpergröße und Stoffwechselrate zu tun. Größere Tiere haben eine größere Körpermasse und verbrauchen daher mehr chemische Energie. Bemerkenswerterweise ist die Beziehung zwischen Gesamtstoffwechselrate und Körpermasse in einem weiten Bereich von Körpergrößen und -formen konstant, wie für zahlreiche Tiere in ▶*Abbildung 40.20a* illustriert. Bei Organismen, deren Größe von Bakterien bis zum Blauwal reicht, ist die Stoffwechselrate in etwa der Körpermasse hoch ¾ proportional ($m^{3/4}$).

Teil 7

(a) Beziehung zwischen Grundumsatz und Körpergröße bei verschiedenen Säugern. Von der Spitzmaus bis zum Elefanten nimmt die Größe um den Faktor 1 Million zu.

(b) Beziehung zwischen Grundumsatz pro Kilogramm Körpermasse zur Körpergröße bei denselben Säugern wie in (a).

Abbildung 40.20: Beziehung zwischen Stoffwechselrate und Körpermasse.

Die Ursache für die umgekehrte (inverse) Beziehung zwischen Stoffwechselrate pro Einheit Körpermasse und Körpergröße ist noch immer umstritten. Einer Hypothese zufolge gilt für Endotherme: Je kleiner das Tier ist, desto höher sind seine Kosten für die Aufrechterhaltung einer stabilen Körpertemperatur. Tatsächlich ist das Oberflächen/Volumen-Verhältnis eines Tieres umso größer, je kleiner ein Tier ist, und umso schneller verliert es daher Wärme an die Umgebung (oder nimmt sie aus der Umgebung auf). So logisch, wie diese Hypothese erscheint, erklärt sie doch nicht die Tatsache, dass diese inverse Beziehung zwischen Stoffwechsel und Größe auch bei Ektothermen zu beobachten ist, die keine Stoffwechselwärme einsetzen, um ihre Körpertemperatur konstant zu halten.

Unabhängig von der Ursache beeinflusst die Beziehung zwischen Stoffwechselrate und Größe den Energieverbrauch von Körperzellen und Geweben tiefgreifend. Wie in ▶*Abbildung 40.20b* illustriert, ist die Energie, die nötig ist, um 1 g Körpermasse zu unterhalten, invers mit der Körpergröße verknüpft. Jedes Gramm Maus beispielsweise verbraucht rund 20-mal so viel Kalorien wie ein Gramm Elefant, auch wenn der ganze Elefant viel mehr Kalorien verbraucht als die ganze Maus. Die höhere Stoffwechselrate des kleineren Tieres erfordert eine höhere Sauerstoffversorgung. In Korrelation mit seiner höheren Stoffwechselrate pro Gramm weist das kleinere Tier auch eine höhere Atemfrequenz, ein (relativ zu seiner Größe) höheres Blutvolumen und eine höhere Herzschlagfrequenz (Pulsfrequenz) auf. Außerdem muss es pro Einheit Körpermasse deutlich mehr Nahrung aufnehmen.

Bioenergetische Überlegungen in Zusammenhang mit der Körpergröße liefern ein gutes Beispiel dafür, wie „Tauschgeschäfte" die Evolution von Körperbauplänen formen. Wenn die Körpergröße abnimmt, erhöhen sich die Energiekosten pro Gramm Körpergewebe. Wenn die Körpergröße zunimmt, sinken die Energiekosten pro Gramm Körpergewebe, doch ein immer größerer Teil des Körpergewebes ist für Austausch, Unterstützung und Fortbewegung erforderlich.

Aktivität und Stoffwechselrate

Bei Ektothermen wie auch bei Endothermen wird die Stoffwechselrate durch Aktivität stark beeinflusst. Selbst ein Mensch, der ruhig am Tisch sitzt und liest, oder ein Insekt, das mit den Flügeln zittert, verbraucht mehr Energie als bei seinem Grundumsatz beziehungsweise seinem Standardstoffwechsel. Bei Aktivitätspeaks wie Gewichtheben, Sprinten oder schnellem Schwimmen ist die Stoffwechselrate maximal (höchste ATP-Nutzungsrate). Im Allgemeinen ist die maximale Stoffwechselrate, die ein Tier aufrechterhalten kann, mit der Dauer der Aktivität umgekehrt korreliert.

Bei landlebenden Tieren beträgt der durchschnittliche tägliche Energieverbrauch das Zwei- bis Vierfache des Grundumsatzes (bei Endothermen) beziehungsweise des Standardstoffwechsels (bei Ektothermen). Die Menschen in den meisten Industrieländern haben einen ungewöhnlich niedrigen durchschnittlichen täglichen Energieverbrauch, der nur etwa das 1,5-Fache des Grundumsatzes beträgt – ein Hinweis auf ihre oft weitgehend sitzende Lebensweise.

Der Anteil am Energiehaushalt, der für körperliche Aktivität aufgewendet wird, ist recht unterschiedlich und wird von Faktoren wie dem Lebensraum, dem Verhalten, der Größe und der Thermoregulation beeinflusst. In den Wissenschaftlichen Übungen lernen Sie die Versuchsergebnisse zum Energiehaushalt dreier landlebender Wirbeltiere zu interpretieren.

▶ Wissenschaftliche Übung

Interpretation von Kreisdiagrammen

Wie ändert sich der Energiehaushalt von drei landlebenden Wirbeltieren? Um zu verstehen, wie diese Einflüsse die Bioenergetik von Tieren beeinflussen, wollen wir typische jährliche „Energiebudgets" von drei landlebenden Wirbeltieren vergleichen, die sich in ihrem Körpergewicht und ihrer thermoregulatorischen Strategie unterscheiden: ein 4 kg schwerer männlicher Adelie-Pinguin, eine 25 g (0,025 kg) schwere weibliche Hirschmaus und ein 4 kg schweres Weibchen der Östlichen Indigonatter. Das Pinguin-Männchen wendet den größten Teil seines Energiebudgets für Aktivität auf, weil es z.B. schwimmen muss, um Nahrung zu gewinnen. Da es gut isoliert und recht groß ist, sind seine Kosten für die Thermoregulation relativ gering, obwohl er in der kalten Antarktis lebt. Seine Reproduktionskosten, die bei sechs Prozent seines jährlichen Energiebudgets liegen, stammen hauptsächlich vom Brüten und vom Heranschleppen der Nahrung für die Jungen. Wie die meisten Vögel wachsen Pinguine nach Erreichen des Erwachsenenalters nicht mehr. Das Hirschmaus-Weibchen lebt in gemäßigtem Klima und wendet einen großen Teil seines Energiebudgets für Thermoregulation auf. Wegen des hohen Oberflächen/Volumen-Verhältnisses aufgrund ihrer geringen Körpergröße verliert die Hirschmaus rasch an Körperwärme und muss ständig Stoffwechselwärme erzeugen, um die Körpertemperatur konstant zu halten.

Im Gegensatz zu diesen Endothermen fallen bei der ektothermen Schlange keine Kosten für Thermoregulation an. Wie die meisten Schlangen wächst sie ihr ganzes Leben lang weiter. So legt die Schlange jedes Jahr rund 750 g an neuem Körpergewebe zu. Zudem produziert sie rund 650 g Eier. Die sparsame ektotherme Strategie der Schlange zeigt sich an ihren sehr geringen Energieausgaben, die nur ein Vierzigstel derjenigen des gleich schweren, endothermen Pinguins betragen. Die Energiekosten für die Fortpflanzung sind in diesen Energiebudgets berücksichtigt, weil sie die Energiekontingentierung stark beeinflussen können und für das Überleben der Art von entscheidender Bedeutung sind. In dieser Übung vergleichen wir die Energiehaushalte hinsichtlich fünf wichtiger Faktoren: Grundumsatz, Fortpflanzung, Thermoregulation, Wachstum und Aktivität.

Durchführung des Experiments Der Energiehaushalt wurde für jedes Tier im Labor und in der freien Wildbahn ermittelt.

Experimentelle Daten Kreisdiagramme sind eine gute Möglichkeit, um relative Unterschiede zu vergleichen und darzustellen. In dem hier gezeigten Kreis repräsentieren die Teilstücke die relativen jährlichen Energieaufwendungen für die jeweiligen Faktoren. Der jährliche Energiegesamtaufwand ist für jedes Tier unterhalb des jeweiligen Kreisdiagramms angegeben.

Datenauswertung

1. Sie können den Anteil jedes Teilstücks (Tortenstücks) im Kreisdiagramm gut abschätzen, wenn Sie bedenken, dass der gesamte Kreis 100 %, ein Halbkreis 50 % usw. darstellt. Welchen Anteil am Energiehaushalt der Maus hat der Grundumsatz (in %)? Welchen Anteil am Energiehaushalt des Pinguins hat die körperliche Aktivität (in %)?

2. Wenn Sie die Größe der einzelnen Teilstücke einmal unberücksichtigt lassen, wie unterscheiden sich die drei Kreisdiagramme hinsichtlich der Faktoren, die sie darstellen? Erklären Sie die Unterschiede.

3. Wenden Pinguin oder Maus einen größeren Anteil ihres Energiehaushalts für die Thermoregulation auf? Warum?

4. Betrachten Sie nun den jährlichen Energiegesamtaufwand der drei Tiere. Wievielmal mehr Energie verbraucht der Pinguin im Vergleich zur ähnlich schweren Python?

5. Welches Tier verbraucht am meisten Energie pro Jahr für die Thermoregulation?

6. Würde man den Energieverbrauch des Pinguins nur für einige wenige Monate anstelle eines Jahres darstellen, würde die Kategorie „Wachstum" einen signifikanten Anteil am Kreisdiagramm einnehmen. Wie die meisten Vögel zeigen auch Pinguine kein jährliches Wachstum mehr, wenn sie das Erwachsenenalter einmal erreicht haben. Wie würden Sie die Beobachtung erklären?

Daten aus: M. A. Chappell et al., Energetics of foraging in breeding Adélie penguins, *Ecology* 74:2450–2461 (1993); M. A. Chappell et al., Voluntary running in deer mice: speed, distance, energy costs, and temperature effects, *Journal of Experimental Biology* 207:3839–3854 (2004); T. M. Ellis and M. A. Chappell, Metabolism, temperature relations, maternal behavior, and reproductive energetics in the ball python (Python regius), *Journal of Comparative Physiology B* 157:393–402 (1987).

40.4.5 Torpor und Energiesparen

Trotz ihrer zahlreichen Anpassungen für Homöostase treffen Tiere immer wieder auf Bedingungen, die eine große Herausforderung für ihre Fähigkeit darstellen, ihren Wärme-, Energie- und Stoffhaushalt im Gleichgewicht zu halten. Zum Beispiel sind die Temperaturen zu bestimmten Tages- oder Jahreszeiten unter Umständen außerordentlich hoch oder niedrig, oder es gibt vielleicht keine Nahrung. **Torpor**, ein physiologischer Starrezustand, bei dem das Aktivitätsniveau niedrig ist und die Stoffwechselrate sinkt, ist eine Anpassung, die Tieren erlaubt, Energie zu sparen, während sie schwierige und gefährliche Umweltbedingungen meiden.

Viele kleinen Säuger und Vögel zeigen einen täglichen Torpor, der offenbar an die Art der Nahrungssuche angepasst ist. So gehen beispielsweise einige Fledermäuse nachts auf Nahrungssuche und verfallen tagsüber in Torpor. Amerikanische Meisen und Kolibris suchen hingegen tagsüber nach Nahrung und fallen in kalten Nächten häufig in Torpor; die Körpertemperatur der Meisen sinkt nachts um bis zu 10 °C ab, diejenige von Kolibris unter Umständen sogar um 25 °C und mehr. Alle Endothermen, die täglich in einen Torporzustand verfallen, sind relativ klein; wenn sie aktiv sind, haben sie eine hohe Stoffwechselrate und daher einen hohen Energieverbrauch.

Winterschlaf

Überwinterung oder Winterschlaf ist ein längerfristiger Torporzustand, der eine Anpassung an winterliche Kälte und Nahrungsknappheit darstellt. Wenn endotherme Säuger in die Winterschlafphase eintreten, sinkt ihre Körpertemperatur, weil der Thermostat in ihrem Körper heruntergeregelt wird. Das Absinken der Körpertemperatur kann dramatisch sein. Manche überwinternden Säuger kühlen bis auf 1–2 °C ab, und bei einigen sinkt die Körpertemperatur sogar leicht unter 0 °C; sie befinden sich dann in einem unterkühlten Zustand. Die daraus resultierende Energieersparnis ist enorm: Die Stoffwechselrate während des Winterschlafs kann mehrere Hundert Mal geringer sein als sie es wäre, wenn das Tier versuchen würde, seine normale Körpertemperatur von 36–38 °C aufrechtzuhalten. Nehmen wir den Belding-Ziesel *(Spermophilus beldingi)* als Beispiel, der im kalifornischen Hochgebirge lebt (▶*Abbildung 40.22*). Anstatt 600 kJ pro Tag dafür aufzubringen, seine Körpertemperatur in der Winterkälte konstant zu halten, verbraucht ein winterschlafender Ziesel nur ca. 25 kJ pro Tag. Infolgedessen können winterschlafende Tiere wie der Ziesel den Winter mit begrenzten Energievorräten überleben, die im Körpergewebe oder als Nahrungsvorräte im Bau gespeichert sind. Ebenso erlauben ein gedrosselter Metabolismus und Inaktivität im Rahmen der Übersommerung, auch Sommertorpor genannt, Tieren, lange Perioden mit hohen Temperaturen und spärlicher Wasserversorgung zu überstehen.

Was geschieht mit dem circadianen Rhythmus, wenn ein Tier in den Winterschlaf fällt? Jüngst konnte eine französische Forschergruppe anhand von Untersuchungen am Europäischen Hamster zeigen, dass die molekularen Komponenten der „inneren Uhr“, deren Aktivitäten in einem täglichen oszillierenden Rhythmus die „innere Uhr“ steuern, während des Winterschlafes auf konstantem Niveau exprimiert werden (*Abbildung 40.22*). Diese Befunde stützen die Hypothese, dass die „innere Uhr“ während des Winterschlafes ihre Arbeit einstellt; zumindest gilt dies für den Europäischen Hamster.

Bei der Diskussion von Körperform und Energiekosten haben wir uns in diesem Kapitel auf das ganze Tier konzentriert. Wir haben uns mit häufigen Gewebetypen beschäftigt, aus denen sich Organe und Organsysteme zusammensetzen. Darüber hinaus haben wir besprochen, wie Körperbaupläne einen Stoffaustausch ermöglichen, wie die Körpergröße die Stoffwechselrate bestimmt und wie einige Tiere ein konstantes inneres Milieu aufrechterhalten. In den nächsten Kapiteln dieses Teils wollen wir uns damit beschäftigen, wie spezialisierte Organe und Organsysteme es Tieren ermöglichen, die Grundherausforderungen des Lebens zu bewältigen. Im Teil V dieses Buches werden wir uns mit Pflanzen beschäftigen und lernen, wie sie vergleichbare Herausforderungen des Lebens meistern. Auf den nächsten beiden Seiten (▶*Abbildung 40.21*) sind die wesentlichen Unterschiede, aber auch die Gemeinsamkeiten der evolutionären Anpassungen von Pflanzen und Tieren dargestellt. Die Abbildung dient uns als Zusammenfassung des VI. Buchteils, leitet Teil VII ein und, besonders wichtig, illustriert die Beziehungen zwischen den vielen Formen des Lebens auf der Erde.

▼ Abbildung 40.21

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN

Herausforderung des Lebens und Lösungen bei Pflanzen und Tieren

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie 3D-Animationen zu diesem Thema.

Ernährung

Alles Lebende benötigt zum Wachstum, zum Überleben und zur Vermehrung Energie und Kohlenstoff. Autotrophe Pflanzen gewinnen mit Hilfe der Photosynthese Energie und decken ihren Kohlenstoffbedarf aus anorganischen Substanzen. Heterotrophe Tiere wiederum decken ihre Energie- und Nährstoffbedarf durch Aufnahme von Nahrung. Im Zuge der Evolution passten sich Pflanzen und Tiere immer mehr diesen Ernährungsweisen an. Die große Oberfläche vieler Blätter (linkes Bild) erleichtert das Einfangen von Licht und die Photosynthese. Während der Jagd verlässt sich der Luchs (rechtes Bild) auf seine Tarnung, Schnelligkeit und seine scharfen Krallen (rechtes Bild).

Siehe Konzept 36.1 und 41.1.

Wachstum und Regulation

Wachstum und Entwicklung von Pflanzen und Tieren wird durch Hormone kontrolliert. In Pflanzen können Hormone lokal wirken oder in der Pflanze weit transportiert werden. Hormone kontrollieren das Wachstum der Pflanze, die Blüten- und Fruchtbildung und vieles mehr (linkes Bild). Bei Tieren zirkulieren Hormone im ganzen Körper und wirken spezifisch auf bestimmte Gewebe oder Organe. Sie kontrollieren physiologische und entwicklungsbiologische Prozesse, etwa die Häutung von Reptilien (rechtes Bild).

Siehe Konzept 39.2 und 45.3.

Reaktionen auf Umwelteinflüsse

Alle Lebensformen müssen ihre Umwelt erkennen und auf Einflüsse aus der Umwelt reagieren. Hierfür stehen in der Regel geeignete Organe zur Verfügung. So tragen sowohl der Blütenkopf einer Sonnenblume (linkes Bild) wie auch ein Insektenauge (rechtes Bild) lichtempfindliche Photorezeptoren. Signale aus der Umwelt aktivieren spezifische Rezeptorproteine, und über eine Signal-Transduktionskaskade wird eine zelluläre Antwort auf diese Umweltreize eingeleitet. Eine chemische oder elektrische Kommunikation zwischen den Zellen ermöglicht eine Reaktion der Pflanze oder des Tieres auf den Umweltreiz.

Siehe Konzept 39.1 und 50.1.

Transport

Nur die einfachsten Vielzeller können auf einen Transport von Nährstoffen und Abfallprodukten zwischen verschiedenen Körperregionen verzichten. Demgegenüber besitzen nahezu alle höheren Organismen ein komplexes System aus röhrenförmigen Transportkanälen. Pflanzen nutzen Sonnenenergie um Wasser, Mineralien und Zucker durch spezielle Leitbahnen zu transportieren (linkes Bild). Bei Wirbeltieren pumpt das Herz Flüssigkeit durch Blutgefäße und versorgt so die verschiedenen Gewebe und Organe (rechtes Bild).

Siehe Konzept 35.1 und 42.3.

Reproduktion

Bei der sexuellen Vermehrung beginnt mit der Befruchtung der Eizelle durch ein Spermium neues Leben. Die Nachkommen werden mit Nährstoffen versorgt um ein zügiges Wachstum zu gewährleisten. So enthalten die Samen vieler Pflanzen (linkes Bild) große Mengen an Nährstoffen, die Energie für den Keimling liefern, während bei Säugetieren Muttermilch die Grundlage der Säuglingsernährung bildet (rechtes Bild).

Siehe Konzept 38.1 und 46.5.

Absorption

Organismen müssen Nährstoffe aufnehmen. Die Wurzelhaare von Pflanzen (linkes Bild) und die Zotten der Darminnenwand der Wirbeltiere (rechtes Bild) vergrößern die für die Nährstoffaufnahme zur Verfügung stehende Oberfläche.

Siehe Konzept 36.3 und 41.3.

Gasaustausch

Der Austausch von Gasen mit der Umgebung ist für Organismen lebenswichtig. Pflanzen und Tiere nehmen Sauerstoff auf und geben Kohlenstoffdioxid ab. Betreiben Pflanzen Photosynthese, kehrt sich die Transportrichtung um, sie produzieren Sauerstoff und geben ihn ab und nehmen stattdessen Kohlenstoffdioxid auf. In Pflanzen und Tieren vergrößern stark aufgefaltete Epithelien die Oberflächen die für den Gasaustausch zur Verfügung stehen, z.B. das schwammartige Mesophyll von Blättern (linkes Bild) oder die Alveolen in Lungen (rechtes Bild).

Siehe Konzept 35.3 und 42.5.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN *Vergleiche die Anpassungen von Pflanzen und Tieren, um in besonders heißen oder besonders kalten Biotopen überleben zu können. Siehe Konzept 49.4 und 40.3.*

▶ Abbildung 40.22: Aus der Forschung

Was geschieht mit der circadianen Uhr während des Winterschlafs?

Experiment Um herauszufinden, ob die 24-stündige biologische Uhr während des Winterschlafes weiterhin aktiv ist, haben Paul Pévet und seine Kollegen von der Universität Louis Pasteur in Straßburg, Frankreich, die molekularen Komponenten der „inneren Uhr" des Europäischen Hamsters *(Cricetus cricetus)* analysiert. Die Forscher maßen die RNA-Menge (Transkriptmenge) der Gene *Per2* und *Bma1* während der normalen Aktivitätsperiode der Tiere (Euthermie) und während des Winterschlafs bei permanenter Dunkelheit. *Per2* und *Bma1* gehören zu den sogenannten Clock-Genen (engl. *clock*, Uhr), die an der Steuerung der „inneren Uhr" beteiligt sind. Die RNA-Proben wurden dem Nucleus suprachiasmaticus (SCN) entnommen, einem paarig angelegten Teil des Säugergehirns, dem eine zentrale Rolle bei der Steuerung des circadianen Rhythmus zugesprochen wird.

Ergebnis

Schlussfolgerung Die täglich auftretenden, regelmäßigen Schwankungen im Expressionsniveau der Clock-Gene werden durch den Winterschlaf unterbrochen. Kontrollexperimente zeigten, dass hierfür nicht einfach nur die permanente Dunkelheit während der Winterschlafphase verantwortlich ist. So zeigen aktive Tiere, also solche, die sich nicht im Winterschlaf befinden, allerdings den Tag in Dunkelheit verbringen müssen, rhythmische Veränderung des Expressionsniveaus der beiden untersuchten Gene. Dies zeigt, dass tatsächlich der Winterschlaf für ein Anhalten der „inneren Uhr" verantwortlich ist. Möglicherweise gilt dies nicht nur für den Europäischen Hamster, sondern auch für andere Winterschläfer.

Quelle: F.G.Revel et al., The circadian clock stops ticking during deep hibernation in the European hamster, *Proceedings of the National Academy of Science USA* 104:13816–13820 (2007).

WAS WÄRE, WENN? Angenommen Sie entdecken ein neues Gen, dessen Expression sich während des Winterschlafs auf einem durchgehend konstanten Niveau befindet. Welche Rückschlüsse können Sie hinsichtlich der Expression dieses Gens während der Nicht-Winterschlafphase ziehen?

▶ Wiederholungsfragen 40.4

1. Wenn eine Maus und eine kleine Eidechse gleicher Masse (beide in Ruhe) unter identischen Umgebungsbedingungen in eine Versuchskammer gesetzt würden, welches Tier würde dann einen höheren Sauerstoffverbrauch aufweisen? Begründen Sie Ihre Antwort.
2. Welches Tier muss pro Tag einen größeren Teil seines Körpergewichts in Form von Nahrung zu sich nehmen: eine Hauskatze oder ein afrikanischer Löwe im Zoo? Begründen Sie Ihre Antwort.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn Sie die Energiebudgetierung beim Pinguin in *Abbildung 40.20* nur ein paar Monate lang registrieren würden, könnte es sein, dass die Kategorie „Wachstum" nun einen beträchtlichen Teil des Kreisdiagramms ausmacht, obgleich adulte Pinguine ihre Größe nicht von Jahr zu Jahr verändern. Auf welche Grenzen solcher Untersuchungen des Energiehaushalts führen Sie dies zurück?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 7

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 40

Konzept 40.1
Form und Funktion sind bei Tieren auf allen Organisationsebenen eng miteinander korreliert

- **Physikalische Einschränkungen im Hinblick auf Größe und Form von Tieren.** Die Fähigkeit zu bestimmten Aktivitäten, wie raschem Schwimmen, hängt von Größe und Form des Tieres ab. Konvergente Evolution spiegelt die unabhängigen Anpassungen unterschiedlicher Spezies an ähnliche Umweltanforderungen wider.
- **Austausch mit der Umwelt.** Jede tierische Zelle benötigt Zugang zu einer wässrigen Umgebung. Einfache zweischichtige Säcke und abgeflachte Körperformen maximieren den Kontakt mit dem umgebenden Medium. Komplexere Körperbaupläne verfügen über stark eingefaltete innere Oberflächen, die auf Stoffaustausch spezialisiert sind.
- **Hierarchische Organisation der Körperbaupläne.** Tiere bestehen aus Zellen. Gruppen von Zellen mit gemeinsamer Struktur und Funktion bauen Gewebe auf. Verschiedene Gewebe wiederum bauen Organe auf, die gemeinsam Organsysteme bilden.
- **Gewebestruktur und -funktion.** Epithelgewebe bedeckt die Außenseite des Körpers und kleidet innere Organe und Körperhöhlen aus. Epithelien bilden die strukturelle Voraussetzung für die Homöostase. Bindegewebe in der extrazelluären Matrix (ECM) verbindet und stützt andere Gewebe. Muskelgewebe kontrahiert sich als Reaktion auf Nervensignale. Nervengewebe leitet Nervensignale im ganzen Tierkörper weiter.
- **Koordination und Kontrolle.** Endokrines System und Nervensystem fungieren als zwei Kommunikationsmittel zwischen verschiedenen Körperorten. Das endokrine System schickt Signalmoleküle, die Hormone, über das Blut in alle Körperregionen, aber nur bestimmte Zellen reagieren auf diese Signale. Das Nervensystem benutzt spezielle zelluläre Schaltungen, an denen elektrische und chemische Signale beteiligt sind, um Signale an ganz bestimmte Stellen zu senden.

? Welche besonderen Herausforderungen müsste eine großes Tier mit einer kugelförmigen Gestalt in Hinblick auf die Wechselwirkung mit der Umwelt meistern?

Konzept 40.2
Regulation des inneren Milieus

- **Regulierer und Konformer.** Tiere kommen mit Schwankungen in der Umwelt zurecht, indem sie gewisse innere Variablen regulieren, während sie anderen gestatten, sich an äußere Veränderungen anzupassen.
- **Homöostase.** Homöostase beschreibt das innere dynamische Gleichgewicht (engl. *steady state*) eines Tieres. Es handelt sich um das Gleichgewicht zwischen äußeren Veränderungen und den inneren Kontrollmechanismen des Tieres, die diesen Veränderungen entgegenwirken. Die interstitielle Flüssigkeit, die die Zellen eines Tieres umgibt, unterscheidet sich in der Regel stark von der Außenwelt. Homöostatische Mechanismen mildern Veränderungen im inneren Milieu – gewöhnlich mithilfe von negativer Rückkopplung. Diese Mechanismen ermöglichen regulierte Veränderungen.

Regulierte Veränderungen im inneren Milieu sind für ein normales Funktionieren des Körpers unverzichtbar. Bei der Akklimatisierung spielen kurzfristige Veränderungen in der Homöostase als Antwort auf Veränderungen in der Außenwelt eine Rolle.

? Ist es zutreffend, die Homöostase als eine konstante interne Umgebung zu definieren? Erklären Sie Ihre Antwort.

Konzept 40.3
Einfluss von Form, Funktion und Verhalten auf homöostatische Prozesse

- Ein Tier hält seine Körpertemperatur durch thermoregulatorische Prozesse in einem tolerierbaren Bereich.
- **Endothermie und Ektothermie.** Endotherme beziehen ihre Wärmeenergie hauptsächlich aus Stoffwechselprozessen, Ektotherme hauptsächlich von äußeren Wärmequellen. Endothermie erfordert mehr Energie als Ektothermie.
- **Schwankungen der Körpertemperatur.** Die Körpertemperatur schwankt bei poikilothermen Tieren und ist bei homoiothermen Tieren relativ konstant.
- **Gleichgewicht zwischen Wärmeaufnahme und Wärmeabgabe.** Wärmeleitung, Konvektion, Strahlung und Verdunstung sind für Wärmeaufnahme und Wärmeabgabe verantwortlich. Bei der Thermoregulation spielen physiologische und verhaltensbiologi-

sche Anpassungen eine Rolle, die Wärmeaufnahme und Wärmeabgabe ausbalancieren. Wärmeisolierung, Gefäßerweiterung und -verengung sowie Gegenstrom-Wärmeaustausch verändern die Rate des Wärmeaustauschs, Hecheln und Schwitzen erhöhen die Verdunstungsrate und kühlen den Körper. Sowohl Ektotherme als auch Endotherme regulieren die Rate ihres Wärmeaustauschs mit der Umgebung durch ihr Verhalten. Manche Tiere können sogar ihre metabolische Wärmeproduktion entsprechend anpassen.

- **Akklimatisation bei der Thermoregulation.** Viele Säuger und Vögel passen die Wärmeisolierung ihres Körpers an Veränderungen der Umgebungstemperatur an. Ektotherme machen eine Reihe von Veränderungen auf zellulärem Niveau durch, um sich an Temperaturwechsel anzupassen.
- **Physiologische Thermostate und Fieber.** Säuger regulieren ihre Körpertemperatur durch komplexe negative Feedback-Mechanismen, an denen mehrere Organsysteme beteiligt sind, darunter Nervensystem, Kreislaufsystem und Integumentsystem.

? Der Mensch ist in der Lage, seine Körpertemperatur zu regulieren. Erklären Sie auf dieser Basis, warum die Haut kälter als das Körperinnere ist.

Konzept 40.4
Energiebedarf eines Tieres in Abhängigkeit von Größe, Aktivität und Umwelt

- **Energiekontingentierung und -nutzung.** Tiere gewinnen chemische Energie aus ihrer Nahrung und speichern sie für den kurzfristigen Gebrauch in Form von ATP.
- **Quantifizierung des Energieverbrauchs.** Die Stoffwechselrate eines Tieres ist die Gesamtmenge an Energie, die es pro Zeiteinheit verbraucht. Die Stoffwechselrate von Vögeln und Säugern, die mithilfe von Stoffwechselwärme eine recht konstante Körpertemperatur aufrechterhalten (die endotherme Strategie), ist in der Regel höher als diejenige der meisten Fische, Reptilien, Amphibien und Wirbellosen, die sich zur Aufrechterhaltung ihrer Körpertemperatur vorwiegend auf externe Wärmequellen stützen (die ektotherme Strategie).
- **Minimale Stoffwechselrate und Thermoregulation.** Unter ähnlichen Bedingungen und bei Tieren gleicher Größe ist der Grundumsatz, die minimale Stoffwechselrate von Endothermen, wesentlich höher als die Standardstoffwechselrate von Ektothermen.
- **Einflüsse, die auf die Stoffwechselrate wirken.** Die minimale Stoffwechselrate pro Gramm Körpermasse ist bei ähnlichen Tieren invers mit der Körpergröße verknüpft. Aktivität erhöht die Stoffwechselrate.
- **Energiehaushalt.** Tiere nutzen Energie für ihren Grundumsatz beziehungsweise ihren Standardstoffwechsel, für Aktivität, Homöostase (wie bei der Thermoregulation), Wachstum und Fortpflanzung.
- **Torpor und Energiesparen.** Im Torporzustand ist die Stoffwechselaktivität gesenkt, was bei ungünstigen Umweltbedingungen Energie spart. Tiere können im Winter in den Torporzustand eintreten (Überwinterung, Hibernation), im Sommer (Ästivation) oder in Schlafperioden (täglicher Torpor).

? Warum atmen kleinere Tiere schneller als große Tiere?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Das Epithel, das am besten für eine Körperoberfläche geeignet ist, die mechanischem Abrieb ausgesetzt ist, ist
a. einfaches Plattenepithel.
b. einfaches kubisches Epithel.
c. einfaches prismatisches Epithel.
d. mehrschichtiges Plattenepithel.

2. Was stellt keine Anpassung zur Verringerung der Wärmeaustauschrate zwischen Tier und Umgebung dar?
a. Fell oder Federn
b. Gefäßverengung
c. zitterfreie Thermogenese
d. Gegenstrom-Wärmeaustauscher

3. Betrachten Sie den Energiehaushalt eines Menschen, eines Elefanten, eines Pinguins, einer Maus und einer Schlange. Die/der ________ hat die höchsten jährlichen Gesamt-Energiekosten, und die/der ________ hat die höchsten Energiekosten pro Masseeinheit.
a. Elefant; Maus
b. Elefant; Mensch
c. Maus; Schlange
d. Pinguin; Maus

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Im Vergleich zu einer kleineren Zelle hat eine größere Zelle derselben Form
a. eine kleinere Oberfläche.
b. eine kleinere Oberfläche pro Volumeneinheit.
c. dasselbe Oberflächen/Volumen-Verhältnis.
d. ein kleineres Cytoplasma/Zellkern-Verhältnis.

5. Sie untersuchen ein großes tropisches Reptil mit einer hohen und konstanten Körpertemperatur. Wie würden Sie klären, ob das Tier endotherm oder ektotherm ist?

Teil 7

a. Da das Tier eine hohe und stabile Körpertemperatur besitzt, muss es endotherm sein.
b. Sie setzen das Tier im Labor unterschiedlichen Umgebungstemperaturen aus und stellen fest, dass sich seine Körpertemperatur und sein Energieumsatz entsprechend ändern. Daraus folgern Sie, dass das Tier ektotherm ist.
c. Der Lebensraum des Reptils weist eine hohe und konstante Temperatur auf. Da die Körpertemperatur des Tieres der Umgebungstemperatur entspricht, muss es ektotherm sein.
d. Sie messen den Energieumsatz des Tieres und stellen fest, dass dieser höher ist als bei einer nahe verwandten Reptilienart aus einem kühlen Waldgebiet. Daraus schließen Sie, dass das untersuchte Reptil endotherm und die nahe verwandte Art ektotherm ist.

6. Welches der folgenden Tiere setzt einen hohen Prozentsatz seines Energiebudgets für homöostatische Regulation ein?
a. eine im Meer lebende Qualle
b. eine Schlange in einem Wald in gemäßigten Breiten
c. ein wüstenlebendes Insekt
d. ein wüstenlebender Vogel

7. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie ein Modell der Rückkopplungsschleife(n), die nötig ist (sind), damit ein Auto auf einer hügligen Straße eine annähernd konstante Geschwindigkeit beibehält. Nehmen Sie an, dass entweder der Fahrer oder ein Gerät zur Geschwindigkeitsreglung als Kontrollzentrum fungiert, und beschriften Sie Sensor, Input (Eingangssignal) und Reaktion.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

8. **Verbindung zur Evolution** Der Biologe C. Bergmann hat festgestellt, dass Säuger- und Vogelarten, die in größeren Höhenlagen leben, durchschnittlich größer und untersetzter gebaut sind als verwandte Arten aus tiefer gelegenen Gebieten. Schlagen Sie eine evolutionäre Hypothese für diese Beobachtung vor.

9. **Wissenschaftliche Fragestellung** Die Raupen des Ringelspinners *Malacosoma americanum* leben in großen Gruppen in Seidennestern oder „Zelten“, die sie in Bäumen bauen. Sie gehören zu den ersten Insekten, die zu Frühlingsbeginn aktiv sind, wenn die Temperaturen zwischen dem Gefrierpunkt und sehr warmer Witterung schwanken können. Im Lauf des Tages zeigen sie auffällige Verhaltensveränderungen: Früh am Morgen halten sie sich eng aneinandergedrängt auf der nach Osten weisenden Oberfläche des Zeltes auf. Am frühen Nachmittag findet man sie auf der Unterseite, wobei jede Raupe an einigen ihrer Beine hängt. Stellen Sie eine Hypothese auf, um dieses Verhalten zu erklären. Wie könnten Sie Ihre Hypothese testen?

10. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Forscher in der Medizin untersuchen die Eignung künstlicher Ersatzstoffe für verschiedene menschliche Gewebe. Warum könnten künstliches Blut oder künstliche Haut nützlich sein? Welche Eigenschaften müssten diese Ersatzstoffe aufweisen, um problemlos im Körper zu funktionieren? Warum arbeiten echte Gewebe besser? Welche anderen künstlichen Gewebe könnten von Nutzen sein? Welche Probleme erwarten Sie bei deren Entwicklung und Einsatz?

11. **Skizzieren Sie ein Thema: Energieangelegenheiten** Diskutieren Sie die Vor- und Nachteile des Winterschlafs hinsichtlich des Energiehaushalts eines Tieres (in 100–150 Worten).

12. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Diese Makaken *(Macaca fuscata)* baden in heißem Quellwasser in den japanischen Bergen. Diskutieren Sie, wie Anatomie, Physiologie und Verhalten der Makaken zur Homöostase der Tiere beitragen.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil 7

Hormone und das endokrine System

41

41.1 Hormone und andere Signalmoleküle, ihre Bindung an die Rezeptoren und die von ihnen ausgelösten spezifischen Reaktionswege 1171

41.2 Endokrine Hormone: Regulation durch Rückkopplung und Koordination mit dem Nervensystem 1177

41.3 Reaktionen endokriner Drüsen auf verschiedene Reize in der Regulation von Homöostase, Entwicklung und Verhalten 1184

KONZEPTE

▼ **Abbildung 41.1:** Warum sehen männliche und weibliche See-Elefanten so unterschiedlich aus?

Chemische Signalübertragung durch Hormone

Bei vielen Tieren einer Art unterscheiden sich die Weibchen und Männchen äußerlich erheblich. Dies ist auch bei den See-Elefanten (Mirounga angustirostris) *in ▶Abbildung 41.1 der Fall. Das Männchen ist viel größer als das Weibchen, und nur er hat einen Rüssel (Proboscis), der zu dem Artnamen geführt hat. Männchen verhalten sich auch viel territorialer und aggressiver als Weibchen und führen Kämpfe um die Rangordnung durch (▶Abbildung unten). Ein das Geschlecht bestimmendes Gen auf dem Y-Chromosom ist es, das den Embryo des See-Elefanten zum Männchen macht. Aber wie bestimmt dieses Gen die Größe, Form und das Verhalten des Männchens? Einer der Mechanismen zur Beantwortung dieser und weiterer Fragen zur Regulation ähnlicher biologischer Prozesse basiert auf Signalmolekülen, die auch als* **Hormone** *(griech.* hormān = *in Bewegung setzen, antreiben) bezeichnet werden.*

Bei Tieren werden die Hormone in die extrazelluläre Flüssigkeit ausgeschieden und zirkulieren im Blut oder der Hämolymphe. Sie übermitteln regulatorisch wirksame Signale innerhalb des ganzen Körpers. In der Pubertät des See-Elefanten löst eine verstärkte Sekretion von bestimmten Hormonen den sexuellen Reifungsprozess aus und bewirkt dadurch die äußerlichen Veränderungen, die erwachsene Weibchen und Männchen voneinander unterscheiden. Hormone beeinflussen jedoch viel mehr als nur das Geschlecht und die Reproduktion. Wenn beispielsweise See-Elefanten, Menschen oder andere Säuger gestresst werden, dehydrieren oder einen zu niedrigen Blutzuckerspiegel haben, so sind es Hormone, welche die physiologischen Prozesse koordinieren, um das Stoffgleichgewicht in unserem Körper wiederherzustellen. Jedes Hormon bindet im Körper an spezifische Rezeptoren. Durch den Kreislauf kann ein Hormon zwar alle Körperzellen erreichen, aber nur bestimmte Zielzellen besitzen die Rezeptoren, die eine Reaktion möglich machen. Ein Hormon löst bei diesen Zielzellen eine ganz spezifische Reaktion aus wie beispielsweise eine Stoffwechselveränderung. Alle anderen Zellen jedoch, die den Rezeptor für dieses spezielle Hormon nicht besitzen, werden nicht beeinflusst.

Die chemische Signalübertragung durch Hormone ist die Aufgabe des **endokrinen Systems***, eines der beiden grundlegenden Kommunikations- und Regulationssysteme des Organismus. Hormone, die von endokrinen Zellen abgegeben werden, steuern die Fortpflanzung, die Entwicklung, den Energiehaushalt, das Wachstum und das Verhalten. Das zweite wichtige Kommunikations- und Steuerungssystem ist das* **Nervensystem***, ein Netzwerk spezialisierter Zellen (Nervenzellen oder Neuronen), die Signale entlang vorgegebener Leitungsbahnen übertragen. Diese Signale regulieren ihrerseits andere Zellen, darunter Neurone, Muskelzellen und endokrine Zellen. Da die von Neuronen übertragenen Signale auch die Ausschüttung von Hormonen steuern können, überschneiden sich die Funktionen von Nerven- und Hormonsystem an vielen Stellen.*

In diesem Kapitel verschaffen wir uns zunächst einen Überblick über die verschiedenartigen chemischen Signale der Tiere. Anschließend untersuchen wir, wie Hormone ihre Zielzellen regulieren, wie die Hormonausschüttung ihrerseits reguliert wird und wie Hormone zur Aufrechterhaltung der Homöostase beitragen. Außerdem sehen wir uns an, wie die Tätigkeit von Hormon- und Nervensystem koordiniert wird. Am Ende betrachten wir die Funktion der Hormone bei der Regulation von Wachstum und Entwicklung.

Männliche See-Elefanten bei einem der typischen Kämpfe um die Rangordnung

Hormone und andere Signalmoleküle, ihre Bindung an die Rezeptoren und die von ihnen ausgelösten spezifischen Reaktionswege 41.1

Die Hormone, die im Mittelpunkt dieses Kapitels stehen, sind eine von mehreren Gruppen sezernierter Substanzen, die Signale zwischen den Zellen eines Tieres übertragen. Wir wollen zunächst die Ähnlichkeiten und Unterschiede in den Funktionen dieser Signalmoleküle betrachten.

41.1.1 Interzelluläre Kommunikation

Die Kommunikation zwischen tierischen Zellen mithilfe von sekretierten Signalen, wird häufig nach zwei Kriterien klassifiziert: nach dem Typ der sekretierenden Zelle und nach dem Weg, den das Signal nimmt, um seine Zielzellen zu erreichen. In ▶*Abbildung 41.2* sind fünf verschiedene Formen dieser Art der Signalübertragung dargestellt, die wir der Reihe nach betrachten wollen.

Endokrine Signalübertragung

Wie man in *Abbildung 41.2a* erkennt, werden Hormone, die von endokrinen Zellen in die extrazelluläre Flüssigkeit abgegeben werden, vom Blut oder der Hämolymphe zu ihren Zielzellen transportiert. Eine Funktion der endokrinen Signale ist die Aufrechterhaltung der Homöostase. Hormone regulieren den Blutdruck und das Blutvolumen, den Energiehaushalt und die Energieverteilung sowie die Konzentrationen vieler gelöster Stoffe in den Körperflüssigkeiten. Endokrine Signale vermitteln außerdem Reaktionen auf Umweltreize und regulieren das Wachstum sowie die Entwicklung. Außerdem lösen sie physische Reaktionen und Verhaltensänderungen aus, die, wie bereits weiter oben erwähnt, mit dem sexuellen Reifungsprozess und der Fortpflanzung zusammenhängen.

Parakrine und autokrine Signalübertragung

Viele Zelltypen produzieren **lokale Regulatoren**, sezernierte Moleküle, die über sehr kurze Entfernungen wirksam werden und ihre Zielzellen ausschließlich durch Diffusion erreichen. Einige lokale Regulatoren erreichen ihre Zielzellen innerhalb weniger Sekunden oder sogar nach einigen Millisekunden. In *Kapitel 44* werden wir erfahren wie Immunzellen untereinander über lokale Regulatoren kommunizieren, die als Cytokine bezeichnet werden (siehe ▶*Abbildungen 44.8* und *44.16*). Andere lokale Regulatoren sind Wachstumsfaktoren, die das Wachstum, die Teilung und die Entwicklung vieler Zelltypen fördern. Lokale Regulatoren sind an der parakrinen und autokrinen Signalübertragung beteiligt. Bei der **parakrinen Signalübertragung** (griech. *para*, daneben) befinden sich die Zielzellen ganz in der Nähe der Zelle, die das Signalmolekül ausscheidet (*Abbildung 41.2b*). Von **autokriner Signalübertragung** spricht man, wenn die sezernierten Moleküle auf die Zelle zurückwirken, von der sie abgegeben werden (*Abbildung 41.2c*). Manche sezernierten Moleküle sind sowohl parakrin als auch autokrin aktiv.

(a) Endokrine Signalübertragung: Sezernierte Moleküle gelangen über die Blutbahn zu den Zielzellen und lösen dort eine Antwort aus.

(b) Parakrine Signalübertragung: Sezernierte Moleküle diffundieren lokal und lösen in Nachbarzellen eine Antwort aus.

(c) Autokrine Signalübertragung: Sezernierte Moleküle diffundieren lokal und lösen in der sezernierenden Zelle selbst eine Antwort aus.

(d) Synaptische Signalübertragung: Neutrotransmitter diffundieren durch einen synaptischen Spalt und lösen in den Zellen des Zielgewebes (Neurone, Muskeln oder Drüsen) eine Antwort aus.

(e) Neuroendokrine Signalübertragung: Neurohormone gelangen über die Blutbahn zu den Zielzellen und lösen dort eine Antwort aus.

Abbildung 41.2: Zell-Zell-Kommunikation mit sezernierten Molekülen. Bei allen Formen der Signalübertragung binden sezernierte Moleküle (•) an spezifische Rezeptorproteine (◡), die von den Zielzellen exprimiert werden. Manchmal befinden sich die Rezeptoren auch innerhalb der Zellen, der Einfachheit halber wurden sie hier aber alle auf der Zelloberfläche dargestellt.

Parakrine und autokrine Prozesse spielen bei vielen physiologischen Funktionen eine Rolle, wie bei der Blutdruckregulation, der Fortpflanzung und auch der neuronalen Kommunikation. **Prostaglandine** sind beispielsweise lokale Regulatoren, die auf diese Weise Signale übertragen. Ihr Name leitet sich davon ab, dass sie zunächst in der Prostatadrüse entdeckt wurden, die einen Teil des Spermas produziert. In den weiblichen Fortpflanzungsorganen aktivieren Prostaglandine, die im Sperma enthalten sind, die Kontraktion der glatten Muskulatur in der Gebärmutterwand, um den Spermien den Weg zur Gebärmutter zu erleichtern. Zu Beginn der Geburt fördern Prostaglandine aus der Placenta die Erregbarkeit der Gebärmuttermuskeln, um die Wehen auszulösen (siehe *Abbildung 46.18*).

Prostaglandine sind auch im Immunsystem an Entzündungsprozessen und bei der Schmerzwahrnehmung nach Verletzungen beteiligt. Entzündungshemmende und schmerzlindernde Arzneimittel wie Aspirin oder Ibuprofen wirken deshalb, weil sie die Prostaglandinbiosynthese hemmen. Prostaglandine helfen auch bei der Aggregation der Blutplättchen, einem Schritt bei der Blutgerinnung. Weil Blutgerinnsel in den engen Herzkranzgefäßen die Blutversorgung des Herzens blockieren und damit einen Herzinfarkt verursachen können, wird Personen mit einem deutlich erhöhten Herzinfarktrisiko häufig die regelmäßige Einnahme von niedrigdosiertem Aspirin empfohlen.

Synaptische und neuroendokrine Signalübertragung

Auch für die Signalübertragung durch Neurone spielen sezernierte Moleküle eine entscheidende Rolle. Bei der *synaptischen Signalübertragung* kommunizieren Neurone mit ihren Zielzellen im Nervensystem oder in Muskeln über spezialisierte Verbindungen, die sogenannten Synapsen (*Abbildung 41.2d*). An vielen Synapsen scheiden die Neurone **Neurotransmitter** aus, Moleküle, die über eine sehr kurze Entfernung diffundieren und dann an Rezeptoren der Zielzellen binden. Neurotransmitter spielen eine entscheidende Rolle für Sinneswahrnehmung, Gedächtnis, Kognition und Bewegung; diese Themen werden wir in den *Kapiteln 48* bis *50* weiter erörtern.

Bei der *neuroendokrinen Signalübertragung* scheiden *neurosekretorische Zellen* – das sind spezialisierte Neurone, die sich in der Regel im Gehirn befinden – **Neurohormone** aus, die von den Enden der Nervenzellen ins Blut diffundieren (*Abbildung 41.2e*). Ein Beispiel hierfür ist das ADH (Vasopressin), ein Hormon, das für die Nierenfunktion und den Wasserhaushalt von entscheidender Bedeutung ist (siehe *Konzept 45.5*).

Pheromone

Nicht alle sezernierten Signalmoleküle entfalten ihre Wirkung innerhalb des Organismus. Angehörige derselben Art kommunizieren untereinander manchmal mithilfe von **Pheromonen**, Substanzen, die in die Umgebung abgegeben werden. Wenn beispielsweise Ameisen auf der Nahrungssuche eine neue Futterquelle entdeckt haben, markieren sie den Weg zurück mit einem Pheromon, auch Spurpheromon genannt, das über Rezeptorproteine in den Antennen der Ameisen wahrgenommen werden kann. Sie benutzen diese Spurpheromone auch, wenn die gesamte Ameisenkolonie in ein neues Nest umzieht (▶*Abbildung 41.3*).

Abbildung 41.3: Signalübertragung mit Pheromonen. Mit auf den Boden abgesenkten Antennen folgen diese asiatischen Armeeameisen der Gattung *Leptogenys* einer mit Pheromonen markierten Spur, um ihre Puppen und Larven in ein neues Nest zu tragen.

Pheromone erfüllen viele Funktionen: Sie locken unter anderem potenzielle Paarungspartner an, grenzen Reviere ab, warnen vor Fressfeinden und markieren den Weg zu Nahrungsquellen. Die zu den Pfauenspinnern gehörende Polyphemus-Motte *(Antheraea polyphemus)* ist ein bemerkenswertes Beispiel. Das auch als Sexuallockstoff bezeichnete Pheromon des Weibchens wird in die Luft abgegeben und lockt männliche Seidenspinner über eine Entfernung von bis zu 4,5 km an. Mehr über Pheromone können Sie in *Kapitel 51* erfahren, in dem das „Tierische Verhalten“ behandelt wird.

41.1.2 Chemische Klassen von lokalen Regulatoren und Hormonen

Die diversen Moleküle zur Signalübertragung unterscheiden sich deutlich in ihrer Größe und chemischen Struktur. Wir wollen einige der am häufigsten vorkommenden Hauptgruppen eingehender betrachten.

Hauptgruppe von lokalen Regulatoren

Eine Hauptgruppe der lokalen Regulatoren – die Prostaglandine – sind modifizierte Fettsäuren. Viele andere lokale Regulatoren, einschließlich der Cytokine und Wachstumsfaktoren sind Polypeptide, andere wiederum sind gasförmig.

Das Gas Stickstoffmonoxid (NO) wirkt im Körper als lokaler Regulator und auch als Neurotransmitter. Wenn die Sauerstoffkonzentration im Blut sinkt, bilden Endothelzellen in den Blutgefäßwänden NO und geben es an die Umgebung ab. Die Diffusion von NO in die benachbarten, glatten Muskelzellen bewirkt z.B. die Aktivierung eines Enzyms, das die Zellen ent-

spannt (relaxiert). Die darauf folgende Vasodilatation erhöht den Blutstrom zu den Geweben.

Bei Männern erzeugt NO durch seine blutgefäßerweiternde Wirkung einen verstärkten Blutstrom in den Schwellkörper des Penis und ermöglicht so die Erektion. Das Arzneimittel Viagra (Sildenafilcitrat) wird zur Behandlung männlicher Erektionsstörungen verwendet und verlängert die Erektion indem es die blutgefäßerweiternde Wirkung von NO länger aufrechterhält.

Hauptgruppen von Hormonen

Nach Struktur und Synthesewegen werden Hormone häufig in drei Gruppen eingeteilt: Proteine und Peptide, Amine und Steroide (▶*Abbildung 41.4*). Das Insulin, ein Proteinhormon, besteht aus zwei Polypeptidketten, die über Schwefeldisulfidbrücken zusammengehalten werden. Wie die meisten Hormone dieser Gruppe, so entsteht auch das Insulin durch mehrfache Spaltung eines längeren Vorläufer-Proteins. Adrenalin und Thyroxin gehören zu den Aminhormonen, die aus der Aminosäure Tyrosin synthetisiert werden. Ein anderes Aminhormon, das Melatonin, leitet sich von Tryptophan ab. Steroidhormone wie das Cortisol sind Lipide, die vier miteinander verbundene Kohlenstoffringe enthalten. Sie alle sind Derivate des Steroids Cholesterol (siehe *Abbildung 5.12*).

Abbildung 41.4: Hormone unterscheiden sich in Form und Löslichkeit. Insulin (oben links) ist ein Proteinhormon; Adrenalin und Thyroxin (unten) sind Aminhormone; Cortisol ist ein Steroidhormon. Insulin und Adrenalin sind wasserlöslich; Thyroxin und Cortisol sind fettlöslich.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Zellen synthetisieren Adrenalin aus der Aminosäure Tyrosin (siehe *Abbildung 5.14*). Zeichnen Sie in die Strukturformel des in der Abbildung dargestellten Adrenalins einen Pfeil an der Stelle ein, die dem α-Kohlenstoffatom des Tyrosins entspricht.

Wie man in *Abbildung 41.4* ebenfalls erkennt, unterscheiden sich Hormone in ihrer Löslichkeit in wässrigen und in lipidhaltigen Umgebungen. Proteinhormone und viele Aminhormone sind wasserlöslich. Da sie sich in Fetten nicht lösen, können diese Hormone die Plasmamembran einer Zelle nicht durchdringen. Die Steroidhormone dagegen und andere vorwiegend unpolare Hormone wie das Thyroxin sind fettlöslich und passieren die Zellmembran ohne weiteres. Wie wir im nächsten Abschnitt genauer erfahren werden, steht die Fähigkeit der Hormone, Zellmembranen zu passieren, im Zusammenhang mit der unterschiedlichen Lage der Rezeptoren in den Zielzellen.

41.1.3 Signalwege in den Zellen

Es gibt mehrere Unterschiede zwischen den Signalwegen von wasserlöslichen und fettlöslichen Signalmolekülen. Im Folgenden wollen wir uns auf die endokrinen Signalwege beschränken.

Abbildung 41.5: Die Lage der Rezeptoren ist je nach Hormontyp unterschiedlich.

WAS WÄRE, WENN? Angenommen, Sie untersuchen die Reaktion einer Zelle auf ein bestimmtes Hormon und beobachten dabei, dass diese Reaktion sich auch dann fortsetzt, wenn man die Transkription mit einer geeigneten chemischen Substanz blockiert. Welche Vermutungen über das Hormon und seinen Rezeptor könnten Sie daraus ableiten?

Die Lage der Rezeptoren ist einer der Aspekte, in denen sich die beiden Signalwege unterscheiden (▶*Abbildung 41.5*). Wasserlösliche Hormone werden durch Exocytose sezerniert, wandern ungehindert im Blut und binden an Zelloberflächenrezeptoren der Zielzellen. Die Bindung eines solchen Hormons an seinen Rezeptor setzt Veränderungen der Moleküle im Cytoplasma in Gang und verursacht manchmal auch eine Veränderung in der Transkription der Gene (das heißt in der mRNA-Synthese). Nach ihrer Freisetzung aus endokrinen Zellen werden fettlösliche Hormone dagegen im Blut an Transportproteine gebunden und mit deren Hilfe zu den Zielzellen gebracht. Nachdem sie von diesen aufgenommen worden sind, binden sie dort an Rezeptoren und sorgen für eine veränderte Gentranskription.

Im Folgenden wollen wir die unterschiedlichen Reaktionen der Zellen auf wasser- und fettlösliche Hormone genauer betrachten.

Signalweg für wasserlösliche Hormone

Die Bindung eines wasserlöslichen Hormons an ein Rezeptorprotein löst an der Plasmamembran eine Reihe von Ereignissen aus, die letztlich zu einer Antwort der Zelle führen. Hierbei kann es sich um die Aktivierung eines Enzyms, um eine Veränderung bei der Aufnahme oder Ausscheidung bestimmter Moleküle oder um einen Umbau des Cytoskeletts handeln. Außerdem sorgen manche Zelloberflächenrezeptoren dafür, dass Proteine aus dem Cytoplasma in den Zellkern wandern und dort spezifisch die Transkription einzelner Gene verändern.

Führt ein von außen kommendes chemisches Signal zu einer spezifischen Antwort im Zellinneren, so bezeichnet man dies als **Signalübertragung** oder **Signaltransduktion**. Wie in *Kapitel 11* beschrieben wurde, umfasst ein Signalübertragungsweg im Regelfall mehrere Schritte, an denen jeweils spezifische molekulare Wechselwirkungen beteiligt sind.

Um uns eine Vorstellung davon zu machen, wie die Signalübertragung zur Antwort auf ein Hormon führt, betrachten wir eine Reaktion auf kurzfristigen Stress. Wenn wir in eine Stresssituation geraten, beispielsweise weil wir laufen müssen, um einen Bus zu erreichen, scheiden die Nebennieren das Hormon **Adrenalin** aus. Wenn das Adrenalin zu den Muskel- und Leberzellen gelangt, bindet es dort an einen G-Protein-gekoppelten Rezeptor in der Plasmamembran der Zielzellen, wie es in *Kapitel 11* beschrieben wurde und in ▶*Abbildung 41.6* zusammenfassend dargestellt ist. Die Bindung des Hormons an seinen Rezeptor löst eine Kaskade von Ereignissen aus, in deren Verlauf unter anderem zyklisches AMP (cAMP) als kurzlebiger *sekundärer Botenstoff* synthetisiert wird. Die Aktivierung der Proteinkinase A durch das cAMP führt zur Aktivierung eines Enzyms, das für den Glykogenabbau notwendig ist, und zur Inaktivierung eines Enzyms für die Glykogensynthese. Insgesamt hat dies zur Folge, dass sich der intrazelluläre Glucosegehalt erhöht. Damit steht die Glucose in den Muskelzellen direkt für die Energiegewinnung zur Verfügung. Die Leber gibt Glucose ins Blut ab und versorgt so die Muskulatur zusätzlich über den Blutkreislauf. Letztendlich wird damit die Energie zur Verfügung gestellt, die hoffentlich zum Erreichen des Busses ausreicht.

Abbildung 41.6: Hormonrezeptoren an der Zelloberfläche lösen die Signalübertragung aus.

Signalweg für fettlösliche Hormone

Intrazelluläre Rezeptoren für fettlösliche Hormone übernehmen in der Regel die gesamte Aufgabe, ein Signal innerhalb einer Zielzelle weiterzuleiten. Das Hormon aktiviert den Rezeptor, der dann unmittelbar die Reaktion der Zelle auslöst. Bei dieser Reaktion auf fettlösliche Hormone handelt es sich in den meisten Fällen um eine Veränderung der Genexpression.

Die Rezeptoren für Steroidhormone befinden sich vor der Bindung des Hormons bereits im Cytosol. Bindet ein Steroidhormon dort an seinen Rezeptor, entsteht ein Hormon-Rezeptor-Komplex, der in den Zellkern wandert. Dort tritt der Rezeptor-Bestandteil des Komplexes mit der DNA oder einem DNA-bindenden Protein in Wechselwirkung und regt so spezifisch die Transkription bestimmter Gene an (siehe *Abbildung 18.9*).

Einer der am besten charakterisierten Rezeptoren für Steroidhormone ist das Rezeptorprotein für Östradiol, ein Hormon, das für den weiblichen Fortpflanzungszyklus bei Wirbeltieren wichtig ist. Für Östradiol gibt es beispielsweise in den Leberzellen weiblicher Vögel und Frösche einen spezifischen Rezeptor. Bindet er das Hormon, wird die Transkription des Gens für das Protein Vitellogenin aktiviert (▶*Abbildung 41.7*). Nach der Translation der Messenger-RNA wird das Vitellogenin sezerniert und mit dem Blut zu den Fortpflanzungsorganen transportiert, wo es zur Herstellung von Eidotter dient.

Die Rezeptoren für Thyroxin, Vitamin D und andere fettlösliche Hormone, die keine Steroidhormone sind, befinden sich in der Regel im Zellkern. Diese Rezeptoren binden Hormonmoleküle, die aus dem Blut in die Zelle und dann in den Zellkern gelangt sind. Nachdem ein solcher Rezeptor sein Hormon gebunden hat,

heftet er sich an spezifische Stellen in der DNA der Zelle und regt dort die Transkription ganz bestimmter Gene an.

Abbildung 41.7: Die Rezeptoren für Steroidhormone regulieren unmittelbar die Genexpression.

Experimentelle Befunde aus jüngster Zeit weisen darauf hin, dass fettlösliche Hormone manchmal auch an der Zelloberfläche Reaktionen auslösen können, ohne zuerst in den Zellkern einzudringen. Die Frage, wie und wann es zu solchen Reaktionen kommt, ist Gegenstand der aktuellen Forschung.

41.1.4 Mehrfachwirkungen von Hormonen

Viele Hormone lösen im Organismus mehrere Reaktionen aus. Welche Wirkungen ein einzelnes Hormon erzielt, hängt davon ab, welche Moleküle in den Zielzellen das Signal aufnehmen, weiterleiten oder darauf reagieren. Ein Beispiel sind die Wirkungen des Adrenalins, das die Reaktionen des Organismus auf kurzfristigen Stress vermittelt (▶*Abbildung 41.8*). Adrenalin sorgt gleichzeitig für den Abbau von Glykogen in Leber- und Muskelzellen, für eine verstärkte Durchblutung wichtiger Skelettmuskeln und für eine verringerte Durchblutung der Verdauungsorgane. Diese vielfältigen Wirkungen verstärken die schnellen Reaktionen des Organismus in Notsituationen.

- In Leberzellen bindet Adrenalin an sogenannte β-Rezeptoren, die in der Plasmamembran liegen (*Abbildung 41.8a*). Diese Rezeptoren aktivieren Proteinkinase A, die ihrerseits Enzyme des Glykogenstoffwechsels reguliert, so dass letztlich Glucose ins Blut abgegeben wird. Der genaue Signalweg wurde bereits in *Abbildung 41.6* dargestellt.

Abbildung 41.8: Ein Hormon, verschiedene Wirkungen. Adrenalin, das wichtigste Hormon für die Reaktion „Flüchten oder Kämpfen", löst in verschiedenen Zielzellen unterschiedliche Reaktionen aus. Auch Zielzellen mit dem gleichen Rezeptor reagieren unterschiedlich, wenn sie unterschiedliche Signalübertragungswege und/oder unterschiedliche Effektorproteine enthalten [man vergleiche (a) und (b)]. Ebenso können sich die Reaktionen der Zielzellen unterscheiden, wenn diese unterschiedliche Rezeptoren für das Hormon tragen [man vergleiche (b) und (c)].

- In den Blutgefäßen, welche die Skelettmuskulatur versorgen, inaktiviert die gleiche Kinase, die von dem β-Adrenalinrezeptor aktiviert wird, ein muskelspezifisches Enzym (*Abbildung 41.8b*). Dies hat zur Folge, dass die glatte Muskulatur der Blutgefäße sich entspannt, so dass sich die Durchblutung der Skelettmuskulatur verstärkt.

- Die Blutgefäße im Darm dagegen exprimieren einen α-Adrenalinrezeptor (*Abbildung 41.8c*). Dieser aktiviert nicht die Proteinkinase A, sondern er setzt einen anderen Signalübertragungsweg in Gang, an dem ein anderes G-Protein und andere Enzyme beteiligt sind. Die Folgen sind eine Kontraktion der glatten Muskulatur der Blutgefäße im Darm und eine verringerte Durchblutung.

Auch fettlösliche Hormone üben häufig unterschiedliche Wirkungen auf verschiedene Zielzellen aus. Das Östradiol zum Beispiel, das die Leber eines Vogels zur Synthese des Dotterproteins Vitellogenin anregt, stimuliert auch die Fortpflanzungsorgane zur Synthese von Proteinen, die das Eiklar bilden.

41.1.5 Endokrine Gewebe und Organe

Einige endokrine Zellen kommen in Organen vor, die Teil eines anderen Organsystems sind. Der Magen enthält zum Beispiel einzelne endokrine Zellen, die die Verdauung regulieren, indem sie das Hormon Gastrin ausschütten. Häufiger kommen jedoch mehrere endokrine Zellen gruppiert in Organen vor, die keinen Ausführungsgang haben und als endokrine Drüsen bezeichnet werden. Beispiele dafür sind: die Schilddrüse, die Nebenschilddrüse, die Hoden und die Ovarien. Die endokrinen Drüsen des Menschen sind in ▶*Abbildung 41.9* dargestellt. Diese Übersicht zu den endokrinen Drüsen und den von ihnen produzierten Hormonen gibt nützliche Orientierungspunkte für das Studium der folgenden Buchkapitel.

Abbildung 41.9: Die endokrinen Drüsen des Menschen und deren Hormone. Die Abbildung zeigt die Lage und die Hauptfunktionen der wichtigsten endokrinen Drüsen. Endokrine Gewebe kommen außerdem in Thymus, Herz, Leber, Magen, Nieren und im Dünndarm vor.

Endokrine Drüse	Hormone
Epiphyse	• **Melatonin:** Mitwirkung an biologischen Rhythmen
Hypothalamus	• **Hormone, die vom Hypophysenhinterlappen ausgeschieden werden (Oxytocin und Vasopressin)** • **Hormone für die Regulation des Hypophysenvorderlappens**
Hypophyse	
Vorderlappen	• **Follikelstimulierendes Hormons (FSH) und luteinisierendes Hormon (LH):** Anregung von Eierstöcken und Hoden • **Schilddrüsenstimulierendes Hormon (TSH):** Anregung der Schilddrüse • **Adrenocorticotropes Hormon (ACTH):** Anregung des Nebennierenmarks zur Ausschüttung von Glucocorticoiden • **Prolactin (PRL):** Anregung von Milchproduktion und -sekretion • **Wachstumshormon (GH, engl. growth hormone):** Anregung des Wachstums (insbesondere der Knochen), Funktionen im Stoffwechsel
Hinterlappen	• **Oxytocin:** Stimuliert die Kontraktion der Uterusmuskulatur und die Brustdrüsen • **Vasopressin auch Antidiuretisches Hormon (ADH) genannt:** Begünstigt die Wasserretention in den Nieren, beeinflusst soziales Verhalten und soziale Bindungen
Schilddrüse	• **Triiodthyronin (T_3) und Thyroxin (T_4):** Anregung und Aufrechterhaltung von Stoffwechselprozessen • **Calcitonin:** Senkung des Calciumspiegels im Blut
Nebenschilddrüsen	• **Parathormon (PTH):** Steigerung des Calciumspiegels im Blut
Nebenniere	
Mark	• **Adrenalin und Noradrenalin:** Steigerung des Blutglucosespiegels; Steigerung der Stoffwechseltätigkeit; Verengung peripherer Blutgefäße
Rinde	• **Glucocorticoide:** Steigerung des Blutglucosespiegels • **Mineralocorticoide:** Förderung der Na^+-Resorption und K^+-Ausscheidung in den Nieren
Pankreas	• **Insulin:** Senkung des Blutglucosespiegels • **Glucagon:** Steigerung des Blutzuckerspiegels
Geschlechtsdrüsen	
Eierstöcke	• **Östrogene*:** Förderung des Wachstums der Gebärmutterschleimhaut; Förderung der Entwicklung und Aufrechterhaltung sekundärer weiblicher Geschlechtsmerkmale • **Gestagene*:** Anregung des Wachstums der Gebärmutterschleimhaut
Hoden	• **Androgene*:** Förderung der Samenzellbildung; Förderung der Entwicklung und Aufrechterhaltung sekundärer männlicher Geschlechtsmerkmale

*kommen bei Mann und Frau vor, aber mit Hauptfunktion bei jeweils einem Geschlecht

Beachten Sie, dass die endokrinen Drüsen ihre Hormone unmittelbar in die umgebende Flüssigkeit abgeben. In diesem Punkt unterscheiden sie sich von *exokrinen Drüsen* wie den Speicheldrüsen, die Ausführungsgänge besitzen und ihre Produkte durch diese an die Körperoberfläche oder in die Körperhöhlen weiterleiten. Dieser Unterschied spiegelt sich in den Namen wieder: Die griechischen Vorsilben *endo* (innen) und *exo* (außen) spielen auf die Ausscheidung im Organismus oder in die Umgebung an, und *krin* (von dem griechischen Wort *krinein* für „trennen") bezeichnet die Absonderung weg von der sezernierenden Zelle. Im Pankreas sind sowohl endokrine als auch exokrine Gewebe in einer Drüse vorhanden: Gewebe ohne Ausführungsgänge geben Hormone ab, Gewebe mit Ausführungsgängen geben Enzyme und Bicarbonat in das Darmlumen ab.

▶ Wiederholungsfragen 41.1

1. Wie unterscheiden sich die Mechanismen, durch die wasserlösliche und fettlösliche Hormone in ihren Zielzellen eine Reaktion auslösen?
2. In welcher Hinsicht ähnelt die hier beschriebene Aktivität der Prostaglandine den Wirkungen von Pheromonen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Mit welcher Beschreibung der unterschiedlichen Wirkungen von Adrenalin in verschiedenen Geweben lässt sich am besten erklären, warum Hormone bei verschiedenen systematischen Gruppen unterschiedliche Effekte haben? Begründen Sie Ihre Antwort.
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Inwiefern ähnelt die Wirkung von Adrenalin auf die Muskeldurchblutung bei der Reaktion „Flüchten oder Kämpfen" der Wirkung des Pflanzenhormons Auxin bei der Unterdrückung der Seitentriebe durch den Haupttrieb (Apikaldominanz, siehe *Konzept 39.2*)?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

41.2 Endokrine Hormone: Regulation durch Rückkopplung und Koordination mit dem Nervensystem

Bisher haben wir uns mit dem chemischen Aufbau der Hormone, deren Erkennung und Wirkung beschäftigt, und wir haben uns grundlegende Kenntnisse über die beteiligten interzellulären Signalwege verschafft. Jetzt wollen wir betrachten, wie die Regulationswege, die über die Ausscheidung von Hormonen bestimmen, organisiert sind.

41.2.1 Einfache hormonelle Reaktionswege

Für das Verständnis der Regulation der Hormonsekretion wollen wir zunächst zwei grundlegende Organisationsprinzipien betrachten, den einfachen endokrinen und neuroendokrinen Reaktionsweg. Bei einem einfachen endokrinen Reaktionsweg sezernieren endokrine Zellen ein bestimmtes Hormon als Antwort auf einen inneren oder äußeren Reiz (▶*Abbildung 41.10*). Das Hormon wandert mit dem Blut zu den Zielzellen und tritt dort mit seinen spezifischen Rezeptoren in Wechselwirkung. Durch die Signalübertragung innerhalb der Zielzellen wird dann die physiologische Reaktion in Gang gesetzt. Am Ende führt die Reaktion zu einer Verringerung des Reizes, und der Signalübertragungsweg wird abgeschaltet.

Einfacher endoktriner Übertragungsweg	Beispiel: Sekretin
REIZ	niedriger pH im Zwölffingerdarm
endokrine Zelle	S-Zellen des Zwölffingerdarms
Hormon	Sekretin (•)
Zirkulation durch den Körper über das Blut	
Zielzellen	Pankreaszellen
ANTWORT	Ausschüttung von Bicarbonat

negative Rückkopplung

Abbildung 41.10: Ein einfacher endokriner Reaktionsweg. Ein innerer oder äußerer Reiz veranlasst die endokrine Zelle, ein Hormon (rote Punkte) abzugeben. Wenn das Hormon mit dem Blut seine Zielzellen erreicht, bindet es an seinen Rezeptor und löst die Signalübertragung aus, die eine spezifische Reaktion in Gang setzt. Ein Beispiel für einen solchen einfachen endokrinen Reaktionsweg ist die Wirkung von Sekretin. Dieser Mechanismus begrenzt sich selbst, weil die Reaktion auf das Sekretin (die Bicarbonatfreisetzung) den Reiz (den niedrigen pH) verringert – es handelt sich um ein Beispiel für eine negative Rückkopplung.

Als Beispiel für einen *einfachen endokrinen Reaktionsweg* wollen wir die Kontrolle des pH-Werts im Zwölffingerdarm (dem ersten Teil des Dünndarms) betrachten (siehe *Abbildung 42.11*). Der Verdauungssaft im Magen ist extrem sauer und muss neutralisiert werden, bevor die Verdauung weitergehen kann. Wenn der saure Mageninhalt in den Zwölffingerdarm abgegeben wird, stimuliert der niedrige pH im Zwölffingerdarm

die S-Zellen, endokrine Zellen des Zwölffingerdarms, das Hormon *Sekretin* in die extrazelluläre Flüssigkeit auszuscheiden. Das Sekretin diffundiert ins Blut, erreicht seine Zielzellen im **Pankreas**, einer Drüse, die hinter dem Magen liegt, und regt sie zur Ausschüttung von Bicarbonat an, das den pH im Zwölffingerdarm erhöht und somit die Magensäure neutralisiert.

Neuroendokrine Reaktionswege sind oft kompliziert und beinhalten mehr als einen Zelltyp. Bei einem *einfachen neuroendokrinen Reaktionsweg* stimuliert der Reiz zunächst ein sensorisches Neuron, das anschließend neurosekretorische Zellen aktiviert (▶*Abbildung 41.11*). Diese geben dann ein Neurohormon ab, das ins Blut diffundiert und mit dem Blutstrom zu den Zielzellen transportiert wird.

Abbildung 41.11: Ein einfacher neuroendokriner Reaktionsweg. Sensorische Neurone senden auf einen Reiz hin Aktionspotenziale zu neurosekretorischen Zellen im Hypothalamus, die Neurohormone (rote Quadrate) abgeben. Nachdem das Neurohormon mit dem Blut seine Zielzelle erreicht hat, bindet es dort an seinen Rezeptor und löst eine Signalübertragung aus, die zu einer spezifischen Reaktion führt. Im Reaktionsweg des Neurohormons Oxytocin wird der Reiz durch die Reaktion verstärkt, und der so entstehende positive Rückkopplungskreis verstärkt seinerseits das ursprüngliche Signal.

Als Beispiel für einen einfachen neuroendokrinen Reaktionsweg wollen wir die Regulation der Milchsekretion während der Stillzeit von Säugern betrachten (*Abbildung 41.11*). Das Saugen der Babys stimuliert sensorische Neurone in der Brustwarze der Mutter und erzeugt Signale im Nervensystem, die zum Hypothalamus geleitet werden. Aktionspotenziale des Hypothalamus lösen dann im Hypophysenhinterlappen die Sekretion von Oxytocin aus. Als Reaktion auf das freigesetzte und im Blut zirkulierende Oxytocin geben die Milchdrüsen Milch ab.

41.2.2 Rückkopplungskreise

Rückkopplungskreise sind für Regelprozesse typisch, um eine Reaktion mit dem ursprünglichen Reiz zu verbinden. Häufig beinhaltet ein derartiger Regelkreis eine **negative Rückkopplung**, bei der die Reaktion den ursprünglichen Reiz verringert. Die Bicarbonatfreisetzung durch Sekretin (siehe *Abbildung 41.10*) erhöht den pH-Wert im Darm, beseitigt damit den ursprünglichen Reiz und beendet damit die Sekretinfreisetzung. Da negative Rückkopplungskreise die Wirkung des Hormonsignals verringern oder zum Erliegen bringen, verhindern sie eine Überreaktion des Körpers.

Negative Rückkopplung schwächt also eine Reaktion ab, **positive Rückkopplung** hingegen verstärkt sie sogar. Im Reaktionsweg des Oxytocins in *Abbildung 41.11*, sezernieren die Milchdrüsen eines Säugers Milch als Reaktion auf das freigesetzte im Blut zirkulierende Oxytocin. Die verstärkte Abgabe von Milch führt zu einem verstärkten Saugen und damit zu einem stärkeren Reiz. Die Aktivität dieser Reaktion hält so lange an, wie das Baby saugt. Wenn Säugetiere gebären, bewirkt Oxytocin die Kontraktion der Gebärmuttermuskulatur. Dieser Reaktionsweg ist auch ein Beispiel für positive Rückkopplung, da er den Geburtsvorgang bis zum Ende immer weiter vorantreibt.

Positive Rückkopplung verstärkt also sowohl den Reiz als auch die Reaktion, und negative Rückkopplung hilft einen Anfangszustand wiederherzustellen. Daher überrascht es nicht, dass hormonelle Reaktionswege, die die Homöostase aufrechterhalten, mit negativer Rückkopplung arbeiten. Häufig sind auch mehrere solcher Reaktionswege miteinander gekoppelt, um eine feinere und ausgewogenere Kontrolle ausüben zu können. Ein gutes Beispiel dafür ist die Regulation des Blutzuckerspiegels, der durch die beiden Hormone Insulin und Glucagon über zwei antagonistisch wirkende Rückkopplungskreise kontrolliert wird und im *Kapitel 42* ausführlich behandelt wird (siehe *Abbildung 42.23*).

Bei vielen Tieren verbinden endokrine Zellen im Gehirn die Funktion des endokrinen Systems mit der des Nervensystems. Dazu betrachten wir zunächst Beispiele von wirbellosen Tieren, anschließend wenden wir uns den Wirbeltieren zu.

41.2.3 Koordination von Hormon- und Nervensystem bei Wirbellosen

Um die Wirkung von Neurohormonen bei Invertebraten kennenzulernen, wollen wir uns die Kontrolle der Entwicklung des Riesenseidenspinners *(Hyalophora cecropia)*, eines nachtaktiven Schmetterlings, genauer ansehen. Bevor Hormone die bemerkenswerte Verwand-

lung einer solchen Larve (siehe nebenstehende Abbildung) zum erwachsenen Schmetterling (Metamorphose) in Gang setzen, regulieren sie auch die Entwicklung der gerade aus dem Ei geschlüpften Larve bis zu ihrem ausgewachsenen Zustand. Während dieser Entwicklung durchläuft die Larve verschiedene Wachstumsstadien. Da ihr Außenskelett sich nicht dehnen kann, muss sie sich in regelmäßigen Abständen häuten, wobei sie jedes Mal das alte Außenskelett ablegt und ein neues aufbaut.

Die Signale, die bei Insekten die Häutung und die Metamorphose in Gang setzen, haben ihren Ursprung im Gehirn (▶*Abbildung 41.12*). Dort scheiden neurosekretorische Zellen das *prothoracotrope Hormon* (PTTH) aus, ein Neuropeptid. Als Reaktion auf das PTTH geben die Prothoraxdrüsen, zwei endokrine Drüsen unmittelbar hinter dem Gehirn, das Häutungshormon **Ecdyson** ab. Ecdyson setzt die aufeinanderfolgenden Häutungen in Gang und sorgt zusammen mit der Wirkung weiterer Hormone dafür, dass die Raupe sich verpuppt und schließlich in einen Schmetterling verwandelt.

Ecdyson steuert also sowohl die Larvenhäutungen als auch die Metamorphose. Was bestimmt dann darüber, wann die Metamorphose einsetzt? Die Antwort liegt in einem Paar kleiner endokriner Drüsen unmittelbar hinter dem Gehirn. Sie werden als Corpora allata (Einzahl *Corpus allatum*) bezeichnet und geben eine dritte Signalsubstanz ab, das **Juvenilhormon**. Wie sein Name schon vermuten lässt, hat das Juvenilhormon neben anderen Funktionen die Aufgabe, die Merkmale der Larve (das heißt die jugendlichen Eigenschaften) aufrechtzuerhalten.

Das Juvenilhormon moduliert die Aktivität des Ecdysons und beeinflusst so indirekt die Entwicklung. Solange es in hoher Konzentration vorhanden ist, unterdrückt es die Verpuppung. Somit regt das Ecdyson eine Häutung an, aus der eine größere Larve hervorgeht. Am Ende des Larvenstadiums geht die Konzentration des Juvenilhormons aber zurück. Sinkt diese unter einen bestimmten Wert, entsteht bei holometabolen Insekten durch die vom Ecdyson ausgelöste Häutung dann eine Puppe, in der sich die Metamorphose vollzieht.

Während der Metamorphose entwickeln sich aus kleinen zunächst inaktiven Zellgruppen (Imaginalscheiben), die in der Larve bereits angelegt sind, die Augen, Flügel, das Gehirn und andere Strukturen der Imagines, während gleichzeitig viele Gewebe der Larve durch den programmierten Zelltod abgebaut werden. Am Ende dieses Prozesses wird aus der Raupe ein frei fliegender Schmetterling.

Abbildung 41.12: Hormonelle Regulation der Insektenentwicklung. Wie hier für den Riesenseidenspinner gezeigt, durchlaufen die meisten Insekten mehrere Larvenstadien, wobei die Larve mit jeder Häutung (Ablegen des alten Außenskeletts) immer größer wird. Durch die Häutung nach dem letzten Larvenstadium entsteht bei holometabolen Insekten die Puppe, in der sich durch Metamorphose die ausgewachsene Form des Insekts (Imago) bildet. Die Entwicklung der verschiedenen Stadien wird von Neurohormonen und Hormonen gesteuert.

Kenntnisse über Neurohormone und Hormonsignale der Insekten sind in der Landwirtschaft von großer praktischer Bedeutung. Synthetische Formen des Juvenilhormons dienen beispielsweise als biologische Schädlingsbekämpfungsmittel und hindern Insekten daran, zu fortpflanzungsfähigen, ausgewachsenen Tieren heranzuwachsen.

41.2.4 Koordination von Hormon- und Nervensystem bei Wirbeltieren

Bei Wirbeltieren spielt der **Hypothalamus** eine entscheidende Rolle für die Koordination von Hormon- und Nervensystem. Er ist eine von mehreren endokrinen Drüsen, die sich im Gehirn befinden (▶*Abbildung 41.13*). Der Hypothalamus nimmt Informationen von Nerven aus dem gesamten Körper und anderen Gehirnteilen auf und löst daraufhin endokrine Signale aus, die den jeweiligen Umweltbedingungen angemessen sind. Bei vielen Wirbeltieren vermitteln beispielsweise Nervensignale aus dem Gehirn dem Hypothalamus Informationen über jahreszeitliche Veränderungen und verfügbare Paarungspartner. Der Hypothalamus steuert dann seinerseits die Ausschüttung der Fortpflanzungshormone, die für die Paarung erforderlich sind.

Abbildung 41.13: Hormondrüsen im Gehirn des Menschen. In der Seitenansicht des Gehirns erkennt man die Lage des Hypothalamus und der Hypophyse. Die zwischen Kleinhirn und Thalamus liegende Epiphyse (Zirbeldrüse) wirkt an der Regulation des Biorhythmus mit.

Signale aus dem Hypothalamus wandern zur **Hypophyse**, einer Drüse, die an seiner Unterseite angeordnet ist (*Abbildung 41.13*). Die Hypophyse, die ungefähr die Form und Größe einer Bohne hat, gliedert sich in einen abgegrenzten Hinterlappen und einen Vorderlappen. Diese Teile sind eigentlich zwei getrennte Drüsen, die sehr unterschiedliche Funktionen haben. Der **Hypophysenhinterlappen**, auch *Neurohypophyse* genannt, ist eine Fortsetzung des Hypothalamus. Axone, die vom Hypothalamus in den Hypophysenhinterlappen ziehen, sezernieren zwei Neurohormone, die im Hypothalamus gebildet werden und im Hypophysenhinterlappen gespeichert werden. Der **Hypophysenvorderlappen**, den man auch *Adenohypophyse* nennt, ist eine endokrine Drüse, die als Reaktion auf Hormone aus dem Hypothalamus selbst eine Reihe von Hormonen synthetisiert und sezerniert. Insgesamt sezerniert die Hypophyse also eine Vielzahl von Hormonen, die für die endokrine Signalübermittlung im gesamten Organismus von zentraler Bedeutung sind. Zuerst wollen wir in den beiden folgenden Kapiteln die Hormone des Hypophysenhinterlappens und dann die des Hypophysenvorderlappens betrachten.

41.2.5 Hormone des Hypophysenhinterlappens

Der Hypophysenhinterlappen schüttet zwei Neurohormone aus, das Oxytocin und das antidiuretische Hormon (ADH). Beide werden im Hypothalamus produziert, wandern innerhalb der langen Axone der neurosekretorischen Zellen in den Hypophysenhinterlappen (▶*Abbildung 41.14*) und werden dort gespeichert. Sezerniert werden sie dann je nach Bedarf als Antwort auf Aktionspotenziale, die vom Hypothalamus ausgehen.

Abbildung 41.14: Produktion und Ausschüttung der Hormone des Hypophysenhinterlappens. Der Hypophysenhinterlappen ist eine Erweiterung des Hypothalamus. Bestimmte neurosekretorische Zellen des Hypothalamus produzieren das antidiuretische Hormon (ADH) und das Oxytocin, die dann in Axonen zum Hypophysenhinterlappen transportiert und dort gespeichert werden. Aktionspotenziale aus dem Gehirn lösen dann die Ausschüttung dieser Neurohormone (rote Punkte) aus.

Das **antidiuretische Hormon (ADH)** oder *Vasopressin* ist eines von mehreren Hormonen, das für die Steuerung der Nierenfunktion verantwortlich ist. Die Sekretion von ADH verstärkt in den Nieren die Wasserretention, so dass sich das Urinvolumen verringert (siehe *Konzept 45.5*). Außerdem hat ADH eine wichtige Funktion beim Sozialverhalten (siehe *Konzept 51.3*).

Das **Oxytocin** hat vielfältige Funktionen bei der Fortpflanzung. Wie wir bereits gesehen haben, steuert es bei Säugetieren die Milchproduktion sowie die Gebärmutterkontraktionen während der Geburt. Außerdem wirkt Oxytocin in bestimmten Arealen des Gehirns, wo es Verhaltensprozesse beeinflusst wie z.B. mütterliche Fürsorge, Paarbindung und sexuelle Aktivität.

41.2.6 Hormone des Hypophysenvorderlappens

Die zahlreichen Hormone des Hypophysenvorderlappens kontrollieren eine Vielzahl von Prozessen wie zum Beispiel den Stoffwechsel, die Osmoregulation und die Fortpflanzung. Wie in ▶*Abbildung 41.15* zu sehen ist, regulieren die meisten, aber eben nicht alle Hormone des Hypophysenvorderlappens, die Aktivität nachgeschalteter endokriner Drüsen oder Gewebe.

Die Hormone des Hypothalamus kontrollieren die Freisetzung der Hormone aus dem Hypophysenvorderlappen. Jedes Hormon des Hypothalamus ist entweder ein *Releasing-Hormon* oder ein *Inhibiting-Hormon*; das heißt sie begünstigen oder hemmen spezifisch die Ausschüttung eines oder mehrerer Hormone durch den Hypophysenvorderlappen. Das *Prolactin-Releasing-Hormon* zum Beispiel ist ein Produkt des Hypothalamus, das den Hypophysenvorderlappen zur Ausscheidung des **Prolactins** veranlasst, das unter anderem die Milchproduktion stimuliert. Jedes Hormon des Hypophysenvorderlappens wird von mindestens einem Releasing-Hormon gesteuert. In manchen Fällen, so wie beim Prolactin, steuert sowohl ein Releasing-Hormon als auch ein Inhibiting-Hormon die Hormonfreisetzung.

Die Releasing- und Inhibiting-Hormone werden in der Nähe von Kapillaren an der Unterseite des Hypothalamus abgegeben. Die Kapillaren münden in kurze Blutgefäße, sogenannte Pfortadern, die sich im Hypophysenvorderlappen wiederum zu einem Kapillarnetz verzweigen. Auf diese Weise haben die Releasing- und Inhibiting-Hormone unmittelbaren Zugang zu der von ihnen gesteuerten Drüse.

Die Hormone aus Hypothalamus, Hypophysenvorderlappen und endokrinen Zieldrüsen sind vielfach als *Hormonkaskaden* organisiert. Signale, die ins Gehirn gelangen, veranlassen den Hypothalamus zur Ausschüttung eines Hormons, das seinerseits im Hypophysenvorderlappen die Freisetzung eines bestimmten Hormons verstärkt oder hemmt. Das Hypophysenhormon wirkt dann auf das endokrine Zielgewebe ein und regt es wiederum zur Produktion eines anderen Hormons an,

Abbildung 41.15: Die Produktion und Ausschüttung von Hormonen des Hypophysenvorderlappens. Über die Ausschüttung der Hormone, die im Hypophysenvorderlappen synthetisiert werden, bestimmen Releasing- und Inhibiting-Hormone aus dem Hypothalamus. Die Hypothalamushormone werden von neurosekretorischen Zellen ausgeschieden und gelangen im Hypothalamus in ein Kapillarnetz. Die Kapillaren münden in eine Pfortader, die mit einem zweiten Kapillarnetz im Hypophysenvorderlappen verbunden ist.

neurosekretorische Zellen des Hypothalamus
Releasing-Hormone und Inhibiting-Hormone (rote Punkte) aus dem Hypothalamus
Pfortadergefäße
Hypophysenhinterlappen
endokrine Zellen des Hypophysenvorderlappens
Hypophysenhormone

HORMON	FSH und LH	TSH	ACTH	Prolactin	MSH	GH
ZIEL	Eierstöcke oder Hoden	Schilddrüse	Nebennierenrinde	Brustdrüsen	Melanocyten	Leber, Knochen, andere Gewebe
	Tropinwirkungen	Tropinwirkungen	Tropinwirkungen	keine Tropinwirkungen	keine Tropinwirkungen	Tropinwirkungen und weitere Effekte

das systemische Wirkungen auf Stoffwechsel oder Entwicklung ausübt. Hormone, die über Hormonkaskaden Signale aus dem Hypothalamus an andere endokrine Drüsen weiterleiten, heißen **Tropine**. Daher werden die vom Hypophysenvorderlappen sezernierten Hormone **follikelstimulierendes Hormon** (FSH) und **luteinisierendes Hormon** (LH) auch als **Gonadotropine** bezeichnet. Sie leiten Signale vom Hypothalamus an die Gonaden (Hoden und Eierstöcke) weiter. Außer dem FSH und LH wirken noch zwei weitere Hormone des Hypophysenvorderlappens vorwiegend oder ausschließlich als Tropine, das **Adrenocorticotropes Hormon** (ACTH), das die Produktion und Ausschüttung von Steroidhormonen durch die Nebennierenrinde stimuliert und das **Thyreoidea-stimulierendes Hormon** (TSH), das auf die Schilddrüse wirkt. Zwei wichtige Hormone des Hypophysenvorderlappens zielen nicht auf endokrine Gewebe und sind deshalb keine Tropine. Sie heißen **Prolactin** und **Melanocyten-stimulierendes Hormon** (MSH) (siehe *Abschnitt 41.2.7, Die Regulation der Schilddrüse: Eine Hormonkaskade*).

Um mehr über Tropine und Hormonkaskaden zu erfahren, wollen wir uns im nächsten Kapitel die Schilddrüsenfunktion und deren Regulation näher anschauen.

41.2.7 Die Regulation der Schilddrüse: Eine Hormonkaskade

Die **Schilddrüsenhormone** regulieren beim Menschen und anderen Säugern den Stoffumsatz. Sie regulieren den Blutdruck, die Herzfrequenz, den Muskeltonus sowie Verdauungs- und Fortpflanzungsfunktionen. Wenn die Konzentration der Schilddrüsenhormone sinkt, wie das zum Beispiel beim Absinken der Körpertemperatur der Fall ist, dann antwortet der Hypothalamus darauf mit der Aktivierung einer Hormonkaskade (▶*Abbildung 41.16*). Der Hypothalamus schüttet das **Thyreotropin-Releasing-Hormon** (engl. *thyrotropin releasing hormone*, TRH) aus. Dieses regt den Hypophysenvorderlappen dazu an, das Tropin TSH, auch Thyreotropin genannt, abzugeben. TSH stimuliert seinerseits die Ausschüttung der *Schilddrüsenhormone* aus der Schilddrüse, einem zweilappigen Organ an der Unterseite der Luftröhre. Wenn die Schilddrüsenhormone sich in den Geweben anreichern, steigert das die Stoffwechselrate, so dass mehr Wärmeenergie frei wird und die Körpertemperatur wieder steigt. Wie die einfachen Hormonmechanismen, so schließen auch die Hormonkaskaden in der Regel eine negative Rückkopplung ein. Das Schilddrüsenhormon sorgt beispielsweise selbst für negative Rückkopplung: Es hemmt die TSH-Ausschüttung aus dem Hypophysenvorderlappen und die TRH-Ausschüttung aus dem Hypothalamus; damit verhindert es eine Überproduktion des Schilddrüsenhormons. Insgesamt setzt eine Hormonkaskade in den Zielzellen eine sich selbst begrenzende Reaktion auf den ursprünglichen Reiz in Gang.

Abbildung 41.16: Regulation des Schilddrüsenhormone: Eine Hormonkaskade.

Störungen der Funktion und Regulation der Schilddrüse

Fehlfunktionen bei der Produktion und Regulation der Schilddrüsenhormone können zu ernsthaften Krankheiten führen. Eine Schilddrüsenunterfunktion (**Hypothyreose**) kann zu Übergewicht, Lethargie und Kälteunempfindlichkeit führen. Eine Schilddrüsenüberfunktion (**Hyperthyreose**) kann die Körpertemperatur erhöhen und übermäßiges Schwitzen, Gewichtsverlust, Reizbarkeit und Bluthochdruck auslösen.

Die häufigste Form der Hyperthyreose des Menschen ist die Basedowsche Krankheit (Morbus Basedow). Bei dieser Autoimmunerkrankung produziert der Körper Antikörper, die an das Rezeptorprotein für TSH binden und zu einer ständigen Überproduktion des Hormons führt. Ein typisches Symptom dieser Erkrankung sind die hervorstehenden Augen, die durch eine Wucherung des Gewebes hinter den Augen verursacht werden.

Einige Schilddrüsenerkrankungen lassen sich auf die ungewöhnliche chemische Struktur der Schilddrüsenhormone zurückführen. Der Begriff Schilddrüsenhormone beschreibt tatsächlich ein Paar von zwei sehr ähnlichen Hormonen, die beide aus der Aminosäure Tyrosin gebildet werden. **Triiodthyronin** (T_3) enthält drei Iodatome und Thyroxin (T_4), das auch als **Tetraiodthyronin** bezeichnet wird, enthält vier Iodatome. Da beide Schilddrüsenhormone für ihre Synthese Iod (auch umgangssprachlich Jod) benötigen, gehört Iod zu den essenziellen Mineralstoffen.

Obwohl Iod leicht in hinreichenden Mengen über Meeresfrüchte und iodiertes Salz aufgenommen werden kann, leiden Menschen in vielen Teilen der Welt, in denen der Iodanteil der Nahrung zu gering ist, an einer Unterversorgung mit Iod. Sie können dann nicht genügend Schilddrüsenhormone aufbauen. Die niedrige Hormonkonzentration im Blut reicht dann nicht aus, um für die übliche negative Rückkopplung der Hormone auf den Hypothalamus und den Hypophysenvorderlappen zu sorgen (*Abbildung 41.16*). Daher produziert der Hypophysenvorderlappen kontinuierlich TSH. Die ständig erhöhte TSH-Konzentration führt zu einer Vergrößerung der Schilddrüse, und verursacht eine Schwellung im Halsbereich, die als **Kropf** bezeichnet wird.

Eine richtig funktionierende Schilddrüse ist auch für eine normale Entwicklung nötig. Menschen und andere Vertebraten benötigen Schilddrüsenhormone für die normale Funktion von Zellen, die Knochen aufbauen, und auch für die Verzweigung von Nervenzellen während der Embryonalentwicklung des Gehirns. Bei Menschen führt eine besondere Form der Schilddrüsenunterfunktion, die **angeborene Hypothyreose**, zu verzögertem Knochenwachstum und zu einer verminderten Intelligenz. Diese negativen Auswirkungen können häufig zumindest zum Teil vermieden werden, falls eine Behandlung mit Schilddrüsenhormonen früh genug in den ersten Lebensjahren beginnt. Iodmangel während der Kindheit verursacht dieselben Störungen, kann aber vollständig verhindert werden, wenn bei der Nahrungszubereitung Iod hinzugefügt wird.

Die Tatsache, dass das Iod ausschließlich in die Schilddrüsenhormone des Körpers eingebaut wird, eröffnet diagnostische Möglichkeiten, um Krankheiten der Schilddrüse zu erkennen. Mithilfe von radioaktiven Isotopen des Iods ist es daher möglich, die Verteilung des Iods in der Schilddrüse sehr genau bildlich darzustellen (▶*Abbildung 41.17*), um so zum Beispiel einen Tumor in der Schilddrüse zu entdecken.

Abbildung 41.17: Szintigrafie der Schilddrüse. Die starke Ansammlung des radioaktiven Iods in dem auf dem Bild rechten Lappen der Schilddrüse (heißer Knoten) ist auf einen Tumor zurückzuführen.

41.2.8 Hormonelle Regulation des Wachstums

Das **Wachstumshormon** (engl. *growth hormone*, **GH**), das vom Hypophysenvorderlappen ausgeschüttet wird, regt als Tropin und auf anderem Wege das Wachstum an. Ein wichtiges Zielorgan, die Leber, reagiert auf GH mit der Ausschüttung *insulinähnlicher Wachstumsfaktoren* (engl. *insulin like growth factors*, *IGFs*), die im Blut zirkulieren und unmittelbar das Wachstum von Knochen und Knorpel anregen. (Bei vielen Tierarten scheinen IGFs auch für die Alterung eine Schlüsselrolle zu spielen.) Fehlt GH, wird bei einem jungen Tier das Skelettwachstum eingestellt. Darüber hinaus hat das Wachstumshormon im Stoffwechsel zahlreiche Wirkungen, die in der Regel für einen Anstieg des Blutglucosespiegels sorgen, und wirkt damit dem Insulin entgegen.

Eine anormale Produktion des Wachstumshormons kann beim Menschen zu verschiedenen Krankheiten führen, je nachdem, wann das Problem auftritt und ob es sich um eine übermäßige oder zu geringe Hormonproduktion handelt. GH-Überproduktion in der Kindheit kann zum Riesenwuchs führen; die Betroffenen werden ungewöhnlich groß – nämlich bis zu 2,40 Meter –, die Körperproportionen bleiben dabei aber relativ normal (▶*Abbildung 41.18*). Im Erwachsenenalter regt eine übermäßige GH-Produktion das Knochen-

wachstum in den wenigen Geweben an, die noch auf dieses Hormon ansprechen. Da sich die verbliebenen Zielzellen vorwiegend in Gesicht, Händen und Füßen befinden, kommt es in der Folge zu einem übermäßigen Wachstum der Extremitäten, ein Zustand, den man als Akromegalie bezeichnet (griech. *Akros*, Spitze und *megalos*, groß).

Wird im Kindesalter zu wenig Wachstumshormon produziert, verlangsamt sich das Längenwachstum der Knochen, und die Folge ist unter Umständen ein hypophysärer Minderwuchs. Personen mit dieser Krankheit haben meist ungewöhnliche Körperproportionen und erreichen eine Größe von rund 1,20 Metern. Wird der hypophysäre Minderwuchs vor der Pubertät diagnostiziert, kann man ihn mit künstlich zugeführtem humanem Wachstumshormon (HGH, auch **Somatropin** oder **Somatotropin** genannt) erfolgreich behandeln. Seit Mitte der 1980er Jahre produziert man HGH in Bakterien, deren DNA so ergänzt wurde, dass sie auch für das menschliche Hormon codiert (siehe *Kapitel 20*). Die Therapie mit diesem gentechnisch hergestellten Wachstumshormon ist heute bei Kindern mit hypophysärem Minderwuchs ein Routineverfahren.

Abbildung 41.18: Folgen der Überproduktion von Wachstumshormonen. Hier gezeigt ist Robert Wadlow, der inmitten seiner Familie steht. Er erreichte mit 22 Jahren eine Größe von 2,70 Metern, was ihn zum größten Menschen in der Geschichte macht. Seine Größe begründet sich durch übermäßige Produktion und Ausschüttung des Wachstumshormons durch den Hypophysenvorderlappen.

▶ Wiederholungsfragen 41.2

1. Welche Rolle spielen Oxytocin und Prolactin bei der Regulation der Brustdrüse?
2. Wie unterscheiden sich die beiden verschmolzenen Drüsen der Hypophyse in ihrer Funktion?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Schlagen Sie eine Erklärung dafür vor, warum bei Defekten in spezifischen endokrinen Mechanismen in der Regel nur eine Störung in der letzten Drüse des Signalweges vorliegt, nicht aber im Hypothalamus oder in der Hypophyse.
4. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, bei zwei Patienten wurde eine Überproduktion des Schilddrüsenhormons diagnostiziert; im Labortest zeigt sich bei einem ein erhöhter TSH-Spiegel, bei dem anderen aber nicht. War die Diagnose bei dem einen Patienten demnach zwangsläufig falsch? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

41.3 Reaktionen endokriner Drüsen auf verschiedene Reize in der Regulation von Homöostase, Entwicklung und Verhalten

Nachdem wir nun erfahren haben, wie die endokrinen Drüsen im Gehirn die Hormonkaskaden in Gang setzen, wenden wir uns wieder der weiter gefassten Frage zu, wie endokrine Signale die physiologischen Vorgänge in einem Tier regulieren. Dabei konzentrieren wir uns auf Homöostase, Entwicklung und Verhalten. Zunächst betrachten wir dazu ein anderes Beispiel für einen einfachen hormonellen Reaktionsweg, die Regulation der Calciumionenkonzentration im Blutkreislaufsystem.

41.3.1 Parathormon und Vitamin D: Steuerung des Ca^{2+}-Spiegels im Blut

Da Calciumionen (Ca^{2+}) für die normale Funktion aller Zellen unentbehrlich sind, ist die Steuerung des Calciumspiegels im Blut von entscheidender Bedeutung. Sinkt er zu stark ab, kommt es zu krampfartigen Kontraktionen der Skelettmuskulatur, ein als Tetanie bezeichneter Zustand, der unter Umständen zum Tode führen kann. Die Ursache dafür ist eine Übererregbarkeit der Muskulatur, da der Calciummangel die spannungsabhängigen Natriumionenkanäle beeinflusst, so dass sie leichter aktiviert werden. Da diese Kanäle für die Erzeugung von Muskelaktionspotenzialen verantwortlich sind, kommt es zu vermehrten Muskel-Kontraktionen (siehe *Abbildung 50.29*). Steigt die Ca^{2+}-Konzentration dagegen zu stark an, kann Calciumphosphat im Körpergewebe ausfallen, was zu umfangreichen Organschäden führt.

Abbildung 41.19: Die Funktion des Parathormons (PTH) bei der Steuerung des Ca^{2+}-Spiegels im Blut von Säugetieren.

Eine wichtige Rolle für die Regulation des Ca^{2+}-Spiegels im Blut spielen bei Wirbeltieren die **Nebenschilddrüsen**, vier kleine Gebilde, die in die rückwärtige Oberfläche der Schilddrüse eingebettet sind (siehe *Abbildung 41.9*). Sinkt die Ca^{2+}-Konzentration im Blut unter einen Wert von 1 bis 2 mmol/l, schütten diese Drüsen das **Parathormon** (**PTH**) aus.

PTH steigert den Ca^{2+}-Spiegel im Blut entweder durch direkte Effekte auf Knochen und Niere oder durch indirekte Effekte auf den Darm (▶*Abbildung 41.19*). Im Knochen sorgt es dafür, dass die mineralisierte Knochenmasse abgebaut wird und Ca^{2+} ins Blut abgegeben wird. In den Nieren regt PTH unmittelbar die Ca^{2+}-Wiederaufnahme in den Nierenkanälchen an. Außerdem erhöht PTH indirekt den Ca^{2+}-Blutspiegel durch Förderung der Umwandlung von Vitamin D in ein aktives Hormon. Die inaktive Form dieses Vitamins, ein von Steroiden abgeleitetes Molekül, wird nämlich mit der Nahrung aufgenommen oder aber in der Haut bei Einwirkung von Sonnenlicht synthetisiert. Die Aktivierung des Vitamin D beginnt in der Leber und wird in den Nieren beendet, ein Vorgang, der durch PTH stimuliert wird. Die aktive Form des Vitamin D wirkt unmittelbar auf den Darm ein, verstärkt die Ca^{2+}-Aufnahme aus der Nahrung und trägt damit ebenfalls zur Wirkung des PTH bei. Wenn der Ca^{2+}-Spiegel im Blut steigt, hemmt ein negativer Rückkopplungskreis die weitere Ausschüttung von PTH aus den Nebenschilddrüsen (in der *Abbildung 41.19* nicht dargestellt).

Auch die Schilddrüse kann zur Ca^{2+}-Homöostase beitragen. Steigt der Calciumspiegel im Blut über einen vorgegebenen Wert an, schüttet sie das **Calcitonin** aus, ein Hormon, das die Resorption von Knochen hemmt und die Freisetzung von Ca^{2+} in den Nieren verstärkt. Bei Fischen, Nagern und einigen anderen Tieren ist Calcitonin für die Ca^{2+}-Homöostase unentbehrlich. Beim Menschen wird es aber offenbar nur während des umfangreichen Knochenwachstums in der Kindheit gebraucht.

41.3.2 Hormone der Nebennieren: Stressantwort

Die **Nebennieren** der Wirbeltiere sind stets mit den Nieren verbunden. Bei Säugetieren besteht jede Nebenniere eigentlich aus zwei Drüsen, die sich in ihren Zelltypen, ihren Funktionen und ihrer Herkunft in der Embryonalentwicklung unterscheiden: Der äußere Teil ist die *Nebennierenrinde*, im Inneren befindet sich das *Nebennierenmark*. Die Nebennierenrinde besteht aus echten endokrinen Zellen, die sekretorischen Zellen des Nebennierenmarks dagegen leiten sich während der Embryonalentwicklung von Nervengewebe ab. Wie die Hypophyse, so besteht also auch jede Nebenniere aus je einer endokrinen und einer neuroendokrinen Drüse, die miteinander verschmolzen sind.

Katecholamine aus dem Nebennierenmark

Angenommen, wir gehen nachts durch den Wald und hören ungewöhnliche, beängstigende Geräusche. Das Herz schlägt schneller, die Atmung beschleunigt sich, die Muskeln spannen sich an, und die Gedanken rasen. Diese und andere Sofortreaktionen auf die Wahrnehmung einer möglichen Gefahr bilden die Reaktion, die unter dem Schlagwort „Flüchten oder Kämpfen“ bekannt ist. Ausgelöst werden alle diese koordinierten physiologischen Veränderungen von zwei Hormonen des Nebennierenmarks: dem **Adrenalin** (im angelsächsischen Sprachraum auch Epinephrin genannt) und dem **Noradrenalin** (Norepinephrin). Beide gehören zu den **Katecholaminen**, einer Klasse von Aminhormonen, die aus der Aminosäure Tyrosin synthetisiert werden.

Das Nebennierenmark scheidet Adrenalin und Noradrenalin als Reaktion auf kurzzeitigen Stress aus (▶*Abbildung 41.20a*); dabei kann es sich sowohl um intensive Freude als auch um eine lebensbedrohliche Gefahr handeln. Eine wichtige Wirkung dieser Hormone besteht darin, dass sie die Menge der chemischen

Abbildung 41.20: Stress und die Nebennieren.

Energie steigern, die zur sofortigen Nutzung zur Verfügung steht. Sowohl Adrenalin als auch Noradrenalin verstärken den Glykogenabbau in Leber und Skelettmuskulatur, regen die Leberzellen zu verstärkter Glucosefreisetzung an und stimulieren die Ausschüttung von Fettsäuren aus den Fettzellen. Die freigesetzte Glucose und die Fettsäuren kreisen mit dem Blut und können von den Körperzellen als Brennstoffe genutzt werden.

Adrenalin und Noradrenalin haben außerdem weitreichende Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System und die Atmung. So steigern sie beispielsweise sowohl die Herzfrequenz als auch das Schlagvolumen des Herzens, und sie erweitern die Bronchiolen in der Lunge, alles Wirkungen, durch die sich die Sauerstoffversorgung der Körperzellen verstärkt. Deshalb verschreiben Ärzte manchmal Adrenalin als Anregungsmittel für das Herz oder zur Erweiterung der Luftwege während eines Asthmaanfalls. Ebenso verändern die Katecholamine die Durchblutung: Sie veranlassen manche Blutgefäße dazu, sich zu verengen, während andere sich erweitern (siehe *Abbildung 41.8*). Insgesamt führt dies dazu, dass Blut aus Haut, Verdauungsorganen und Nieren abgezogen wird, während sich die Durchblutung von Herz, Gehirn und Skelettmuskulatur verstärkt. Adrenalin wirkt allgemein stärker auf das Herz und die Stoffwechselrate, während die Hauptaufgabe des Noradrenalins darin besteht, den Blutdruck zu verändern.

Gesteuert wird die Hormonausschüttung des Nebennierenmarks durch Nervensignale, die vom Gehirn über unwillkürliche (autonome) Neurone eintreffen. Nach einem kurzfristigen Stressreiz laufen Nervenimpulse vom Hypothalamus zum Nebennierenmark, wo sie die Freisetzung der Katecholamine auslösen (*Abbildung 41.20a*). Adrenalin und Noradrenalin wirken dann jeweils über einen einfachen Neurohormonmechanismus auf ihre Zielgewebe ein. Wie wir in *Kapitel 48* noch genauer erfahren werden, sind beide Hormone außerdem auch als Neurotransmitter aktiv.

Steroidhormone aus der Nebennierenrinde

Im Gegensatz zur Reaktion des Nebennierenmarks auf kurzzeitigen Stress, reagiert die Nebennierenrinde auf langzeitigen Stress (▶*Abbildung 41.20b*). Im Gegensatz zum Nebennierenmark, das auf Nervenimpulse anspricht, reagiert die Nebennierenrinde jedoch auf endokrine Signale. Stressreize veranlassen den Hypothalamus zur Ausschüttung eines Releasing-Hormons, das im Hypophysenvorderlappen die Freisetzung des Tropins ACTH (Adrenocorticotropes Hormon) in Gang setzt. Gelangt das ACTH dann mit dem Blut zur Nebennierenrinde, regt es dort die endokrinen Zellen zur Synthese und Ausscheidung einer Familie von Steroiden an, die man als **Corticosteroide** bezeichnet (*Abbildung 41.20b*). Die beiden Haupttypen der Corticosteroide beim Menschen werden als *Glucocorticoide* und *Mineralocorticoide* bezeichnet.

Wie der Name schon sagt, wirken sich die **Glucocorticoide**, wie zum Beispiel Cortisol (siehe *Abbildung 41.4*), vor allem auf den Glucosestoffwechsel aus. Sie verstärken die brennstoffmobilisierende Wirkung des Glucagons aus dem Pankreas und unterstützen die Glucosesynthese aus Verbindungen, die keine Kohlenhydrate sind, beispielsweise aus Proteinen. Damit sorgen sie dafür, dass mehr Glucose als Brennstoff zur Verfügung steht. Glucocorticoide wirken auch auf die Skelettmuskulatur und sorgen für den Abbau von Muskelproteinen. Die dabei entstehenden Aminosäuren werden in die Leber und in die Nieren transportiert, wo sie dann in Glucose umgewandelt und ins Blut abgegeben werden. Die Glucosesynthese aus Muskelproteinen stellt im Kreislauf neuen Brennstoff zur Verfügung, wenn der Organismus mehr Glucose braucht, als die Leber aus ihren Glykogenvorräten mobilisieren kann.

Werden Glucocorticoide dem Organismus in Mengen zugefügt, die über dem normalerweise vorhandenen Niveau liegen, unterdrücken sie bestimmte Bestandteile des Immunsystems. Wegen dieser entzündungshemmenden Wirkung dienen Glucocorticoide manchmal zur Behandlung der Arthritis und anderer entzündlicher Erkrankungen. Bei langfristiger Anwendung können sie jedoch schwerwiegende Nebenwirkungen haben, in denen sich die starke Wirkung der Glucocorticoide auf den Stoffwechsel widerspiegelt. Aus diesen Gründen gibt man nicht-steroidalen Entzündungshemmern wie Aspirin oder Ibuprofen bei der Therapie chronisch entzündlicher Krankheiten in der Regel den Vorzug.

Die **Mineralocorticoide** tragen ihren Namen, weil sie sich auf den Mineralstoffwechsel auswirken. Vor allem tragen sie dazu bei, das Salz- und Wassergleichgewicht aufrechtzuerhalten. Das Mineralocorticoid *Aldosteron* trägt beispielsweise zur Ionen- und Wasserhomöostase im Blut bei. (siehe *Abbildung 45.22*). Darüber hinaus wirkt Aldosteron an der Reaktion des Organismus auf starken Stress mit.

Unter den von der Nebennierenrinde produzierten Corticosteroiden sind auch geringe Mengen von Steroidhormonen, die als Geschlechtshormone wirken. Alle Steroidhormone werden aus dem Cholesterol synthetisiert und unterscheiden sich in ihrer Struktur nur geringfügig (siehe *Abbildung 4.9*). Diese kleinen Strukturunterschiede sind jedoch mit sehr unterschiedlichen Wirkungen verbunden. Bei den Geschlechtshormonen, die in der Nebennierenrinde produziert werden, handelt es sich vorwiegend um „männliche“ Hormone (Androgene) sowie in geringerer Menge um „weibliche“ Hormone (Östrogene und Gestagene). Manchen Befunden zufolge sorgen die Androgene aus der Nebennierenrinde bei erwachsenen Frauen für sexuelle Aktivität, ansonsten sind die physiologischen Funktionen der Geschlechtshormone, die in den Nebennieren entstehen, nicht genau geklärt.

Glucocorticoide und Mineralocorticoide vermitteln nicht nur die Stressreaktionen, sondern sind auch an homöostatischen Stoffwechselregulationen beteiligt. In den Wissenschaftlichen Übungen können Sie in einem Experiment erkunden, wie sich die ACTH-Sekretion beim Aufwachen des Menschen ändert.

▶ Wissenschaftliche Übung

Planung eines kontrollierten Experiments

Wie hängt die ACTH-Sekretion während des nächtlichen Schlafes mit der erwarteten Schlafdauer zusammen? Menschen sezernieren eine ansteigende Menge des adrenocorticotropen Hormons (ACTH) im Lauf der letzten Schlafphase. Der Hormonspiegel erreicht beim Aufwachen einen Maximalwert. Da ACTH als Reaktion auf Stressfaktoren ausgeschüttet wird, vermuten Forscher, dass der ACTH-Anstieg kurz vor dem Aufwachen eine vorsorgliche Reaktion des Körpers auf den Stress sein könnte, der beim Übergang vom ruhigen Schlaf zu einem viel aktiveren Wachzustand entsteht. Falls das richtig ist, könnte die Erwartungshaltung einer Versuchsperson zu einem bestimmten Zeitpunkt aufzuwachen, den Zeitpunkt der ACTH-Sekretion beeinflussen. Wie kann diese Hypothese überprüft werden? In dieser Übung können Sie lernen, wie Forscher ein kontrolliertes Experiment geplant haben, um den Einfluss der Erwartungshaltung auf die ACTH-Sekretion zu untersuchen.

Durchführung des Experiments Forscher untersuchten 15 gesunde, freiwillige Probanden mittleren Alters über drei Nächte. Jedem Proband wurde mitgeteilt, wann er/sie geweckt wird: morgens um 6:00 oder um 9:00. Die Probanden gingen um Mitternacht schlafen. Die Probanden aus der „Frühaufstehergruppe“ (Weckzeitpunkt 6:00) und der „Langschläfergruppe“ (Weckzeitpunkt 9:00) wurden jeweils zu dem Zeitpunkt geweckt, den sie erwarteten. Den Probanden aus der dritten „Überraschungsgruppe“ wurde mitgeteilt, dass sie um 9:00 geweckt würden, tatsächlich wurden sie jedoch bereits drei Stunden früher um 6:00 geweckt. Zu bestimmten Zeitpunkten wurden Blutproben genommen und die ACTH-Konzentration gemessen. Um die Änderungen der ACTH-Konzentration (Δ) nach dem Aufwachen zu bestimmen, verglichen die Forscher die Werte direkt nach dem Aufwachen mit denen, die 30 Minuten später gemessen wurden.

Experimentelle Daten ▶ Forts.

Schlafgruppe	Erwarteter Weckzeitpunkt	Tatsächlicher Weckzeitpunkt	Mittlere ACTH-Konzentration im Blutplasma (pg/ml)		
			1:00	6:00	(Δ) Änderung 30 Minuten nach dem Aufwachen
Frühaufsteher	6:00	6:00	9,9	37,3	10,6
Langschläfer	9:00	9:00	8,1	26,5	12,2
Überraschung	9:00	6:00	8,0	25,5	22,1

Datenauswertung

1. Beschreiben Sie die Bedeutung der Überraschungsgruppe in der Versuchsplanung.

2. Bei jedem Probanden änderte sich der Weckzeitpunkt innerhalb der drei Tage und die Reihenfolge der Weckzeitpunkte variierte von Proband zu Proband, so dass jeweils ein Drittel der Probanden in jeder Nacht den gleichen Weckzeitpunkt hatten. Was beabsichtigten die Forscher mit dieser Vorgehensweise?

3. Welchen Mittelwert hatten die Probanden aus der Frühaufstehergruppe beim Aufwachen? Berechnen Sie für diese Gruppe mithilfe der Daten aus den beiden letzten Spalten die mittlere ACTH-Konzentration 30 Minuten nach dem Aufwachen. War die Änderungsrate in diesen 30 Minuten größer oder kleiner als die Änderungsrate zwischen 1:00 und 6:00?

4. Wie ändert sich die ACTH-Konzentration zwischen 1:00 und 6:00 in der Überraschungsgruppe im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen? Unterstützt dieses Ergebnis die ursprüngliche Hypothese? Begründen Sie ihre Aussage.

5. Berechnen Sie für die Überraschungsgruppe mithilfe der Daten aus den beiden letzten Spalten, die mittlere ACTH-Konzentration 30 Minuten nach dem Aufwachen. Vergleichen Sie das Ergebnis mit ihrer Antwort auf Frage 3. Was schließen Sie aus Ihren Ergebnissen in Bezug auf die physiologischen Reaktionen der Probanden direkt nach dem Aufwachen?

6. Welche Variablen wurden in diesem Experiment nicht kontrolliert, die in einer nachfolgenden Studie untersucht werden könnten?

Quelle: J. Born et al., Timing the end of nocturnal sleep, *Nature* 397: 29–30 (1999).

41.3.3 Geschlechtshormone aus den Geschlechtsdrüsen

Geschlechtshormone wirken sich auf Wachstum, Entwicklung, Fortpflanzungszyklus und Sexualverhalten aus. Sie werden in geringer Menge von der Nebennierenrinde abgegeben, ihre wichtigsten Produktionsorte sind jedoch bei Frauen die Eierstöcke und bei Männern die Hoden. Die Geschlechtsdrüsen produzieren und sezernieren drei Hauptgruppen von Steroidhormonen: Androgene, Östrogene und Gestagene. Alle drei Typen findet man sowohl bei Frauen als auch bei Männern, allerdings in deutlich unterschiedlichen Mengenverhältnissen.

Die Hoden produzieren vor allem die Androgene, und das wichtigste dieser Hormone ist das **Testosteron**. Beim Menschen entfaltet das Testosteron seine erstmalige Wirkung bereits vor der Geburt, indem es die Entwicklung der männlichen Geschlechtsorgane einleitet (▶*Abbildung 41.21*). Die Androgene spielen dann auch wieder in der Pubertät eine wichtige Rolle, wo sie für die Entwicklung der sekundären männlichen Geschlechtsmerkmale sorgen. Ein hoher Androgenspiegel sorgt für eine tiefe Stimme und eine männliche Körperbehaarung, aber auch für eine Zunahme von Muskel- und Knochenmasse. Die muskelaufbauende (anabole) Wirkung des Testosterons und ähnlicher Steroide war für manche Sportler ein Anlass, solche Substanzen zu sich zu nehmen, obwohl ihr Gebrauch in nahezu allen Sportarten verboten ist. Anabole Steroide steigern zwar tatsächlich die Muskelmasse, sie können aber auch Akne und Leberschäden verursachen. Außerdem wirken sie sich über negative Rückkopplung auf die körpereigene Testosteronproduktion aus, was zu einem deutlichen Rückgang der Spermienzahl und der Hodengröße führt.

Die **Östrogene** mit dem **Östradiol** als wichtigstem Vertreter halten die weiblichen Fortpflanzungsorgane in Stand und sorgen für die Entwicklung der weiblichen sekundären Geschlechtsmerkmale. Die **Gestagene**, unter ihnen vor allem das **Progesteron**, sind vor allem an der Vorbereitung und Erhaltung des Uterusgewebes beteiligt, das für das Wachstum und die Entwicklung eines Embryos notwendig ist.

Östrogene, Gestagene und Androgene wirken in Hormonkaskaden. Gesteuert wird ihre Synthese von den

Gonadotropinen (FSH und LH) aus dem Hypophysenvorderlappen (siehe *Abbildung 41.15*). Die FSH- und LH-Ausschüttung wird ihrerseits vom GnRH (Gonadotropin-Releasing-Hormon) reguliert, einem Releasing-Hormon aus dem Hypothalamus. Die Rückkopplungsmechanismen, die über die Ausschüttung der Steroidhormone aus den Geschlechtsdrüsen bestimmen, werden wir in *Kapitel 46* im Einzelnen betrachten.

Abbildung 41.21: Die Geschlechtshormone des Menschen regulieren die Entstehung der Fortpflanzungsorgane während der Embryonalentwicklung. Beim männlichen Embryo (XY) werden die zunächst ungeschlechtlichen Gonaden zu den Hoden, die dann Testosteron und das Anti-Müller-Hormon (AMH) sezernieren. Testosteron bewirkt die Differenzierung des Samenleiters und der Samenblase (Vas deferens und Vesiculum seminalis). AMH bewirkt die Degeneration der Eileiteranlagen (Müller-Gang, Ovidukt). Fehlen diese beiden Hormone, degenerieren der Samenleiter und die Samenblase und weibliche Fortpflanzungsstrukturen wie Ovarien, Ovidukt, und Uterus werden gebildet.

Endokrine Disruptoren

Als **endokrine Disruptoren** (Umwelthormone), werden *endokrin aktive Substanzen* bezeichnet, die das Hormonsystem beeinflussen und schädigen können. Eines der bekanntesten Beispiele sind die **Polychlorierten Biphenyle (PCB)**, die im Verdacht stehen Krebs auszulösen. PCBs sind giftige, organische Chlorverbindungen, die in vielen Kunststoffen und Lacken verwendet wurden und sich in der Umwelt stark anreichern. Mittlerweile ist ihre Verwendung verboten. PCBs bringen den Hormonhaushalt durcheinander und können bei männlichen Föten zu einer Verweiblichung führen.

Ein anderes Beispiel für endokrine Disruptoren ist das Arzneimittel **Diethylstilbestrol** (DES). Dieses synthetische Östrogen wurde zwischen 1938 und 1971 schwangeren Frauen verschrieben, die ein bestimmtes Risiko zu Schwangerschaftskomplikationen hatten. Um 1971 wusste man nur, dass DES die Entwicklung des Fortpflanzungssystems des Fetus verändern kann. Bei Töchtern von Frauen, die DES eingenommen hatten, traten gehäuft Veränderungen im Fortpflanzungssystem auf, wie zum Beispiel Vaginal- und Gebärmutterhalskrebs, anatomische Veränderungen bei den Fortpflanzungsorganen und ein erhöhtes Risiko zu Fehlgeburten. Heute weiß man, dass DES den normalen Hormonkreislauf stört und dadurch diese Symptome verursacht.

In neuerer Zeit vermuteten einige Forscher, dass auch weitere Stoffe in unserer Umwelt als endokrine Disruptoren wirken können. Zum Beispiel wurde die Wirkung von **Bisphenol A** (BPA), das auch in einigen Kunststoffen vorkommt, auf seine möglichen Wechselwirkungen mit Fortpflanzungs- und Entwicklungsprozessen untersucht. Andererseits gibt es Vermutungen, dass einige Östrogen-ähnliche Substanzen, die zum Beispiel in Sojabohnen und anderen essbaren Pflanzen vorkommen, das Risiko an Brustkrebs zu erkranken verringern. Endokrine Disruptoren können also auch positive Effekte haben. Die genauere Analyse der negativen oder positiven Effekte der endokrinen Disruptoren ist äußerst schwierig, unter anderem weil jeder über den Verdauungstrakt aufgenommene Stoff durch Enzyme der Leber stark verändert wird.

41.3.4 Melatonin und Biorhythmus

Zum Abschluss unserer Beschreibung des Hormonsystems der Wirbeltiere betrachten wir die Epiphyse (**Zirbeldrüse**), eine kleine Gewebemasse nicht weit vom Zentrum des Säugetiergehirns (siehe *Abbildung 41.13*). Die Zirbeldrüse synthetisiert und sezerniert das Hormon **Melatonin**, ein Derivat der Aminosäure Tryptophan. Je nach Tierart enthält die Zirbeldrüse entweder lichtempfindliche Zellen oder Nervenverbindungen zu den Augen, die ihre Aktivität beeinflussen.

Melatonin steuert Funktionen, die im Zusammenhang mit Licht, Jahreszeiten und der unterschiedlichen Tageslänge stehen. Bei vielen Wirbeltieren wirkt es sich auf die Pigmentierung der Haut aus, seine Hauptfunktionen stehen aber im Zusammenhang mit den Biorhythmen, die mit der Fortpflanzung verknüpft sind (siehe *Abbildung 40.10*). Melatonin wird nachts ausgeschüttet, wobei die Menge von der Länge der Nacht abhängt. Deshalb wird beispielsweise im Winter, wenn die Tage kurz und die Nächte lang sind, mehr Melatonin freigesetzt. Experimentelle Daten lassen den Schluss zu, dass die nächtliche Zunahme des Melatoninspiegels den Schlaf fördert.

Das wichtigste Ziel des Melatonins ist neuen Befunden zufolge der Nucleus suprachiasmaticus (NSC), eine Gruppe von Neuronen im Hypothalamus, die als biologische Uhr funktioniert. Der NSC erhält Signale von spezialisierten, lichtsensitiven Zellen der Retina des Auges und reguliert auch die Produktion von Melatonin während des 24-Stunden-Tag/Nacht-Zyklus. Seine eigene Aktivität wird offenbar durch Melatonin vermindert, und vermutlich sorgt das Hormon auf diese Weise für die Steuerung des biologischen Rhyth-

mus. Genauer werden wir uns mit Biorhythmen im *Kapitel 50* beschäftigen, und dort betrachten wir auch Experimente, mit denen die Funktion des Nucleus suprachiasmaticus aufgeklärt wurde.

41.3.5 Evolution und Hormonfunktion

EVOLUTION Die meisten der in diesem Kapitel beschriebenen Hormone kommen bei vielen verschiedenen Tierarten vor. Im Laufe der Evolution haben sich die Funktionen einzelner Hormone jedoch in unterschiedliche Richtungen entwickelt. Das Schilddrüsenhormon Thyroxin ist ein gutes Beispiel dafür. Es reguliert bei Fröschen, Menschen und anderen Wirbeltieren den Stoffwechsel. Bei Fröschen hat es jedoch darüber hinaus noch einen weiteren, ganz anderen Effekt: Es sorgt dafür, dass der Schwanz der Kaulquappe während der Metamorphose zum erwachsenen Tier resorbiert wird (▶*Abbildung 41.22*).

Unterschiedliche Funktionen haben sich bei diversen anderen Wirbeltierhormonen entwickelt. Besonders das **Prolactin**, ein Hormon des Hypophysenvorderlappens, ist bemerkenswert, weil es vielfältige Wirkungen entfaltet. Bei Säugetieren regt es beispielsweise das Wachstum der Brustdrüsen und die Milchproduktion an, bei Vögeln reguliert es den Fettstoffwechsel und die Fortpflanzung, bei Amphibien zögert es die Metamorphose hinaus und bei Süßwasserfischen steuert es den Salz- und Wasserhaushalt. Diese vielfältigen Rollen legen die Vermutung nahe, dass Prolactin ein sehr altes Hormon ist, dessen Funktionen sich während der Evolution der verschiedenen Wirbeltierarten auseinanderentwickelt haben.

Auch das **melanocytenstimulierende Hormon (MSH)**, ebenfalls ein Hormon des Hypophysenvorderlappens, ist ein gutes Beispiel für ein Hormon, das unterschiedliche Funktionen im Laufe der Evolution entwickelt hat. Es steuert die Aktivität der pigmenthaltigen Hautzellen (Melanocyten) bei Amphibien, Fischen und Reptilien. Bei Säugetieren wirkt MSH offensichtlich auf Neuronen im Gehirn ein und hemmt das Hungergefühl, reguliert aber auch die Hautfarbe.

Die besondere Bedeutung von MSH für das Gehirn könnte von medizinischer Bedeutung sein. Viele Patienten mit Krebs im letzten Stadium, AIDS, Tuberkulose und bestimmten Alterserkrankungen leiden unter extremer Abmagerung, die als Kachexie bezeichnet wird. Typische Symptome für eine Kachexie sind: Gewichtsverlust, Muskelschwund und Appetitlosigkeit. Eine konventionelle Behandlung ist meist erfolglos. Es hat sich jedoch gezeigt, dass die Aktivierung von MSH-Rezeptoren im Gehirn einige ähnliche Veränderungen auslöst, wie sie bei einer Kachexie beobachtet werden. Bei Versuchen an krebskranken Mäusen mit Kachexie, verhinderten Medikamente, die den MSH-Rezeptor blockierten, die Kachexie. Ob diese Medikamente die Kachexie auch beim Menschen verhindern können, wird zurzeit intensiv untersucht.

▲ Kaulquappe

▲ erwachsener Frosch

Abbildung 41.22: Die besondere Rolle eines Hormons in der Metamorphose der Frösche. Das Hormon Thyroxin sorgt dafür, dass der Schwanz der Kaulquappe resorbiert wird, wenn sich die erwachsene Form des Frosches entwickelt.

▶ Wiederholungsfragen 41.3

1. In welchem Zusammenhang steht die Tatsache, dass zwei Hormone der Nebennierenrinde als Neurotransmitter wirken, mit der Herkunft der Nebennierenrinde in der Embryonalentwicklung?
2. Falls ein hormoneller Reaktionsweg auf einen Reiz eine vorübergehende Reaktion zeigt, wie würde sich eine Verkürzung der Reizdauer auf die Notwendigkeit für eine negative Rückkopplung auswirken.
3. Wie würde sich eine geringere Zahl von Corticosteroidrezeptoren im Hypothalamus auf den Corticosteroidspiegel im Blut auswirken?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, man spritzt Ihnen Cortisol, ein Glucocorticoid, in ein entzündetes Gelenk. Von welchem Aspekt der Aktivität dieses Glucocorticoids würden Sie dabei profitieren? Angenommen, das Glucocorticoid hätte in Tablettenform eine ebenso gute entzündungshemmende Wirkung: Warum wäre eine lokale Anwendung des Medikaments dennoch zu bevorzugen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 41

Konzept 41.1

Hormone und andere Signalmoleküle, ihre Bindung an die Rezeptoren und die von ihnen ausgelösten spezifischen Reaktionswege

- Die Art der Signalübertragung zwischen tierischen Zellen unterscheidet sich je nach Typ der sezernierenden Zelle und nach dem Weg, den das Signal zu seinem Ziel nimmt. **Endokrine Signale** oder **Hormone** werden von endokrinen Zellen oder Drüsen ohne Ausführungsgang in die extrazelluläre Flüssigkeit abgegeben und gelangen mit dem Blut zu ihren Zielzellen. **Parakrine** Signale wirken auf benachbarte Zellen, **autokrine** Signale wirken auf die sezernierende Zelle selbst. **Neurotransmitter** wirken ebenfalls lokal, manche Nervenzellen scheiden aber auch **Neurohormone** aus, die ihre Effekte im gesamten Organismus entfalten können. **Pheromone** sind ebenfalls Signalmoleküle, sie werden aber in die Umgebung abgegeben und dienen der Kommunikation zwischen Angehörigen derselben Spezies.

- **Lokale Regulatoren**, die parakrine oder autokrine Signalübertragung nutzen, sind zum Beispiel: **Cytokine**, **Wachstumsfaktoren** (Polypeptide), **Prostaglandine** (modifizierte Fettsäuren) und **Stickstoffmonoxid** (ein Gas).

- Bei den Hormonen kann es sich um Proteine/Peptide, Amine oder Steroide handeln. Je nach Löslichkeit der Hormone in Wasser werden unterschiedliche Signalübertragungsmechanismen in Gang gesetzt.

? Sagen Sie vorher, was passiert, wenn Sie ein wasserlösliches Hormon direkt in das Cytosol einer Zielzelle injizieren.

Konzept 41.2

Endokrine Hormone: Regulation durch Rückkopplung und Koordination mit dem Nervensystem

- Hormonelle Reaktionswege können über **negative Rückkopplung** reguliert werden, die einen Reiz hemmt, oder über **positive Rückkopplung**, die einen Reiz verstärkt und die Reaktion zu Ende führt.

- Häutung und Entwicklung der Insekten werden von drei Hormonen kontrolliert: vom prothoracotropen Hormon (**PTTH**, einem Neurotropin), vom **Ecdyson**, dessen Ausschüttung von PTTH ausgelöst wird, und vom **Juvenilhormon**. Die Koordination der Signale vom Nerven- und Hormonsystem, sowie die Modulation einer hormonellen Aktivität durch eine zweite, bringt die Folge von Entwicklungsschritten hervor, die zum adulten Insekt führt.

- Bei Vertebraten produzieren neurosekretorische Zellen im **Hypothalamus** zwei Hormone, die aus dem **Hypophysenhinterlappen** freigesetzt werden und unmittelbar auf nicht endokrines Gewebe wirken: **Oxytocin** setzt Kontraktionen des Uterus und die Milchproduktion in den Brustdrüsen in Gang, das **antidiuretische Hormon** (ADH) verstärkt die Wiederaufnahme von Wasser in den Nieren.

- Andere Zellen im Hypothalamus produzieren Hormone, die zum **Hypophysenvorderlappen** transportiert werden, wo sie weitere Hormonfreisetzungen stimulieren oder inhibieren.

- Häufig werden die Hormone des Hypophysenvorderlappens in Form von Kaskaden wirksam. Die Ausschüttung des **Thyreotropins** (TSH, oder auch schilddrüsenstimulierendes Hormon) wird durch das **Thyreotropin-Releasing-Hormon** (TRH) angeregt, und TSH seinerseits reguliert die Ausschüttung der Schilddrüsenhormone. Die Schilddrüse produziert iodhaltige Hormone (T_3 und T_4), die den Stoffwechsel anregen und die Entwicklung und Reifung beeinflussen.

- Bei den meisten Hormonen des Hypophysenvorderlappens handelt es sich um **Tropine**, die auf endokrines Gewebe oder Hormondrüsen einwirken und deren Produktion regulieren. Das schilddrüsenstimulierende Hormon (**TSH**), das follikelstimulierende Hormon (**FSH**), das luteinisierende Hormon (**LH**) und das adrenocorticotrope Hormon (**ACTH**) sind Tropine. Das Wachstumshormon (**GH**) fördert unmittelbar das Wachstum und übt vielfältige Wirkungen auf den Stoffwechsel aus; außerdem regt es in ande-

ren Geweben die Produktion von Wachstumsfaktoren an und hat damit auch die Wirkung eines Tropins. **Prolactin** und das melanocytenstimulierende Hormon (**MSH**) dagegen, die ebenfalls im Hypophysenvorderlappen gebildet werden, sind keine Tropine.

? Welche der wichtigsten endokrinen Organe, die in *Abbildung 41.9* dargestellt sind, werden nicht vom Hypothalamus oder der Hypophyse reguliert?

Konzept 41.3

Reaktionen endokriner Drüsen auf verschiedene Reize in der Regulation von Homöostase, Entwicklung und Verhalten

- Das von den **Nebenschilddrüsen** gebildete **Parathormon (PTH)** veranlasst die Knochen, Ca^{2+} ins Blut abzugeben, und gleichzeitig regt es die Wiederaufnahme von Ca^{2+} in den Nieren an. Außerdem sorgt PTH dafür, dass die Nieren das **Vitamin D** aktivieren, das im Darm die Aufnahme von Ca^{2+} aus der Nahrung unterstützt. Das in der Schilddrüse produzierte **Calcitonin** hat in Knochen und Nieren eine zu PTH entgegengesetzte Wirkung. Es ist für die Ca^{2+}-Homöostase bei manchen erwachsenen Wirbeltieren von großer, beim Menschen jedoch eher von geringer Bedeutung.

- Neurosekretorische Zellen im **Nebennierenmark** scheiden als Reaktion auf stressbedingte Nervenimpulse **Adrenalin** und **Noradrenalin** aus. Die Hormone setzen verschiedene Reaktionen des Typs „Flüchten oder Kämpfen“ in Gang. Die Nebennierenrinde gibt **Glucocorticoide**, wie das Cortisol, ab, die sich auf den Glucosestoffwechsel und das Immunsystem auswirken. Sie scheidet auch **Mineralocorticoide** aus, vor allem das Aldosteron, das an der Regulation des Salz- und Wassergleichgewichts beteiligt ist.

- Die Geschlechtshormone regulieren Wachstum, Entwicklung, Fortpflanzung und Sexualverhalten. Obwohl auch die Nebennierenrinde geringe Mengen an Geschlechtshormonen abgibt, produzieren die Geschlechtsdrüsen – Eierstöcke und Hoden – den größten Teil der Geschlechtshormone. **Androgene**, **Östrogene** und **Gestagene** werden sowohl bei Männern als auch bei Frauen produziert, allerdings in unterschiedlichen Mengenverhältnissen.

- Die **Zirbeldrüse** im Gehirn produziert das **Melatonin**, dessen Ausschüttung durch den Hell-Dunkel-Zyklus gesteuert wird. Es ist offenbar wichtig bei der Regulation biologischer Rhythmen, die im Zusammenhang mit der Fortpflanzung und dem Schlaf stehen. Die Freisetzung von Melatonin wir von einer Hirnregion (NSC) gesteuert, die die Funktion der Biologischen Uhr übernimmt.

- Im Laufe der Evolution haben Hormone unterschiedliche Funktionen bei verschiedenen Tierarten erhalten. **Prolactin** regt bei Säugetieren die Milchproduktion an, hat aber bei anderen Wirbeltieren auch ansonsten vielfältige Wirkungen. Das **melanocytenstimulierende Hormon** (MSH) wirkt sich bei manchen Wirbeltieren auf die Pigmentierung der Haut und bei Säugetieren auf den Fettstoffwechsel aus.

? ADH und Noradrenalin wirken als Hormone, wenn sie ins Blut abgegeben werden, und als Neurotransmitter, wenn sie an Synapsen zwischen zwei Neuronen freigesetzt werden. Was ist bei endokrinen Drüsen ähnlich, die diese beiden Moleküle produzieren?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welche der folgenden Aussagen trifft *nicht* zu?
a. Hormone sind chemische Botenstoffe, die mit dem Blut zu ihren Zielzellen gelangen
b. Hormone regulieren häufig die Homöostase durch antagonistische Wirkungen
c. Hormone der gleichen chemischen Verbindungsklasse haben häufig auch die gleiche Funktion
d. Hormone werden häufig durch Rückkopplungsmechanismen reguliert

2. Ein charakteristisches Merkmal der Wirkmechanismen von Schilddrüsen- und Steroidhormonen besteht darin, dass
a. sie durch Rückkopplungsmechanismen reguliert werden
b. die Zielzellen auf diese Hormone schneller reagieren als auf lokale Regulatoren
c. die Hormone an spezifische Rezeptorproteine auf der Plasmamembran der Zielzellen binden
d. diese Hormone an Rezeptoren im Zellinneren binden

3. Wachstumsfaktoren sind lokale Regulatoren, die
a. vom Hypophysenvorderlappen produziert werden
b. modifizierte Fettsäuren sind und das Wachstum von Knochen und Knorpel stimulieren
c. auf der Oberfläche von Krebszellen liegen und die anormale Zellteilung anregen
d. Polypeptide sind, an Zelloberflächenrezeptoren binden und sowohl das Wachstum als auch die Entwicklung der Zielzellen anregen

4. Welches Hormon wird hier *nicht* zusammen mit seiner Wirkung genannt?
a. Oxytocin – regt bei der Entbindung die Kontraktion der Gebärmutter an

b. Thyroxin – hemmt Stoffwechselprozesse
c. ACTH – regt in der Nebennierenrinde die Ausschüttung von Glucocorticoiden an
d. Melatonin – beeinflusst biologische Rhythmen und die jahreszeitlich gebundene Fortpflanzung

5. Der Hypothalamus
a. produziert alle Hormone, die von der Hypophyse abgegeben werden
b. beeinflusst nur einen Lappen der Hypophyse
c. produziert nur Inhibiting-Hormone
d. reguliert sowohl die Reproduktion als auch die Körpertemperatur

6. Die wichtigsten Zielorgane für Tropine sind
a. Muskeln
b. Blutgefäße
c. endokrine Drüsen
d. die Nieren

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

7. Welche gemeinsamen Eigenschaften haben Steroid- und Peptidhormone?
a. ihre Löslichkeit in Zellmembranen
b. dass sie im Blut transportiert werden
c. die Lage ihrer Rezeptorproteine
d. die Art der Signaltransduktion in der Zelle

8. Welches der folgenden Phänomene ist die wahrscheinlichste Ursache der Schilddrüsenunterfunktion bei einem Patienten mit normaler Iodversorgung?
a. gestörte Mengenverhältnisse in der Produktion von T_3 und T_4
b. zu geringe TSH-Produktion
c. zu starke MSH-Produktion
d. verringerte Calcitoninproduktion in der Schilddrüse

9. Der Zusammenhang zwischen den Insektenhormonen Ecdyson und PTTH
a. ist ein Beispiel für die Wechselbeziehungen zwischen Hormon- und Nervensystem
b. macht deutlich, wie Homöostase durch positive Rückkopplung hergestellt wird
c. macht deutlich, wie antagonistische Hormone gemeinsam die Homöostase aufrechterhalten
d. ist ein Beweis für die kompetitive Hemmung des Hormonrezeptors

10. **ZEICHENÜBUNG** Die Milchproduktion in den Brustdrüsen der Säugetiere wird durch Prolactin und das Prolactin-Releasing-Hormon reguliert. Zeichnen Sie eine einfache Skizze dieses Mechanismus mit Drüsen und Geweben, Hormonen und ihren Transportwegen sowie mit den Wirkungen.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

11. **Verbindung zur Evolution** Die Rezeptoren für Steroid- und Schilddrüsenhormone im Zellinneren sind sich alle so ähnlich, dass man sie zu derselben Protein-„Überfamilie“ rechnet. Formulieren Sie eine Hypothese dafür, wie die Gene, die diese Rezeptoren codieren, in der Evolution entstanden sein könnten (*Hinweis*: siehe *Abbildung 21.13*). Wie könnten Sie die Hypothese mithilfe von DNA-Sequenzdaten überprüfen?

12. **Wissenschaftliche Fragestellung**
DATENAUSWERTUNG Ein chronisch erhöhter Glucocorticoidspiegel kann zum Cushing-Syndrom führen, das sich unter anderem durch Übergewicht, Muskelschwäche und Depressionen bemerkbar macht. Die Ursache ist eine Überaktivität der Hypophyse oder der Nebennieren. Um festzustellen, welche dieser Drüsen bei einem Patienten eine anormale Aktivität aufweist, bedient man sich des synthetischen Glucocorticoids Dexamethason, das die ACTH-Ausschüttung blockiert. Welche Drüse ist nach der Grafik beim Patienten X betroffen?

13. **Skizzieren Sie ein Thema: Interaktion** Schreiben Sie in einen kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten) anhand ausgewählter Beispiele, wie das Hormonsystem von Tieren auf Veränderungen von Umweltfaktoren reagiert.

14. **NUTZEN SIE IHR WISSEN**
Dem Frosch auf der linken Seite der Abbildung wurde MSH injiziert. Das verursacht innerhalb weniger Minuten eine Veränderung der Hautfarbe, die durch eine schnelle Umverteilung der Pigmentgranula in spezialisierten Hautzellen entsteht. Erklären Sie mithilfe ihrer Kenntnisse von den neuroendokrinen Signalprozessen, wie ein Frosch MSH verwenden könnte, um seine Hautfarbe an die seiner Umgebung anzupassen.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Die Ernährung der Tiere

42

KONZEPTE

42.1 Die Nahrung der Tiere muss die Versorgung mit chemischer Energie, organischen Molekülen und essenziellen Nährstoffen gewährleisten . . . 1196
42.2 Nährstoffverarbeitung: Aufnahme, Verdauung, Resorption und Ausscheidung . . . 1204
42.3 Spezialisierte Organe für die verschiedenen Stadien der Nahrungsverarbeitung im Verdauungssystem der Säugetiere . . . 1208
42.4 Ernährung und die evolutive Anpassung der Verdauungssysteme von Wirbeltieren . . . 1216
42.5 Regelkreise steuern Verdauung, Energiehaushalt und Appetit . . . 1219

▼ **Abbildung 42.1:** Wie werden die Nährstoffe der Krabbe von einem Otter genutzt, um Fettreserven aufzubauen?

Die Notwendigkeit zu essen

Essenszeit für den Seeotter (und – in einem ganz anderen Sinn – auch für die Krabbe; ▶*Abbildung 42.1**). Der Panzer wird geknackt, die Muskeln und andere Teile der Krabbe werden durch Kauen zerkleinert, von Säure und Enzymen in den Verdauungsorganen des Seeotters abgebaut und schließlich in Form kleiner Moleküle vom Organismus des Seeotters aufgenommen. Einen solchen Vorgang bezeichnet man als Ernährung: Nahrung wird angenommen, auseinandergenommen und aufgenommen.*

Obwohl Fische, Krabben, Seeigel, Muscheln und Schnecken die Lieblingsspeise des Seeotters sind, fressen alle Tiere andere Lebewesen – tote oder lebende, in Stücken oder im Ganzen. Anders als Pflanzen sind Tiere sowohl auf die Energie als auch auf die organischen Moleküle aus ihrer Nahrung angewiesen, um damit neue Moleküle, Zellen und Gewebe aufzubauen. Trotz dieser stets gleichen Grundbedürfnisse ernähren sich Tiere sehr unterschiedlich. Pflanzenfresser (Herbivoren) wie Rinder, Papageifische und Termiten verzehren ausschließlich Pflanzen oder Algen. Fleischfresser (Carnivoren), beispielsweise Haie, Falken und Spinnen, fressen vorwiegend andere Tiere. Bären und andere Allesfresser (Omnivoren) fressen natürlich in Wirklichkeit nicht alles, aber sie verzehren regelmäßig sowohl Tiere als auch Pflanzen oder Algen. Wir Menschen, aber auch Schweine, Raben und Küchenschaben, sind ebenfalls Allesfresser.

Die Begriffe Pflanzenfresser, Fleischfresser *und* Allesfresser *sagen etwas darüber aus, welche Nahrung ein Tier gewöhnlich zu sich nimmt. Dabei muss man aber bedenken, dass die meisten Tiere in ihrer Ernährung Opportunisten sind: Steht ihre übliche Nahrung nicht zur Verfügung, fressen sie auch Dinge, die normalerweise nicht auf ihrem Speisezettel stehen. Hirsche sind beispielsweise Pflanzenfresser, aber neben Gras und anderen Pflanzen fressen sie gelegentlich auch Insekten, Würmer oder Vogeleier. Außerdem sind natürlich auch Mikroorganismen für alle Tiere eine notwendige „Nahrungsergänzung". So wurde z.B. die Bedeutung der Mikroorganismen, die den Menschen besiedeln, lange Zeit unterschätzt. Nachdem das menschliche Genom entschlüsselt wurde, wird daher seit einigen Jahren das „Mikrobiom" des Menschen intensiv untersucht, mit dem Ziel, mehr über die Lebensgemeinschaft von Mensch und Mikroorganismen zu erfahren.*

Tiere müssen fressen. Um zu überleben und sich fortzupflanzen, müssen sie aber auch die Aufnahme, die Speicherung und den Verbrauch von Nährstoffen ins Gleichgewicht bringen. Der Seeotter z.B. hält seine hohe Stoffwechselaktivität aufrecht, indem er pro Tag bis zu 25 Prozent seiner Körpermasse an Nahrung aufnimmt. Nimmt ein Tier zu wenig, zu viel oder die falsche Nahrung zu sich, kann dies unter Umständen gesundheitsschädlich sein. In diesem Kapitel verschaffen wir uns einen Überblick über die Nahrungsbedürfnisse der Tiere. Wir betrachten einige ihrer vielfältigen evolutionsbedingten Anpassungen an die Beschaffung und Verarbeitung der Nahrung und stellen die Frage, wie Energieaufnahme und Energieverbrauch reguliert werden.

42.1 Die Nahrung der Tiere muss die Versorgung mit chemischer Energie, organischen Molekülen und essenziellen Nährstoffen gewährleisten

Die Aktivität der Zellen, Gewebe, Organe und ganzen Tiere ist von chemischer Energie abhängig, die aus der Nahrung stammt. Diese Energie treibt dann, nach ihrer Umwandlung in ATP, eine Vielzahl von Prozessen an, von der DNA-Replikation und der Zellteilung bis hin zum Sehen und Fliegen. Um ihren ständigen ATP-Bedarf zu decken, nehmen die Tiere verschiedene Nährstoffe – insbesondere Kohlenhydrate, Proteine und Lipide – auf und verdauen sie, so dass sie für die Zellatmung und Energiespeicherung zur Verfügung stehen.

Abbildung 42.2: Bedeutung essenzieller Nährstoffe. Linolsäure ist eine Fettsäure und wird durch das Enzym δ-6-Desaturase in γ-Linolensäure umgewandelt, eine Vorstufe von Phospholipiden und Prostaglandinen. Diese Biosynthesereaktion zeigt beispielhaft die Bedeutung der vier Klassen essenzieller Nährstoffe (blau markiert). Wie bei fast allen tierischen Enzymen oder anderen Proteinen enthält auch die δ-6-Desaturase selbst eine Reihe essenzieller Aminosäuren, wie in der Teilsequenz der Aminosäurekette dargestellt ist.

Die Ernährung muss einem Tier aber nicht nur genügend Energie für die ATP-Produktion liefern, sondern auch Rohstoffe für die Biosynthese. Zum Aufbau komplexerer Moleküle, die es für Wachstum, Instandhaltung und Fortpflanzung braucht, muss es aus der Nahrung zweierlei organische Vorläufermoleküle aufnehmen: Tiere brauchen organische Kohlenstoffverbindungen (beispielsweise Zucker) und organische Stickstoffverbindungen (in der Regel Aminosäuren aus der Verdauung von Proteinen). Mit diesen Verbindungen als Ausgangsmaterial können Tiere eine große Vielfalt organischer Moleküle selbst herstellen.

Substanzen, die eine tierische Zelle braucht, aber nicht selbst herstellen kann, werden als **essenzielle Nährstoffe** bezeichnet. Bei diesen Nährstoffen, die mit der Nahrung aufgenommen werden müssen, handelt es sich sowohl um Mineralstoffe als auch um vorgefertigte organische Moleküle. Essenzielle Nährstoffe spielen in Zellen eine besondere Rolle, z.B. als Substrat für Enzyme, als Coenzyme oder als Cofaktoren bei Biosyntheseschritten.

Manche Nährstoffe sind für alle Tiere essenziell, andere werden nur von bestimmten Arten gebraucht. Ascorbinsäure (Vitamin C) zum Beispiel ist für Menschen und andere Primaten, aber auch für Meerschweinchen, manche Vögel und Schlangen ein essenzieller Nährstoff, für die meisten anderen Tiere aber nicht.

Insgesamt deckt eine ausreichende Ernährung also einen dreifachen Bedarf ab: Sie liefert 1) chemische Energie für zelluläre Prozesse, 2) organische Bausteine für Kohlenhydrate und andere Makromoleküle und 3) essenzielle Nährstoffe.

42.1.1 Essenzielle Nährstoffe

Es gibt vier Gruppen essenzieller Nährstoffe: essenzielle Aminosäuren, essenzielle Fettsäuren, Vitamine und Mineralstoffe.

Essenzielle Aminosäuren

Tiere benötigen 20 Aminosäuren (siehe *Abbildung 5.14*) zum Aufbau ihrer Proteine. Die Mehrzahl aller Tierarten kann ungefähr die Hälfte davon selbst synthetisieren, vorausgesetzt, die Nahrung liefert Schwefel und Stickstoff. Die restlichen Aminosäuren müssen in vorgefertigter Form mit der Nahrung aufgenommen werden, und werden deshalb als **essenzielle Aminosäuren** bezeichnet. Die meisten Tiere, wie auch erwachsene Menschen, müssen acht Aminosäuren mit ihrer Nahrung aufnehmen: Isoleucin, Leucin, Lysin, Methionin, Phenylalanin, Threonin, Tryptophan und Valin (Säuglinge brauchen noch eine neunte, das Histidin).

Eine Ernährung, bei der eine oder mehrere essenzielle Aminosäuren nur in unzureichender Menge zugeführt werden, führt zu Proteinmangel, der häufigsten Form der Mangelernährung bei Menschen. Bei den Betroffenen handelt es sich in der Regel um Kinder; falls sie das Säuglingsalter überleben, ist die körperliche und manchmal auch die geistige Entwicklung beeinträchtigt.

Die Proteine in tierischen Produkten wie Fleisch, Eiern und Käse sind „vollständig“, das heißt sie liefern alle essenziellen Aminosäuren in den richtigen Mengenverhältnissen. Pflanzliche Proteine dagegen sind meist „unvollständig“, weil ihnen eine oder mehrere essenzielle Aminosäuren fehlen. Mais enthält beispielsweise nicht ausreichend Tryptophan und Lysin, bei Bohnen gilt dies für Methionin. Zur Vermeidung von Mangelzuständen muss eine vegane Ernährung deshalb verschiedene pflanzliche Produkte umfassen, die gemeinsam alle essenziellen Aminosäuren in ausreichender Menge liefern (▶*Abbildung 42.3*).

Abbildung 42.3: Essenzielle Aminosäuren bei einer veganen Ernährung. Gemeinsam liefern Mais und Bohnen einem erwachsenen Menschen alle essenziellen Aminosäuren in ausreichender Menge.

Manche Tiere können aufgrund besonderer Anpassungen auch Phasen überstehen, in denen ihr Organismus außergewöhnlich große Proteinmengen braucht. Bei Pinguinen beispielsweise werden Muskelproteine abgebaut, um die Aminosäuren zur Herstellung neuer Proteine bereitzustellen, wenn nach der Mauser neue Federn wachsen müssen (▶*Abbildung 42.4*).

Abbildung 42.4: Proteine dienen als Aminosäurespeicher für das Wachstum. Pinguine wie dieser Adélie-Pinguin aus der Antarktis müssen während der Mauser, das heißt bei der Bildung neuer Federn, große Proteinmengen synthetisieren. Da ihnen in dieser Phase die Wärmeisolation durch das Gefieder fehlt, können die Pinguine nicht schwimmen und damit auch nicht fressen. Woher stammen aber dann die Aminosäuren für die Proteine des Gefieders? Vor der Mauser nimmt die Muskelmasse des Pinguins stark zu. Dieses zusätzliche Muskelprotein wird dann abgebaut und liefert die Aminosäuren für das Wachstum neuer Federn.

Essenzielle Fettsäuren

Tiere können die meisten benötigten Fettsäuren, bis auf einige Ausnahmen, selbst synthetisieren. Essenziell sind vor allem ungesättigte Fettsäuren, das heißt solche, die eine oder mehrere Doppelbindungen enthalten. Menschen brauchen beispielsweise Linolsäure (▶*Abbildung 42.2*) zur Herstellung bestimmter Membranphospholipide. Da die Ernährung mit Samen, Getreide und Gemüse beim Menschen und anderen Tieren in der Regel für eine ausreichende Versorgung mit essenziellen Fettsäuren sorgt, treten Mangelerscheinungen durch fehlende essenzielle Fettsäuren eher selten auf.

Vitamine

Vitamine sind organische Moleküle mit vielfältigen Funktionen, die nur in sehr geringer Menge in der Nahrung enthalten sein müssen. Vitamin B_2 zum Beispiel wird im Organismus zu FAD umgesetzt, einem Coenzym, das an vielen Stoffwechselprozessen mitwirkt, insbesondere auch an der Zellatmung (siehe *Abbildung 9.12*). Heute kennt man 13 Vitamine, die für den Menschen essenziell sind. Der Tagesbedarf liegt für verschiedene Vitamine zwischen 0,01 und 100 Milligramm.

Man unterscheidet zwischen wasserlöslichen und fettlöslichen Vitaminen (▶*Tabelle 42.1*). Zu den wasserlöslichen Vitaminen gehören der B-Komplex mit Verbindungen, die vorwiegend als Coenzyme wirken, und das Vitamin C, das zum Aufbau von Bindegewebe gebraucht wird. Unter den fettlöslichen Vitaminen befinden sich das Vitamin A, das in die Sehfarbstoffe des Auges eingebaut wird, und das Vitamin K, das an der Blutgerinnung mitwirkt. Eine weitere Substanz dieser Gruppe ist das Vitamin D, das die Calciumaufnahme und die Knochenbildung begünstigt. Unser Tagesbedarf an Vitamin D schwankt, denn wir können diese Verbindung aus anderen Molekülen herstellen, wenn die Haut dem Sonnenlicht ausgesetzt ist.

Bei einer unausgewogenen Ernährung ist es sicherlich vernünftig, durch zusätzliche Einnahme von Vitaminpräparaten den empfohlenen Tagesbedarf bereitzustellen. Viel weniger klar ist jedoch, ob Vitamine in hoher Dosis einen gesundheitlichen Vorteil mit sich bringen oder im Gegenteil sogar schädlich sein können. Eine mäßige Überdosierung wasserlöslicher Vitamine ist vermutlich harmlos, weil Überschüsse dieser Vitamine mit dem Urin ausgeschieden werden. Übergroße Mengen fettlöslicher Vitamine werden jedoch im Körperfett abgelagert, so dass sie sich dort möglicherweise zu toxischen Konzentrationen anreichern können.

Tabelle 42.1

Der Vitaminbedarf des Menschen.

Vitamine	Struktur	Wichtigste Lieferanten in der Nahrung	Wichtigste Funktionen im Körper	Mangelerscheinungen, *Symptome bei Überdosierung*
Wasserlösliche Vitamine				
B_1 (Thiamin)	CH_3, Cl^-, N, N^+, S, H_3C, N, NH_2, OH	Schweinefleisch, Hülsenfrüchte, Erdnüsse, Vollkornprodukte	Coenzym zur Abspaltung von CO_2 aus organischen Verbindungen	Beriberi (Nervenstörungen, Abmagerung, Anämie)
B_2 (Riboflavin)	OH, HO, OH, OH, H_3C, N, N, O, NH, H_3C, N, O	Milchprodukte, Fleisch, angereicherte Getreideprodukte, Gemüse	Bestandteil der Coenzyme FAD und FMN	Hautschäden, zum Beispiel rissige Mundwinkel
B_3 (Niacin)	N, O, OH	Nüsse, Fleisch, Getreide	Bestandteil der Coenzyme NAD^+ und $NADP^+$	Schäden von Haut und Verdauungstrakt, Nervenstörungen *Leberschäden*

Der Vitaminbedarf des Menschen. *(Forts.)*

Vitamine	Struktur	Wichtigste Lieferanten in der Nahrung	Wichtigste Funktionen im Körper	Mangel-erscheinungen, ***Symptome bei Überdosierung***
B_5 (Pantothensäure)		Die meisten Lebensmittel: Fleisch, Milchprodukte, Vollkornprodukte usw.	Bestandteil des Coenzyms A	Müdigkeit, Taubheitsgefühle, Prickeln in Händen und Füßen
B_6 (Pyridoxin)		Fleisch, Gemüse, Vollkornmehl	Coenzym im Aminosäure-Stoffwechsel	Reizbarkeit, Krampfanfälle, Muskelzucken, Anämie *unsicherer Gang, Taubheitsgefühl in den Füßen, Koordinationsstörungen*
B_7 (Biotin)		Hülsenfrüchte, anderes Gemüse, Fleisch	Coenzym für Fett-, Glykogen- und Aminosäuresynthese	Hautentzündung mit Schuppenbildung, Nerv-Muskel-Störungen
B_9 (Folsäure, Folacin)		Blattgemüse, Orangen, Nüsse, Hülsenfrüchte, Vollkornmehl	Coenzym für Nucleinsäure- und Aminosäure-Stoffwechsel	Anämie, angeborene Fehlbildungen *kann Vitamin B_{12}-Mangel verschleiern*
B_{12} (Cobalamin)		Fleisch, Eier, Milchprodukte	Coenzym für Nucleinsäure-Stoffwechsel; Reifung der roten Blutzellen	Anämie, Nervenstörungen

Der Vitaminbedarf des Menschen. *(Forts.)*

Vitamine	Struktur	Wichtigste Lieferanten in der Nahrung	Wichtigste Funktionen im Körper	Mangelerscheinungen, *Symptome bei Überdosierung*
C (Ascorbinsäure)	HO, HO, O, O, HO, OH	Obst und Gemüse, insbesondere Citrusfrüchte, Brokkoli, Kohl, Tomaten, grüne Paprika	Beteiligt an der Kollagensynthese für Knochen, Knorpel, Zahnfleisch; Antioxidans; Unterstützung der Entgiftung; Verbesserung der Eisenaufnahme	Skorbut (Schäden von Haut, Zähnen und Blutgefäßen), Schwächegefühl, verzögerte Wundheilung, Immunschwäche, *Übelkeit*
Fettlösliche Vitamine				
A (Retinol)	H_3C, CH_3, CH_3, CH_3, OH, CH_3	Provitamin A (Beta-Carotin) in dunkelgrünem und orangefarbenem Obst und Gemüse; Retinol in Milchprodukten	Bestandteil der Sehpigmente; Erhaltung von Epithelgewebe; verhindert Schädigung der Zellmembranen	Erblindung und erhöhte Sterblichkeit *Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Erbrechen, Haarausfall, Sehstörungen, Leber- und Knochenschäden, Gelbfärbung der Haut*
D (Calciferole)	CH_3, H_3C, CH_3, CH_3, H, CH_3, CH_3, H, H, HO	Milchprodukte, Eidotter; wird in der Haut bei Einwirkung von Sonnenlicht gebildet	Unterstützt Aufnahme und Nutzung von Calcium und Phosphor; fördert das Knochenwachstum	Rachitis (Knochenverformung) bei Kindern, Knochenerweichung bei Erwachsenen *Schäden von Gehirn, Herz-Kreislauf-System und Nieren*
E (Tocopherol)	CH_3, HO, CH_3, CH_3, CH_3, H_3C, O, CH_3, CH_3, CH_3	Pflanzenöl, Nüsse, Samen	Antioxidans; beugt Schäden der Zellmembranen vor	Schäden im Nervensystem
K (Phyllochinon)	OH, CH_3, CH_3, CH_3, CH_3, CH_3, CH_3, OH	Grünes Gemüse, Tee; wird von Darmbakterien produziert	Wichtig für die Blutgerinnung	Blutgerinnungsstörungen

Mineralstoffe

Mineralstoffe sind anorganische Bestandteile in der Nahrung wie Zink und Kalium, die in der Regel nur in sehr geringen Mengen benötigt werden – der Bedarf liegt zwischen einem und 2.500 Milligramm am Tag (▶ *Tabelle 42.2*). Der Mineralstoffbedarf der einzelnen Tierarten ist unterschiedlich. Menschen und andere Wirbeltiere brauchen beispielsweise relativ viel Calcium und Phosphor zum Aufbau und zur Instandhaltung ihrer Knochen. Calcium ist außerdem für eine ordnungsgemäße Nerven- und Muskelfunktion erforderlich, und Phosphor ist zum Beispiel ein Bestandteil von ATP und Nucleinsäuren. Eisen ist ein Baustein der Cytochrome, die an der Zellatmung beteiligt

sind, des Hämoglobins, das in den roten Blutzellen den Sauerstoff bindet, und ein Cofaktor in einigen Enzymen (*Abbildung 42.2*). Auch Magnesium wird häufig als Cofaktor, beispielsweise für die Hydrolyse von ATP, benötigt. Wirbeltiere brauchen Iod zur Herstellung der Schilddrüsenhormone, die die Stoffwechselrate regulieren. Natrium-, Kalium- und Chloridionen sind von großer Bedeutung für die Nervenfunktion und für die Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichts zwischen den Zellen und der umgebenden Körperflüssigkeit.

Tabelle 42.2

Mineralstoffbedarf des Menschen.*

	Mineralstoffe	Wichtigste Lieferanten in der Nahrung	Wichtigste Funktionen im Organismus	Mangelerscheinungen*
Tagesbedarf > 200 mg	Calcium (Ca)	Milchprodukte, dunkelgrünes Gemüse, Hülsenfrüchte	Knochen- und Zahnaufbau, Blutgerinnung, Muskelfunktion	Wachstumsstörungen, Knochenschwund
	Phosphor (P)	Milchprodukte, Fleisch, Getreide	Knochen- und Zahnaufbau, Säure-Base-Gleichgewicht, Nucleotidsynthese	Allgemeine körperliche Schwäche, Mineralverlust aus den Knochen, Calciumverlust
	Schwefel (S)	Proteine aus vielen Quellen	Bestandteil bestimmter Aminosäuren	Proteinmangelkrankheiten
	Kalium (K)	Fleisch, Milchprodukte, Obst, Gemüse, Getreide	Säure-Base-Gleichgewicht, Wasserhaushalt, Nervenfunktion	Muskelschwäche, Lähmungserscheinungen, Übelkeit, Herzversagen
	Chlor (Cl)	Kochsalz	Säure-Base-Gleichgewicht, Magensaftproduktion, osmotisches Gleichgewicht	Muskelkrämpfe, Appetitlosigkeit
	Natrium (Na)	Kochsalz	Säure-Base-Gleichgewicht, Wasserhaushalt, Nervenfunktion	Muskelkrämpfe, Appetitlosigkeit
	Magnesium (Mg)	Vollkornprodukte, Blattgemüse	Cofaktor; ATP-Energiehaushalt	Störungen des Nervensystems
	Eisen (Fe)	Fleisch, Eier, Hülsenfrüchte, Vollkornprodukte, grünes Blattgemüse	Bestandteil von Hämoglobin und Elektronenüberträgern im Energiestoffwechsel; Cofaktor für Enzyme	Eisenmangelanämie, allgemeine körperliche Schwäche, Immunschwäche
	Fluor (F)	Trinkwasser, Tee, Meeresfrüchte	Aufrechterhaltung der Zahn- (und vermutlich der Knochenstruktur)	Erhöhte Kariesgefahr
	Zink (Zn)	Fleisch, Meeresfrüchte, Getreide	Bestandteil bestimmter Verdauungsenzyme und vieler anderer Proteine	Wachstumsstörungen, Hautanomalien, Unfruchtbarkeit, Immunschwäche
	Kupfer (Cu)	Meeresfrüchte, Nüsse, Hülsenfrüchte, Innereien	Enzym-Cofaktor im Eisen-Stoffwechsel, Melaninsynthese, Elektronentransport	Anämie, Herz-Kreislauf-Störungen
	Mangan (Mn)	Nüsse, Getreide, Gemüse, Obst, Tee	Enzym-Cofaktor	Knochen- und Knorpelanomalien
	Iod (I)	Meeresfrüchte, Milchprodukte, Iodsalz	Bestandteil der Schilddrüsenhormone	Kropf (Schilddrüsenvergrößerung)
	Cobalt (Co)	Fleisch, Milchprodukte	Bestandteil des Vitamins B_{12}	Keine, außer als B_{12}-Mangel
	Selen (Se)	Meeresfrüchte, Fleisch, Vollkornprodukte	Enzym-Cofaktor; Antioxidans, wirkt in enger Verbindung mit Vitamin E	Muskelschmerzen, möglicherweise Herzmuskelschäden
	Chrom (Cr)	Bäckerhefe, Leber, Meeresfrüchte, Fleisch, manche Gemüsesorten	Beteiligt an Glucose- und Energiehaushalt	Gestörter Glucose-Stoffwechsel
	Molybdän (Mo)	Hülsenfrüchte, Getreide, manche Gemüsesorten	Enzym-Cofaktor	Gestörte Ausscheidung stickstoffhaltiger Verbindungen

*Alle diese Mineralstoffe sind schädlich, wenn sie in übergroßen Mengen aufgenommen werden.

Eine übermäßige Aufnahme mancher Mineralstoffe kann das homöostatische Gleichgewicht durcheinanderbringen und zu toxischen Nebenwirkungen führen. In manchen Regionen Afrikas, wo das Trinkwasser besonders viel Eisen enthält, leiden ungefähr zehn Prozent der Bevölkerung unter Leberschäden durch Eisenüberbelastung. In solchen Regionen findet man zudem bei vielen Bewohnern eine genetisch bedingte Veränderung des Mineralstoff-Stoffwechsels, durch die sich die giftige Wirkung einer Eisenüberbelastung noch verstärkt. Ein anderes Beispiel ist das Kochsalz (Natriumchlorid): Es ist in übermäßiger Menge nicht giftig, kann aber unter Umständen zum Bluthochdruck beitragen. Dies ist insbesondere in den Industriestaaten ein Problem, weil die Menschen dort im Durchschnitt so viel Salz zu sich nehmen, dass sie das 20-fache des Tagesbedarfs von maximal 2 g (WHO-Empfehlung) an Natrium abdecken. Fertiggerichte enthalten oft selbst dann, wenn sie nicht besonders salzig schmecken, große Mengen an Natriumchlorid.

42.1.2 Mangelernährung

Eine Ernährungsweise, welche die grundlegenden Anforderungen des Organismus nicht erfüllt, kann zu Unterernährung oder Fehlernährung führen. **Unterernährung** ist die Folge, wenn über längere Zeit Nahrung aufgenommen wird, die weniger chemische Energie enthält, als der Organismus benötigt. Von **Fehlernährung** dagegen spricht man, wenn der aufgenommenen Nahrung über längere Zeit ein oder mehrere lebenswichtige Nährstoffe fehlen. Unterernährung und Fehlernährung können sich beide negativ auf Gesundheit und Lebensdauer auswirken.

Fehlernährung

Fehlernährung kann zu Fehlbildungen, Krankheiten und sogar zum Tode führen. Bei Rindern, Hirschen und anderen Pflanzenfressern werden zum Beispiel die Knochen brüchig, wenn die Pflanzen, von denen sie sich ernähren, auf phosphorarmem Boden wachsen. Manche Weidetiere verschaffen sich die fehlenden Nährstoffe durch konzentrierte Aufnahme von Salz oder anderen Mineralstoffen (▶*Abbildung 42.5*). Was Fleischfresser angeht, so haben Experimente in jüngster Zeit gezeigt, dass Spinnen sich auf Mangelernährung einstellen können, indem sie zu Beutetieren wechseln, die ihren Nährstoffmangel ausgleichen.

Wie andere Tiere, so leiden auch Menschen manchmal unter Fehlernährung. In Bevölkerungsgruppen, die vorwiegend von Reis leben, kommt es häufig zu Vitamin-A-Mangel, der Erblindung oder sogar den Tod nach sich ziehen kann. Zur Linderung dieses Problems hat man mit gentechnischen Methoden eine Reissorte entwickelt, welche Beta-Carotin produziert, die orangefarbene Vitamin-A-Vorstufe, die in großer Menge in Möhren vorkommt. Dieser sogenannte „Goldreis“ birgt ein gewaltiges Potenzial, denn derzeit sterben jedes Jahr ein bis zwei Millionen Kleinkinder an Vitamin-A-Mangel.

Abbildung 42.5: Erwerb fehlender Nährstoffe aus ungewöhnlichen Quellen. Eine junge Gämse *(Rupicapra rupicapra)*, ein Pflanzenfresser, leckt Salz von einem Felsen in ihrem alpinen Lebensraum. Dieses Verhalten ist bei Pflanzenfressern weit verbreitet, die in ihrem Lebensraum nicht genügend Mineralien, wie Natrium, Calcium, Phosphor und Eisen, aus dem Boden oder über Pflanzen aufnehmen können.

Fehlen eine oder mehrere essenzielle Aminosäure bei der Ernährung des Menschen, kommt es zum Proteinmangel, einer der häufigsten Fehlernährungen, die bei Kindern häufig bei der Umstellung der Ernährung von proteinhaltiger Muttermilch auf proteinarmen Reis auftritt. Solche Kinder leiden an körperlichen und geistigen Entwicklungsstörungen, wenn sie ihre Kindheit überhaupt überleben.

Unterernährung

Wenn ein Tier unterernährt ist, spielen sich nacheinander mehrere Vorgänge ab: Zunächst verbraucht der Körper Kohlenhydrate und danach das gespeicherte Fett. Erst dann beginnt er, seine eigenen Proteine abzubauen und dem Energiestoffwechsel zuzuführen. Die Muskelmasse nimmt ab, und auch im Gehirn kann es zum Proteinmangel kommen. Bleibt die Energieaufnahme dauerhaft unterhalb des Energieverbrauchs, stirbt das Tier irgendwann. Selbst wenn ein stark unterernährtes Tier überlebt, sind manche Schäden unter Umständen irreversibel.

Da schon ein einziges Grundnahrungsmittel wie Reis oder Mais in Abhängigkeit von der Menge durchaus eine ausreichende Kalorienmenge liefern kann, kommt Unterernährung bei Menschen am häufigsten dann vor, wenn die Lebensmittelversorgung durch Dürre, Krieg oder andere Katastrophen stark beeinträchtigt ist. Im mittleren und südlichen Afrika, wo die AIDS-Pandemie die Gesellschaft sowohl auf dem Land als auch in den Städten besonders stark beeinflusst hat (siehe *Konzept 44.4*), erhalten ungefähr 200 Millionen Kinder und Erwachsene nicht ausreichend Lebensmittel.

Auch in wohlhabenden Bevölkerungsgruppen kann es durch Essstörungen zu Unterernährung kommen. Die Anorexia nervosa oder Magersucht führt beispielsweise dazu, dass die Betroffenen – in der Regel Frauen – zwanghaft hungern.

42.1.3 Ermittlung des Nährstoffbedarfs

Die ideale Ernährung für die menschliche Bevölkerung zusammenzustellen, ist für die Wissenschaft eine wichtige, aber schwierige Aufgabe, da Menschen als Untersuchungsobjekte problematisch sind. Im Gegensatz zu standardisierten Labortieren sind sie genetisch sehr variabel und leben in wesentlich vielfältigeren Ökosystemen. Eine weitere Schranke stellen ethische Überlegungen dar. So kann man beispielsweise den Nährstoffbedarf von Kindern nicht mit Methoden ermitteln, die möglicherweise das Wachstum oder die Entwicklung beeinträchtigen.

Die Methoden, mit denen man die Ernährung der Menschen untersucht, haben sich im Laufe der Zeit drastisch verändert. Um andere nicht zu schädigen, nahmen mehrere Wissenschaftler, die vor 100 Jahren die Vitamine entdeckten, Selbstversuche vor. Ein wichtiges Verfahren ist heute die Untersuchung genetischer Defekte, die zu Störungen bei Aufnahme, Speicherung oder Nutzung der Nährstoffe führen. Bei der Hämochromatose zum Beispiel, einer genetisch bedingten Krankheit, reichert sich Eisen an, obwohl die Betroffenen keine abnormal großen Eisenmengen aufnehmen. Glücklicherweise lässt sich diese verbreitete Krankheit bemerkenswert einfach behandeln: Durch regelmäßige Blutentnahme beseitigt man so viel Eisen aus dem Organismus, dass die Homöostase wiederhergestellt wird. Die defekten Gene, die diese Krankheit verursachen, hat man untersucht und damit viele neue Erkenntnisse über die Regulation der Eisenabsorption gewonnen.

Viele Kenntnisse über die Ernährung der Menschen stammen auch aus der *Epidemiologie*, der Wissenschaft, die sich mit dem Gesundheitszustand der Bevölkerung beschäftigt. Wenn man Ursache und Verteilung einer Krankheit bei vielen Betroffenen nachzeichnet, kann man unter Umständen erkennen, mit welchen Strategien sich solche Störungen verhindern oder kontrollieren lassen. So entdeckte man beispielsweise, dass eine verstärkte Aufnahme des Vitamins Folsäure während der Schwangerschaft die Gefahr von Missbildungen des Neuralrohrs vermindert, welche zu tödlichen Geburtsfehlern führen können.

Diese Fehlbildungen des Neuralrohrs treten auf, wenn Gehirn und Rückenmark während der Embryonalentwicklung nicht vollständig von Gewebe eingehüllt werden. Wie sich in den 1970er Jahren in Studien herausstellte, kommen solche Defekte bei Müttern aus sozial schwachen Schichten häufiger vor. Richard Smithells von der Universität Leeds kam auf die Idee, dass die Fehlernährung dieser Frauen eine Ursache hierfür sein könnte. Wie in ▶ *Abbildung 42.6* genauer beschrieben wird, stellte er fest, dass die Gefahr von Neuralrohrdefekten sich bei zusätzlicher Gabe von Vitaminen stark verringerte. In anderen Studien sammelte er Hinweise dafür, dass es sich bei der Folsäure (B_9) um das ausschlaggebende Vitamin handelt, ein Befund, der von anderen Wissenschaftlern bestätigt wurde. Vor dem Hintergrund seiner Daten forderte die amerikanische Ernährungsbehörde FDA seit 1968 den Zusatz von Folsäure zu angereicherten Getreideprodukten, die zur Herstellung von Brot, Cerealien und anderen Lebensmitteln verwendet werden. Folgeuntersuchungen zeig-

▶ Abbildung 42.6: Aus der Forschung

Hat die Ernährung Einfluss auf die Häufigkeit angeborener Fehlbildungen?

Experiment Richard Smithells von der Universität Leeds untersuchte, wie sich die Gabe zusätzlicher Vitamine auf die Gefahr angeborener Neuralrohrdefekte auswirkt. Frauen, die bereits mindestens ein Kind mit einer solchen Fehlbildung zur Welt gebracht hatten, wurden in zwei Studiengruppen eingeteilt. Die experimentelle Gruppe bestand aus Frauen, die eine Schwangerschaft planten; sie nahmen mindestens vier Wochen lang ein Multivitaminpräparat ein, bevor sie versuchten schwanger zu werden. Die Kontrollgruppe, die keine Vitamine erhielt, bestand aus Frauen, die die Einnahme ablehnten oder bereits schwanger waren. In beiden Gruppen wurde untersucht, wie häufig Defekte des Neuralrohrs auftraten.

Ergebnis

Gruppe	Zahl der untersuchten Säuglinge/Feten	Säuglinge/Feten mit Neuralrohrdefekten
Einnahme von Vitaminpräparaten (experimentelle Gruppe)	141	1 (0,7 %)
Keine Vitaminpräparate (Kontrollgruppe)	204	12 (5,9 %)

Schlussfolgerung Die Studie lieferte einen Beleg dafür, dass zusätzlich eingenommene Vitamine zumindest bei der zweiten und darauf folgenden Schwangerschaften vor Neuralrohrdefekten schützen. In Folgeuntersuchungen zeigte sich, dass auch Folsäure allein die gleiche Schutzwirkung hat.

Quelle: R. W. Smithells et al., Possible prevention of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation, *Lancet* 315(8164):339–340 (1980).

WAS WÄRE, WENN? Spätere Studien waren so angelegt, dass man feststellen konnte, ob die Gabe von Folsäure auch bei Erstschwangerschaften die Gefahr von Neuralrohrdefekten verminderte. Welche zusätzlichen Informationen brauchten die Wissenschaftler, um festzustellen, wie viele Versuchspersonen sie einbeziehen mussten?

ten, dass eine solche Vorgehensweise sehr wirksam die Häufigkeit von Neuralrohrdefekten verringert. Auch in einer Zeit, in der Mikrochirurgie und raffinierte diagnostische Bildgebungsverfahren die Schlagzeilen beherrschen, können also einfache Veränderungen der Ernährung, beispielsweise die Gabe von Folsäure oder der Verzehr von Goldreis, einen großen Beitrag zur Gesundheit der Menschen leisten.

▶ Wiederholungsfragen 42.1

1. Zur Herstellung der Proteine brauchen Tiere alle 20 Aminosäuren. Warum sind nicht alle in der Ernährung der Tiere essenziell?
2. Warum sind Vitamine in viel geringeren Mengen notwendig als Kohlenhydrate?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, bei einem Tier in einem Zoo sind Zeichen für Fehlernährung zu erkennen. Wie könnte man feststellen, welcher Nährstoff fehlt?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Nährstoffverarbeitung: Aufnahme, Verdauung, Resorption und Ausscheidung 42.2

In diesem Abschnitt wenden wir uns vom Nährstoffbedarf denjenigen Mechanismen zu, mit denen die Tiere ihre Nahrung verarbeiten. Diese Verarbeitung lässt sich in vier Stadien unterteilen: Aufnahme, Verdauung, Resorption und Ausscheidung (▶*Abbildung 42.7*).

Abbildung 42.7: Die vier Stadien der Nährstoffverarbeitung.

Das erste Stadium, die **Aufnahme**, ist das Fressen. Tiere können ihre Nahrung in ganz unterschiedlicher flüssiger oder fester Form aufnehmen. ▶*Abbildung 42.8* gibt einen Überblick über die wichtigsten Fressmechanismen, die sich bei Tieren entwickelt haben. Angesichts der Vielfalt ihrer Nahrungsquellen ist es nicht verwunderlich, dass sich auch die Strategien für die Gewinnung der Nährstoffe aus der Nahrung bei verschiedenen Tierarten stark unterscheiden. Wir konzentrieren uns hier aber auf die Gemeinsamkeiten und unterbrechen unsere Betrachtung nur hin und wieder, um uns mit einigen Anpassungen an besondere Nahrungsformen oder Umweltverhältnisse zu beschäftigen.

Bei der **Verdauung**, dem zweiten Stadium der Nahrungsverarbeitung, wird die Nahrung zu kleinen Molekülen abgebaut, die der Organismus resorbieren kann. Dieses Stadium ist notwendig, weil Tiere die in der Nahrung enthaltenen Proteine, Kohlenhydrate, Nucleinsäuren, Fette und Phospholipide nicht unmittelbar nutzen können. Unter anderem stellt sich das Problem, dass diese Moleküle zu groß sind: Sie können nicht durch die äußere Zellmembran in das Innere der Zellen des Tieres gelangen. Außerdem handelt es sich bei den großen Nahrungsmolekülen nicht genau um diejenigen, die das Tier speziell für seine Gewebe und Funktionen braucht. Werden große Moleküle aber in ihre Bausteine zerlegt, kann das Tier diese kleineren Moleküle nutzen und daraus die benötigten größeren Moleküle aufbauen. Taufliegen und Menschen ernähren sich beispielsweise sehr unterschiedlich, aber beide zerlegen die Proteine in ihrer Nahrung in die einzelnen 20 Aminosäuren, um aus diesen Grundbausteinen alle für ihre jeweilige Spezies charakteristischen Proteine aufzubauen.

Wie wir in *Kapitel 5* erfahren haben, stellt eine Zelle Kohlenhydrate, Nucleinsäuren, Proteine oder Lipide her, indem sie kleinere Bestandteile verknüpft; gleichzeitig spaltet sie mit jeder Neubildung einer kovalenten Bindung ein Wassermolekül ab, ein Vorgang, den man als Kondensation bezeichnet. Bei der chemischen Verdauung kehren Enzyme diesen Vorgang um: Sie spalten Bindungen und lagern dabei Wasser an (siehe *Abbildung 5.2*). Einen solchen Spaltungsprozess bezeichnet man als **enzymatische Hydrolyse**. An der Verdauung großer Nahrungsmoleküle ist eine Vielzahl von Enzymen beteiligt. Polysaccharide, Oligosaccharide und Disaccharide werden in einfache Zucker gespalten; Proteine werden in Aminosäuren und Nucleinsäuren in Nucleotide zerlegt. Aus Fetten und Phospholipiden werden Fettsäuren und andere Bestandteile freigesetzt. Bei vielen Tieren wird die Verdauung einiger Nährstoffe durch Bakterien unterstützt, die im Verdauungstrakt leben. Der chemischen Verdauung geht in der Regel ein mechanischer Aufschluss voraus – beispielsweise durch Kauen. Dabei wird die Nahrung zerkleinert, so dass für die chemischen Prozesse eine größere Oberfläche zur Verfügung steht.

▶ Abbildung 42.8: Näher betrachtet

Die vier wichtigsten Mechanismen der Nahrungsaufnahme bei Tieren

Filtrierer

Viele im Wasser lebende Tiere sind **Filtrierer**: Sie sieben kleine Nahrungsteilchen aus dem Wasser. Im Oberkiefer des Buckelwals zum Beispiel stehen die Barten, kammförmige Platten, die kleine wirbellose Tiere und Fische aus einem gewaltigen Wasservolumen festhalten. Auch Austern und andere Muscheln sind Filtrierer: Sie halten mit ihren Kiemen winzige Brocken fest, die dann von Cilien in einem Schleimfilm zum Mund transportiert werden.

Substratesser

Substratesser leben in oder auf ihrer Nahrungsquelle. Die hier gezeigte Schmetterlingsraupe (eine Minierraupe) frisst sich durch das weiche Gewebe eines Eichenblatts und lässt dabei eine dunkle Kotspur hinter sich zurück. Andere Substratesser sind beispielsweise die Maden (Fliegenlarven), die sich durch das Gewebe toter Tiere bohren.

Sauger

Sauger saugen nährstoffreiche Flüssigkeiten aus einem lebenden Wirt. Diese Mücke hat die Haut eines menschlichen Wirts mit ihren hohlen, kanülenartigen Mundwerkzeugen durchstoßen und verzehrt das Blut (eingefärbte REM-Aufnahme). Auf ganz ähnliche Weise zapfen Blattläuse den Saft im Phloem von Pflanzen an. Im Gegensatz zu solchen Parasiten sind manche Sauger für ihren Wirt auch nützlich. Kolibris und Bienen transportieren beispielsweise Pollen zwischen den jeweiligen Nektarmahlzeiten von einer Blüte zur anderen.

Schlinger und Zerkleinerer

Die meisten Tiere einschließlich des Menschen nehmen relativ große, feste Nahrungsteile auf. Als Anpassungen besitzen sie zu diesem Zweck unter anderem Fangarme, Scheren, Klauen, Giftzähne, Kiefer und Zähne, mit denen sie ihre Beute töten oder Fleisch- beziehungsweise Pflanzenstücke abreißen können. In diesem faszinierenden Bild ist ein Felsenpython gerade dabei, eine Gazelle zu verschlingen, die er gefangen und getötet hat. Schlangen können ihre Nahrung nicht zerkleinern, sondern müssen sie im Ganzen schlucken, und zwar selbst dann, wenn die Beute viel größer ist als der Durchmesser der Schlange. Dazu sind sie in der Lage, weil der Unterkiefer über ein elastisches Band locker mit dem Schädel verbunden ist, so dass Mund und Rachen sich sehr weit öffnen können. Nachdem die Schlange ihre Beute verschlungen hat, was mehr als eine Stunde dauern kann, braucht sie zwei Wochen oder länger, um die Mahlzeit zu verdauen.

Bei der **Resorption** (lat. **resorbere**, aufsaugen), dem dritten Stadium der Nahrungsverarbeitung, werden kleine Moleküle wie Aminosäuren und einfache Zucker von den Zellen des Tieres aufgenommen (resorbiert).

Abgeschlossen wird der ganze Vorgang schließlich durch die **Ausscheidung**, bei der unverdautes Material den Verdauungstrakt verlässt.

42.2.1 Verdauungskompartimente

Wie wir im Überblick über die Nahrungsverarbeitung erfahren haben, hydrolysieren Verdauungsenzyme die gleichen biologischen Materialien (Proteine, Fette und Kohlenhydrate), aus denen auch der Körper des Tieres besteht. Wie können Tiere demnach ihre Nahrung verdauen, ohne gleichzeitig die eigenen Zellen und Gewebe abzubauen? Dazu hat sich in der Evolution bei einem breiten Spektrum verschiedener Tierarten die gleiche Anpassung entwickelt: Die Nahrung wird in spezialisierten Hohlräumen oder Kompartimenten verdaut. Solche Kompartimente können sich in Form der Nahrungsvakuolen innerhalb einer Zelle befinden, oder sie können außerhalb der Zellen als Verdauungsorgane und -systeme vorhanden sein.

Intrazelluläre Verdauung

Die einfachsten Verdauungskompartimente sind Nahrungsvakuolen – Zellorganellen, in denen hydrolytische Enzyme die Nahrung abbauen können. Die Hydrolyse von Nahrungssubstanzen innerhalb der Vakuolen, die sogenannte **intrazelluläre Verdauung**, beginnt damit, dass eine Zelle feste Nahrung durch Phagocytose oder eine Flüssigkeit durch Pinocytose in sich aufnimmt (siehe *Abbildung 7.19*). Die dabei neu gebildeten Nahrungsvakuolen verschmelzen mit Lysosomen, Organellen, die hydrolytische Enzyme enthalten. Durch diese Organellenfusion kommt die Nahrung mit den Enzymen in Kontakt, so dass die Verdauung innerhalb des von einer schützenden Membran eingehüllten Kompartiments gefahrlos ablaufen kann. Manche Tiere, beispielsweise die Schwämme, verdauen ihre Nahrung ausschließlich über diesen Mechanismus (siehe *Abbildung 33.4*).

Extrazelluläre Verdauung

Bei den meisten Tieren läuft die Hydrolyse zumindest teilweise während der **extrazellulären Verdauung** ab: Die Nahrung wird in Kompartimenten abgebaut, die in ununterbrochener Verbindung mit der Umgebung des Tieres stehen. Mit einem oder mehreren derartigen extrazellulären Kompartimenten kann ein Tier viel größere Nahrungsteilchen aufnehmen als durch Phagocytose.

Viele relativ einfach gebaute Tiere besitzen ein Verdauungskompartiment mit einer einzigen Öffnung (▶*Abbildung 42.9*). Ein solcher sackförmiger **Gastralraum** dient nicht nur der Verdauung, sondern er verteilt die Nährstoffe – ähnlich wie das Blutgefäßsystem – auch auf den ganzen Körper und wird daher auch als **Gastrovaskularraum** bezeichnet. Ein gutes Beispiel für die Funktionsweise des Gastralraums sind die carnivoren Süßwasserpolypen der Gattung *Hydra*: Ein solcher Polyp befördert die eingefangene Beute mit Tentakeln durch die Mundöffnung in den Gastralraum. Spezialisierte Drüsenzellen in der Gastrodermis – der Gewebeschicht, die den Gastralraum auskleidet – scheiden Verdauungsenzyme aus, die das weiche Gewebe der Beute in kleine Stücke zerlegen. Andere Zellen der Gastrodermis phagocytieren diese Nahrungsteilchen, und die anschließende Hydrolyse der Makromoleküle läuft zum größten Teil wie bei den Schwämmen innerhalb der Zellen ab. Nach der Mahlzeit werden unverdaute Substanzen, die im Gastralraum verblieben sind – beispielsweise die Außenskelette kleiner Krebstiere – durch die gleiche Öffnung ausgestoßen, durch die auch die Nahrung eingetreten ist. Auch viele Plattwürmer besitzen einen Gastralraum mit einer einzigen Öffnung (siehe *Abbildung 33.10*).

Abbildung 42.9: Verdauung bei dem Süßwasserpolyp Hydra. Die Verdauung beginnt im Gastralraum und wird innerhalb der Zellen abgeschlossen, nachdem kleine Nahrungspartikel von spezialisierten Zellen der Gastrodermis phagocytiert wurden.

(a) Regenwurm. Der Verdauungskanal eines Regenwurms besteht aus einem muskulösen Pharynx, der die Nahrung in den Mund saugt. Von dort gelangt sie durch den Ösophagus in den Kropf, wo sie gespeichert und angefeuchtet wird. Die mechanische Bearbeitung findet im Muskelmagen statt: Er zerkleinert die Nahrung mithilfe kleiner Sandkörner und Steinchen. Die weitere Verdauung und die Resorption laufen im Darm ab. Dort befinden sich eine dorsale Einfaltung, die Typhlosolis, durch die sich die Oberfläche für die Nährstoffresorption vergrößert.

(b) Heuschrecke. Bei der Heuschrecke sind mehrere Verdauungskammern in drei Bereichen angeordnet: Vorderdarm mit Ösophagus und Kropf, Mitteldarm und Enddarm. Im Kropf wird die Nahrung angefeuchtet und gespeichert, die eigentliche Verdauung findet aber zum größten Teil im Mitteldarm statt. Die Blindsäcke sind Ausstülpungen am Eingang zum Mitteldarm; sie wirken an der Verdauung und Resorption mit.

(c) Vogel. Viele Vögel besitzen drei Verdauungskammern: Kropf, Magen und Muskelmagen. Dort wird die Nahrung zerkleinert und durchmischt, bevor sie in den Darm gelangt. Kropf und Muskelmagen haben bei den Vögeln ganz ähnliche Funktionen wie beim Regenwurm. Die Verdauung und die Resorption der Nährstoffe finden bei den meisten Vögeln im Dünndarm statt.

Abbildung 42.10: Verschiedene Formen von Verdauungskanälen. Die gezeigten Beispiele illustrieren die Vielfalt existierender Baupläne der Kompartimente, die bei verschiedenen Tieren eine schrittweise Verdauung, Speicherung und Absorption von Nährstoffen ermöglichen.

Die meisten anderen Tiere jedoch verfügen im Gegensatz zu Hohltieren und Plattwürmern über einen Verdauungskanal mit zwei Öffnungen an den Enden – Mund und After, der auch als Anus bezeichnet wird und bei den Vögeln Kloake heißt (▶*Abbildung 42.10*). Einen solchen Kanal bezeichnet man als **vollständigen Verdauungstrakt** oder einfach als **Verdauungskanal**. Da die Nahrung nur in einer Richtung durch den Verdauungskanal wandert, kann dieser in spezialisierte Abschnitte gegliedert sein, in denen Verdauung und Nährstoffresorption schrittweise ablaufen. Ein Tier, das einen Verdauungskanal besitzt, kann bereits wieder Nahrung aufnehmen, während frühere Mahlzeiten noch verdaut werden, eine Leistung, die für Tiere mit einem Gastralraum nur schwer oder ineffizient zu bewerkstelligen ist. Im nächsten Abschnitt werden wir die räumliche und funktionale Gliederung des Verdauungskanals von Säugern am Beispiel des Menschen genauer betrachten.

▶ Wiederholungsfragen 42.2

1. Stellen Sie den Gesamtaufbau eines Gastralraums und eines Verdauungskanals einander gegenüber.
2. Warum kann man sagen, dass sich die Nährstoffe einer kürzlich verzehrten Mahlzeit vor dem Resorptionsstadium der Nahrungsverarbeitung in gewissem Sinn noch nicht „innerhalb“ des Organismus befinden?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Denken wir einmal in weit gefassten Begriffen: Welche Ähnlichkeiten bestehen zwischen der Verdauung im Organismus eines Tieres und dem Abbau des Benzins in einem Auto? *(Zur Beantwortung brauchen Sie nichts über Autotechnik zu wissen.)*

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 7

Spezialisierte Organe für die verschiedenen Stadien der Nahrungsverarbeitung im Verdauungssystem der Säugetiere 42.3

Da die Säugetiere, wie die meisten anderen Tiere auch, einen Verdauungskanal besitzen, können wir das Verdauungssystem des Menschen als repräsentatives Beispiel für die allgemeinen Gesetzmäßigkeiten der Nahrungsverarbeitung betrachten. Beim Menschen besteht das Verdauungssystem aus dem Verdauungskanal und verschiedenen Hilfsdrüsen, die Verdauungssäfte durch Drüsengänge in den Kanal abgeben (▶*Abbildung 42.11*). Bei den Hilfsdrüsen im Verdauungssystem des Menschen handelt es sich um drei Paar Speicheldrüsen, die Bauchspeicheldrüse (Pankreas), die Leber und die Gallenblase.

Für die Bewegung der Nahrung durch den Verdauungskanal sorgt die **Peristaltik**, abwechselnde Wellen von Kontraktion und Entspannung der glatten Muskulatur in der Wand des Kanals. Die Peristaltik ist der Grund, warum wir Nahrung auch im Liegen verarbeiten und verdauen können. An einigen Verbindungsstellen zwischen spezialisierten Kompartimenten bildet die Muskelschicht ringförmige Ventile, die man als Schließmuskeln oder **Sphinkter** bezeichnet. Sie können den Verdauungskanal wie Zugschnüre verschließen und steuern den Durchgang der Substanzen von einem Kompartiment zum anderen.

Nun werden wir uns genauer ansehen, was mit der Nahrung in den einzelnen Verdauungskompartimenten des Menschen geschieht.

42.3.1 Mundhöhle, Schlund und Speiseröhre

Die Aufnahme der Nahrung und die ersten Schritte der Verdauung finden in der **Mundhöhle** statt. Die Verdauung beginnt damit, dass unterschiedlich geformte Zähne die Nahrung zerschneiden, zerdrücken oder zermahlen, so dass sie leichter geschluckt werden kann und ihre Oberfläche vergrößert wird. Gleichzeitig löst die Nahrung einen Nervenreflex aus, der bewirkt, dass die Speicheldrüsen durch ihre Drüsengänge Speichel in die Mundhöhle abgeben. Unter Umständen wird Speichel auch schon dann produziert, wenn noch keine Nahrung in den Mund gelangt ist; dann ist der Aus-

Abbildung 42.11: Das Verdauungssystem des Menschen. Nachdem die Nahrung gekaut und geschluckt wurde, dauert es fünf bis zehn Sekunden, bevor sie durch die Speiseröhre in den Magen gewandert ist. Dort wird sie im Laufe von zwei bis sechs Stunden teilweise verdaut. Der letzte Teil der Verdauung und die Nährstoffresorption finden im Dünndarm im Laufe von fünf bis sechs Stunden statt. Innerhalb von zwölf bis 24 Stunden durchläuft das gesamte unverdaute Material den Dickdarm und wird als Kot durch den After ausgeschieden.

löser eine erlernte Assoziation zwischen dem Essen und der Tageszeit, dem Geruch der Nahrung oder einem anderen Reiz.

Der Speichel setzt die chemische Verdauung in Gang und schützt gleichzeitig die Mundhöhle. Die **Amylase**, ein im Speichel enthaltenes Enzym, hydrolysiert Stärke (ein pflanzliches Glucose-Polymer) und Glykogen (ein Glucose-Polymer aus Tieren) zu kleineren Polysacchariden und dem Disaccharid Maltose. Ein weiterer Bestandteil des Speichels ist das **Mucin**, ein schleimiges Glykoprotein (Kohlenhydrat-Protein-Komplex), das die Mundschleimhaut vor mechanischen Beschädigungen schützt. Das Mucin macht die Nahrung gleitfähiger, so dass sie leichter geschluckt werden kann. Weitere Speichelbestandteile sind **Bicarbonat** (Hydrogencarbonation) als Puffer, der Säuren neutralisiert und dadurch Karies vorbeugt, antibakterielle Wirkstoffe wie das **Lysozym** (siehe *Abbildung 5.16*) und **Antikörper** (IgA-Moleküle, siehe *Abbildung 44.20*) sowie eine **saure Lipase**, welche erst bei niedrigem pH-Wert im Magen aktiviert wird.

Die Zunge spielt eine ganz ähnliche Rolle wie der Pförtner, der die Menschen beim Betreten eines Gebäudes überprüft und unterstützt: Sie beurteilt das aufgenommene Material und ermöglicht dann den Weitertransport. Wenn Nahrung in die Mundhöhle gelangt, ist es die entscheidende Aufgabe der Zunge, zu unterscheiden, welche Lebensmittel weiterverarbeitet werden sollen (der Geschmackssinn wird in *Kapitel 50* genauer erörtert). Wenn sie die Nahrung für annehmbar hält und das Kauen sich fortsetzt, formt sie die Nahrung zu einem Klumpen (Bolus). Auch beim Schlucken wirkt die Zunge unterstützend mit: Sie drückt den Nahrungsklumpen in den hinteren Teil der Mundhöhle und in den Schlund.

Der Schlund, auch **Pharynx** genannt, mündet in zwei Transportwege: die Speiseröhre und die Luftröhre. Die **Speiseröhre** (Ösophagus) führt zum Magen, die Luftröhre dagegen zur Lunge. Der Schluckvorgang muss also genau koordiniert werden, damit keine Nahrung in die Atemwege gelangt und sie blockiert. Beim Schlucken legt sich eine Knorpelplatte, die man **Kehldeckel** oder *Epiglottis* nennt, über die **Stimmritze** *(Glottis)*, das heißt über die Stimmbänder und die Öffnung zwischen ihnen. Durch die Bewegungen des **Kehlkopfs** *(Larynx)* gelenkt, der den oberen Teil der Atemwege bildet, dirigiert der Schluckmechanismus jeden Nahrungsklumpen zum Eingang der Speiseröhre (▶*Abbildung 42.12*, Schritte 1–4). Wenn der Schluckreflex nicht richtig funktioniert, können Nahrungsbrocken oder Flüssigkeiten in die Luftröhre gelangen und blockieren diese dann, ein Vorgang, den man als „Verschlucken" bezeichnet. Die Blockade der Luftzufuhr zur Lunge kann tödlich enden, wenn das Hindernis nicht durch heftiges Husten oder eine erzwungene, kräftige Aufwärtsbewegung des Zwerchfells (Heimlich-Griff) ausgestoßen wird.

Nahrungsklumpen
Zunge
Kehldeckel geöffnet
Pharynx
Ösophagus-Schließmuskel kontrahiert
Stimmritze
Kehlkopf
Luftröhre
Ösophagus
zur Lunge
zum Magen

1 Wenn der Mensch nicht schluckt, ist der Ösophagus-Schließmuskel zusammengezogen, und der Kehldeckel ist geöffnet, so dass Luft durch die Luftröhre in die Lunge strömen kann.

4 Der Ösophagus-Schließmuskel entspannt sich, so dass der Nahrungsklumpen in den Ösophagus wandern kann.

Kehldeckel geschlossen
Stimmritze hoch und geschlossen
Ösophagus-Schließmuskel entspannt

2 Wenn ein Nahrungsklumpen in den Pharynx gelangt, wird der Schluckreflex ausgelöst.

3 Der Kehlkopf am oberen Ende der Atemwege bewegt sich aufwärts. Der Kehldeckel legt sich über die Stimmritze und verhindert, dass Nahrung in die Luftröhre gelangt.

Kehldeckel geöffnet
Stimmritze unten und geöffnet
Ösophagus-Schließmuskel kontrahiert
entspannte Muskeln
kontrahierte Muskeln
entspannte Muskeln
Schließmuskel entspannt
Magen

5 Nachdem die Nahrung in die Speiseröhre gelangt ist, bewegt sich der Kehlkopf nach unten, und der Atemweg öffnet sich.

6 Wellenförmige Muskelkontraktionen (Peristaltik) schieben den Nahrungsklumpen durch den Ösophagus in den Magen.

Abbildung 42.12: Vom Mund zum Magen: der Schluckreflex und die Peristaltik der Speiseröhre.

Teil 7

Die Speiseröhre enthält sowohl quergestreifte als auch glatte Muskulatur (siehe *Abbildung 40.5*). Die quergestreifte Muskulatur befindet sich am oberen Ende der Speiseröhre und wird beim Schlucken tätig. In den übrigen Abschnitten sorgt glatte Muskulatur für die Peristaltik. Rhythmische Kontraktionszyklen schieben jeden Nahrungsklumpen in Richtung des Magens (*Abbildung 42.12*, Schritt 6). Wie bei anderen Teilen des Verdauungsapparats, so passt auch die Form der Speiseröhre zu ihrer Funktion, und entsprechend unterschiedlich ist sie bei verschiedenen Tierarten. Fische haben beispielsweise keine Lunge, an der die Speiseröhre vorüberführen müsste, und deshalb ist sie bei ihnen sehr kurz. Umgekehrt dürfte es niemanden überraschen, dass Giraffen eine sehr lange Speiseröhre haben.

42.3.2 Verdauung im Magen

Der **Magen** liegt unmittelbar unter dem Zwerchfell im oberen Teil der Bauchhöhle. Einige Nährstoffe gehen bereits aus dem Magen ins Blut über; vorwiegend dient dieser jedoch der Nahrungsspeicherung und der Fortsetzung der Verdauung. Mit seinen akkordeonähnlichen Falten und einer sehr elastischen Wand kann er sich dehnen und so rund zwei Liter feste und flüssige Nahrung aufnehmen. Der Magen scheidet als Verdauungsflüssigkeit den **Magensaft** aus und vermischt ihn durch Knetbewegungen mit der Nahrung. Die Mischung aus aufgenommener Nahrung und Magensaft bezeichnet man als **Nahrungsbrei**.

Chemische Verdauung im Magen

Für die chemische Verdauung sorgen zwei Bestandteile des Magensafts. Der eine ist Salzsäure (HCl): Diese zerstört die extrazelluläre Matrix, die in Fleisch und pflanzlichem Material die Zellen zusammenhält. Die HCl-Konzentration ist dabei so hoch, dass der pH-Wert des Magensafts ungefähr bei zwei liegt; er ist also so sauer, dass er eiserne Nägel auflösen könnte. Bei einem derart niedrigen pH sterben nicht nur die meisten Bakterien ab, sondern es werden auch die Nahrungsproteine denaturiert (das heißt er sorgt dafür, dass ihre Molekülketten sich auseinanderfalten, so dass die Peptidbindungen freiliegen). Die derart exponierten Bindungen werden vom zweiten Bestandteil des Magensafts angegriffen, einer **Protease** (Protein abbauendes Enzym) namens **Pepsin**. Im Gegensatz zu den meisten anderen Enzymen entfaltet Pepsin seine Wirkung am besten in einer stark sauren Umgebung. Es spaltet Peptidbindungen und zerlegt die Proteine in kleinere Polypeptide. Der weitere Abbau bis zu den einzelnen Aminosäuren findet im Dünndarm statt. Auch die im Speichel enthaltene saure Lipase beginnt beim niedrigen pH-Wert des Magensafts mit der Verdauung der in der Nahrung enthaltenen Fette. Tatsächlich finden bereits bis zu 30 Prozent der Fettverdauung im Magen statt.

Warum zerstört der Magensaft nicht die Magenzellen, die ihn produzieren? Die Antwort: Die Bestandteile des Magensafts sind so lange inaktiv, bis sie in das Lumen (den Innenraum) des Magens abgegeben werden. Die Inhaltsstoffe des Magensafts werden von Zellen in den Drüsen der Magenschleimhaut produziert (▶*Abbildung 42.13*). Die *Belegzellen* transportieren mithilfe einer ATP-getriebenen Ionenpumpe Wasserstoffionen aktiv ins Lumen des Magens, wodurch die H^+-Konzentration gegenüber dem Cytoplasma mehr als 100.000-fach erhöht wird. Dort bilden sie mit den Chloridionen, die über spezifische Membrankanäle in das Lumen diffundieren, die Salzsäure. Gleichzeitig scheiden die *Hauptzellen* das **Pepsinogen**, eine inaktive Vorstufe des Pepsins, in das Lumen aus. Aufgrund des niedrigen pH-Werts kommt es autokatalytisch zur Abspaltung eines kleinen Teils des Pepsinogenmoleküls, wodurch dieses in aktives Pepsin umgewandelt wird.

Nachdem die Salzsäure eine geringe Pepsinogenmenge in Pepsin umgewandelt hat, trägt ein zweiter chemischer Vorgang zur Aktivierung des übrigen Pepsinogens bei. Pepsin selbst kann nämlich das Pepsinogen spalten und das aktive Zentrum des bis dahin inaktiven Enzyms freilegen. Auf diese Weise entsteht mehr Pepsin, das wiederum mehr Pepsinogen aktiviert, so dass die aktive Enzymmenge immer größer wird. Dieser Ablauf ist ein Beispiel für eine positive Rückkopplungsreaktion.

Warum werden die Zellen der Magenwand von dem im Lumen gebildeten Magensaft aus HCl und Pepsin nicht geschädigt? Eigentlich sind diese Zellen für Magensaft ebenso empfindlich wie für säuretolerante Krankheitserreger in der Nahrung. Die Magenwand schützt sich aber gegen die Selbstverdauung, indem sie **Schleim** ausscheidet, eine zähflüssige, schleimige Mischung aus Glykoproteinen, Zellen, Salzen und Wasser. Außerdem kommt durch Zellteilung alle drei Tage eine neue Epithelschicht hinzu, so dass Zellen, die von den Verdauungssäften geschädigt wurden, ersetzt werden. Trotz solcher Abwehrmechanismen können aber einzelne Bereiche der Magenschleimhaut geschädigt werden und sogenannte Magengeschwüre bilden. Jahrzehntelang glaubte man, ihre Ursache seien psychischer Stress und die damit verbundene übermäßige Säureproduktion. Im Jahr 1982 berichteten jedoch die Wissenschaftler Barry Marshall und Robin Warren vom Royal Perth Hospital in Australien, der Auslöser der Magengeschwüre seien Infektionen mit dem säuretoleranten Bakterium *Helicobacter pylori*. Wie sie außerdem nachweisen konnten, lassen sich Magengeschwüre in den meisten Fällen mit Antibiotika erfolgreich behandeln. Ihre Entdeckung wurde im Jahr 2005 mit dem Nobelpreis für Physiologie oder Medizin belohnt.

Ösophagus
Schließmuskel
Magen
Schließ-muskel
Dünn-darm
Falten des Epithelgewebes
5 µm
Epithel

Mageninnenwand. Die Innenwand des Magens ist stark gefaltet und mit Gruben übersät, die zu den röhrenförmigen Magendrüsen führen.

Magendrüse. Die Magendrüsen bestehen aus dreierlei Zellen, die verschiedene Bestandteile des Magensaftes sezernieren: Nebenzellen, Hauptzellen und Belegzellen.

Nebenzellen sezernieren Schleim, der die Innenwand des Magens schmiert und ihre Zellen schützt.

Hauptzellen sezernieren Pepsinogen, eine inaktive Vorstufe des Verdauungsenzyms Pepsin.

Belegzellen sezernieren Salzsäure (HCl).

Pepsinogen → Pepsin (aktives Enzym)
HCl
H^+
Cl^-
Hauptzelle
Belegzelle

1 Pepsinogen und HCl werden in den Mageninnenraum sezerniert.

2 Pepsinogen wird bei niedrigem pH autokatalytisch in Pepsin umgewandelt.

3 Das Pepsin katalysiert die weitere Umwandlung von Pepsinogen in Pepsin, so dass eine Kettenreaktion einsetzt. Das Pepsin beginnt mit der chemischen Verdauung der Proteine.

Abbildung 42.13: Der Magen und seine Sekrete. Die Mikroskopaufnahme (eingefärbte REM-Aufnahme) zeigt eine Grube an der Mageninnenwand, die der Ausscheidung von Verdauungssäften dient.

Dynamik der Magentätigkeit

Die chemische Verdauung durch den Magensaft wird von den Knetbewegungen des Magens begleitet. Durch diese koordinierte Abfolge von Muskelkontraktion und -entspannung wird der Mageninhalt ungefähr alle 20 Sekunden einmal durchgemischt. Durch das Mischen und die Wirkung der Enzyme wird aus der kurz zuvor eingenommenen Mahlzeit der saure, nährstoffreiche Speisebrei. Die meiste Zeit ist der Magen an beiden Enden verschlossen (*Abbildung 42.11*). Der Schließmuskel zwischen Speiseröhre und Magen öffnet sich im Regelfall nur, wenn ein Nahrungsklumpen eintrifft. In manchen Fällen kommt es jedoch zum Magensaftreflux: Dann fließt Speisebrei rückwärts aus dem Magen in das untere Ende der Speiseröhre. Die dadurch ausgelöste Reizung der Speiseröhre ist umgangssprachlich als „Sodbrennen“ bekannt.

Der Pförtner oder **Pylorus** – der Schließmuskel am Übergang vom Magen zum Dünndarm – steuert die Passage des Speisebreis in den Dünndarm und erlaubt jeweils nur einer geringen Menge auf einmal den Durchtritt. In der Regel verlässt die Mischung aus Säure, Enzymen und teilweise verdauter Nahrung ungefähr zwei bis sechs Stunden nach einer Mahlzeit den Magen.

42.3.3 Verdauung im Dünndarm

Zum größten Teil findet die enzymatische Hydrolyse der Makromoleküle aus der Nahrung im **Dünndarm** statt (▶*Abbildung 42.14*). Mit einer Länge von über sechs Metern stellt er beim Menschen das längste Kompartiment des Verdauungskanals dar. Der Name spielt darauf an, dass sein Durchmesser im Vergleich zum Dickdarm gering ist. Den ersten viertel Meter des Dünndarms bildet der **Zwölffingerdarm** *(Duodenum)*, der für die Verdauung eine wichtige Station darstellt. Hier vermischt sich der Speisebrei aus dem Magen mit Verdauungssäften aus Pankreas, Leber und Gallenblase sowie mit Ausscheidungen aus Drüsen der Darmwand selbst. Die Steuerung der Ausschüttung der Verdauungssäfte in den Verdauungskanal durch Hormone, die vom Magen und dem Zwölffingerdarm abgegeben werden, wird im *Konzept 42.5* näher beschrieben.

Ausscheidungen des Pankreas

Das **Pankreas** (Bauchspeicheldrüse) unterstützt die chemische Verdauung durch Produktion einer leicht alkalischen Lösung, die reich an Bicarbonat ist und auch mehrere Enzyme beziehungsweise deren Vorstufen enthält. Das Bicarbonat wirkt als Puffer und neutralisiert den sauren Speisebrei. Zu den Pankreasenzymen gehören die Proteasen Trypsin und Chymotrypsin, die in ihrer inaktiven Form als Trypsinogen und Chymotrypsinogen in den Zwölffingerdarm abgegeben werden. In einer Kettenreaktion, die der Aktivierung des Pepsins ähnelt, werden sie erst dann aktiv, wenn sie sich in sicherer Entfernung von der Drüse im extrazellulären Innenraum des Zwölffingerdarms befinden.

Abbildung 42.14: Enzymatische Hydrolyse im Verdauungstrakt des Menschen. Der enzymatische Abbau der vier Hauptbestandteile der Nahrung erfolgt jeweils zu einem bestimmten Zeitpunkt und an einem speziellen Ort des Verdauungstraktes.

WAS WÄRE, WENN? Pepsin widersteht der denaturierenden Wirkung des niedrigen pH-Werts im Magen. Denken Sie an die verschiedenen Verdauungsprozesse, die im Dünndarm ablaufen: Mit welchen gemeinsamen Anpassungen würden Sie bei den Verdauungsenzymen in diesem Kompartiment rechnen?

Gallenproduktion der Leber

Der überwiegende Teil der Verdauung von Fetten und anderen Lipiden beginnt erst im Dünndarm und ist auf die **Galle** angewiesen, eine Mischung verschiedener Substanzen, die in der **Leber** gebildet wird. Die Galle enthält Gallensalze, die als Detergenzien (Emulgatoren) an der Verdauung und Resorption der Lipide mitwirken. Gespeichert und angereichert wird die Galle in der Gallenblase.

Die Leber erfüllt neben der Produktion der Gallenflüssigkeit noch viele weitere lebenswichtige Aufgaben. Wie wir in Kürze genauer erfahren werden, baut sie Giftstoffe ab, die in den Organismus gelangt sind, und trägt zur ausgewogenen Nährstoffnutzung bei. Die Gallenproduktion ist ein unverzichtbarer Bestandteil einer anderen Leberfunktion: des Abbaus roter Blutzellen, die nicht mehr voll funktionsfähig sind. Bei der Produktion der Galle entsorgt die Leber einige Farbstoffe, die beim Abbau des Hämoglobins der roten Blutzellen als Nebenprodukte anfallen (zum Beispiel Bilirubin als Abbauprodukt des Häms). Diese Gallenfarbstoffe werden dann mit dem Stuhl aus dem Organismus beseitigt. Bei einigen Funktionsstörungen der Leber oder bei verstärktem Abbau roter Blutkörperchen (Hämolyse) reichern sich Gallenpigmente in der Haut oder der Bindehaut des Auges an, was zu einer charakteristischen Gelbfärbung führt (Gelbsucht oder Ikterus).

Ausscheidungen des Dünndarms

Das Epithel des Zwölffingerdarms produziert mehrere Verdauungsenzyme (*Abbildung 42.14*). Manche davon werden in das Lumen des Zwölffingerdarms abgegeben, andere sind an die Oberfläche der Epithelzellen gebunden.

Im Laufe der enzymatischen Hydrolyse wird die Mischung aus Speisebrei und Verdauungssäften von der Peristaltik durch den Dünndarm geschoben. Im Zwölffingerdarm wird die Verdauung zum größten Teil abgeschlossen. Die übrigen Teile des Dünndarms, Leerdarm *(Jejunum)* und Krummdarm *(Ileum)* genannt, haben vor allem die Aufgabe, Nährstoffe und Wasser zu resorbieren.

42.3.4 Resorption im Dünndarm

Damit die Nährstoffe aus dem Darmlumen in das Körpergewebe gelangen können, müssen sie zunächst die Wand des Verdauungskanals passieren. Diese Resorption findet zum größten Teil im Dünndarm statt (▶*Abbildung 42.15*). Die innere Oberfläche dieses Organs ist mit rund 300 m^2 so groß wie ein Tennisplatz. Tiefe Falten (Kerckringfalten) in seiner Innenwand tragen fingerähnliche Ausstülpungen, die **Darmzotten** oder *Villi*. Jede Epithelzelle einer Zotte trägt an ihrer apikalen Oberfläche wiederum zahlreiche mikroskopisch kleine Ausstülpungen ihrer Plasmamembran, die **Mikrovilli**, die in das Dünndarmlumen ragen. Wegen der vielen nebeneinander angeordneten Mikrovilli sieht das Dünndarmepithel wie eine Bürste aus, was sich auch in der Bezeichnung *Bürstensaum* widerspiegelt. Die riesige Oberfläche der Mikrovilli ist eine Anpassung, welche die Gesamtkapazität der Nährstoffresorption stark anstei-

Abbildung 42.15: Der Aufbau des Dünndarms.

? In seltenen Fällen wird ein Mensch von einem Bandwurm infiziert. Dieser verankert sich an der Wand des Dünndarms. Welche Verdauungsfunktionen würde ein solcher Parasit angesichts der Tatsache, dass in den Kompartimenten des Verdauungskanals unterschiedliche Vorgänge ablaufen, nach Ihrer Erwartung besitzen?

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zum Membrantransport.

gen lässt (siehe *Abbildung 33.9* für mehr Informationen zum Oberflächenvergrößerungsprinzip bei verschiedenen Organismen).

Je nach Art des Nährstoffes kann der Transport durch die Epithelzellen aktiv oder passiv ablaufen (siehe *Kapitel 7*). Der Fruchtzucker (Fructose) gelangt beispielsweise durch erleichterte Diffusion entlang seines Konzentrationsgradienten vom Lumen des Dünndarms in die Epithelzellen. Er verlässt diese durch die Membran auf der Basalseite und wird von mikroskopisch kleinen Blutgefäßen (Kapillaren) resorbiert, die sich in der Mitte der Darmzotte befinden. Andere Nährstoffe, darunter Glucose, Aminosäuren, kleine Peptide und Vitamine, werden von den Epithelzellen der Zotten aktiv entgegen ihres Konzentrationsgefälles aufgenommen. Dieser aktive Transport entspricht dem im proximalen Tubulus der Niere (siehe auch Na^+-Symport, *Kapitel 45*) und ermöglicht eine viel stärkere Nährstoffresorption als die passive Diffusion allein.

Die Blutkapillaren, die das nährstoffreiche Blut aus den Darmzotten abtransportieren, münden letztlich alle in die **Pfortader,** ein Blutgefäß, das unmittelbar in die Leber führt. Von dort fließt das Blut zum Herzen und dann in alle anderen Gewebe und Organe. Durch diese Anordnung kann die Leber zwei wichtige Funktionen erfüllen: Erstens verändert sie die Nährstoffzusammensetzung des Bluts durch die Modifikation beziehungsweise den Umbau zahlreicher organischer Moleküle, wodurch das Blut, das die Leber verlässt, eine ganz andere Nährstoffzusammensetzung als in der Pfortader hat. So liegt beispielsweise die Glucosekonzentration im Blut, das aus der Leber austritt, unabhängig vom Kohlenhydratgehalt einer Mahlzeit, in der Regel sehr nahe bei 5 mmol/l. Und zweitens kann die Leber aufgrund dieser Anordnung giftige Substanzen abbauen, bevor sie sich über das Blut im ganzen Körper verteilen. Die Leber ist der wichtigste Ort für die Entgiftung vieler organischer Moleküle, insbesondere für körperfremde Substanzen wie zum Beispiel Medikamente.

Viele Nährstoffe verlassen den Dünndarm zwar mit dem Blut, manche Produkte der Fettverdauung schlagen jedoch einen anderen Weg ein (▶*Abbildung 42.16*). Nachdem Fettsäuren und Monoglyceride (Glycerinmoleküle mit einer einzigen gebundenen Fettsäure) von den Epithelzellen aufgenommen wurden, werden sie innerhalb dieser Zellen wieder zu Triglyceriden zusammengesetzt. Solche Fette werden dann mit Phospholipiden, Cholesterol und einem Protein umhüllt und bilden wasserlösliche Kügelchen, die man als **Chylomikronen** bezeichnet. Die Kügelchen sind so groß, dass sie die Kapillarwände nicht passieren können. Stattdessen werden sie in ein Lymphgefäß transportiert, das sich ebenfalls in der Mitte jeder Zotte befindet (*Abbildungen 42.15* und *42.16*). Die Lymphgefäße gehören bei den Wirbeltieren zum lymphatischen System, einem Gefäßsystem, das mit einer klaren, als Lymphe bezeichneten Flüssigkeit gefüllt ist. Die Lymphe mit den Chylomikronen fließt in die größeren Gefäße des lymphatischen Systems und gelangt von dort schließlich in die großen Venen, die das Blut zum Herzen transportieren.

1 Im Lumen verhindern Gallensalze (hier nicht gezeigt), dass die Fetttröpfchen sich vereinigen. Die Fette (Triglyceride) in den Tröpfchen werden durch das Enzym Lipase abgebaut.

2 Nachdem Monoglyceride und Fettsäuren in die Epithelzellen diffundiert sind, bilden sie wiederum Fette. (Einige Glycerin- und Fettsäuremoleküle gelangen auch sofort in die Kapillaren.)

3 Triglyceride bilden zusammen mit Phospholipiden, Cholesterin und Proteinen wasserlösliche Kügelchen (Chylomikronen).

4 Chylomikronen verlassen die Epithelzellen durch Exocytose und gelangen in das zentrale Lymphgefäß, wo sie von der Lymphe abtransportiert werden und später in die großen Venen gelangen.

Abbildung 42.16: Fettresorption. Da Fette in Wasser nicht löslich sind, sind besondere Anpassungen erforderlich, damit sie verdaut und resorbiert werden können. Die Gallensalze sorgen dafür, dass die Tropfen klein bleiben und eine größere Oberfläche für die enzymatische Hydrolyse zu Fettsäuren und Monoglyceriden zur Verfügung steht. Diese Moleküle können dann in die Epithelzelle diffundieren, wo die Fette wieder zusammengebaut und in wasserlösliche Chylomikronen aufgenommen werden; diese gelangen schließlich über das lymphatische System ins Blut.

Neben der Resorption von Nährstoffen hat der Dünndarm eine wichtige Funktion bei der Resorption von Wasser und Ionen. Jeden Tag nehmen wir etwa zwei

Liter Wasser auf und geben weitere sieben Liter in Form von Verdauungssekreten ab. In der Regel werden etwa 85 Prozent davon im Dünndarm resorbiert und etwa 14 Prozent im Dickdarm. Nur ungefähr ein Prozent wird mit dem Stuhl ausgeschieden. Die Wasserresorption durch das Dünndarmepithel erfolgt zum Teil transzellulär mithilfe des Natrium/Glucose-Cotransporters (SGLT1) und/oder durch Aquaporine (Wasserkanäle). Ein anderer Teil durchquert das Epithel parazellulär durch die Zwischenräume zwischen den Zellen, die durch Tight Junctions mehr oder weniger abgedichtet werden.

42.3.5 Resorption im Dickdarm

Am Ende des Verdauungskanals befindet sich der Dickdarm mit Colon (Grimmdarm), Caecum (Blinddarm) und Rectum (Enddarm). Der Dünndarm ist über eine T-förmige Verbindung mit dem Dickdarm verbunden, und dort steuert wiederum ein Schließmuskel die Bewegung des Darminhalts. Ein Arm des T ist der 1,50 Meter lange **Grimmdarm** (▶*Abbildung 42.17*), der zum Enddarm und zum Darmausgang (After) führt. Der andere bildet eine Tasche, die man als **Blinddarm** bezeichnet. Der Blinddarm ist insbesondere bei Tieren, die pflanzliche Nahrung in großen Mengen zu sich nehmen, wichtig für die Vergärung des aufgenommenen Materials. Beim Menschen ist er im Vergleich zu vielen anderen Säugetieren relativ klein. Der **Wurmfortsatz** oder *Appendix*, eine fingerförmige Fortsetzung des menschlichen Blinddarms, spielt für die Immunabwehr eine untergeordnete Rolle und ist entbehrlich.

Abbildung 42.17: T-förmige Verbindung zwischen Dünn- und Dickdarm.

Eine Hauptfunktion des Dickdarms ist die Rückgewinnung von Ionen und des Wassers, das vom Dünndarm noch nicht resorbiert wurde. Diese Resorption erfolgt im Dickdarm nach den gleichen Prinzipien wie für den Dünndarm bereits beschrieben. Durch die zunehmende Wasserresorption wird das restliche Material aus dem Verdauungstrakt, die **Fäzes** (Exkremente), immer fester, während es von der Peristaltik durch den Dickdarm geschoben wird. Bis aufgenommene Substanzen die gesamte Länge des Darms passiert haben, vergehen ungefähr 12 bis 24 Stunden. Ist die Dickdarmschleimhaut beispielsweise durch eine Virus- oder Bakterieninfektion gereizt, wird unter Umständen zu wenig Wasser resorbiert, was Durchfall zur Folge hat. Das umgekehrte Problem – Verstopfung – tritt auf, wenn die Fäzes sich zu langsam durch den Dickdarm bewegt. Dann wird zu viel Wasser entzogen, und das Material wird zu fest.

Im Dickdarm des Menschen gedeiht eine reichhaltige, größtenteils harmlose, aber essenzielle Bakterienflora, die ungefähr ein Drittel zum Trockengewicht der Fäzes beiträgt. Einer dieser Bewohner ist *Escherichia coli*, ein beliebtes Studienobjekt der Molekularbiologie (siehe *Kapitel 18*). Da *E. coli* im Verdauungstrakt des Menschen verbreitet vorkommt, ist seine Gegenwart in Seen und Wasserläufen ein nützlicher Indikator für die Verunreinigung durch unbehandeltes Abwasser. Im Darm leben *E. coli* und andere Bakterien von nicht resorbiertem organischem Material. Als Nebenprodukt ihres Stoffwechsels geben viele Darmbakterien Gase wie Methan und den unangenehm riechenden Schwefelwasserstoff ab. Diese Gase und aufgenommene Luft werden durch den Darmausgang abgegeben. Manche Darmbakterien produzieren aber auch nützliche Vitamine wie Biotin, Vitamin K und mehrere B-Vitamine, darunter auch die Folsäure. Diese Substanzen, die ins Blut übergehen, ergänzen die mit der Nahrung aufgenommenen Vitamine.

Neben den Bakterien enthält die Fäzes unverdautes Material, darunter auch Cellulosefasern. Diese Fasern, die als **Ballaststoffe** bezeichnet werden, enthalten keine für Menschen nutzbare Energie, sie tragen aber dazu bei, dass die Nahrung leichter durch den Verdauungskanal befördert werden kann.

Der letzte Abschnitt des Dickdarms ist der **Enddarm** *(Rectum)*. Dort wird die Fäzes gespeichert, bis sie ausgeschieden werden kann. Zwischen Enddarm und Darmausgang befinden sich zwei Schließmuskeln, von denen der innere unwillkürlich und der äußere willkürlich gesteuert wird. In regelmäßigen Abständen (bei den meisten Menschen ungefähr einmal am Tag) erzeugen starke Kontraktionen des Enddarms den Stuhldrang. Da die Füllung des Magens einen Reflex auslöst, der Kontraktionen des Enddarms verursacht, folgt einer üppigen Mahlzeit häufig ein starker Stuhldrang.

Damit haben wir jetzt den Weg einer Mahlzeit von einer Öffnung des Verdauungskanals (dem Mund) zur anderen (dem After) verfolgt. Als Nächstes werden wir uns ansehen, wie sich manche der Verdauung dienenden Anpassungen in der Evolution entwickelt haben.

▶ Wiederholungsfragen 42.3

1. Erklären Sie, wie ein Protonenpumpenhemmer, wie z.B. Omeprazol, die Symptome bei Sodbrennen bekämpft.
2. Schlagen Sie eine evolutionär begründete Erklärung dafür vor, wieso Amylase bereits im Mund des Menschen sezerniert wird, im Gegensatz zu anderen Verdauungsenzymen. Denken Sie dabei an unsere Ernährungsbedürfnisse und unser Essverhalten.
3. **WAS WÄRE, WENN?** In einigen frühen Experimenten beschaffte man sich Proben der Verdauungssäfte und beobachtete die Verdauung außerhalb des Organismus. Angenommen, Sie würden Magensaft mit zerkleinerten Lebensmitteln mischen. Wie weit würde der Verdauungsprozess ablaufen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Ernährung und die evolutive Anpassung der Verdauungssysteme von Wirbeltieren 42.4

Die Verdauungssysteme der Säugetiere und anderer Wirbeltiere sind Varianten eines gemeinsamen Grundbauplans, aber je nach der Ernährung der einzelnen Tiere findet man viele faszinierende Anpassungen. Um deutlich zu machen, wie die Form zur Funktion passt, wollen wir einige von ihnen genauer betrachten.

42.4.1 Anpassung der Zähne

Ein Beispiel für die Strukturabweichungen, in denen sich die Ernährung widerspiegelt, ist das Gebiss. Sehr deutlich wird dies an der Bezahnung von fleischfressenden, pflanzenfressenden und allesfressenden Säugetieren (▶*Abbildung 42.18*). Die Anpassung der Zähne an verschiedene Formen der Nahrung war einer der wichtigsten Gründe, warum die Säugetiere in der Evolution so großen Erfolg hatten Der Seeotter in *Abbildung 42.1* beispielsweise benutzt seine spitzen Eckzähne, um Beutetiere wie die Krabbe auseinanderzureißen, und seine leicht abgerundeten Molaren, um deren Panzer zu brechen. Andere Wirbeltiere haben in der Regel ein weniger spezialisiertes Gebiss, aber auch hier gibt es interessante Ausnahmen. Giftschlangen, wie beispielsweise die Klapperschlange, besitzen Giftzähne, mit denen sie das Gift in die Beute injizieren können. Manche Giftzähne sind hohl wie Kanülen, andere leiten das Gift durch Rillen an ihrer Oberfläche. Die übrigen Zähne fehlen. In Verbindung mit elastischen Bändern, die eine sehr weite Öffnung des Mundes ermöglichen, schaffen solche Anpassungen die Möglichkeit, die Beute im Ganzen zu verschlingen wie in der erstaunlichen Szene in *Abbildung 42.8.*

(a) Fleischfresser. Fleischfresser, beispielsweise Hunde- und Katzenartige, haben in der Regel spitze Schneide- und Eckzähne, mit denen sie ihre Beute töten und Fleischstücke heraustrennen oder abreißen können. Die gezackten Prämolaren und Molaren zermalmen und zermahlen die Nahrung.

(b) Pflanzenfresser. Säugetiere, die sich von Pflanzen ernähren wie Pferde und Hirsche, haben meist Zähne mit breiter, geriffelter Oberfläche, so dass sie hartes Pflanzenmaterial zermahlen können. Schneide- und Eckzähne sind in der Regel so gestaltet, dass sie Pflanzen abbeißen können. Bei manchen Pflanzenfressern fehlen die Eckzähne.

(c) Allesfresser. Menschen sind als Allesfresser an den Verzehr von Pflanzen und Fleisch angepasst. Das Gebiss ist relativ wenig spezialisiert. Das Dauergebiss des Menschen besteht aus 32 Zähnen. Zählt man von der Mitte eines Kiefers nach hinten, so findet man zwei messerförmige Schneidezähne, einen spitzen Eckzahn zum Reißen, zwei Prämolaren zum Mahlen und drei Molaren zum Zerdrücken.

Abbildung 42.18: Gebiss und Ernährung.

42.4.2 Anpassungen von Magen und Darm

Fleischfressende Wirbeltiere haben häufig einen großen, dehnbaren Magen. Solche Tiere nehmen ihre Mahlzeiten in großen zeitlichen Abständen zu sich und fressen dann, wenn sie einmal ein Beutetier gefangen haben, möglichst viel auf einmal. Ein 200 Kilogramm schwerer afrikanischer Löwe kann bei einer einzigen Mahlzeit bis zu 40 Kilogramm Fleisch verzehren.

Auch die Länge des Verdauungskanals steht bei Wirbeltieren im Zusammenhang mit der Ernährung. Pflanzen- und Allesfresser haben in der Regel im Verhältnis zur Körpergröße einen längeren Verdauungskanal als Fleischfresser (▶*Abbildung 42.19*). Pflanzliches Mate-

rial ist wegen der darin enthaltenen Zellwände schwerer verdaulich als Fleisch. In einem längeren Verdauungskanal stehen für die Verdauung mehr Zeit und mehr Oberfläche zur Nährstoffresorption zur Verfügung.

Abbildung 42.19: Der Verdauungskanal eines Fleischfressers (Kojote) und eines Pflanzenfressers (Koala). Beide Säugetiere sind ungefähr gleich groß, und der relativ kurze Darm des Kojoten reicht aus, um Fleisch zu verdauen und die darin enthaltenen Nährstoffe zu resorbieren. Der Darm des Koalas ist im Vergleich zu dem des Kojoten aber viel länger und erleichtert die Verarbeitung der faserreichen, proteinarmen Eukalyptusblätter, die praktisch seine ausschließliche Quelle für Nährstoffe und Wasser darstellen. Durch ausgiebiges Kauen wird die Nahrung zu winzigen Stücken zerkleinert, so dass sie den Verdauungssäften leichter zugänglich ist. In dem langen Blinddarm wandeln symbiontische Bakterien die zerkleinerten Blätter in eine für den Wirt verwertbare Nahrung um.

42.4.3 Anpassungen durch Symbiose

Schätzungsweise 10–100 Billionen (10^{13} bis 10^{14}) Bakterien leben im menschlichen Verdauungssystem. Das Zusammenleben von Mensch und Bakterien ist eine Symbiose, das heißt eine für beide Seiten nützliche Wechselbeziehung zwischen zwei Arten (siehe *Kapitel 54*). Einige Darmbakterien produzieren Vitamine, wie z.B. Vitamin K, Biotin und Folsäure, die unsere Nahrung ergänzen, wenn sie ins Blut aufgenommen werden. Darmbakterien sind auch an der Entwicklung der Darmepithelien und an der Funktion der angeborenen Immunantwort beteiligt.

Kürzlich wurde das Wissen über die Zusammensetzung der Bakterienflora, die den Menschen besiedelt (das Mikrobiom) stark erweitert. Um diese teils nützlichen, teils schädlichen Bakterien zu identifizieren, wurden Sequenzanalysen der DNA mithilfe der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) durchgeführt (siehe *Abbildung 20.8*). Im menschlichen Verdauungssystem wurden auf diese Weise mehr als 400 Bakterienarten gefunden und so eine viel größere Artenvielfalt entdeckt, als bisher mithilfe konventioneller Bakterienkulturtechniken möglich war.

Eine neuere Studie hat gezeigt, dass eine Infektion mit *Helicobacter pylori*, die Magengeschwüre verursachen kann, die Bakterien-Zusammensetzung massiv beeinflusst. Nachdem Magengewebe von nicht-infizierten und infizierten Probanden entnommen wurde, wurden alle Bakterienarten in den Proben identifiziert. Bei den mit *Helicobacter pylori* infizierten Proben wurden beinahe alle anderen Bakterienarten fast vollständig verdrängt. Möglicherweise wird dadurch ein Schutz vor Magengeschwüren zerstört (▶*Abbildung 42.20*). Solche Studien zu Unterschieden in der Zusammensetzung des Mikrobioms als Folge von Krankheiten könnten dazu beitragen, in Zukunft neue und effizientere Therapien zu entwickeln.

Abbildung 42.20: Das Mikrobiom des Magens. Durch Sequenzanalysen bakterieller DNA von Proben aus dem menschlichen Magen wurde die Bakterienflora charakterisiert, die das Magenmikrobiom bildet. In Proben von Testpersonen, die mit *Helicobacter pylori* infiziert waren, stammten mehr als 95 % der Sequenzen von Arten, die wie *Helicobacter pylori* zum Stamm der Proteobacteria gehören. Das Magenmikrobiom von nicht infizierten Testpersonen war hingegen sehr viel artenreicher.

42.4.4 Anpassungen durch Symbiose bei Pflanzenfressern

Bei Pflanzenfressern tragen Mikroorganismen im besonderen Maße dazu bei, dass sie ihre Nahrung besser verdauen können. Die chemische Energie in der Ernährung von Pflanzenfressern stammt zu einem großen Teil aus der Cellulose pflanzlicher Zellwände, aber Tiere produzieren keine Enzyme, die Cellulose hydrolysieren könnten. Stattdessen beherbergen viele Wirbeltiere (aber auch Termiten, deren Ernährung aus Holz und damit überwiegend aus Cellulose besteht) in den Gärkammern ihres Verdauungskanals eine große Population symbiontischer Bakterien und Protisten. Diese Mikroorganismen besitzen Enzyme für den Abbau der Cellulose zu einfachen Zuckern und anderen Verbindungen, die das Tier resorbieren kann. In vielen Fällen stellen die Mikroorganismen auch verschiedene andere lebenswichtige Nährstoffe für das Tier her, beispielsweise Vitamine und Aminosäuren.

Die symbiontischen Mikroorganismen sind bei den verschiedenen Gruppen der Pflanzenfresser in unterschiedlichen Teilen des Verdauungskanals angesiedelt. Einige Beispiele:

- Das Schopfhuhn, ein pflanzenfressender Vogel aus den südamerikanischen Regenwäldern, beherbergt symbiontische Mikroorganismen in einem großen, muskulösen Kropf (einer Ausstülpung der Speiseröhre, *Abbildung 42.10*). Harte Leisten in der Wand des Kropfs zermahlen die Pflanzenblätter zu kleinen Bruchstücken, und die Mikroorganismen bauen dann die Cellulose ab.
- Pferde und viele andere pflanzenfressende Säugetiere tragen in ihrem Blinddarm – der Ausstülpung an der Verbindung von Dünn- und Dickdarm – symbiontische Mikroorganismen.
- Bei Kaninchen und manchen Nagetieren leben symbiontische Bakterien sowohl im Blind- als auch im Dickdarm. Da die Nährstoffe zum größten Teil im Dünndarm resorbiert werden, gehen die nahrhaften Nebenprodukte, die von den Bakterien im Dickdarm durch Gärung erzeugt werden, zunächst mit dem Kot verloren. Kaninchen und Nagetiere gewinnen diese Nährstoffe durch *Koprophagie* (griech. für „Kot fressen") zurück: Sie fressen einen Teil ihrer Exkremente und verarbeiten die Nahrung dann ein zweites Mal in ihrem Verdauungskanal.
- Der Koala, ein australisches Beuteltier, besitzt ebenfalls einen vergrößerten Blinddarm; dort vergären symbiontische Bakterien fein zerkleinerte Eukalyptusblätter (*Abbildung 42.19*).
- Die aufwendigste Anpassung an die pflanzliche Ernährung findet man bei den **Wiederkäuern**, einer Gruppe von Säugetieren, zu denen Rinder, Schafe und Hirsche gehören (▶*Abbildung 42.21*).

1 Pansen (Rumen). Wenn die Kuh das Gras zum ersten Mal kaut und schluckt, gelangen die Nahrungsklumpen (grüne Pfeile) in den Pansen.

2 Netzmagen (Reticulum). Ein Teil der Nahrung wird in den Netzmagen befördert. Im Pansen und Netzmagen beginnen symbiontische Prokaryonten und Protisten (vorwiegend Ciliaten) die cellulosereiche Nahrung aufzuschließen. Diese Mikroorganismen scheiden Fettsäuren als Stoffwechselnebenprodukte aus. Die Kuh würgt in regelmäßigen Abständen einen Teil der Nahrung hoch und kaut ihn noch einmal (rote Pfeile); dabei werden die Fasern weiter zerkleinert, so dass die Mikroorganismen noch besser auf sie einwirken können.

3 Blättermagen (Omasum). Die Kuh schluckt den Nahrungsklumpen ein zweites Mal (blaue Pfeile). Er gelangt in den Blättermagen, wo ihm das Wasser entzogen wird.

4 Labmagen (Abomasum). Der mit vielen Mikroorganismen angereicherte Nahrungsklumpen gelangt in den Labmagen, wo er von den Verdauungsenzymen der Kuh abgebaut wird (schwarze Pfeile).

Darm

Speiseröhre

Abbildung 42.21: Die Verdauung der Wiederkäuer. Der Magen eines Wiederkäuers besteht aus vier Kammern. Durch die Aufbereitung der Nahrung durch die darin angesiedelten Mikroorganismen ist die Nahrung, aus der ein Wiederkäuer letztlich seine Nährstoffe resorbiert, viel reichhaltiger als das Gras, welches das Tier ursprünglich frisst. Ein Wiederkäuer, der sich von Gras oder Heu ernährt, bezieht einen großen Teil seiner Nährstoffe in Wirklichkeit aus der Verdauung der symbiontischen Mikroorganismen, die sich im Pansen so schnell vermehren, dass sie eine stabile Population bilden.

Wir haben uns hier mit unserer Beschreibung auf Wirbeltiere konzentriert; Anpassungen, die mit der Verdauung zu tun haben, sind aber auch bei anderen Tieren weit verbreitet. Zu den bemerkenswertesten Beispielen gehören die riesigen Röhrenwürmer, die in der Nähe von bis zu 400 °C heißen Tiefseeschloten zuhause sind (siehe *Abbildung rechts*).

Riesenröhrenwurm

Diese Würmer, die einen Druck von bis zu 260 Atmosphären aushalten müssen, besitzen weder einen Mund noch ein Verdauungssystem. Sie sind vielmehr ausschließlich auf symbiontische Bakterien angewiesen, die in einem speziellen Organ, dem Trophosom, siedeln und Energie und Nährstoffe aus dem an den Schloten zur Verfügung stehenden Kohlendioxid, Sauerstoff, Schwefelwasserstoff und Nitrat gewinnen. Die Symbiose hat sich also in der Evolution von Wirbellosen und Wirbeltieren gleichermaßen als allgemeine Strategie entwickelt, mit der sich das Spektrum der Nahrungsquellen erweitert, die einem Tier zur Verfügung stehen.

Nachdem wir nun erfahren haben, wie Tiere auf möglichst optimale Weise die Nährstoffe aus der Nahrung gewinnen, erörtern wir als Nächstes die schwierige Aufgabe, die Nutzung dieser Nährstoffe ins Gleichgewicht zu bringen.

▶ Wiederholungsfragen 42.4

1. Welche beiden Vorteile hat ein längerer Verdauungskanal bei der Verarbeitung schwer verdaulichen pflanzlichen Materials?
2. Welche Eigenschaften sind dafür verantwortlich, dass das Verdauungssystem eines Säugetiers für symbiontische Mikroorganismen einen attraktiven Lebensraum darstellt?
3. **WAS WÄRE, WENN?** „Lactoseintoleranten" Menschen fehlt die Lactase, ein Enzym, das die Lactose in der Milch abbaut. Deshalb bekommen sie nach dem Verzehr von Milchprodukten manchmal Krämpfe, Blähungen oder Durchfall. Angenommen, ein solcher Mensch hat Joghurt gegessen, in dem Bakterien, die Lactase produzieren, enthalten sind. Warum muss man damit rechnen, dass der Verzehr von Joghurt bestenfalls vorübergehend für eine Linderung der Symptome sorgt?

Regelkreise steuern Verdauung, Energiehaushalt und Appetit 42.5

42.5.1 Regulation der Verdauung

Bei vielen Tieren vergehen zwischen den Mahlzeiten lange Zeiträume, so dass ihr Verdauungssystem nicht ständig aktiv sein muss. Stattdessen wird jeder Verdauungsschritt nur dann aktiviert, wenn die Nahrung den jeweiligen Bereich des Verdauungstrakts erreicht. Die Ankunft der Nahrung löst sowohl die Sekretion von Substanzen aus, die den nächsten Schritt der chemischen Verdauung vorantreiben, als auch die Muskelkontraktionen, die nötig sind, um die Nahrung weiter durch das Verdauungssystem zu befördern. Wie wir bereits früher gelernt haben, löst die Nahrung neuronale Reflexe aus, die im Mund die Sekretion von Speichel bewirken und Schluckbewegungen verursachen, wenn Nahrungsbrocken den Pharynx erreichen. In ähnlicher Weise löst die Ankunft der Nahrung im Magen Knetbewegungen und die Sekretion von Verdauungssäften aus. Reguliert werden diese Prozesse durch einen besonderen Teil des Nervensystems, dem enterischen Nervensystem (ENS), das die unterschiedlichen Prozesse im Verdauungstrakt, zum Teil ohne Beteiligung des Zentralnervensystems (ZNS), kontrolliert und koordiniert.

Auch das endokrine System spielt bei der Verdauung eine entscheidende Rolle. Hormone, die vom Magen und vom Zwölffingerdarm abgegeben werden, sorgen dafür, dass die Verdauungssäfte nur dann vorhanden sind, wenn sie gebraucht werden (▶*Abbildung 42.22*). Wie alle Hormone, so werden auch diese vom Blut transportiert. Im Falle des Gastrins handelt es sich beim Ziel um dasselbe Organ, das auch das Hormon ausscheidet.

42.5.2 Regulation des Energiehaushalts

Wie in *Kapitel 40* bereits erläutert wurde, stellt die aus der Nahrung aufgenommene Energie den Ausgleich für jene Energie dar, die durch Stoffwechsel und Aktivität verbraucht oder im Organismus gespeichert wird. Zum Abschluss unseres Überblicks über die Ernährung werden wir einige Mechanismen betrachten, durch die Tiere dieses Gleichgewicht herstellen.

Wenn Tiere Energie aus ihrer Nahrung gewinnen, ziehen sie manche Brennstoffe gegenüber anderen vor. Nahezu die gesamte ATP-Produktion eines Tieres stützt sich auf die Oxidation energiereicher organischer Moleküle während der Zellatmung – Kohlenhydrate, Proteine und Fette. Alle diese Substanzen können als Brennstoffe dienen, Proteine werden aber von den meisten Tieren nur dann „verbrannt", wenn der Vorrat an Kohlenhydraten und Fetten erschöpft ist. Fette sind besonders energiereich; bei der Oxidation eines Gramms Fett wird fast doppelt so viel Energie frei wie bei der Oxidation der gleichen Menge an Kohlenhydraten oder Proteinen.

1 Wenn Nahrung in den Magen gelangt, verursacht die Dehnung der Magenwände eine Freisetzung des Hormons Gastrin. Gastrin fließt mit dem Blut zum Magen und stimuliert dort die Produktion der Magensäfte.

2 Der saure teilweise verdaute Speisebrei geht vom Magen in den Zwölffingerdarm. Die Aminosäuren und Fettsäuren im Speisebrei lösen im Zwölffingerdarm die Sekretion von *Cholestokinin (CCK)* und Sekretin aus. CCK regt die Enzymproduktion im Pankreas an und bewirkt die Kontraktion der Gallenblase. *Sekretin* regt außerdem das Pankreas zur Ausschüttung von Bicarbonat an, das den Nahrungsbrei neutralisiert.

3 Wenn fettreiche Nahrung in den Zwölffingerdarm gelangt, hemmen Sekretin und CCK die Peristaltik sowie die Säureausschüttung des Magens, so dass sich die Verdauung verlangsamt.

Legende: ⊕ Stimulation ⊖ Inhibition

Abbildung 42.22: Die hormonelle Steuerung der Verdauung.

Wenn ein Tier mehr energiereiche Moleküle zu sich nimmt als es direkt verbraucht, wird der Überschuss in Speichersubstanzen umgewandelt. Beim Menschen sind Leber und Muskelzellen die wichtigsten Orte der Energiespeicherung. Überschüssige Energie aus der Nahrung wird in Form von Glykogen gespeichert; dieses Polymer besteht aus vielen Glucose-Einheiten (siehe *Abbildung 5.6b*). Ist die Kalorienaufnahme geringer als der Kalorienverbrauch – beispielsweise wegen längerer körperlicher Anstrengung oder bei Nahrungsmangel –, wird das Glykogen oxidiert.

Ein zweiter Ort für die Energiespeicherung im Organismus sind die Fettzellen. Wenn die Glykogenspeicher gefüllt sind und die Kalorienaufnahme weiterhin höher ist als der Kalorienverbrauch, wird der Überschuss in der Regel als Fett gespeichert. Wird mehr Energie gebraucht, als die Ernährung liefert, baut der menschliche Organismus in der Regel zuerst das Glykogen in der Leber ab und greift dann auf das in den Muskeln gespeicherte Glykogen sowie auf das Fett zurück. Die meisten gesunden Menschen haben so viel Körperfett gespeichert, dass sie mehrere Wochen ohne Nahrung überleben können.

Die Glucose-Homöostase

Die Synthese und der Abbau von Glykogen sind nicht nur wichtig für den Erhalt der Energiebilanz, sondern auch für die Aufrechterhaltung einer definierten Glucosekonzentration im Blut (Blutglucosespiegel). Die Glucosekonzentration im Blut eines gesunden Menschen schwankt zwischen 70 und 110 mg pro 100 ml Blut (der Sollwert beträgt ca. 5 mmol/l). Da die Glucose die Hauptenergiequelle für die Zellatmung ist und als Kohlenstoffquelle für viele Biosynthesemechanismen verwendet wird, ist die Aufrechterhaltung einer definierten Glucosekonzentration im Blut sehr wichtig.

Die Regulation des Blutglucosespiegels ist die Aufgabe der beiden antagonistischen Hormone Insulin und Glucagon (▶*Abbildung 42.23*). Jedes dieser beiden Hormone wirkt über einen einfachen endokrinen Regulationsweg, der durch negative Rückkopplung gesteuert wird. Steigt der Blutglucosespiegel über einen bestimmten Wert, sorgt freigesetztes **Insulin** dafür, dass Glucose aus dem Blut aufgenommen wird, so dass ihre Konzentration sinkt. Sinkt der Blutglucosespiegel umgekehrt unter den vorgegebenen Wert ab, fördert Glucagon die Freisetzung von Glucose ins Blut, so dass ihre Konzentration ansteigt. Da Insulin und Glucagon gegensätzliche Wirkungen haben, üben die beiden Hormone durch ihre kombinierte Tätigkeit eine strenge Kontrolle über den Blutglucosespiegel aus.

Glucagon und Insulin werden im Pankreas produziert. In dieser Drüse sind Gruppen endokriner Zellen verteilt, die als **Langerhans'sche Inseln** bezeichnet werden. Jede Insel enthält α-*Zellen*, die Glucagon produzieren, und Insulin-produzierende β-*Zellen*. Wie alle Hormone, so werden auch Insulin und Glucagon in die interstitielle Flüssigkeit abgegeben und gelangen von dort ins Blut.

Insgesamt machen die hormonproduzierenden Zellen nur ein bis zwei Prozent der Masse des Pankreas aus. Seine übrigen Zellen produzieren und sezernieren Bicarbonationen und Verdauungsenzyme (*Abbildung 42.22*). Diese Produkte werden in kleine Drüsengänge abgegeben, die über den Pankreasgang letztlich in den Dünndarm münden. Das Pankreas ist also sowohl eine endokrine als auch eine exokrine Drüse und erfüllt Funktionen sowohl für das Hormonsystem als auch für die Verdauung.

Beta-Zellen des Pankreas schütten das Hormon Insulin ins Blut aus.

Insulin

Insulin verstärkt den Glucosetransport in die Zellen und regt sowohl die Leber als auch die Muskelzellen dazu an, Glucose als Glycogen zu speichern.

Blutglucosespiegel steigt (wie nach dem Essen)

Blutglucosespiegel sinkt

NORMALER BLUTGLUCOSESPIEGEL
(70–110 mg Glucose/100 ml)

Blutglucosespiegel steigt

Blutglucosespiegel sinkt (wie nach dem Fasten)

Alpha-Zellen des Pankreas schütten das Hormon Glucagon ins Blut aus.

Glucagon sorgt in der Leber für Glycogenabbau und Glucoseausschüttung ins Blut, so dass der Blutglucosespiegel steigt.

Glucagon

Abbildung 42.23: Homöostatische Regulation der Brennstoffe für die Zellen. Nachdem eine Mahlzeit verdaut wurde, werden Glucose und andere Monomere aus dem Verdauungstrakt ins Blut resorbiert. Die gegensätzlichen Wirkungen der beiden Hormone Insulin und Glucagon tragen dazu bei, dass der Blutglucosespiegel stets in der Nähe eines vorgegebenen Wertes von ca. 5 mmol/l bleibt.

? Um welche Art von Rückkopplungsmechanismus handelt es sich in den beiden Regelkreisen? (siehe *Konzept 40.2*)

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zur Homöostatischen Regulation.

Diabetes mellitus

Eine Störung der Glucose-Homöostase kann schwerwiegende Folgen haben und sich auf Herz, Blutgefäße, Augen und Nieren auswirken. Eine solche Krankheit, der **Diabetes mellitus** (Zuckerkrankheit), entsteht durch einen Insulinmangel oder durch eine verminderte Reaktion auf Insulin im Zielgewebe. Der Blutglucosespiegel steigt, aber die Zellen sind nicht in der Lage, zur Deckung ihres Stoffwechselbedarfs genügend Glucose aufzunehmen. Stattdessen wird Fett zum wichtigsten Substrat der Zellatmung. In schweren Fällen reichern sich saure Stoffwechselprodukte, die sich während des Fettabbaus gebildet haben, im Blut an und werden lebensbedrohlich, weil sie den pH senken und den lebensnotwendigen Vorrat an Natrium- und Kaliumionen aufbrauchen.

Bei Patienten mit Diabetes mellitus überfordert der hohe Glucosespiegel im Blut die Fähigkeit der Nieren, den Zucker zu reabsorbieren. Glucose, die im Filtrat verbleibt, wird ausgeschieden. Deshalb ist Zucker im Urin ein typisches Kennzeichen dieser Krankheit. Wenn die Glucose sich im Urin anreichert, wird gleichzeitig mehr Wasser ausgeschieden, was zu einem übermäßig großen Urinvolumen führt. Das Wort *Diabetes* (griech. diabanein, hindurchgehen) spielt auf diese übermäßige Urinproduktion an; *mellitus* (griech. *meli*, Honig) bezieht sich auf den im Urin enthaltenen Zucker. (Dagegen ist der in *Konzept 45.5* erörterte *Diabetes insipidus* eine seltene Störung der Nierenfunktion, die dazu führt, dass große Volumina verdünnten Urins ausgeschieden werden, ohne dass jedoch der Glucose-Stoffwechsel nennenswert gestört wäre.)

Es gibt zwei Haupttypen des Diabetes mellitus. Beide sind durch einen hohen Blutglucosespiegel gekennzeichnet, sie haben aber unterschiedliche Ursachen. Der *Diabetes Typ 1*, auch insulinabhängiger Diabetes genannt, ist eine Autoimmunkrankheit: Hier zerstört das Immunsystem die β-Zellen des Pankreas (siehe *Konzept 44.3*). Diese Form der Krankheit tritt in der Regel bereits im Kindesalter auf und führt dazu, dass die Betroffenen kein Insulin mehr produzieren können. Die Therapie besteht in Insulin-Injektionen, die in der Regel mehrmals täglich verabreicht werden. Das dazu verwendete Insulin wurde früher aus den Bauchspeicheldrüsen von Tieren gewonnen, heute kann man aber mit gentechnisch veränderten Bakterien auch menschliches Insulin herstellen – ein relativ preisgünstiges Verfahren (siehe *Abbildung 20.2*). Durch die Stammzellenforschung wird sich eines Tages möglicherweise eine Heilungsmöglichkeit für den Diabetes des Typs 1 eröffnen, wenn man dann die β-Zellen ersetzen und dadurch die Insulinproduktion im Pankreas wiederherstellen kann (siehe *Abbildung 20.20*).

Der *Diabetes des Typs 2* oder insulinunabhängige Diabetes ist dadurch gekennzeichnet, dass die Zielzellen nicht mehr normal auf Insulin ansprechen. Obwohl Insulin produziert wird, nehmen die Zielzellen keine Glucose aus dem Blut auf, so dass der Blutglucosespiegel erhöht bleibt. Für den Diabetes des Typs 2 können zwar genetische Ursachen eine Rolle spielen, das Risiko steigt jedoch beträchtlich bei Übergewicht und mangelnder körperlicher Betätigung. Diese Form der Zuckerkrankheit bricht in der Regel erst nach dem 40. Lebensjahr aus, man findet sie aber auch bereits bei

Kindern, die Übergewicht und eine bewegungsarme Lebensweise haben. Mehr als 90 Prozent aller Diabetespatienten leiden am Typ 2. Viele von ihnen halten ihren Blutglucosespiegel mit regelmäßiger körperlicher Betätigung und gesunder Ernährung unter Kontrolle, in manchen Fällen sind aber auch Medikamente erforderlich. Dennoch steht der Diabetes des Typs 2 in Deutschland auf der Liste der häufigsten Todesursachen an zehnter Stelle, und weltweit stellt er zunehmend ein gesundheitspolitisches Problem dar.

Die mangelnde Reaktion der Zielzellen auf Insulin ist teilweise auf einen genetischen Defekt des Insulinrezeptors oder auf Fehler im nachgeschalteten Insulin-Signalweg zurückzuführen. Vielfach unterdrücken die Zielzellen des Insulins jedoch die Aktivität anderer Signalwege. Ein Ziel dieser Aktivitätshemmung scheint auch das angeborene Immunsystem zu sein, bei dem Entzündungsprozesse unterdrückt werden. Wie Fettleibigkeit und mangelnde Bewegung mit diesen Mechanismen zusammenhängen, wird zurzeit bei Labortieren und dem Menschen untersucht.

42.5.3 Regulation von Appetit und Verbrauch

Überernährung, das bedeutet die Aufnahme von mehr Kalorien, als der Organismus für seinen Normalstoffwechsel braucht, führt zu Übergewicht und **Fettsucht** (Adipositas), der übermäßigen Anreicherung von Fett (▶*Abbildung 42.24*). Die Fettsucht trägt ihrerseits zu einer ganzen Reihe gesundheitlicher Probleme bei, so zum Beispiel zur häufigsten Form des Diabetes (dem Typ II), zu Dickdarm- und Brustkrebs sowie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, die Herzinfarkt und Schlaganfall zur Folge haben können. Dies wird vor allem deutlich für die Vereinigten Staaten, in denen nach Schätzungen jedes Jahr ungefähr 300.000 Todesfälle auf Fettsucht zurückzuführen sind.

100 µm

Abbildung 42.24: Fettzellen aus dem Bauch eines Menschen. Stränge aus Bindegewebe (gelb) halten die Fettspeicherzellen (orange) fest (eingefärbte REM-Aufnahme).

Mittlerweile hat man mehrere Homöostasemechanismen entdeckt, die an der Regulation des Körpergewichts mitwirken. Es handelt sich um Rückkopplungskreise, die über die Fettspeicherung und den Stoffwechsel bestim-

Sättigungs-zentrum

Ghrelin +

Insulin −

Leptin −

PYY −

Das von der Magenwand ausgeschüttete Peptidhormon Ghrelin ist eines der Signale, die zur Essenszeit das Hungergefühl hervorrufen. Bei einer Reduktionsdiät steigt der Ghrelinspiegel; das ist wahrscheinlich einer der Gründe, warum Diäten so schwer durchzuhalten sind.

Nach einer Mahlzeit regt der steigende Blutzuckerspiegel das Pankreas zur Ausschüttung von Insulin an (Abbildung 42.23). Neben anderen Funktionen wirkt das Insulin auf das Gehirn und unterdrückt den Appetit.

Das vom Fettgewebe produzierte Leptin unterdrückt mit steigender Konzentration den Appetit. Bei abnehmender Körperfettmenge sinkt der Leptinspiegel und der Appetit verstärkt sich.

Das Peptidhormon **PYY** (peptide YY), das vom Dünndarmepithel nach einer Mahlzeit ausgeschüttet wird, wirkt als Appetitzügler und wirkt dem Appetit anregenden Ghrelin entgegen.

Abbildung 42.25: Einige den Appetit steuernde Hormone. Die Hormone werden von verschiedenen Organen und Geweben ausgeschüttet und gelangen über das Blut ins Gehirn. Dort wirken sie auf einen Gehirnbereich ein, der seinerseits das „Sättigungszentrum“ steuert; dieses erzeugt die Nervenimpulse, durch die wir uns entweder hungrig oder satt fühlen. Der grüne Pfeil steht für den Appetitanreger Ghrelin; die roten Pfeile stellen Appetitzügler dar.

men. Mehrere Hormone wirken auf ein „Sättigungszentrum“ im Gehirn ein und regulieren so lang- und kurzfristig den Appetit (▶*Abbildung 42.25*). Gesteuert wird die Ausschüttung dieser Hormone durch ein Netzwerk aus Neuronen, das Informationen aus dem Verdauungstrakt übermittelt und integriert. So erzeugt das von Zellen der Magenwand sezernierte Hormon Ghrelin vor einer Mahlzeit das Hungergefühl. Die beiden Hormone Insulin und das Peptidhormon *PYY*, ein Hormon, das nach einer Mahlzeit im Dünndarm sezerniert wird, unterdrücken den Appetit. Das Hormon Leptin, das von Fettzellen gebildet wird, unterdrückt ebenfalls den Appetit und scheint eine entscheidende Rolle bei der Regulation des Körperfettgehalts zu spielen (*Abbildung 42.25*).

▶ Wissenschaftliche Übung

Die Interpretation von experimentellen Daten in Verbindung mit Genmutationen

Wie wirken die Gene *ob* und *db* an der Appetitsteuerung mit?
Eine Mutation, die einen physiologischen Prozess unterbricht, wird häufig genutzt, um die normale Funktion des mutierten Gens zu ermitteln. Im Idealfall untersuchen Forscher ein bestimmtes Phänomen und vergleichen Tiere, die sich genetisch nur in einem mutierten (nicht funktionellen) Gen vom entsprechenden Wildtypgen (funktionell) unterscheiden. Auf diese Weise kann ein unterschiedlicher Phänotyp, der auf der Störung eines bestimmten physiologischen Prozesses beruht, dem Genotyp zugeordnet werden. Um die Funktion der Gene aufzuklären, die für die Appetitsteuerung verantwortlich sind, haben Forscher Labortiere mit bekannten Mutationen in diesen Genen untersucht.

Wie Margaret Dickie, Katherine Hummel und Doug Coleman vom Jackson Laboratory in Bar Harbor (Maine) entdeckten, fressen Mäuse mit Mutationen in den Genen *ob* oder *db* besonders gierig und werden viel fetter als Tiere mit der nicht mutierten Form (Wildtyp) der beiden Gene (die als ob^+ und db^+ bezeichnet werden).

Eine Hypothese für die normale Funktion der *ob*- und *db*-Gene ist, dass sie an der Regulation der Appetitsteuerung durch Hormone beteiligt sind, die den Appetit dann hemmen, wenn genügend Nahrung aufgenommen wurde. Bevor diese Hormone identifiziert und isoliert wurden, haben die Forscher diese Hypothese mit genetischen Methoden untersucht.

Durchführung des Experiments Um die Funktion der beiden Gene genauer zu untersuchen, ermittelte Coleman die Körpermasse von jeweils zwei jungen Mäusen mit unterschiedlichem Genotyp. Anschließend wurden die Kreislaufsysteme der beiden Mäuse chirurgisch verbunden. Durch dieses Verfahren war gewährleistet, dass jeder Faktor, der im Blut einer der beiden Mäuse zirkulierte, auch in den Organismus der anderen gelangte. Nach in der Regel acht Wochen wurde erneut die Masse der einzelnen Mäuse gemessen.

Ergebnis

	Genotypkombination (rot = mutierte Gene)		Durchschnittliche Änderung der Körpermasse in Gramm
	Kreislauf verbunden von:		
	Maus 1	mit Maus 2	
(a)	ob^+/ob^+, db^+/db^+	ob^+/ob^+, db^+/db^+	8,3
(b)	ob/ob, db^+/db^+	ob/ob, db^+/db^+	38,7
(c)	ob/ob, db^+/db^+	ob^+/ob^+, db^+/db^+	8,2
(d)	ob/ob, db^+/db^+	ob^+/ob^+, db/db	–14,9*

*Wegen des zunehmenden Gewichtsverlusts und der damit verbundenen Schwächung wurden diese Mäuse bereits vor Ablauf von acht Wochen gewogen

▶ Forts.

Datenauswertung

1. Machen Sie sich zunächst mit den Informationen zum Genotyp in der Tabelle vertraut. Zum Beispiel wurde in Zeile (a) der Kreislauf von zwei Wildtyp-Mäusen miteinander verbunden. Beschreiben Sie dann die Genotypen der Mäuse aus Zeile (a), (b) und (c). Erklären Sie, warum gerade diese Genotypen in Verbindung mit dem experimentellen Ansatz ausgewählt wurden.

2. Vergleichen Sie die Ergebnisse der miteinander verbundenen Mäuse aus Zeile (a) mit denen aus Zeile (b) in Bezug auf den Phänotyp. Falls es keine Unterschiede bei der Änderung der Körpermasse zwischen (a) und (b) geben würde – was würde dieses Ergebnis für den experimentellen Ansatz bedeuten?

3. Vergleichen Sie die Ergebnisse der miteinander verbundenen Mäuse aus Zeile (c) mit denen aus Zeile (b). Fördert oder hemmt das ob^+-Gen den Appetit? Erklären Sie ihre Antwort auf Basis der Ergebnisse.

4. Beschreiben Sie die Ergebnisse aus Zeile (d). Beachten Sie hierbei den Unterschied zu Zeile (b). Formulieren Sie eine Hypothese, um diesen Unterschied zu erklären. Wie könnten Sie ihre Hypothese überprüfen, wenn Sie dazu die Mäuse aus dieser Studie verwenden?

Schlussfolgerung Da eine *ob*-Maus nach der Verbindung mit einer *ob*$^+$-Maus weniger stark zunimmt als nach der Verbindung mit einer zweiten *ob*-Maus, gelangte Coleman zu dem Schluss, dass der *ob*-Maus ein Sättigungsfaktor fehlt, auf den sie aber ansprechen kann, wenn er vorhanden ist. Der Gewichtsverlust bei einer *ob*-Maus, die Faktoren aus dem Kreislauf der *db*-Maus erhält, ist nach seinen Überlegungen damit zu erklären, dass die *db*-Mutation die Reaktion auf den Sättigungsfaktor blockiert, nicht aber seine Produktion. Molekularbiologische Untersuchungen zeigten dann später, dass beide Schlussfolgerungen richtig sind. Beim Produkt des *ob*-Gens handelt es sich um den Sättigungsfaktor Leptin, das Gen *db* produziert den Leptin-Rezeptor. Mäuse mit der *ob*-Mutation produzieren also kein Leptin, und Tiere mit der *db*-Mutation produzieren zwar Leptin, sprechen darauf aber nicht an.

Quelle: D. L. Coleman, Effects of parabiosis of obese with diabetes and normal mice. *Diabetologia* 9:294–298 (1973).

Leptin und der Leptin-Rezeptor sind äußerst wichtige Elemente in dem Schaltkreis, der langfristig den Appetit steuert. Leptin ist ein Produkt der Fettzellen; seine Konzentration steigt also mit zunehmender Körperfettmenge und veranlasst das Gehirn, den Appetit zu zügeln (*Abbildung 42.25*). Umgekehrt sinkt bei Fettverlust der Leptinspiegel, und das ist für das Gehirn ein Signal, den Appetit zu steigern. Auf diese Weise halten vom Leptin ausgehende Rückkopplungssignale die Körperfettmenge innerhalb eines festgelegten Bereichs.

Unsere Kenntnisse über das Leptin könnten zu Therapieverfahren für die Fettsucht führen, aber es bleiben auch Unsicherheiten. Erstens hat das Leptin nämlich komplexe Funktionen: Unter anderem bestimmt es auch mit darüber, wie sich das Nervensystem entwickelt. Außerdem haben die meisten übergewichtigen Menschen einen abnormal hohen Leptinspiegel, der aber aus irgendeinem Grund im Sättigungszentrum des Gehirns keine Reaktion auslöst. Ganz offensichtlich bleibt in diesem wichtigen Bereich der menschlichen Physiologie noch vieles aufzuklären.

Fettsucht und Evolution

Gespeichertes Fett kann zwar zu einer gesundheitlichen Belastung werden, in unserer entwicklungsgeschichtlichen Vergangenheit dürfte es aber ein Vorteil gewesen sein. Unsere Vorfahren in der afrikanischen Savanne waren Jäger und Sammler, die vermutlich vorwiegend von Samen und anderen pflanzlichen Produkten lebten; nur gelegentlich ergänzten sie ihre Ernährung durch selbst erlegtes Wild oder das Fleisch von Tieren, die von anderen Räubern getötet worden waren. Angesichts eines solchen Wechsels zwischen Überfluss und Hunger begünstigte die natürliche Selektion wahrscheinlich diejenigen Individuen, die aufgrund ihrer physiologischen Verhältnisse bei den seltenen Gelegenheiten, bei denen große Mengen fettreicher Nahrung zur Verfügung standen, möglichst viel davon in sich hineinstopfen konnten. Solche Individuen, deren Gene nach einer üppigen Mahlzeit die Speicherung energiereicher Moleküle begünstigten, überlebten Hungerzeiten wahrscheinlich besser als ihre dünneren Artgenossen. Möglicherweise ist unsere heutige Vorliebe für fettreiche Nahrung also ein entwicklungsgeschichtliches Überbleibsel aus weniger üppigen Zeiten.

In manchen Fällen besteht bei Tieren ein komplizierter Zusammenhang zwischen Fettspeicherung und Evolutionsanpassung. Ein Beispiel sind die schwerfälligen Jungen der Sturmvögel, einer Gruppe von Meeresvögeln. Deren Eltern müssen lange Strecken flie-

gen, um Nahrung zu finden. Das Futter, das sie ihren Jungen bringen, ist in der Regel reich an Lipiden. Da Fett pro Gramm doppelt so viele Kalorien enthält wie andere Brennstoffe, wird auf diese Weise die Zahl der Ausflüge, die für die Nahrungssuche notwendig sind, so gering wie möglich gehalten. Junge Sturmvögel brauchen jedoch viel Protein zum Aufbau neuen Gewebes, und Proteine sind in ihrer fettreichen Ernährung nur in relativ geringer Menge enthalten. Um das benötigte Protein aufzunehmen, müssen sie also viel mehr Kalorien verzehren, als sie in ihrem Stoffwechsel verbrennen können, und so werden sie entsprechend dick. Andererseits helfen ihnen die Fettpolster aber auch beim Überleben in Zeiten, in denen die Eltern nicht genügend Nahrung finden. Wenn Nahrung jedoch nicht knapp ist, wiegen die Jungen am Ende der Wachstumsperiode mehr als ihre Eltern. Sie müssen dann mehrere Tage fasten, bis sie so viel abgenommen haben, dass sie fliegen können.

Im nächsten Kapitel werden wir erfahren, dass die Aufnahme, Verdauung und Resorption von Nährstoffen nur Teile eines größeren Zusammenhangs sind. Zur Versorgung des Organismus gehören auch die Verteilung der Nährstoffe mit dem Kreislauf und der Austausch von Gasen mit der Umwelt.

▶ Wiederholungsfragen 42.5

1. Erklären Sie, wie Menschen übergewichtig werden können, obwohl sie mit ihrer Ernährung im Vergleich zur Kohlenhydratmenge relativ wenig Fett aufnehmen.

2. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, Sie untersuchen zwei Gruppen übergewichtiger Menschen mit genetischen Anomalien im Leptin-Signalübertragungsweg. In der einen Gruppe ist der Leptinspiegel anormal hoch, in der anderen anormal niedrig. Wie würde sich in beiden Gruppen der Leptinspiegel ändern, wenn sie sich über längere Zeit hinweg kalorienarm ernähren? Begründen Sie Ihre Antwort.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Ein Insulinom ist ein meist gutartiger (benigner) Tumor ausgehend von Betazellen im Pankreas, die Insulin produzieren, aber nicht auf negative Rückkopplungsmechanismen reagieren. Was würden Sie vermuten, wie ein Insulinom den Blutglucosespiegel und die Leberaktivität beeinflusst?

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 42

- Die Ernährung der Tiere ist sehr vielfältig. Pflanzenfresser ernähren sich vorwiegend von Pflanzen, Fleischfresser fressen andere Tiere, Allesfresser nehmen beide Arten von Nahrung zu sich. Jedes Tier muss die Nahrungsaufnahme, die Nahrungsspeicherung und den Nahrungsverbrauch ins Gleichgewicht bringen.

Konzept 42.1

Die Nahrung der Tiere muss die Versorgung mit chemischer Energie, organischen Molekülen und essenziellen Nährstoffen gewährleisten

- Tiere brauchen Brennstoffe zur ATP-Produktion, Kohlenstoffgerüste für die Biosynthese und **essenzielle Nährstoffe**, die in vorgefertigter Form aufgenommen werden müssen. Zu den essenziellen Nährstoffen gehören essenzielle Aminosäuren, essenzielle Fettsäuren, Vitamine und Mineralstoffe. Essenzielle Aminosäuren und essenzielle Fettsäuren kann ein Tier nicht selbst synthetisieren. Essenzielle Fettsäuren sind ungesättigt. **Vitamine** sind organische Moleküle, die der Organismus in geringen Mengen benötigt. **Mineralstoffe** sind anorganische Nährstoffe, die in der Regel ebenfalls in geringer Menge gebraucht werden.
- Tiere können an zwei Arten der **Mangelernährung** leiden: **Unterernährung** und **Fehlernährung**. Ein unterernährtes Tier nimmt nicht genügend Kalorien auf. Fehlernährten Tieren fehlen ein oder mehrere essenzielle Nährstoffe. Durch die Analyse genetischer Defekte und die Untersuchung von Krankheiten auf der Ebene ganzer Bevölkerungsgruppen kann man feststellen, welche Nährstoffe ein Mensch braucht.

? Wie kann ein enzymatischer Cofaktor, der lebenswichtig für alle Tiere ist, nur für einige Tiere ein essenzielles Nahrungsmittel (Vitamin) sein?

Konzept 42.2

Nährstoffverarbeitung: Aufnahme, Verdauung, Resorption und Ausscheidung

- Zur Verarbeitung der Nahrung bei Tieren gehören die **Aufnahme** (Fressen), die **Verdauung** (enzymatischer Abbau großer Moleküle), die **Resorption** (Aufnahme der Nährstoffe durch die Zellen) und die **Ausscheidung** (Beseitigung unverdauten Materials als Fäzes aus dem Organismus). **Filtrierer** sieben kleine Teilchen aus dem Wasser. **Substratfresser** graben Tunnel durch ihre Nahrung und fressen dabei. **Sauger** saugen nährstoffreiche Flüssigkeiten aus einem lebenden Wirtsorganismus. Die meisten Tiere sind **Schlinger**, die große Nahrungsbrocken aufnehmen.
- Die Bildung von **Verdauungskompartimenten** ist notwendig, um die Selbstverdauung zu verhindern. Bei der intrazellulären Verdauung werden Nahrungsteilchen durch **Endocytose** aufgenommen und in **Nahrungsvakuolen**, die mit **Lysosomen** verschmelzen, verdaut. Die meisten Tiere bedienen sich der extrazellulären Verdauung: Die enzymatische Hydrolyse findet außerhalb der Zellen in einem **Gastralraum** oder einem **Verdauungskanal** statt.

? Schlagen Sie eine künstliche Nahrung vor, die einen der ersten drei Schritte der Nährstoffverarbeitung überflüssig macht.

Konzept 42.3
Spezialisierte Organe für die verschiedenen Stadien der Nahrungsverarbeitung im Verdauungssystem der Säugetiere

Blut
Venen zum Herzen
Pfortader zur Leber
Lymphsystem
Leber
absorbierte Nahrung (außer Lipide)
absorbiertes Wasser
Lipide
Mund
Magen
Ösophagus
Dünndarm
After
Sekrete der Magendrüsen
Dick-darm
End-darm
Sekrete der Speicheldrüsen
Sekrete von Pankreas und Leber

? Welche Eigenschaften des Dünndarms eignen sich besser zur Resorption von Nahrung im Vergleich zum Magen?

Konzept 42.4
Ernährung und die evolutive Anpassung der Verdauungssysteme von Wirbeltieren

- Die Verdauungssysteme der Wirbeltiere haben sich im Laufe der Evolution in vielfältiger Weise an die Art der aufgenommen Nahrung angepasst. In der Regel besteht ein enger Zusammenhang zwischen Gebiss und Ernährung. Viele Pflanzenfresser, einschließlich der Kühe, besitzen symbiontische Bakterien im Verdauungstrakt, die Cellulose abbauen. Pflanzenfresser haben im Allgemeinen auch einen längeren Verdauungskanal als Fleischfresser. Darin spiegelt sich die Tatsache wider, dass die Verdauung pflanzlichen Materials länger dauert.

? Was in der menschlichen Anatomie deutet heute noch darauf hin, dass unsere Primatenvorfahren keine strengen Vegetarier waren?

Konzept 42.5
Regelkreise steuern Verdauung, Energiehaushalt und Appetit

- Die Nahrungsaufnahme und Verdauung wird an vielen Stellen reguliert. Die Nahrungsmittel lösen im Verdauungstrakt neuronale und hormonelle Reaktionen aus, die die Sekretion von Verdauungsenzymen kontrollieren und die Bewegung von Nahrungsbrocken durch den Verdauungstrakt vorantreiben. Die Verfügbarkeit von Glucose als Energiequelle wird durch die beiden Hormone **Insulin** und **Glucagon** reguliert, die den Auf- und Abbau von Glykogen regulieren. Die Krankheit **Diabetes mellitus**, die durch einen erhöhten Blutglucosespiegel gekennzeichnet ist, entsteht durch eine unzureichende Insulinproduktion (Typ 1) oder durch eine mangelnde Reaktion der Zielzellen auf das Insulin (Typ 2).
- Wirbeltiere speichern überschüssige Kalorien als **Glykogen** in Leber und Muskeln, aber auch als Fett in Fettzellen. Diese Energiespeicher können angezapft werden, wenn das Tier mehr Kalorien verbraucht, als es zu sich nimmt. Falls von einem Tier mehr Kalorien aufgenommen werden, als der Organismus für seinen normalen Stoffwechsel braucht, kann dies zur **Fettsucht** führen, einer schwerwiegenden gesundheitlichen Störung.
- Für die Steuerung des Appetits sorgen mehrere Hormone, wie **Leptin** und Insulin, die auf das Sättigungszentrum des Gehirns einwirken.

? Erklären Sie, warum der Magen knurrt, wenn Sie eine Mahlzeit auslassen.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Menschen, deren Nahrung vorwiegend aus Mais besteht, werden wahrscheinlich
   a. übergewichtig.
   b. unterernährt.
   c. überernährt.
   d. fehlernährt.

2. Welches der nachfolgenden Tiere wird *nicht* zusammen mit seinem Fressmechanismus genannt?
   a. Löwe – Substratfresser
   b. Bartenwal – Filtrierer
   c. Blattlaus – Sauger
   d. Muschel – Filtrierer

3. Bei Säugetieren ist sowohl die Luftröhre als auch die Speiseröhre verbunden mit ...
   a. dem Magen.
   b. dem Dickdarm.
   c. dem Pharynx.
   d. dem Enddarm.

4. Welches der folgenden Enzyme funktioniert sehr gut bei sehr niedrigem pH?
   a. Speichelamylase
   b. Trypsin
   c. Pepsin
   d. Pankreaslipase

5. Welches der folgenden Organe ist *nicht* zusammen mit seiner Funktion genannt?
   a. Magen – Proteinverdauung
   b. Dickdarm – Produktion von Gallenflüssigkeit
   c. Dünndarm – Nährstoffresorption
   d. Pankreas – Enzymproduktion

6. Bei der Fettverdauung werden Fettsäuren und Glycerin gebildet, und beim Proteinabbau Aminosäuren. Beide Verdauungsprozesse ...
   a. finden bei den meisten Tieren innerhalb von Zellen statt.
   b. fügen Wasser hinzu, um chemische Bindungen aufzubrechen.
   c. erfordern einen niedrigen pH-Wert, der durch die Produktion von HCl erzeugt wird.
   d. verbrauchen ATP.

7. Die symbiontischen Mikroorganismen, die an der Ernährung der Wiederkäuer mitwirken, leben vor allem in spezialisierten Teilen von
   a. Dickdarm.
   b. Leber.
   c. Dünndarm.
   d. Magen.

8. Was ist *keine* Hauptfunktion des Magens?
   a. mechanische Verdauung
   b. HCl-Produktion
   c. Nahrungsresorption
   d. Enzymsekretion

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

9. Nach der chirurgischen Entfernung einer entzündeten Gallenblase muss die betroffene Person darauf achten, die Aufnahme folgender Nahrungsbestandteile einzuschränken:
   a. Stärke.
   b. Proteine.
   c. Zucker.
   d. Fett.

10. Angenommen, Sie joggen mehrere Stunden nach dem Mittagessen nur einen Kilometer. Welche Brennstoffvorräte würden Sie dabei vorwiegend verbrauchen?
    a. Muskelproteine
    b. Glykogen aus Muskeln und Leber
    c. in der Leber gespeichertes Fett
    d. im Fettgewebe gespeichertes Fett

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

11. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie ein Flussdiagramm der Vorgänge, die sich abspielen, nachdem die teilweise verdaute Nahrung den Magen verlassen hat. Benutzen Sie dabei folgende Begriffe: Bicarbonat-Ausschüttung, Kreislauf, Abnahme des Säuregehalts, Secretin-Ausschüttung, Zunahme des Säuregehalts, Signalerkennung. Geben Sie neben jedem dieser Begriffe an, zu welchem Kompartiment er gehört. Sie können die Begriffe auch mehrfach verwenden.

12. **Verbindung zur Evolution** Speiseröhre und Luftröhre des Menschen teilen sich den Weg, der von der Mund- und Nasenhöhle kommt. In *Kapitel 34* haben Sie sich bereits einen Überblick über die Evolution der Wirbeltiere verschafft. Erklären Sie auf dieser Grundlage die historischen (entwicklungsgeschichtlichen) Ursachen der beschriebenen „unvollkommenen“ anatomischen Verhältnisse.

13. **Wissenschaftliche Fragestellung**
    Bei der erwachsenen Bevölkerung europäischen Ursprungs führt die Krankheit Hämochromatose zu übermäßiger Eisenaufnahme aus der Nahrung. Betroffen ist ungefähr einer von 200 Menschen. An den Symptomen leiden Männer ungefähr zehnmal häufiger als Frauen. Entwickeln Sie vor dem Hintergrund, dass nur Frauen eine Menstruation haben, eine Hypothese für die Ursachen der unterschiedlichen Erkrankungshäufigkeit bei den beiden Geschlechtern.

14. **Skizzieren Sie ein Thema: Struktur** Haare bestehen hauptsächlich aus dem Protein Keratin. Erklären Sie in einem kurzen Essay in 150–200 Worten, warum ein proteinhaltiges Shampoo nicht geeignet ist das Keratin in beschädigten Haaren zu ersetzen.

15. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Kolibris sind gut daran angepasst, Nektar aus Blüten aufzunehmen, aber sie verwenden einen Teil der Energie der Nektarmahlzeiten, um Insekten und Spinnen als Nahrung zu fangen. Erklären Sie, warum diese Art der Nahrungssuche notwendig ist.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Kreislauf und Gasaustausch

43

KONZEPTE

43.1 Kreislaufsysteme verknüpfen alle Zellen des Körpers mit Austauschflächen . . . 1230

43.2 Koordinierte Kontraktionszyklen des Herzens treiben den doppelten Kreislauf bei Säugern an . . . 1234

43.3 Blutdruck und Blutfluss spiegeln Bau und Anordnung der Blutgefäße wider . . . 1238

43.4 Blutbestandteile und ihre Funktion bei Stoffaustausch, Transport und Abwehr . . . 1244

43.5 Gasaustausch erfolgt an spezialisierten respiratorischen Oberflächen . . . 1250

43.6 Atmung: Ventilation der Lunge . . . 1257

43.7 Anpassungen an den Gasaustausch: Respiratorische Proteine binden und transportieren Atemgase . . . 1259

▼ **Abbildung 43.1:** Wie helfen gefiederte Körperanhänge diesem Tier zu überleben?

Ort des Austauschs

Das Tier in ▶Abbildung 43.1 sieht vielleicht wie ein Geschöpf aus einem Science-Fiction-Film aus, aber es handelt sich tatsächlich um einen Axolotl, einen Salamander, der in seichten Tümpeln in Zentralmexiko zuhause ist. Die gefiederten roten Anhänge, die vom Kopf dieses erwachsenen Albino-Tieres abstehen, sind äußere Kiemen. Auch wenn äußere Kiemen bei Adulttieren ungewöhnlich sind, tragen sie zum Austausch von Substanzen mit der Umgebung bei, ohne den kein Tier überleben kann.

Der Stoffaustausch zwischen einem Tier (zum Beispiel dem oben gezeigten Axolotl) und seiner Umgebung findet letztlich auf Zellniveau statt. Die Ressourcen, die tierische Zellen benötigen, wie Nährstoffe und Sauerstoff (O_2), gelangen ins Cytoplasma, indem sie die Plasmamembran passieren. Abfallprodukte des Stoffwechsels wie Kohlendioxid (CO_2) verlassen die Zelle, indem sie durch dieselbe Membran treten. Bei einzelligen Organismen findet ein direkter Austausch mit der Umgebung statt. Für die meisten vielzelligen Organismen ist ein direkter Austausch zwischen jeder Zelle und der Außenwelt jedoch unmöglich. Für den Austausch mit der Umwelt und den Transport von Stoffen zwischen Orten des Austauschs und den übrigen Geweben des Körpers stützen sich Vielzeller stattdessen auf spezialisierte Systeme.

Die rötliche Färbung und die gefiederte Struktur der Axolotl-Kiemen spiegeln die enge Beziehung zwischen Austausch und Transport wider. Dicht unter der Oberfläche eines jeden Kiemenfilaments verlaufen winzige Blutgefäße. Über diese Oberfläche kommt es zu einer Nettodiffusion von O_2 aus dem umgebenden Wasser ins Blut und von CO_2 aus dem Blut ins Wasser. Die sehr kurzen Strecken, die dabei zu überwinden sind, ermöglichen eine rasche Diffusion. Das Herz des Axolotls pumpt sauerstoffreiches Blut aus den Kiemenfilamenten in alle anderen Körpergewebe. Dort findet ein weiterer Kurzstrecken-Austausch von Nährstoffen und O_2 wie auch von CO_2 und anderen Abfallstoffen statt. Da Transport und Gasaustausch nicht nur bei Axolotln, sondern bei den meisten Tieren funktionell gekoppelt sind, wollen wir in diesem Kapitel Kreislauf- und Gasaustauschsysteme gemeinsam abhandeln. Wir werden uns anhand von Beispielen verschiedener Arten mit der bemerkenswerten Vielfalt hinsichtlich Form und Organisation dieser Systeme beschäftigen. Darüber hinaus diskutieren wir die Rolle von Kreislauf- und Atmungssystem bei der Aufrechterhaltung der Homöostase unter verschiedenen physiologischen und umweltabhängigen Stressbedingungen.

Kreislaufsysteme verknüpfen alle Zellen des Körpers mit Austauschflächen 43.1

An dem molekularen Austausch, den Tiere mit ihrer Umgebung betreiben – Aufnahme von O_2 und Nährstoffen, Abgabe von CO_2 und Abfallstoffen –, ist letztlich jede Zelle im Tierkörper beteiligt. Wie Sie aus *Kapitel 7* wissen, können sich kleine, unpolare Moleküle wie O_2 und CO_2 durch Diffusion zwischen Zellen und ihrer unmittelbaren Umgebung hin und her bewegen. Über Entfernungen von mehr als einigen Millimetern ist die Diffusion jedoch sehr langsam, denn die Zeit, die ein Stoff braucht, um von einem Ort zum anderen zu diffundieren, ist dem *Quadrat* der Entfernung proportional. Wenn es beispielsweise eine Sekunde dauert, bis eine gegebene Menge an Glucose über eine Strecke von 100 µm diffundiert ist, dauert es 100 Sekunden, bis dieselbe Menge einen Millimeter weit gekommen ist, und fast drei Stunden, bis sie eine Strecke von einem Zentimeter zurückgelegt hat. Diese Beziehung zwischen Diffusionszeit und zurückgelegter Strecke schränkt den Körperbauplan von Tieren wesentlich ein.

Wie kann angesichts der Tatsache, dass Diffusion nur über kurze Strecken rasch erfolgt, jede Zelle eines Tieres an diesem Austauschprozess teilnehmen? Die Evolution hat zwei prinzipiellen Lösungen für dieses Problem hervorgebracht. Die erste Lösung besteht in einem Körperbauplan, der möglichst viele oder sogar alle Zellen in direkten Kontakt mit der Umgebung bringt. Jede Zelle kann so direkt Stoffe mit dem Außenmilieu austauschen. Diesen Bauplantyp findet man nur bei einigen Wirbellosen, beispielsweise bei Schwämmen, Cnidariern und Plattwürmern. Die zweite Lösung, die bei allen anderen Tieren verwirklicht worden ist, besteht in einem Kreislaufsystem, das Flüssigkeit zwischen der direkten Umgebung einer jeden Zelle und den Geweben bewegt, in denen der Austausch mit der Außenwelt stattfindet.

43.1.1 Gastrovaskularsysteme

Schauen wir uns zunächst Tiere an, denen ein eigenständiges Kreislaufsystem fehlt. Bei Süßwasserpolypen wie *Hydra* und anderen Cnidariern fungiert ein zentrales Gastrovaskularsystem als Verdauungsorgan und übernimmt gleichzeitig die Verteilung von Substanzen im ganzen Körper. Wie bei der *Hydra* in *Abbildung 42.9* zu sehen, sorgt eine einzige Öffnung für die Verbindung der Flüssigkeit im Gastrovaskularraum mit dem umgebenden Wasser. Infolgedessen steht sowohl die innere als auch die äußere Gewebeschicht direkt mit Wasser in Kontakt. Nur die Zellen der inneren Schicht haben allerdings direkten Zugang zu Nährstoffen, doch da die Körperwand nur zwei Zellschichten dick ist, müssen die Nährstoffe nur eine kurze Strecke diffundieren, um die Zellen in der äußeren Schicht zu erreichen. Feine Äste des Gastrovaskularsystems der *Hydra* erstrecken sich bis in die Tentakel des Tieres. Einige Cnidarier, so beispielsweise die Quallen, weisen Gastrovaskularsysteme mit viel komplexeren Verzweigungsmustern auf (▶*Abbildung 43.2a*).

Ring-
kanal
Mund
Radiär-
kanal
5 cm

Mund
Pharynx
Gastrovaskularsystem
1 mm

(a) Die Ohrenqualle *Aurelia*, ein Nesseltier. Die Qualle ist von der Unterseite (Oralseite) zu sehen. Die Mundöffnung führt in ein komplexes Gastrovaskularsystem aus Radiärkanälen, die von einem Ringkanal ausgehen. Bewimperte Zellen, die die Kanäle auskleiden, bewegen die Flüssigkeit im Gastrovaskularsystem, wie durch die weißen Pfeile angezeigt.

(b) Die Planarie *Dugesia*, ein Plattwurm. Mund und Pharynx auf der Bauchseite führen in eine stark verzweigtes Gastrovaskularsystem, das bei diesem Exemplar rot gefärbt ist (lichtmikroskopische Aufnahme).

Abbildung 43.2: Interner Transport in Gastrovaskularsystemen.

WAS WÄRE, WENN? Stellen Sie sich vor, ein Gastrovaskularsystem wäre an beiden Enden offen, so dass Flüssigkeit an dem einen Ende eintreten und am anderen Ende wieder austreten könnte. Wie würde das die Funktion des Gastrovaskularsystems beeinflussen?

Planarien und die meisten anderen Plattwürmer überleben ebenfalls ohne Kreislaufsystem. Ihre Kombination aus Gastrovaskularsystem und einem stark abgeplatteten Körper ist für den Austausch mit der Umwelt gut geeignet (▶*Abbildung 43.2b*). Ein abgeplatteter Körper optimiert den Austausch per Diffusion, weil er die Oberfläche vergrößert und die Diffusionsstrecken minimiert.

43.1.2 Offene und geschlossene Kreislaufsysteme

Ein Kreislaufsystem besteht aus drei Grundkomponenten: einer zirkulierenden Flüssigkeit, einem System miteinander verbundener Röhren (oder mehreren) und einer muskulösen Pumpe, dem **Herzen**. Das Herz treibt den Kreislauf an, indem es mithilfe von Stoffwechselenergie den hydrostatischen Druck der zirkulierenden Flüssigkeit erhöht, die dann in den Gefäßen durch den Körper und schließlich zurück zum Herzen strömt.

Durch den Transport von Flüssigkeiten durch den ganzen Körper verbindet das Kreislaufsystem die wässrige Umgebung der Körperzellen mit den Organen, die Gas austauschen, Nährstoffe resorbieren und Abfallprodukte ausscheiden. Bei Säugern beispielsweise muss O_2 aus der eingeatmeten Luft nur durch zwei Zellschichten in der Lunge diffundieren, bevor es ins Blut gelangt. Das Kreislaufsystem, das vom Herzen angetrieben wird, transportiert dann das sauerstoffreiche Blut in alle Körperregionen. Wenn das Blut in mikroskopisch kleinen Blutgefäßen durch den Körper fließt, muss das O_2 im Blut wiederum nur eine kurze Strecke diffundieren, bevor es in die interstitielle Flüssigkeit gelangt, die die Zellen umgibt.

Kreislaufsysteme sind entweder offen oder geschlossen. In einem **offenen Kreislaufsystem** zirkuliert eine Flüssigkeit, die die Organe direkt umspült. Diese Flüssigkeit, die **Hämolymphe**, ist auch gleichzeitig die interstitielle Flüssigkeit. Arthropoden, wie z.B. Heuschrecken, und die meisten Mollusken, einschließlich der Muscheln, haben ein offenes Kreislaufsystem (▶*Abbildung 43.3a*). Durch Kontraktion eines oder mehrerer Herzen wird die Hämolymphe durch die Gefäße des Kreislaufsystems in untereinander verbundene Lakunen (auch Sinus genannt) gepumpt, die die Organe umgeben. In den Lakunen kommt es zu einem Austausch zwischen der Hämolymphe und den Körperzellen. Erschlafft die Herzmuskulatur, entsteht ein Unterdruck, so dass die Hämolymphe durch ventilartige Öffnungen, sogenannte Ostien, zurück in das schlauchförmige Herz gesaugt wird. Wenn das Herz sich danach wieder zusammenzieht, werden die Ostien geschlossen. Körperbewegungen tragen dazu bei, die Lakunen periodisch zusammenzudrücken und dadurch die Hämolymph-Zirkulation zu unterstützen. Der offene Kreislauf bei größeren Crustaceen wie Hummer und Krabben verfügt über ein ausgedehnteres Gefäßsystem.

In einem **geschlossenen Kreislaufsystem** strömt Blut ausschließlich durch Gefäße und bleibt von der interstitiellen Flüssigkeit getrennt (▶*Abbildung 43.3b*). Ein oder mehrere Herzen pumpen dazu Blut in große Gefäße; diese verzweigen sich zu kleineren Gefäßen, die die Organe durchziehen. Stoffe werden zwischen den kleinsten Gefäßen und der interstitiellen Flüssigkeit ausgetauscht, die die Zellen umgibt. Anneliden (einschließlich Regenwürmer), Cephalopoden (einschließlich Kraken und Kalmare) sowie sämtliche Wirbeltiere haben ein geschlossenes Kreislaufsystem.

Die Tatsache, dass sowohl offene als auch geschlossene Kreislaufsysteme im Tierreich weit verbreitet sind, spricht dafür, dass beide Systeme ihre Vorteile haben. Der geringere hydrostatische Druck, der mit einem offenen Kreislaufsystem einhergeht, macht sie weniger energieaufwendig als geschlossene Systeme. Offene Kreislaufsysteme übernehmen zudem weitere Funktionen, unter anderem bei der Fortbewegung. So besitzen beispielsweise Spinnen in den Beinen nur Beugermuskeln, die Streckung der Beine erfolgt durch den hydrostatischen Druck, der im offenen Kreislaufsystem erzeugt wird.

(a) Offenes Kreislaufsystem einer Heuschrecke.

In einem offenen Kreislaufsystem zirkuliert die Hämolypmphe, eine Flüssigkeit, die aus einer Mischung aus Blut und interstitieller Flüssigkeit besteht.

(b) Geschlossenes Kreislaufsystem eines Regenwurms.

In einem geschlossenen Kreislaufsystem ist die interstitielle Flüssigkeit, die die Gewebe umgibt, getrennt vom Blut, das in den Blutgefäßen zirkuliert.

Abbildung 43.3: Offene und geschlossene Kreislaufsysteme.

Zu den Vorteilen eines geschlossenen Kreislaufsystems gehört ein relativ hoher Blutdruck, der für eine effiziente Versorgung großer und aktiver Tiere mit O_2 und Nährstoffen sorgt. Geschlossene Kreislaufsysteme sind auch besonders gut dazu geeignet, die Verteilung von Blut an verschiedene Organe zu regulieren, wie Sie später in diesem Kapitel noch sehen werden. Bei unserer näheren Beschäftigung mit geschlossenen Kreislaufsystemen wollen wir uns auf Wirbeltiere konzentrieren.

43.1.3 Die Organisation von Kreislaufsystemen bei Wirbeltieren

Das geschlossene Kreislaufsystem des Menschen und anderer Wirbeltiere wird häufig als **Herz-Kreislauf-System** oder auch als kardiovaskuläres System bezeichnet. Die Blutzirkulation zum und vom Herzen erfolgt durch ein erstaunlich ausgedehntes Netzwerk von Gefäßen: Die Gesamtlänge der Blutgefäße bei einem durchschnittlichen Erwachsenen entspricht dem zweifachen Umfang der Erde am Äquator.

Arterien, Venen und Kapillaren sind die drei Haupttypen der Blutgefäße. In jedem Typ strömt Blut nur in eine Richtung. **Arterien** führen Blut weg vom Herzen zu Organen im ganzen Körper. Innerhalb der Organe zweigen sich Arterien zu Arteriolen auf, kleinen Gefäßen, die Blut zu den Kapillaren transportieren. Die **Kapillaren** sind mikroskopisch kleine Gefäße mit sehr dünnen, porösen Wänden. Netzwerke dieser Gefäße, die man als **Kapillarnetze** oder Kapillarbetten bezeichnet, dringen in jedes Gewebe ein und laufen höchstens einige Zelldurchmesser entfernt an jeder Körperzelle vorbei. Durch die dünnen Kapillarwände werden Stoffe, darunter gelöste Gase, zwischen Blut und interstitieller Flüssigkeit rund um die Gewebezellen ausgetauscht. An ihrem „stromabwärts" gelegenen Ende gehen die Kapillaren in **Venolen** und die Venolen schließlich in **Venen** über, also in die Gefäße, die das Blut wieder zurück zum Herzen transportieren.

Arterien und Venen unterscheiden sich also durch die *Richtung*, in der sie das Blut transportieren, und nicht durch den Sauerstoffgehalt oder andere Eigenschaften des Bluts, das sie enthalten. Arterien führen Blut vom Herzen *zu den Kapillaren*, und Venen transportieren das Blut *aus den Kapillaren zurück* zum Herzen. Dabei gibt es eine Ausnahme: die Pfortadern, die Blut zwischen Kapillarbetten transportieren. So transportiert die Leberpfortader (Vena portae hepatis) beispielsweise Blut von Kapillarnetzen im Verdauungstrakt zu Kapillarnetzen in der Leber (siehe *Kapitel 42*). Aus der Leber fließt das Blut in die Lebervene (Vena hepatica), die es weiter Richtung Herz transportiert.

Herz-Kreislauf-Systeme verschiedener Vertebraten haben sich in der Evolution im Einklang mit deren Aktivitätsniveau entwickelt. Beispielsweise haben Tiere mit einer höheren Stoffwechselrate im Allgemeinen ein komplexeres Kreislaufsystem und ein kräftigeres Herz als Tiere mit einer niedrigeren Stoffwechselrate. Ähnlich stehen Komplexität und Zahl der Blutgefäße in einem Organ mit dem metabolischen Bedarf dieses Organs in Beziehung.

Das Herz sämtlicher Wirbeltiere besteht aus zwei oder mehr muskulösen Kammern. Die Kammern, die das Blut aufnehmen, das ins Herz gelangt, werden als Vorkammern oder **Atrien** (Singular *Atrium*) bezeichnet. Die Kammern, die das Blut aus dem Herzen pumpen, werden als Hauptkammern oder **Ventrikel** bezeichnet. Die Zahl der Herzkammern und das Maß, in dem sie voneinander getrennt sind, unterscheiden sich bei verschiedenen Wirbeltiergruppen beträchtlich. Diese wichtigen Unterschiede spiegeln die enge Verbindung zwischen Form und Funktion wider. Damit wollen wir uns im nächsten Abschnitt beschäftigen.

Einfacher Kreislauf

Bei Knochenfischen, Rochen und Haien besteht das Herz aus zwei Kammern: einer Vorkammer (Atrium) und einer Hauptkammer (Ventrikel). Das Blut durchströmt während eines Kreislaufzyklus das Herz einmal, eine Anordnung, die man als **einfachen Kreislauf** bezeichnet (▶*Abbildung 43.4a*). Das Blut, das ins Herz eintritt, sammelt sich im Atrium, bevor es in den Ventrikel gelangt. Durch Kontraktion des Ventrikels wird Blut in die Kiemen gepumpt, wo es zu einer Nettodiffusion von O_2 ins Blut und von CO_2 aus dem Blut kommt. Wenn das Blut die Kiemen verlässt, münden die Kapillaren in ein Gefäß, das sauerstoffreiches Blut zu den Kapillarbetten im ganzen Körper bringt. Das Blut strömt danach zurück zum Herzen.

Bei einem einfachen Kreislauf passiert das Blut, das das Herz verlässt, zwei Kapillarbetten, bevor es zum Herzen zurückkehrt. Wenn Blut durch ein Kapillarbett fließt, fällt der Blutdruck stark ab; auf die Gründe dafür werden wir gleich noch zurückkommen. Der Blutdruckabfall in den Kiemen eines Knochenfisches, eines Rochens oder eines Hais begrenzt die Durchblutungsrate im übrigen Körper. Wenn das Tier schwimmt, tragen Kontraktion und Entspannung seiner Muskulatur jedoch dazu bei, die relativ träge Blutzirkulation zu beschleunigen.

Doppelter Kreislauf

Amphibien, Reptilien, Vögel und Säuger haben einen zweigeteilten Kreislauf, eine Anordnung, die man auch als **doppelten Kreislauf** bezeichnet (▶*Abbildung 43.4b* und *c*). Die Pumpen der beiden Kreisläufe dienen der Versorgung unterschiedlicher Gewebe, liegen aber in einem gemeinsamen Organ, dem Herzen. Dadurch, dass beide Pumpen in einem einzigen Organ vereint sind, vereinfacht sich die Koordination des Pumpzyklus.

Eine Pumpe, die rechte Herzhälfte, führt den Kapillarnetzen der gasaustauschenden Gewebe sauerstoffarmes Blut zu; dort kommt es zu einer Nettobewegung von O_2 ins Blut und von CO_2 aus dem Blut. Dieser Teil des Kreislaufs wird als **Lungenkreislauf** bezeichnet, wenn die beteiligten Kapillarnetze in der Lunge liegen, wie dies bei Reptilien, Vögeln und Säugern der Fall ist. Als **Lungen-Haut-Kreislauf** wird er bezeichnet, wenn Kapillaren aus Lunge und Haut beteiligt sind, wie bei vielen Amphibien.

Nachdem das sauerstoffreiche Blut das gasaustauschende Gewebe verlassen hat, gelangt es in die zweite Pumpe, die linke Herzhälfte. Die Kontraktion dieser Herzseite treibt das Blut in die Kapillarnetze von Organen und Geweben im ganzen Körper. Nach dem Austausch von O_2 und CO_2 wie auch von Nährstoffen und Abfallprodukten kehrt das nun sauerstoffarme Blut ins Herz zurück und vollendet damit den **Körperkreislauf.**

Der doppelte Kreislauf erlaubt eine starke Durchblutung von Gehirn, Muskulatur und anderen Organen, weil das Herz dem Blut, das für diese Gewebe bestimmt ist, nach dessen Passage durch die Kapillarnetze von Lunge oder Haut erneut Schub verleiht und dessen Druck erhöht. Der Blutdruck im Körperkreislauf ist tatsächlich oft wesentlich höher als im Lungenkreislauf. Das ist ein deutlicher Gegensatz zu einem einfachen Kreislaufsystem, bei dem das Blut bei verringertem Druck direkt aus den Atemorganen zu den anderen Organsystemen strömt.

(a) Einfacher Kreislauf: Fische

(b) Doppelter Kreislauf: Amphibien

(c) Doppelter Kreislauf: Säuger

Legende: Sauerstoffreiches Blut; Sauerstoffarmes Blut

(Beachten Sie, dass die Kreislaufsysteme so abgebildet sind, als ob die Tiere Sie ansähen: Die rechte Herzseite liegt links und umgekehrt.)

Abbildung 43.4: Beispiele für Kreislaufsysteme von Vertebraten.

Anpassungen doppelter Kreislaufsysteme

EVOLUTION Einige Vertebraten mit einem doppelten Kreislaufsystem unterbrechen ihre Atmung zeitweise. Amphibien und viele Reptilien füllen ihre Lungen periodisch mit Luft und unterbrechen danach ihre Atmung für längere Zeit, in der sie dann andere Gasaustauschgewebe nutzen, wie meist die Haut. Diese Tiere haben Anpassungen, die es ihnen erlauben, ihren Lungenkreislauf vorübergehend teilweise oder sogar ganz zu umgehen:

- **Amphibien.** Frösche und andere Amphibien haben ein Herz mit drei Kammern: zwei Atrien und einem Ventrikel (*Abbildung 43.4b*). Eine Leiste im Ventrikel lenkt den größten Teil (jeweils rund 90 Prozent) des sauerstoffarmen Bluts aus dem rechten Atrium in den Lungen-Haut-Kreislauf und den größten Teil des sauerstoffreichen Bluts aus dem linken Atrium in den Körperkreislauf. Wenn sich ein Frosch unter Wasser aufhält, passt er seine Zirkulation an und reduziert die Durchblutung seiner unter diesen Umständen nutzlosen Lunge auf ein Minimum. Die Haut, die als einziger Ort des Gasaustauschs dient, solange der Frosch untergetaucht ist, wird weiterhin durchblutet.
- **Reptilien.** Schildkröten, Schlangen und Eidechsen haben ein dreikammeriges Herz, wobei eine Scheidewand (Septum) die Hauptkammer partiell in eine separate linke und eine separate rechte Herzhälfte trennt. Zwei große Arterien, Aorten genannt, versorgen den Körperkreislauf. Wie bei Amphibien kontrolliert das Kreislaufsystem die Verteilung des Blutstroms zwischen der Lunge und dem Rest des Körpers. Bei Alligatoren, Kaimanen und anderen Krokodilen ist das Septum vollständig, doch Lungen- und Körperkreislauf stehen dort, wo die Arterien das Herz verlassen, in Verbindung. Wenn sich ein Krokodil unter Wasser aufhält, leiten arterielle Ventile den größten Teil des Blutstroms durch diese Verbindung, die auch Rechts-Links-Shunt genannt wird, aus dem Lungenkreislauf in den Körperkreislauf um.
- **Säuger und Vögel.** Bei allen Vögeln und Säugern, wie dem Panda in ▶*Abbildung 43.4c*, ist der Ventrikel vollständig geteilt, so dass es zwei Atrien und zwei Ventrikel gibt. Die linke Herzhälfte empfängt und pumpt nur sauerstoffreiches Blut, die rechte Hälfte hingegen nur sauerstoffarmes Blut. Im Gegensatz zu den Amphibien und Reptilien können Vögel und Säuger den Blutstrom zu den Lungen nicht verändern ohne gleichzeitig den Blutstrom zum Körper zu beeinflussen.

Wie hat die natürliche Selektion den doppelten Kreislauf der Vögel und Säuger hervorgebracht? Ein starkes vierkammeriges Herz ist eine Schlüsselanpassung an die endotherme Lebensweise, wie sie für Vögel und Säuger typisch ist. Endotherme brauchen etwa zehnmal so viel Energie wie gleich große Ektotherme; daher muss ihr Kreislaufsystem etwa zehnmal so viel Nährstoffe und O_2 zu den Geweben bringen (und zehnmal so viel CO_2 und andere Abfallstoffe abtransportieren). Dieser intensive Stoffaustausch wird durch die beiden getrennten Kreisläufe, den Lungen- und den Körperkreislauf, sowie durch ein kräftiges Herz ermöglicht, das die nötigen Blutmengen pumpt. Wie in *Kapitel 34* bereits erwähnt, stammen Säuger und Vögel von unterschiedlichen Tetrapoden-Vorfahren ab, und ihre vierkammerigen Herzen haben sich unabhängig voneinander entwickelt – ein Beispiel für konvergente Evolution.

▶ Wiederholungsfragen 43.1

1. Inwiefern ähnelt der Fluss der Hämolymphe durch ein offenes Kreislaufsystem dem Kreislauf von Wasser in einem Springbrunnen?
2. Dreikammerige Herzen mit unvollständigen Septen galten früher als weniger gut an die Kreislauffunktion angepasst als Säugerherzen. Welcher Vorteil solcher Herzen wurde dabei übersehen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Das Herz eines menschlichen Fetus weist zwischen dem rechten und dem linken Ventrikel eine Öffnung auf. In einigen Fällen schließt sich dieses Loch vor der Geburt nicht völlig (Ventrikelseptumdefekt). Wenn dieses Loch nicht operativ geschlossen wird, wie würde es den Sauerstoffgehalt des Bluts beeinflussen, das vom Herz in den Körperkreislauf gepumpt wird?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Koordinierte Kontraktionszyklen des Herzens treiben den doppelten Kreislauf bei Säugern an 43.2

Die rechtzeitige Versorgung der Körperorgane mit Sauerstoff ist überlebenswichtig: Hirnzellen beispielsweise sterben innerhalb weniger Minuten ab, wenn ihre Sauerstoffversorgung unterbrochen wird. Wie erfüllt das Herz-Kreislauf-System von Säugern den ständigen, aber wechselnden Sauerstoffbedarf des Körpers? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir uns anschauen, wie die Teile des Systems angeordnet sind und wie jeder Teil funktioniert.

43.2.1 Der Säugerkreislauf

Zunächst wollen wir die Gesamtorganisation des Herz-Kreislauf-Systems von Säugern näher untersuchen und mit dem Lungenkreislauf beginnen. (Die blau markierten Zahlen beziehen sich auf die entsprechenden Zahlen in ▶*Abbildung 43.5*.) ① Durch Kontraktion des rechten Ventrikels wird Blut durch ② die Lungenarte-

rien in die Lunge gepumpt. Wenn das Blut durch 3 die Kapillarnetze im rechten und im linken Lungenflügel strömt, belädt es sich mit O_2 und gibt CO_2 ab. Durch die Lungenvenen kehrt sauerstoffreiches Blut aus der Lunge in 4 die linke Herzvorkammer zurück. Anschließend strömt das sauerstoffreiche Blut in 5 den linken Ventrikel, der es durch den Körperkreislauf zu den Geweben und Organen pumpt. Das Blut verlässt 6 den linken Ventrikel durch die Aorta, die es an die Arterien verteilt, welche durch den ganzen Körper ziehen. Die ersten Arterien, die von der Aorta abzweigen, sind die Coronararterien oder Herzkranzgefäße (nicht abgebildet), die die Herzmuskulatur mit Blut versorgen. Anschließend zweigen Arterien zu 7 den Kapillarnetzen in Kopf und Vorderextremitäten ab. Dann steigt die Aorta zum Abdomen hinab und versorgt Arterien mit sauerstoffreichem Blut, die zu 8 den Kapillarnetzen in den abdominalen Organen und Hinterextremitäten führen. In den Kapillaren findet eine Nettodiffusion von O_2 aus dem Blut in die Gewebe und von CO_2 aus der Zellatmung ins Blut statt. Die Kapillaren laufen in Venolen zusammen, die das Blut in die Venen weiterleiten. Sauerstoffarmes Blut von Kopf, Hals und Vorderextremitäten sammelt sich in einer großen Vene, der oberen Hohlvene (Vena cava superior 9). Eine weitere große Vene, die untere Hohlvene (Vena cava inferior 10), nimmt das Blut vom Rumpf und den Hinterextremitäten auf. Die beiden Venen entleeren sich 11 in die rechte Vorkammer, aus der das sauerstoffarme Blut in die rechte Hauptkammer strömt.

Abbildung 43.5: Das Herz-Kreislauf-System von Säugern: ein Überblick. Beachten Sie, dass die beiden Kreisläufe simultan arbeiten und nicht etwa hintereinander, wie es die Zahlen in der Abbildung nahelegen könnten. Die beiden Ventrikel pumpen annähernd im Gleichklang; während ein Teil des Bluts durch den Lungenkreislauf fließt, strömt das restliche Blut durch den Körperkreislauf.

43.2.2 Das Säugerherz: Eine nähere Betrachtung

Nun wollen wir am Beispiel des menschlichen Herzens genauer untersuchen, wie das Säugerherz arbeitet (▶*Abbildung 43.6*). Das Herz liegt hinter dem Brustbein (Sternum), ist etwa so groß wie eine geballte Faust und besteht überwiegend aus Herzmuskulatur (siehe *Abbildung 40.5*). Die beiden Vorkammern haben relativ dünne Wände und dienen als Sammelorte für das Blut, das aus den Lungen und den anderen Körperteilen zum Herzen zurückkehrt. Ein Großteil des Bluts, das sich in den Atrien sammelt, fließt in die Ventrikel, wenn alle Herzkammern entspannt sind. Den Rest des Bluts presst die Kontraktion der Atrien in die Ventrikel, bevor sich diese zu kontrahieren beginnen. Die Ventrikel haben dickere Wände und kontrahieren sich sehr viel kraftvoller als die Atrien – besonders der linke Ventrikel, der Blut durch den Körperkreislauf mit all seinen Organen pumpt. Obgleich sich der linke Ventrikel kräftiger als der rechte Ventrikel zusammenzieht, pumpt er bei jeder Kontraktion dieselbe Blutmenge wie der rechte Ventrikel.

Abbildung 43.6: Das Säugerherz: eine nähere Betrachtung. Beachten Sie die Lage der Herzklappen, die als Ventile fungieren und einen Rückfluss des Bluts verhindern. Beachten Sie darüber hinaus, wie sich die Vorkammern sowie die rechte und linke Hauptkammer in der Wanddicke unterscheiden.

Das Herz kontrahiert und entspannt sich in einem rhythmischen Zyklus. Wenn es sich kontrahiert, pumpt es Blut; wenn es sich entspannt, füllen sich seine Kammern mit Blut. Eine vollständige Abfolge von Pumpen und Füllen wird als **Herzzyklus** bezeichnet. Die Kontraktionsphase des Zyklus heißt **Systole**, die Erschlaffungsphase **Diastole** (▶*Abbildung 43.7*). Das Blutvolumen, das pro Minute in den Körperkreislauf gepumpt wird, ist das **Herzminutenvolumen**. Zwei Faktoren bestimmen das Herzminutenvolumen: die Kontraktionshäufigkeit oder **Herzschlagfrequenz** (Zahl der Herzschläge pro Minute) und das **Herzschlagvolumen**, die Menge an Blut, die von einem Ventrikel bei einer einzigen Kontraktion ausgeworfen wird. Das durchschnittli-

che Schlagvolumen beim Menschen beträgt etwa 70 ml. Wenn man dieses Schlagvolumen mit einer Herzschlagfrequenz in Ruhe von 72 Schlägen pro Minute multipliziert, kommt man auf ein Herzminutenvolumen von 5 l/min – das entspricht etwa dem gesamten Blutvolumen des menschlichen Körpers. Bei schwerer körperlicher Belastung kann das Herzminutenvolumen bis auf 25 l/min steigen.

1 Atrien- und Ventrikeldiastole: Während der Füllungsphase, in der Atrien und Ventrikel entspannt sind (Diastole), strömt Blut aus den großen Venen in die Atrien und danach bei geöffneten Segelklappen in die Ventrikel. Die Taschenklappen sind geschlossen und verhindern den Rückfluss in die Aorta bzw. Lungenarterie.

2 Atriensystole und Ventrikeldiastole: Die kurze Kontraktion der Atrien treibt anschließend das gesamte Blut, das noch in den Atrien verblieben ist, in die Ventrikel.

0,1 s

0,3 s

0,4 s

3 Ventrikelsystole und Atriendiastole: Im verbleibenden Teil des Zyklus pumpt die Kontraktion der Ventrikel Blut bei geöffneten Taschenklappen in die großen Arterien. Die Segelklappen sind nun geschlossen und verhindern den Rückfluss in die Atrien.

Abbildung 43.7: Der Herzzyklus. Bei einem erwachsenen Menschen in Ruhe mit einer Herzschlagfrequenz von 72 Schlägen pro Minute dauert ein vollständiger Herzzyklus etwa 0,8 Sekunden. Beachten Sie, dass die Atrien, abgesehen von einer kurzen Zeitspanne von 0,1 Sekunden, im Herzzyklus entspannt sind und sich mit dem aus den Venen zurückkehrenden Blut füllen.

Vier Herzklappen verhindern den Rückfluss und sorgen dafür, dass sich das Blut in die richtige Richtung bewegt (*Abbildung 43.6* und *Abbildung 43.7*). Die Herzklappen, die aus Bindegewebe bestehen, öffnen sich, wenn von der einen Seite her Druck auf sie ausgeübt wird, und schließen sich, wenn der Druck von der anderen Seite einwirkt. Zwischen Atrium und Ventrikel liegt jeweils eine **Segelklappe**, auch **Atrioventrikularklappe** genannt. Beide Segelklappen sind mit starken Fasern an der Herzwand verankert, die verhindern, dass sie umklappen. Der Druck, der durch das kräftige Zusammenziehen der Ventrikel erzeugt wird, schließt die Segelklappen und verhindert damit einen Rückfluss des Bluts in die Atrien. Die **Taschenklappen, auch Semilunarklappen genannt,** liegen an den beiden Herzausgängen, dort, wo die Aorta aus dem linken Ventrikel entspringt und dort, wo die Lungenarterie aus dem rechten Ventrikel austritt. Diese Klappen werden durch den Druck geöffnet, der während der Ventrikelsystole erzeugt wird. Wenn die Ventrikel erschlaffen, schließt der Druck, der sich in der Aorta und der Lungenarterie aufgebaut hat, die Taschenklappen, so dass es praktisch zu keinem Rückfluss kommt. Man kann diese Ereignisse mit einem Stethoskop verfolgen oder dadurch, dass man sein Ohr fest auf die Brust eines Freundes (oder eines freundlichen Hundes) drückt. Die Herztöne klingen wie „lab-dab, lab-dab, lab-dab". Der erste Herzton („lab") wird durch den Rückstoß von Blut gegen die geschlossene Segelklappe hervorgerufen. Der zweite Ton („dab") entsteht durch den Rückstoß von Blut gegen die geschlossenen Taschenklappen.

Wenn Blut durch eine defekte Herzklappe zurückschlägt, können abnorme Herztöne auftreten, die man als **Herzgeräusche** bezeichnet. Einige Menschen werden mit Herzgeräuschen geboren; bei anderen können die Herzklappen durch Infektionen (beispielsweise durch rheumatisches Fieber) geschädigt worden sein. Wenn ein Herzklappendefekt so schwer ist, dass er die Gesundheit gefährdet, kann man operativ eine künstliche Herzklappe z.B. aus Carbon einsetzen, oder eine biologische verwenden, die meist vom Schwein, seltener vom Rind stammt. Nicht alle Herzgeräusche werden jedoch durch Störungen hervorgerufen, und die meisten Herzklappendefekte schränken die Durchblutung nicht so stark ein, dass eine Operation nötig wäre.

43.2.3 Der rhythmische Herzschlag

Bei Wirbeltieren wird der Herzschlag im Herzen selbst erzeugt. Einige Herzmuskelzellen sind selbsterregend, das heißt sie kontrahieren sich und erschlaffen wiederholt ohne ein Signal vom Nervensystem; das bezeichnet man als **Autorhythmie**. Man kann diese rhythmischen Kontraktionen sogar bei Herzen beobachten, die aus dem Körper entnommen und in eine Petrischale gelegt wurden. Wie werden diese Kontraktionen beim intakten Herz koordiniert? Die Antwort liegt in einer Gruppe autorhythmischer Zellen in der Wand des rechten Atriums, etwa dort, wo die obere Hohlvene ins Herz eintritt. Dieses Zellcluster wird als **Sinusknoten** oder *Schrittmacher* bezeichnet und legt die Frequenz und den zeitlichen Ablauf fest, mit denen sich sämtliche Herzmuskelzellen kontrahieren. (Im Gegensatz zu Vertebraten verfügen einige Arthropoden über Schrittmacher, die außerhalb des Herzens im Nervensystem liegen.)

Der Sinusknoten generiert elektrische Impulse ganz ähnlich denen, die vom Nervensystem produziert werden. Da Herzmuskelzellen durch *gap junctions* (siehe *Abbildung 6.32*) elektrisch gekoppelt sind, breiten sich Impulse vom Sinusknoten rasch im Herzgewebe aus (▶*Abbildung 43.8*).

1 Sinusknoten erzeugt als Schrittmacher elektrische Signale.
2 Signale werden am AV-Knoten verzögert.
3 Signale wandern zur Herzspitze weiter.
4 Signale breiten sich über die Ventrikel aus.

Sinusknoten (Schrittmacher)
AV-Knoten
His-Bündel
Herzspitze
Purkinje-Fasern
EKG

Abbildung 43.8: Die Kontrolle des Herzrhythmus. Die elektrischen Signale erzeugen den Herzrhythmus auf einem vorgegebenen Weg im Herzen. Die Folge von elektrischen Ereignissen im Herzen ist im oberen Teil in vier Schritten jeweils gelb hervorgehoben; die auf die Kontrolle des Rhythmus spezialisierten Muskelzellen sind orange dargestellt. Die entsprechenden Komponenten eines Elektrokardiogramms (EKG) sind darunter gelb eingezeichnet. In Schritt 4 stellt der EKG-Anteil rechts der gelben Spitze die elektrische Aktivität dar, die die Ventrikel auf den nächsten Kontraktionszyklus vorbereitet.

WAS WÄRE, WENN? Falls Sie eine Kopie eines eigenen EKGs zur Verfügung hätten, wie könnten Sie daraus ihre Herzschlagfrequenz bestimmen, die Sie bei der EKG-Aufzeichnung hatten?

Die Impulse vom Sinusknoten breiten sich zunächst rasch über die Atrien aus, so dass sich beide Atrien gemeinsam kontrahieren. Während dieser Vorhofkontraktion erreichen die im Sinusknoten generierten Impulse andere autorhythmische Zellen, die in der Wand zwischen dem rechten und dem linken Atrium liegen. Diese Zellen bilden einen Relaispunkt, der als **Atrioventrikularknoten**, kurz **AV-Knoten**, bezeichnet wird. Hier werden die Impulse für rund 0,1 Sekunden verzögert, bevor sie sich auf die Ventrikelwände ausbreiten. Diese Verzögerung erlaubt es den Atrien, sich vollständig zu leeren, bevor sich die Ventrikel kontrahieren. Anschließend werden die Signale vom AV-Knoten über das **His-Bündel** und zwei Schenkel von spezialisierten Muskelfasern des Erregungsleitungssystems, den **Tawara-Schenkeln,** zu den **Purkinje-Fasern** geleitet, die sich in alle Regionen der Ventrikelwand verzweigen. Die Ausbreitung der elektrischen Erregung im Herzen kann mithilfe von Hautelektroden abgeleitet und als **Elektrokardiogramm (EKG)** aufgezeichnet werden. Die resultierende Kurve hat eine typische Form, die die verschiedenen Stadien des Herzzyklus wiedergibt (*Abbildung 43.8*).

Physiologische Einflüsse verändern das Tempo des Herzschlags, indem sie auf den Sinusknoten einwirken. Neurone beider Teile des autonomen (vegetativen) Nervensystems, des sympathischen und des parasympathischen Systems (siehe *Kapitel 49*), sind weitgehend für diese Regulation verantwortlich. Sie funktionieren wie Gas und Bremse im Auto: Die eine Gruppe beschleunigt den Schrittmacher, die andere verlangsamt ihn. Wenn Sie beispielsweise aufstehen und zu gehen beginnen, erhöhen die sympathischen Neurone durch Ausschüttung des Transmitters Adrenalin Ihre Herzschlagfrequenz, eine Anpassung, die es Ihrem Kreislaufsystem ermöglicht, den zusätzlichen Sauerstoff zu liefern, den die Muskeln für diese Aktivität benötigen. Wenn Sie sich wieder hinsetzen und entspannen, senken die parasympathischen Neurone über den Transmitter Acetylcholin Ihre Herzschlagfrequenz, eine Anpassung, die Energie spart. Adrenalin kann aber auch auf anderem Wege als Hormon von den Nebennieren sezerniert werden und gelangt dann über die Blutbahn zum Sinusknoten, wo es ebenfalls die Herzschlagfrequenz erhöht. Ein dritter Typ Eingangssignal, das den Schrittmacher beeinflusst, ist die Körpertemperatur. Eine Zunahme der Körpertemperatur um nur 1 °C erhöht die Herzschlagfrequenz um rund zehn Schläge pro Minute. Darum schlägt Ihr Herz schneller, wenn Sie Fieber haben. Nicht nur die Herzschlagfrequenz, sondern auch die Kraft, mit der sich die Ventrikel kontrahieren, kann durch Adrenalin erhöht werden. Im Gegensatz zur Situation im Sinusknoten gibt es aber hier keinen Gegenspieler in Form des Parasympathikus.

Nachdem wir uns mit der Tätigkeit der Pumpe im Kreislaufsystem vertraut gemacht haben, wenden wir uns im nächsten Abschnitt den Kräften und Strukturen zu, die den Blutfluss in den Gefäßen des gesamten Kreislaufs beeinflussen.

▶ Wiederholungsfragen 43.2

1. Erklären Sie, warum das Blut in den Lungenvenen einen höheren Sauerstoffgehalt hat als das Blut in den Hohlvenen, die ebenfalls Venen sind.

2. Warum ist es wichtig, dass der AV-Knoten die elektrischen Impulse verzögert, die vom Sinusknoten und den Atrien zu den Ventrikeln wandern?

3. **WAS WÄRE, WENN?** Nach regelmäßigem, mehrmonatigem Training stellen Sie fest, dass Ihre Herzschlagfrequenz in Ruhe gesunken ist. Wenn man annimmt, dass Ihr Körper nun innerhalb eines gegebenen Zeitabschnitts weniger Herzzyklen braucht, welche anderen Veränderungen in der Funktion Ihres Herzens in Ruhe würden Sie erwarten? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Blutdruck und Blutfluss spiegeln Bau und Anordnung der Blutgefäße wider 43.3

Das Kreislaufsystem von Wirbeltieren sorgt dafür, dass das Blut im ganzen Körper Sauerstoff und Nährstoffe anliefert und Abfallstoffe entfernt. Dazu wird ein weit verzweigtes Netzwerk von Gefäßen benötigt – ähnlich dem Rohrleitungssystem, das überallhin in einer Stadt frisches Wasser liefert und Abfälle wegspült. Und dieselben physikalischen Prinzipien, die für Rohrleitungssysteme gelten, lassen sich auch auf Blutgefäßsysteme anwenden.

43.3.1 Bau und Funktion von Blutgefäßen

Die Blutgefäße enthalten einen zentralen Hohlraum (Lumen), der mit **Endothel** ausgekleidet ist, einem einschichtigen Plattenepithel. Die glatte Oberfläche des Epithels minimiert den Strömungswiderstand, den die Gefäße dem Blutfluss entgegensetzen. Das Endothel ist von Gewebeschichten umgeben, die sich bei Kapillaren, Arterien und Venen unterscheiden und die spezielle Funktion dieser Gefäßtypen widerspiegeln.

Die Kapillaren sind die kleinsten Blutgefäße und haben einen nur unwesentlich größeren Durchmesser als die Erythrocyten (▶*Abbildung 43.9*). Kapillaren haben zudem sehr dünne Wände, die lediglich aus Endothel und dessen Basallamina bestehen. Bei den gefensterten oder fenestrierten Kapillaren enthalten die Endothelzellschichten kleine Löcher mit einem Durchmesser von 50–60 nm, die die Durchlässigkeit der Kapillaren bis auf das 1.000-Fache erhöhen können. Dieser Bau erleichtert den Austausch von Substanzen zwischen dem Blut in den Kapillaren und der interstitiellen Flüssigkeit.

Die Wände von Arterien und Venen sind komplexer gebaut als diejenigen von Kapillaren. Sowohl bei Arterien als auch bei Venen ist das Endothel mit seiner Basallamina von zwei Gewebeschichten umgeben: einer mittleren Schicht mit glatter Muskulatur, die vorwiegend von elastischen Fasern aus dem Strukturprotein Elastin durchzogen ist und es den Gefäßen erlaubt, sich zu dehnen und wieder zusammenzuziehen; einer äußeren Schicht Bindegewebe, die vorwiegend von starreren Kollagenfasern durchzogen ist und den Gefäßen Stabilität verleiht. Arterien und Venen unterscheiden sich jedoch in wichtigen Punkten, die deren Anpassung an ihre spezielle Funktion widerspiegeln. Bei einem gegebenen Durchmesser hat die muskulösere Arterie eine Wanddicke, die etwa dreimal stärker ist als diejenige einer Vene (siehe *Abbildung 43.9*, in der eine kleine Vene und eine kleine Arterie zu sehen sind). Die Arterien nehmen Blut auf, das unter hohem Druck aus dem Herzen gepumpt wird. Dabei hilft vor allem die elastische Rückstellkraft der herznahen Anteile der Aorta, den Blutdruck aufrechtzuerhalten, während sich das Herz zwischen zwei Kontraktionen entspannt. Dieser Effekt wird auch als Windkesselfunktion der Aorta bezeichnet. Ein Windkessel ist ein Behälter, der bei Druckluftkompressoren den Druck konstant hält. Auf die glatte Muskulatur der Arterien wirken Signale des autonomen Nervensystems sowie im Blut zirkulierende Hormone, wodurch die Durchblutung in verschiedenen Körperregionen reguliert wird.

Arterie
Vene
REM
100 µm
Basallamina
Endothel
glatte Muskulatur
Bindegewebe
Kapillare
Endothel
glatte Muskulatur
Bindegewebe
Venenklappe
Arterie
Vene
Arteriole
Venole
Erythrocyt
Kapillare
15 µm
lichtmikroskopische Aufnahme

Abbildung 43.9: Aufbau der Blutgefäße.

Da die Venen das Blut mit geringerer Geschwindigkeit und geringerem Druck zum Herzen zurückführen, brauchen sie keine dicken Wände. Venenklappen sorgen in diesen Gefäßen für einen unidirektionalen Blutfluss (*Abbildung 43.9*), trotz des geringeren Blutdrucks in diesen Gefäßen, der alleine nicht ausreichen würde, um das Blut gegen die Schwerkraft zum Herzen zu pumpen.

Als nächstes wollen wir betrachten, wie die Strömungsgeschwindigkeit des Bluts an unterschiedlichen Stellen des Körpers durch den Durchmesser, die Zahl der Blutgefäße und den Blutdruck beeinflusst wird.

43.3.2 Strömungsgeschwindigkeit des Bluts

Um zu verstehen, wie der Durchmesser der Blutgefäße den Blutfluss reguliert, überlegen Sie, wie Wasser durch einen dicken Schlauch strömt, der an einen Wasserhahn angeschlossen ist. Wenn der Wasserhahn aufgedreht wird, strömt das Wasser im Schlauch überall mit derselben Geschwindigkeit. Wenn am Ende des Schlauchs jedoch eine Düse mit einem engen Auslass angebracht wird, hat das Wasser, das die Düse verlässt, eine viel höhere Geschwindigkeit. Da sich Wasser nicht komprimieren lässt, muss das Volumen an Wasser, das innerhalb einer bestimmten Zeitspanne die Düse passiert, ebenso groß sein wie das Volumen, das sich durch den Rest des Schlauches bewegt. Der Querschnitt des Düsenauslasses ist kleiner als derjenige des Schlauchs, daher muss das Wasser an der engen Düsenöffnung schneller strömen.

Eine analoge Situation herrscht im Kreislaufsystem, doch der Blutfluss *verlangsamt* sich, während das Blut von den Arterien in die Kapillaren und weiter in die Venen strömt. Warum? Der Grund ist, dass die Zahl der Kapillaren enorm groß ist, annähernd sieben Milliarden beim Menschen. Jede Arterie transportiert Blut zu so vielen Kapillaren, dass die *Gesamt*querschnittsfläche in den Kapillarbetten viel größer ist als in den Arterien oder irgendeinem anderen Teil des Kreislaufsystems (▶*Abbildung 43.10*). Das Ergebnis ist ein dramatischer Rückgang der Strömungsgeschwindigkeit von den Arterien zu den Kapillaren. Blut strömt in den Kapillaren (rund 0,1 cm/s) 500-mal langsamer als in der Aorta (rund 48 cm/s).

Die verringerte Strömungsgeschwindigkeit des Bluts ist für die Funktion des Kreislaufsystems von entscheidender Bedeutung. Kapillaren sind die einzigen Gefäße, deren Wände so dünn sind, dass sie den Transfer von Substanzen aus dem Blut in die interstitielle Flüssigkeit erlauben. Der langsamere Blutfluss durch diese dünnen Gefäße lässt genügend Zeit für einen Stoffaustausch. Nachdem das Blut die Kapillaren passiert hat, nimmt es wieder Geschwindigkeit auf, während es durch die Venolen und Venen strömt, die einen kleineren Gesamtquerschnitt haben (*Abbildung 43.10*).

Abbildung 43.10: Beziehung zwischen dem Querschnitt der Blutgefäße, der Strömungsgeschwindigkeit des Bluts und dem Blutdruck. Aufgrund der Zunahme des Gesamtquerschnitts nimmt die Strömungsgeschwindigkeit des Bluts in den Arteriolen stark ab und ist in den Kapillaren am geringsten. Der Blutdruck, die wichtigste Kraft, die Blut aus dem Herzen in die Kapillaren treibt, ist in den Arterien am höchsten.

43.3.3 Blutdruck

Wie alle Flüssigkeiten fließt Blut von Bereichen höheren Drucks zu Bereichen niedrigeren Drucks. Die Kontraktion eines Ventrikels generiert einen Blutdruck, der eine Kraft in alle Richtungen ausübt. Die Kraft, die in Längsrichtung einer Arterie wirkt, führt dazu, dass das Blut vom Herzen, dem Ort des höchsten Blutdrucks, wegströmt. Die Kraft, die auf die elastischen Wände einer Arterie ausgeübt wird, dehnt die Wand, und die elastische Rückstellkraft der Arterienwände spielt eine entscheidende Rolle bei der Aufrechterhaltung des Blutdrucks und damit des Blutflusses im Verlauf des Herzzyklus. Sobald das Blut in die Millionen winziger Arteriolen und Kapillaren strömt, erzeugt der geringe Durchmesser dieser Gefäße einen beträchtlichen Strömungswiderstand. Bis zu dem Zeitpunkt, an dem das Blut in die Venen gelangt, hat die Überwindung dieses Strömungswiderstands einen großen Teil des Drucks abgebaut, der vom Herzschlag aufgebaut wurde.

Veränderungen des Blutdrucks im Verlauf des Herzzyklus

Der arterielle Druck ist dann am höchsten, wenn sich das Herz während der Ventrikelsystole zusammenzieht. Der Blutdruck, der dann herrscht, wird als **systolischer Druck** bezeichnet (*Abbildung 43.10*). Die Spitzen beim Blutdruck, die durch die kräftigen Kontraktionen der Ventrikel hervorgerufen werden, dehnen die Arterien. Wenn Sie Zeige- und Mittelfinger innen auf Ihr Handgelenk legen, können Sie einen **Puls** fühlen – das rhythmische Vorwölben der Arterienwände mit jedem Herzschlag. Die Druckwelle geht zum Teil auf die engen Öffnungen der Arteriolen zurück, die das Austreten von Blut aus den Arterien behindern. Wenn sich das Herz kontrahiert, strömt Blut rascher in die Arterien ein, als es wieder austreten kann, und die Gefäße dehnen sich aufgrund des Druckanstiegs. Während der Diastole ziehen sich die elastischen Wände der Arterien wieder zusammen. Infolgedessen herrscht, wenn die Ventrikel entspannt sind, ein geringerer, aber immer noch substanzieller Blutdruck (**diastolischer Druck**). Bevor genug Blut in die Arteriolen geströmt ist, um den Druck in den Arterien vollständig zum Erliegen zu bringen, kontrahiert sich das Herz erneut. Da die Arterien den ganzen Herzzyklus hindurch unter Druck stehen (*Abbildung 43.10*), strömt Blut kontinuierlich in die Arteriolen und Kapillaren.

Regulation des Blutdrucks

Der Blutdruck fluktuiert auf zwei unterschiedlichen Zeitskalen. Da ist zum einen die Oszillation des arteriellen Blutdrucks im Verlauf eines jeden Herzzyklus (untere Kurve in *Abbildung 43.10*). Zum anderen schwankt der Blutdruck aber auch in Antwort auf Signale, die den Kontraktionszustand der glatten Muskeln in den Arteriolenwänden beeinflussen, auf einer längeren Zeitskala. Beispielsweise kann physischer oder psychischer Stress neuronale und hormonelle Reaktionen auslösen, die die glatte Muskulatur in den Arteriolenwänden veranlasst, sich zu kontrahieren, ein Vorgang, den man als Gefäßverengung (**Vasokonstriktion**) bezeichnet. Wenn das geschieht, verengen sich die Arteriolen, wodurch sich der Blutdruck in den stromaufwärts gelegenen Arterien erhöht. Wenn sich die glatten Muskeln entspannen, erweitern sich die Arteriolen (**Vasodilatation**), wodurch der Blutdruck in den Arterien sinkt.

▶ Abbildung 43.11: Aus der Forschung

Wie kontrollieren Endothelzellen die Vasokonstriktion?

Experiment Um den endothelialen Faktor zu identifizieren, der bei Säugern eine Vasokonstriktion auslöst, isolierte Masashi Yanagisawa Endothelzellen aus Blutgefäßen und ließ sie in einem flüssigen Medium wachsen. Dann sammelte er die Flüssigkeit, die Substanzen enthielt, welche von den Zellen sezerniert worden war. Als Nächstes badete er ein kleines Stück einer Arterie in der Flüssigkeit. Das arterielle Gewebe kontrahierte sich und zeigte damit, dass die in Kultur genommenen Zellen einen Faktor ausgeschieden hatten, der eine Vasokonstriktion bewirkte. Mithilfe biochemischer Verfahren trennte der Forscher die Substanzen in der Flüssigkeit nach Größe, Ladung und anderen Eigenschaften auf. Dann testete er jede Fraktion auf die Fähigkeit hin, eine arterielle Konstriktion zu bewirken. Nach mehreren Trennungsschritten und zahlreichen Tests reinigte er den Vasokonstriktionsfaktor.

Ergebnisse Der Vasokonstriktionsfaktor, den der Forscher **Endothelin** nannte, ist ein Peptid aus 27 Aminosäuren. Zwei Disulfidbrücken zwischen Cysteinen (orange in der unteren Abbildung) stabilisieren die Peptidstruktur.

Mit der Aminosäuresequenz des Peptids als Leitfaden identifizierte Yanagisawa das Endothelin-Gen. Das Polypeptid, das von dem Gen codiert wird, ist viel länger als Endothelin und besteht aus 203 Aminosäuren. Die Aminosäuren des aktiven Endothelins erstrecken sich in dem längeren Peptid von Position 53 (Cys) bis Position 73 (Trp).

Yanagisawa zeigte auch, dass die Behandlung von Endothelzellen mit anderen Substanzen, von denen bereits bekannt war, dass sie eine Vasokonstriktion fördern, beispielsweise das Hormon Adrenalin, zu einer erhöhten Produktion von Endothelin-mRNA führt.

Schlussfolgerung Endothelzellen reagieren auf Signale, beispielsweise im Blut zirkulierende Hormone, indem die entsprechenden Gene vermehrt Endothelin-mRNA exprimieren, die dann in die entsprechende Aminosäuresequenz translatiert wird. Das resultierende Polypeptid wird gespalten, wodurch aktives Endothelin entsteht, die Substanz, die eine Vasokonstriktion bewirkt. Yanagisawa und seine Kollegen zeigten anschließend, dass Endothelzellen auch die Protease synthetisieren, die diese Spaltung katalysiert.

Quelle: *M. Yanagisawa et al., A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells,* Nature *332:411–415 (1988).*

WAS WÄRE, WENN? Angesichts dessen, was Sie über die Organisation von Epithelgewebe (siehe *Abbildung 40.5*) und die Funktion von Endothelin wissen, wo, vermuten Sie, scheiden die Endothelzellen Endothelin ab, auf der luminalen oder der basalen Seite?

Vasokonstriktion und Vasodilatation sind oft mit Veränderungen im Herzminutenvolumen verknüpft, die auch den Blutdruck beeinflussen. Diese Koordination regulatorischer Mechanismen hält einen adäquaten Blutfluss aufrecht, wenn sich die Anforderungen des Körpers an das Kreislaufsystem ändern. Bei schwerer körperlicher Belastung erweitern sich beispielsweise die Arteriolen in den aktiven Muskeln, so dass die Muskeln vermehrt mit sauerstoffreichem Blut versorgt werden. Diese verstärkte Durchblutung würde zu einem Absinken des Blutdrucks (und damit des Blutflusses) im Körper insgesamt führen, doch gleichzeitig steigt das Herzminutenvolumen, was den Blutdruck konstant hält und die nötige Zunahme der Durchblutung unterstützt.

Die Moleküle, die als Signalgeber für Vasodilatation und Vasokonstriktion dienen, konnten inzwischen identifiziert werden. Drei Wissenschaftler in den Vereinigten Staaten – Robert Furchgott, Louis Ignarro und Ferid Murad – haben gezeigt, dass das Gas Stickstoffmonoxid (NO) hauptverantwortlich für die Vasodilatation im Herz-Kreislauf-System ist. Für ihre Arbeiten erhielten die drei Forscher im Jahr 1998 den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin. In anderen Untersuchungen gelang es Masashi Yanagisawa, damals Student an der Universität von Tsukuba in Japan, ein Peptid, **Endothelin**, als starken Induktor für eine Vasokonstriktion zu identifizieren (▶*Abbildung 43.11*).

Blutdruck und Schwerkraft

Der Blutdruck in einer Arterie wird gewöhnlich im Arm auf Herzhöhe gemessen (▶*Abbildung 43.12*). Bei einem gesunden 20-jährigen Menschen in Ruhe beträgt der arterielle Blutdruck im Körperkreislauf in der Regel rund 120 mm Quecksilbersäule (mm Hg) bei der Systole und 70 mm Hg bei der Diastole, also 120/70. (Der arterielle Blutdruck im Lungenkreislauf ist sechs- bis zehnmal niedriger.)

Die Schwerkraft hat einen bedeutenden Einfluss auf den Blutdruck. Wenn Sie stehen, befindet sich Ihr Kopf beispielsweise rund 35 cm über Ihrem Brustkorb, und der arterielle Blutdruck in Ihrem Gehirn ist rund 27 mm Hg niedriger als in Herznähe. Wenn der Blutdruck in Ihrem Gehirn zu niedrig ist, um eine ausreichende Blutversorgung zu gewährleisten, können Sie ohnmächtig werden. Wenn Sie bewusstlos zu Boden fallen, gerät Ihr Kopf auf gleiche Höhe wie Ihr Herz, so dass Ihr Gehirn wieder rasch stärker durchblutet wird.

Die Herausforderung, Blut gegen die Schwerkraft nach oben zu pumpen, ist für Tiere mit einem sehr langen Hals besonders groß. Eine Giraffe beispielsweise muss in Herznähe einen systolischen Druck von mehr als 250 mm Hg aufbringen, um das Gehirn mit genügend Blut zu versorgen. Umgekehrt wird der Gesamtdruck durch die Schwerkraft enorm erhöht, wenn sie ihren Kopf senkt, um zu trinken. Einwegventile und Blutlakunen verhindern zusammen mit Feedback-Mechanismen, die das Herzminutenvolumen verringern, dass dieser hohe Druck das Gehirn schädigt. Wir können berechnen, dass ein Dinosaurier mit einem fast zehn Meter langen Hals einen noch höheren systolischen Druck – fast 760 mm Hg – hätte aufbringen müssen, um bei hoch erhobenem Kopf Blut in sein Gehirn zu pumpen. Berechnungen, die auf der Anatomie und einer abgeleiteten Stoffwechselrate basieren, sprechen jedoch dafür, dass das Herz von Dinosauriern nicht kräftig genug war, um einen derart hohen Druck zu erzeugen. Aufgrund dieser Befunde, wie auch aufgrund von Untersuchungen der Halswirbelstruktur, nehmen

Abbildung 43.12: Messung des Blutdrucks. Der Blutdruck wird in Form von zwei Zahlen angegeben, die durch einen Schrägstrich getrennt sind. Die erste Zahl gibt den systolischen Druck an, die zweite den diastolischen Druck.

manche Paläobiologen an, dass die langhalsigen Dinosaurier Blätter in Bodennähe statt hoch im Geäst abweideten.

Schwerkraft spielt auch für den Blutfluss in den Venen eine große Rolle, besonders in den Beinen. Wenn man steht oder sitzt, zieht die Schwerkraft Blut in die Beine und Füße und behindert den Aufwärtsrückstrom zum Herzen. Obgleich der Blutdruck in den Venen relativ niedrig ist, unterstützen mehrere Mechanismen die Rückkehr des venösen Bluts zum Herz. Erstens tragen die rhythmischen Kontraktionen der glatten Muskulatur in den Wänden von Venolen und Venen zur Blutbewegung bei. Zweitens, und das ist noch wichtiger, presst die Kontraktion der Skelettmuskulatur bei körperlicher Bewegung Blut durch die Venen in Richtung Herz (▶*Abbildung 43.13*). Darum hilft gelegentliches Aufstehen und Hin- und Hergehen auf einem Fernflug zu verhindern, dass sich in den Venen potenziell gefährliche Blutgerinnsel bilden. Drittens führt die Druckveränderung im Thorax (Brustkorb) beim Einatmen dazu, dass sich die Hohlvenen und andere große Venen in Herznähe erweitern und mit Blut füllen. Letztlich sorgen Venenklappen dafür, dass das Blut nur in Richtung Herz fließt.

In seltenen Fällen können Läufer und andere Sportler an plötzlichem Herzversagen sterben, wenn sie intensive, körperliche Aktivitäten zu schnell beenden. Wenn die Beinmuskeln plötzlich die Bewegungen einstellen, strömt zu wenig Blut zurück zum Herzen, das nach wie vor sehr schnell schlägt. Falls das Herz schwach oder vorgeschädigt ist, kann dieser unverhältnismäßig geringe Blutrückfluss zu Fehlfunktionen des Herzens führen. Um dieses Risiko zu minimieren, sollten Sportler intensive, körperlicher Aktivität langsam mit moderater Aktivität beenden und sich z.B. durch langsames Gehen „abkühlen", bis das Herz wieder seine Ruhefrequenz erreicht hat.

Abbildung 43.13: Blutfluss in den Venen. Durch die Kontraktion der Skelettmuskulatur werden Venen zusammengedrückt und verengt. Venenklappen fungieren als Einwegventile, die dafür sorgen, dass sich das Blut nur in Richtung Herz bewegt. Wenn Sie zu lange sitzen oder stehen, kann es passieren, dass Ihre Füße aufgrund mangelnder Muskelaktivität anschwellen, weil sich das Blut in Ihren Venen ansammelt.

43.3.4 Kapillarfunktion

In der Regel werden nur rund fünf bis zehn Prozent aller Körperkapillaren durchblutet. Jedes Gewebe verfügt jedoch über zahlreiche Kapillaren, daher werden alle Teile des Körpers ständig mit Blut versorgt. Die Kapillaren in Gehirn, Herz, Nieren und Leber sind gewöhnlich bis an ihre Kapazitätsgrenze gefüllt, doch an vielen anderen Stellen variiert die Blutversorgung, weil Blut vordringlich hier oder dort gebraucht wird. Beispielsweise wird die Hautdurchblutung reguliert, um die Kontrolle der Körpertemperatur zu unterstützen, und die Durchblutung des Verdauungstrakts nimmt nach einer Mahlzeit zu. Bei intensiver körperlicher Betätigung wird Blut vom Verdauungstrakt abgezogen und verstärkt Muskulatur und Haut zugeführt. Das ist einer der Gründe, warum starke körperliche Anstrengung direkt nach einem üppigen Essen zu Verdauungsstörungen führen kann.

Angesichts der Tatsache, dass den Kapillaren glatte Muskeln fehlen, wie lässt sich die Durchblutung der Kapillarbetten verändern? Es gibt zwei Mechanismen; beide basieren auf Signalen, die den Blutfluss in die Kapillaren regulieren. Bei einem Mechanismus kontrahieren sich die glatten Muskeln in den Wänden der Arteriolen; dadurch verringern sich der Gefäßdurchmesser und damit auch der Blutfluss in die sich anschließenden Kapillarbetten. Wenn sich die glatten Muskeln wieder entspannen, erweitern sich die Arteriolen, so dass das Blut in die Kapillaren strömen kann. Der zweite Mechanismus zur Veränderung des Blutflusses basiert auf der Tätigkeit *präkapillärer Sphinkter*, glatter Ringmuskeln, die am Eingang der Kapillarbetten liegen (▶*Abbildung 43.14*). Das Öffnen und Schließen dieser Ringmuskeln reguliert den Blutfluss in bestimmte Teilbereiche der Kapillarbetten. Zu den Signalen, die den Blutfluss regulieren, gehören Nervenimpulse, im Blutstrom zirkulierende Hormone und lokal produzierte Signalstoffe. So bewirkt das Gewebshormon Histamin (siehe auch *Kapitel 44*), das von Zellen an einem Wundort freigesetzt wird, eine Entspannung der glatten Muskulatur, wodurch sich die Gefäße erweitern und die Durchblutung ansteigt. Die erweiterten Gefäße ermöglichen auch infektionsbekämpfenden weißen Blutkörperchen besseren Zugang zu eindringenden Mikroorganismen (siehe *Konzept 44.1*). Eine durch Histamin bedingte Gefäßerweiterung führt auch zur Rötung und Schwellung der Haut bei allergischen Reaktionen.

Wie Sie bereits gehört haben, erfolgt der entscheidende Stoffaustausch zwischen Blut und interstitieller Flüssigkeit durch die dünnen Endothelwände der Kapillaren. Einige Stoffe werden in Vesikeln, die sich auf der einen Seite per Endocytose bilden und ihren Inhalt auf der anderen Seite per Exocytose wieder abgeben, durch die Endothelzellen transportiert. Kleine Moleküle wie O_2 und CO_2 diffundieren einfach durch die Endothelzellen oder bei fenestrierten Kapillaren durch Poren (Fenster) in oder zwischen benachbarten Zellen. Diese Fenster stellen auch den Transportweg für Wasser und gelöste kleine Teilchen wie Zucker, Salze und Harnstoff dar.

(a) Sphinkter entspannt.

(b) Sphinkter kontrahiert.

Abbildung 43.14: Blutfluss im Kapillarbett. Präkapilläre Sphinkter regulieren den Durchtritt von Blut in das Kapillarbett. Ein Teil des Bluts strömt direkt von der arteriellen Seite aus durch die Arteriolen zu den Metarteriolen und auf der venösen Seite durch die Durchgangskanäle in die Venolen. Metarteriolen und Durchgangskanäle bilden zusammen eine ständig offen stehende Verbindung.

Zwei entgegengesetzte Kräfte kontrollieren die Flüssigkeitsbewegung zwischen den Kapillaren und dem Interstitium: Der Blutdruck erzeugt eine Kraft, die die Flüssigkeit aus den Kapillaren in das Interstitium drückt, und der osmotische Druck erzeugt eine Kraft, die die Flüssigkeit im Interstitium zurückhält (▶*Abbildung 43.15*). Viele Blutproteine (und alle Zellen im Blut) sind zu groß, um einfach durch die Endothelschicht hindurchzugehen, und bleiben daher in den Kapillaren. Diese gelösten Proteine sind für einen großen Teil des osmotischen Drucks des Bluts verantwortlich (der Druck, der durch die Differenz der Konzentrationen osmotisch wirksamer Teilchen auf den beiden Seiten einer Membran entsteht, siehe *Kapitel 45*). Die Flüssigkeitsbewegung in das Interstitium wird am arteriellen Ende der Kapillaren vom Blutdruck angetrieben. Am venösen Ende gelangt hingegen Flüssigkeit aus dem Interstitium in die Kapillaren. Woran liegt das? Da die Osmolarität (Konzentration der osmotisch wirksamen Teilchen) im Interstitium niedriger ist als im Blut, ist Wasser im Interstitium höher konzentriert als im Blut, was zu seiner Nettobewegung entlang seines Konzentrationsgradienten in die Kapillaren führt. Da der Blutdruck vom arteriellen Ende der Kapillaren zum venösen Ende hin immer weiter abfällt, ist er am venösen Ende niedriger als der osmotische Druck. Aus diesem Grunde kommt es dort netto zu einer Flüssigkeitsbewegung vom Interstitium in die Kapillaren.

Abbildung 43.15: Flüssigkeitsaustausch zwischen den Kapillaren und der interstitiellen Flüssigkeit. Dieses Diagramm zeigt eine hypothetische Kapillare, in der der osmotische Druck über die gesamte Länge der Kapillare konstant ist. Am arteriellen Ende, wo der Blutdruck den osmotischen Druck übersteigt, tritt Flüssigkeit aus der Kapillare in die interstitielle Flüssigkeit über. Am venösen Ende, wo der Blutdruck geringer ist als der osmotische Druck, tritt Flüssigkeit aus der interstitiellen Flüssigkeit in die Kapillare ein.

43.3.5 Flüssigkeitsrückführung durch das Lymphsystem

Jeden Tag verliert der erwachsene Mensch vier bis acht Liter Flüssigkeit aus den Kapillaren an die umgebenden Gewebe. Auch ein kleiner Teil der Blutproteine leckt aus den Kapillaren, obgleich die Kapillarwände für große Moleküle kaum permeabel sind. Die verlorene Flüssigkeit kehrt samt den verlorenen Proteinen über das **Lymphsystem** ins Blut zurück. Das Lymphsystem besteht aus einem Netzwerk dünner Gefäße, die eng mit den Kapillaren des Herz-Kreislauf-Systems verknüpft sind und in größere Gefäße einmünden. Nachdem die Flüssigkeit per Diffusion ins Lymphsystem gelangt ist, wird sie als **Lymphe** bezeichnet; ihre Zusammensetzung ist in etwa dieselbe wie die der interstitiellen Flüssigkeit. Das Lymphsystem entleert sich in Höhe des Schlüsselbeins am Venenwinkel in die großen Venen des Kreislaufsystems (siehe *Abbildung 44.7*). Wie Sie in *Kapitel 42* erfahren haben, spielt diese Verbindung von Lymph- und Kreislaufsystem bei dem Transfer von Lipiden aus dem Dünndarm ins Blut eine wichtige Rolle.

Die Bewegung von Lymphe aus den peripheren Geweben zum Herzen stützt sich auf ganz ähnliche Mecha-

nismen wie diejenigen, die den Blutfluss in den Venen unterstützen. Lymphgefäße sind wie Venen mit Klappen ausgestattet, die den Rückfluss von Flüssigkeit verhindern. Rhythmische Kontraktionen der Gefäßwände tragen dazu bei, Flüssigkeit in die kleinen Lymphgefäße zu ziehen. Zudem spielen Kontraktionen der Skelettmuskulatur bei der Lymphbewegung eine Rolle.

Störungen des Lymphsystems zeigen, wie wichtig dieses System für die Aufrechterhaltung einer adäquaten Flüssigkeitsverteilung im Körper ist. Wird die Lymphbewegung behindert, führt dies häufig zur Bildung von Ödemen, Schwellungen, die aus exzessiven Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe resultieren. Unter bestimmten Umständen sind die Auswirkungen schwerwiegender. Einige Arten parasitischer Würmer, die die Lymphgefäße besiedeln, erzeugen einen Lymphstau und verursachen dadurch in Verbindung mit Entzündungsprozessen die **Elefantiasis**, eine Krankheit, bei der meist die Beine, aber manchmal auch andere Körperteile extrem stark anschwellen.

Entlang der Lymphgefäße liegen Organe, die man als **Lymphknoten** bezeichnet (▶*Abbildung 43.16*). Diese Lymphknoten, die die Lymphe filtern und Immunzellen beherbergen, welche Viren und Bakterien attackieren, spielen eine wichtige Rolle für die körpereigene Abwehr. Im Inneren eines jeden Lymphknotens befindet sich wabenartig angeordnetes Bindegewebe, dessen Zwischenräume mit weißen Blutkörperchen angefüllt sind. Wenn der Körper gegen eine Infektion kämpft, vermehren sich diese Zellen rasch, und die Lymphknoten schwellen an und werden berührungsempfindlich (aus diesem Grund tastet Ihr Arzt unter Umständen Ihren Hals, die Achselhöhlen oder die Leistenbeuge nach geschwollenen Lymphknoten ab, wenn Sie sich krank fühlen). Da die Lymphknoten eine Filter- und Überwachungsfunktion haben, werden manchmal die Lymphknoten von Krebspatienten untersucht, um sich ein Bild von der Ausbreitung der Krebszellen zu machen.

Abbildung 43.16: Lymphknoten und Lymphgefäße des Menschen. In dieser eingefärbten Röntgenaufnahme der Leistenregion erkennt man die Lymphgefäße, die mit den Lymphknoten verbunden sind. Im Hintergrund ist der Oberschenkelknochen (Femur) sichtbar.

In den letzten Jahren sind Hinweise aufgetaucht, die dafür sprechen, dass das Lymphsystem auch eine Rolle bei schädlichen Immunreaktionen spielt, wie denjenigen, die für Asthma verantwortlich sind. Aufgrund dieser und anderer Befunde ist das Lymphsystem, das bis in die 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts weitgehend ignoriert wurde, zu einem sehr aktiven und vielversprechenden Feld biomedizinischer Forschung geworden.

▶ Wiederholungsfragen 43.3

1. Was ist der Hauptgrund für die geringe Strömungsgeschwindigkeit des Bluts in den Kapillaren?
2. Welche kurzfristigen Veränderungen in der Herz-Kreislauf-Funktion wären wohl am besten dazu geeignet, die Skelettmuskulatur eines Tieres in die Lage zu versetzen, dem Tier zum Entkommen aus einer gefährlichen Situation zu verhelfen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn Sie überall im Körper verstreut zusätzliche Herzen hätten, was wäre ein wahrscheinlicher Vorteil und was ein wahrscheinlicher Nachteil?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Blutbestandteile und ihre Funktion bei Stoffaustausch, Transport und Abwehr 43.4

Wie bereits in *Konzept 43.1* erwähnt, steht die Flüssigkeit, die in einem offenen Kreislaufsystem transportiert wird, in direktem Kontakt mit der Flüssigkeit, die sämtliche Körperzellen umgibt, und hat daher auch dieselbe Zusammensetzung. Die Flüssigkeit in einem geschlossenen Kreislaufsystem wie dem der Wirbeltiere kann hingegen viel stärker spezialisiert sein.

43.4.1 Blutzusammensetzung und Funktion

Das Blut von Wirbeltieren ist ein Bindegewebe, das aus Zellen besteht, die sich in einer flüssigen Matrix, dem **Plasma**, verteilen. Im Plasma gelöst sind Ionen und Proteine, die zusammen mit den Blutzellen Aufgaben bei Osmoregulation, Transport und Abwehr übernehmen. Trennt man die Blutbestandteile mithilfe einer Zentrifuge, so zeigt sich, dass die zellulären Elemente rund 45 Prozent des Blutvolumens ausmachen (▶*Abbildung 43.17*); der Rest ist Plasma.

Plasma 55 %	
Bestandteil	**Hauptfunktion**
Wasser	Lösungsmittel
Ionen Natrium Kalium Calcium Magnesium Chlorid Bicarbonat	Osmotisches Gleichgewicht, pH-Pufferung und Regulation der Membran-permeabilität
Plasmaproteine Albumin Fibrinogen Immunglobuline (Antikörper)	Osmotisches Gleichgewicht, pH-Pufferung Gerinnung Abwehr
Substanzen, die im Blut transportiert werden Nährstoffe (wie Glucose, Fettsäuren, Vitamine) Abfallprodukte des Stoffwechsels Atemgase (O_2 und CO_2) Hormone	

getrennte Blutbestand-teile

Zellen 45 %		
Zelltyp	**Anzahl** pro µl (mm^3) Blut	**Funktionen**
Leukocyten (weiße Blutkörperchen) Basophile, Lymphocyten, Eosinophile, Neutrophile, Monocyten	5.000–10.000	Abwehr und Immunität
Thrombocyten (Blutplättchen)	250.000–400.000	Blutgerinnung
Erythrocyten (rote Blutkörperchen)	5–6 Millionen	Transport von Sauerstoff und einem Teil des Kohlendioxids

Abbildung 43.17: Die Zusammensetzung von Säugerblut.

Blutplasma

Zu den zahlreichen gelösten Stoffen im Blutplasma gehören anorganische Salze in Form gelöster Ionen, die manchmal als Elektrolyte bezeichnet werden (*Abbildung 43.17*). Obgleich das Plasma zu über 90 Prozent aus Wasser besteht, sind die gelösten Salze ein wesentlicher Bestandteil des Bluts. Einige dieser Ionen puffern das Blut, das beim Menschen gewöhnlich einen pH-Wert von 7,4 hat. Ionen sind auch für die Osmoregulation im Blut unverzichtbar. Darüber hinaus beeinflusst die Konzentration von Ionen im Plasma direkt die Zusammensetzung der interstitiellen Flüssigkeit, wo viele dieser Ionen eine entscheidende Rolle für die Aktivität von Muskeln und Nerven spielen. Um all diese Aufgaben zu erfüllen, muss die Elektrolytkonzentration im Plasma in engen Grenzen konstant gehalten werden, eine homöostatische Funktion, die wir in *Kapitel 45* näher besprechen wollen.

Plasmaproteine, einschließlich der Albumine, puffern ebenfalls pH-Veränderungen ab und tragen zum osmotischen Gleichgewicht zwischen Blut und interstitieller Flüssigkeit sowie zur Viskosität (Zähigkeit) des Bluts bei. Bestimmte Plasmaproteine übernehmen zusätzliche Funktionen. Immunglobuline, auch Antikörper genannt, bekämpfen Viren und andere Fremdkörper, die in den Körper eindringen (siehe *Abbildung 44.2*). Apolipoproteine dienen dem Transport von Lipiden, die wasserunlöslich sind und nur an Proteine gebunden im Blut befördert werden können. Ein dritte Gruppe von Plasmaproteinen sind die Gerinnungsfaktoren, die bei Gefäßverletzungen für den Wundverschluss sorgen. (Der Begriff *Serum* bezeichnet Blutplasma, aus dem diese Gerinnungsfaktoren entfernt worden sind.)

Plasma enthält darüber hinaus eine breite Palette anderer Substanzen, die auf dem Weg von einer Körperregion in die andere sind, beispielsweise Nährstoffe, Abfallprodukte des Stoffwechsels, Atemgase und Hormone. Plasma weist eine erheblich höhere Proteinkonzentration auf als die interstitielle Flüssigkeit, auch wenn sich die beiden Flüssigkeiten ansonsten in ihrer Zusammensetzung ähneln. (Erinnern Sie sich daran, dass die Kapillarwände für Proteine kaum permeabel sind.)

Zelluläre Elemente

Im Blutplasma finden sich zwei Klassen von Zellen: **rote Blutkörperchen (Erythrocyten)**, die Sauerstoff transportieren, und **weiße Blutkörperchen (Leukocyten),** die eine Rolle bei der körpereigenen Abwehr spielen (*Abbildung 43.17*). Blut enthält darüber hinaus **Thrombocyten (Blutplättchen)**, die an der Blutgerinnung beteiligt sind.

Erythrocyten: Rote Blutkörperchen oder Erythrocyten sind die bei Weitem häufigsten Blutzellen. Jeder Mikroliter (µl oder mm^3) menschliches Blut enthält fünf bis sechs Millionen Erythrocyten, und in fünf Litern Blut finden sich rund 25 Billionen dieser Zellen. Ihre Hauptaufgabe ist der O_2-Transport, und ihre Struktur ist eng mit dieser Funktion verknüpft. Menschliche Erythrocyten sehen aus wie kleine, bikonkave Scheiben (Durchmesser 7–8 µm), das heißt sie sind im Zentrum dünner als am Rand. Diese Form vergrößert die Oberfläche und ermöglicht den Erythrocyten wegen der im Vergleich zur Kugelform geringeren Diffusionsstrecke von der Zellmembran ins Zellinnere eine schnellere O_2-Aufnahme und -Abgabe. Reife Säugererythrocyten sind kernlos. Dieses ungewöhnliche Merkmal lässt in

den Zellen mehr Raum für **Hämoglobin**, das eisenhaltige Protein, welches dem Sauerstofftransport dient (siehe *Abbildung 5.21*). Erythrocyten haben auch keine Mitochondrien und erzeugen ihr ATP ausschließlich durch anaeroben Stoffwechsel. Der Sauerstofftransport wäre weniger effektiv, wenn die Erythrocyten einen aeroben Stoffwechsel hätten und einen Teil des Sauerstoffs, den sie tragen, selbst verbrauchen würden.

Trotz ihrer geringen Größe transportieren Erythrocyten rund 250 Millionen Moleküle Hämoglobin. Da jedes Hämoglobinmolekül bis zu vier O_2-Moleküle binden kann, kann ein einziger Erythrocyt rund eine Milliarde O_2-Moleküle transportieren. Wenn Erythrocyten die Kapillarbetten von Lungen, Kiemen oder anderen Atmungsorganen passieren, diffundiert O_2 in die Erythrocyten und bindet an Hämoglobin. In den Kapillaren des Körperkreislaufs dissoziiert O_2 vom Hämoglobin und diffundiert in die Körperzellen.

Bei der Sichelzellenanämie bildet eine mutierte Form des Hämoglobins (Hb^S) Aggregate. Da die Konzentration des Hämoglobins in den Erythrocyten sehr hoch ist, sind diese Aggregate groß genug, um die Form der Erythrocyten zu verändern. Sie nehmen eine langgezogene, gekrümmte Form an, die einer Sichel ähnelt. Die Mutation beruht auf der Punktmutation einer einzigen Aminosäure (Glu→Val) des Hämoglobins (siehe *Abbildung 5.21*).

Die Sichelzellenanämie schadet der Funktion des Kreislaufsystems ganz erheblich. Sichelzellen setzen sich häufig in Arteriolen und Kapillaren fest und verhindern die O_2-Versorgung sowie die Abgabe von CO_2 und von anderen Abfallprodukten. Die Verstopfung der Gefäße und die damit verbundenen Organschwellungen verursachen häufig heftige Schmerzen. Sichelzellen lysieren auch häufig und reduzieren dadurch die Zahl der roten Blutzellen, die für den O_2-Transport verfügbar sind. Mit 20 Tagen beträgt die Lebensdauer der Sichelzellen nur ein Sechstel der Lebensdauer eines gesunden Erythrocyten. Der Verlust der Erythrocyten ist größer als deren Produktionsrate. Eine kurzfristig wirksame Therapie ist durch eine Bluttransfusion möglich; langfristige Therapien zielen darauf ab, die Aggregation des mutierten Hämoglobins zu verhindern.

Leukocyten: Das Blut enthält fünf Haupttypen von weißen Blutkörperchen oder Leukocyten. Ihre Funktion ist unter anderem die Bekämpfung von Infektionen. Einige sind phagocytotisch und verschlingen und verdauen Mikroorganismen wie auch Überreste körpereigener Zellen. Wie wir in *Kapitel 44* sehen werden, entwickeln sich andere Leukocyten, sogenannte Lymphocyten, zu spezialisierten B- und T-Zellen, die Immunreaktionen gegen Fremdsubstanzen einleiten. Normalerweise enthält 1 µl menschliches Blut rund 5.000–10.000 Leukocyten; wenn der Körper gegen eine Infektion kämpft, kann sich ihre Zahl zeitweise deutlich erhöhen. Im Gegensatz zu Erythrocyten findet man Leukocyten auch außerhalb des Kreislaufsystems; sie patrouillieren durch die interstitielle Flüssigkeit und das lymphatische System.

Thrombocyten: Blutplättchen oder Thrombocyten entstehen durch Abschnürung aus Megakaryocyten, großen, spezialisierten Knochenmarkszellen. Sie haben einen Durchmesser von 2–3 µm und sind wie die Erythrocyten kernlos. Blutplättchen haben strukturelle und molekulare Funktionen bei der Blutgerinnung.

Blutgerinnung

Ein gelegentlicher Schnitt oder Kratzer ist nicht lebensbedrohlich, weil Blutbestandteile das verletzte Blutgefäß versiegeln. Eine Verletzung der Gefäßwand führt

1 Der Gerinnungsprozess beginnt, wenn das Endothel eines Gefäßes verletzt wird und das Bindegewebe der Gefäßwand mit dem Blut in Berührung kommt. Thrombocyten heften sich an Kollagenfasern des Bindegewebes und setzen eine Substanz frei, die in der Nähe befindliche Blutplättchen „klebrig“ macht.

2 Die Blutplättchen bilden einen Pfropf, der zunächst den Blutverlust stoppt.

3 Bei einer größeren Gefäßverletzung wird dieser Wundverschluss durch ein Fibringerinnsel verstärkt.

Fibrin wird in einem mehrstufigen Prozess gebildet: Aus den verklumpten Thrombocyten oder aus verletzten Zellen freigesetzte Gerinnungsfaktoren vermischen sich mit Gerinnungsfaktoren im Plasma und bilden eine komplexe Aktivierungskaskade, durch die das Plasmaprotein Prothrombin in seine aktive Form, Thrombin, umgewandelt wird. Thrombin selbst ist ein Enzym, das den abschließenden Schritt des Gerinnungsprozesses katalysiert, die Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin. Die Fibrinfäden vernetzen sich zu einem Gerinnsel (siehe kolorierte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme oben).

Abbildung 43.18: Blutgerinnung.

Teil 7

zur Sekretion von Proteinen, die Blutplättchen anlocken und einen Gerinnungs- oder Koagulationsprozess in Gang setzen, bei dem flüssige Blutbestandteile in ein festes Gerinnsel umgewandelt werden. Das Koagulat zirkuliert in einer inaktiven Form, Fibrinogen genannt, im Blut. Bei der Blutgerinnung wird Fibrinogen in seine aktive Form, **Fibrin**, umgewandelt, das zu Fäden aggregiert, die das Gerüst des Gerinnsels bilden. Die Bildung von Fibrin ist der letzte Schritt in einer Kaskade von Reaktionen, die durch die Freisetzung von Gerinnungsfaktoren aus den Blutplättchen ausgelöst werden (▶*Abbildung 43.18*). In einem Zwischenschritt wird aus Prothrombin Thrombin gebildet, das seinerseits einen Faktor aktiviert, der über einen positiven Rückkopplungsmechanismus immer mehr Thrombin produziert, was den Gerinnungsprozess deutlich beschleunigt. Jede genetische Mutation, die Schritte des Gerinnungsprozesses blockiert, ruft die sogenannte Bluterkrankheit (Hämophilie) hervor, bei der selbst kleine Schnitte und Stöße zu heftigen Blutungen und großen Blutergüssen führen.

Gerinnungshemmende Faktoren im Blut verhindern normalerweise ein spontanes Gerinnen ohne Verletzung. Manchmal bilden sich jedoch Gerinnsel in Blutgefäßen, die den Blutfluss blockieren. Solche Gerinnsel bezeichnet man als **Thrombus** (Plural Thromben). Wir kommen später in diesem Kapitel noch darauf zurück, wie sich ein solcher Thrombus bildet und welche Gefahr er darstellt.

Stammzellen und der Ersatz zellulärer Elemente

Erythrocyten, Leukocyten und Blutplättchen entwickeln sich alle aus gemeinsamen Vorläuferzellen: pluripotenten **Stammzellen**, die dazu dienen, die Blutzellpopulation des Körpers ständig wieder aufzufüllen (▶*Abbildung 43.19*). Die Stammzellen, die Blutzellen produzieren, kommen im roten Knochenmark vor, vor allem in Rippen, Wirbeln, Brustbein und Becken. Pluripotente Stammzellen verdanken ihren Namen der Tatsache, dass sie zahlreiche Zelltypen bilden können – in diesem Fall die myeloide und die lymphoide Zelllinie. Wenn sich eine Stammzelle teilt, bleibt die eine Tochterzelle eine Stammzelle, während die andere eine bestimmte Funktion übernimmt. Das ganze Leben eines Menschen hindurch ersetzen Erythrocyten, Leukocyten und Blutplättchen, die bei Stammzellenteilungen gebildet werden, die alten, nicht länger funktionsfähigen Zellelemente im Blut. Erythrocyten beispielsweise kreisen nur vier Monate im Blut, bevor sie ersetzt werden; die alten Zellen werden von Makrophagen in Leber und Milz phagocytiert. Bei der Produktion von neuen Erythrocyten kommt es zu einem Recycling von Material, beispielsweise wird das Eisen aus den alten Erythrocyten in neuen Hämoglobinmolekülen wieder verwendet.

Die Erythrocytenproduktion (Erythropoese) wird von einem negativen Rückkopplungsmechanismus kontrolliert, der empfindlich auf die Menge an O_2 reagiert, die das Körpergewebe via Blutbahn erreicht. Gelangt nicht genug O_2 ins Gewebe, synthetisieren und sezernieren die Nieren ein Hormon namens **Erythropoietin (EPO)**, das die Erythrocytenproduktion anregt. Liefert das Blut mehr O_2 an, als das Gewebe nutzen kann, sinkt der EPO-Spiegel, und die Erythrocytenproduktion verlangsamt sich.

Stammzellen (im Knochenmark)
lymphoide Stammzellen
myeloide Stammzellen
B-Zellen
T-Zellen
Lymphocyten
Erythrocyten
Neutrophile
Basophile
Monocyten
Thrombocyten
Eosinophile

Abbildung 43.19: Differenzierung von Blutzellen. Einige pluripotente Stammzellen differenzieren sich zu lymphoiden Stammzellen, die sich anschließend weiter zu B- und T-Zellen entwickeln, zwei Lymphocyten-Typen, die bei der Immunreaktion eine wichtige Rolle spielen (siehe *Kapitel 44*). Alle anderen Blutzellen differenzieren sich aus myeloiden Stammzellen.

Rekombinante DNA-Technologien werden heute eingesetzt, um künstliches EPO mithilfe von Zellkulturen herzustellen. Ärzte setzen EPO ein, um beispielsweise Menschen mit Anämie zu behandeln, einer Erkrankung, bei der der Hämoglobinspiegel zu niedrig ist. Einige Sportler injizieren sich EPO, um ihre Erythrocytenkonzentration und damit auch den O_2-Gehalt ihres Bluts zu erhöhen, obgleich diese Form des Blutdopings vom Internationalen Olympischen Komitee und anderen Sportorganisationen untersagt worden ist. In der Vergangenheit ist eine ganze Reihe von bekannten Läufern und Radrennfahrern positiv auf mit EPO verwandte Substanzen getestet worden; ihnen sind daraufhin ihre Rekorde aberkannt worden, und sie dürfen in Zukunft nicht mehr an Wettkämpfen teilnehmen.

43.4.2 Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems

Laut Angaben des statistischen Bundesamtes gehen in Deutschland ca. 40 Prozent aller Todesfälle auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurück. Solche kardiovaskulären Erkrankungen reichen von einer geringfügigen Fehlfunktion bei einer Venen- oder Herzklappe bis zu einer lebensbedrohlichen Durchblutungsstörung von Herz oder Gehirn. Die Neigung zur Entwicklung bestimmter Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist ererbt, das Risiko wird aber auch stark vom Lebensstil beeinflusst. Rauchen, zu wenig Bewegung und eine Ernährung, die reich an industriell gehärteten Fetten ist, erhöhen das Risiko für eine Reihe von Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Arteriosklerose

Ein Grund, warum Herz-Kreislauf-Erkrankungen so viele Todesfälle hervorrufen, ist der, dass sie meist erst dann entdeckt werden, wenn die Durchblutung blockiert wird. Ein Beispiel ist die **Arteriosklerose**, eine Arterienverhärtung infolge einer Ansammlung von fetthaltigen Ablagerungen. Gesunde Arterien haben eine glatte Innenauskleidung, die den Strömungswiderstand gering hält. Eine Schädigung oder Infektion kann die Innenauskleidung aufrauen und zu Entzündungen führen. Leukocyten sammeln sich an der geschädigten Stelle der Innenauskleidung und beginnen, Lipide, einschließlich Cholesterol, aufzunehmen. Eine fetthaltige Ablagerung, Plaque genannt, wächst ständig weiter und inkorporiert dabei Bindegewebe und zusätzliches Cholesterol. Mit zunehmendem Plaquewachstum verdickt und versteift sich die Arterienwand und das Arterienlumen wird immer kleiner (▶*Abbildung 43.20*). Wenn solch eine Ablagerung ruptiert, kann sich ein Thrombus in der Arterie bilden.

Manchmal gibt es bei der Arteriosklerose Warnsignale. Eine partielle Blockade der Coronararterien (Herzkranzgefäße), die den Herzmuskel mit sauerstoffreichem Blut versorgen, kann gelegentliche Brustschmerzen hervorrufen (Angina pectoris). Diese Schmerzen treten am ehesten bei starker körperlicher Belastung auf, wenn das Herz schwer arbeiten muss, und sie signalisieren, dass ein Teil des Herzmuskels nicht genügend Sauerstoff bekommt. Viele Menschen mit Arteriosklerose wissen jedoch nichts von ihrem Leiden, bis es zur Katastrophe kommt. Eine verstopfte Arterie kann operativ geweitet oder ersetzt werden. Entweder wird in die Arterie eine Gefäßstütze (Stent) eingesetzt (▶*Abbildung 43.21*), die meist aus einem röhrenförmigen Gitter besteht, oder ein gesundes Gefäß aus der Brust oder dem Bein wird eingesetzt, um den Engpass (Stenose) mit einem Bypass zu umgehen.

Bindegewebe
glatte Muskulatur
Endothel
50 µm
Endothel
Lumen
Thrombus
Plaque

(a) Normale Arterie. (b) Teilweise verstopfte Arterie.

Abbildung 43.20: Arteriosklerose. Diese lichtmikroskopischen Aufnahmen vergleichen (a) einen Querschnitt durch eine normale (gesunde) Arterie und (b) eine Arterie, die durch eine arteriosklerotische Plaque und einen Thrombus stark verstopft ist. Plaques bestehen vorwiegend aus faserigem Bindegewebe und lipidinfiltrierten glatten Muskelzellen. Die Verstopfung behindert den Blutfluss stark. Fragmente des Thrombus können sich zudem lösen und mit dem Blutstrom in andere Arterien transportiert werden. Werden so Arterien des Herzen oder des Gehirns verstopft, besteht die Gefahr eines Herzinfarkts oder Schlaganfalls.

Herzinfarkt und Schlaganfall

Wenn eine Arteriosklerose nicht entdeckt und behandelt wird, führt sie häufig zu einem Herzinfarkt oder einem Schlaganfall. Unter einem **Herzinfarkt**, der auch als *Myokardinfarkt* bezeichnet wird, versteht man die Schädigung oder das Absterben von Herzmuskelgewebe, ein Krankheitsbild, das aus der Blockade einer oder mehrerer Coronararterien resultiert. Da die Coronararterien nur einen geringen Durchmesser haben, sind sie besonders verschlussgefährdet. Eine solche Blockade kann das Herzmuskelgewebe rasch zerstören, weil der ständig schlagende Herzmuskel nicht lange ohne Sauerstoff überleben kann. Hört das Herz auf zu schlagen, kann der Betroffene dennoch überleben, wenn das Herz innerhalb weniger Minuten nach dem Infarkt durch eine Herz-Lungen-Wiederbelebung oder eine andere Notfallmaßnahme wieder zum Schlagen gebracht wird.

Arterie
Plaque
1 Ein Stent und ein Ballon werden mit einem Endoskop in eine verstopfte Arterie eingeführt.
Stent mit Ballon
2 Der Ballon wird aufgeblasen und dehnt den Stent, um die Arterie aufzuweiten.
3 Der Ballon wird mit dem Endoskop entfernt und zurück bleibt der Stent.
erhöhter Blutfluss

Abbildung 43.21: Einbau einer Gefäßstütze (Stent), um eine verstopfte Arterie aufzuweiten.

Unter einem **Schlaganfall** versteht man das Absterben von Nervengewebe im Gehirn aufgrund von Sauerstoffmangel. Schlaganfälle sind in der Regel eine Folge eines Gefäßverschlusses oder eines geplatzten Gefäßes im Kopf. Die Auswirkungen eines Schlaganfalls und die Überlebenschancen des Betroffenen hängen von Lage und Ausmaß des geschädigten Hirngewebes ab.

Herzinfarkte und Schlaganfälle sind häufig die Folge eines Thrombus, der eine Arterie verschließt. Ein wichtiger Schritt bei der Thrombusbildung ist die Ruptur von Plaques durch eine Entzündungsreaktion, analog der Reaktion des Körpers auf eine mit Bakterien infizierte Schnittwunde (siehe *Abbildung 44.8*). Ein Fragment, das durch die Ruptur einer Plaque freigesetzt worden ist, wird vom Blutstrom davongetragen und setzt sich manchmal in einer Arterie fest. Der Thrombus kann sich also entweder direkt in einer Coronararterie oder in einer Hirnarterie bilden, oder er kann

sich anderswo im Kreislaufsystem entwickeln und Herz oder Hirn via Blutstrom erreichen.

Risikofaktoren und Behandlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Obwohl es eine erbliche Veranlagung gibt, bestimmte Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu entwickeln, kann dieses Risiko durch den Lebensstil stark beeinflusst werden. Ein Hauptfaktor für Arteriosklerose ist das Cholesterol. Da Cholesterol nicht wasserlöslich ist, wird es im Blutplasma zusammen mit anderen Lipiden an Proteine gebunden (Lipoproteine) und in Partikelform transportiert. Ein Partikeltyp – das **Low-Density-Lipoprotein (LDL)**, oft als „schlechtes" Cholesterol bezeichnet – wird mit der Ablagerung von Cholesterol in Arterien in Zusammenhang gebracht. Ein anderer Typ – das **High-Density-Lipoprotein (HDL)** oder „gute" Cholesterol – verringert offenbar die Cholesterolablagerungen. Das LDL liefert Cholesterol für den Membranbau, das HDL bindet überschüssiges Cholesterol für den Rücktransport zur Leber. Menschen mit einem hohen Verhältnis von LDL zu HDL haben ein deutlich erhöhtes Risiko für Arteriosklerose. Körperliche Betätigung senkt das LDL/HDL-Verhältnis, Bewegungsmangel, Übergewicht und Rauchen erhöhen es. Auch der Konsum von frittierten Produkten und Backwaren, die teilgehärtete Fette enthalten, vergrößert das LDL/HDL-Verhältnis. Viele Menschen, die ein hohes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen haben, werden mit Cholesterolsenkern, sogenannten Statinen, behandelt, die den LDL-Spiegel und damit die Häufigkeit von Herzinfarkten senken sollen. In der Wissenschaftlichen Übung können Sie die Bedeutung einer genetischen Mutation interpretieren, die den LDL-Spiegel im Blut beeinflusst.

Die relativ neue Erkenntnis, dass Entzündungen eine zentrale Rolle bei Arteriosklerose und Thrombusbildung spielen, verändert Diagnose und Behandlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Beispielsweise hat sich herausgestellt, dass Aspirin, das Entzündungsreaktionen und Thrombocytenaggregation hemmt, dem erneuten Auftreten von Herzinfarkten und Schlaganfällen vorbeugen kann. Viel Aufmerksamkeit wird seit Kurzem auch dem C-reaktiven Protein (CRP) gewidmet, das in der Leber produziert wird und das man bei akuten Entzündungen im Blut findet. Wie ein hoher LDL-Spiegel ist die Präsenz hoher CRP-Mengen im Blut ein wichtiger Hinweis auf eine Herz-Kreislauf-Erkrankung.

Hypertonie (Bluthochdruck) kann ebenfalls zu Herzinfarkten und Schlaganfällen sowie anderen Gesundheitsproblemen beitragen. Einer Hypothese zufolge schädigt chronischer Bluthochdruck das Endothel, das die Arterien auskleidet, und fördert dadurch die Plaquebildung. Die übliche Definition von Bluthochdruck bei Erwachsenen ist ein systolischer Blutdruck über 140 mm Hg oder ein diastolischer Blutdruck über 90 mm Hg. Glücklicherweise lässt sich Hypertonie leicht diagnostizieren und gewöhnlich durch veränderte Ernährung, körperliche Bewegung, Medikamente oder eine Kombination dieser Ansätze in den Griff bekommen.

▶ Wissenschaftliche Übung

Wie zeichnet und interpretiert man Histogramme?

Kann die Inaktivierung des PCSK9-Enzyms den LDL-Spiegel senken? Forscher untersuchten bei 15.000 Probanden die genetischen Faktoren für eine Veranlagung zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Sie fanden heraus, dass 3 Prozent der Probanden eine Mutation hatten, die eine Kopie des Gens PCSK9 inaktiviert, das für ein Leberenzym kodiert. Da bereits bekannt war, dass Mutationen, die die Aktivität von PCSK9 steigern, die Konzentration von LDL-Cholesterol im Blut erhöhen, vermuteten die Forscher, dass die Inaktivierung des Gens die LDL-Cholesterol-Konzentration senken würde. In dieser Übung sollen Sie lernen, die Ergebnisse aus dieser Studie zu interpretieren, um diese Hypothese zu überprüfen.

Durchführung des Experiments Die Forscher untersuchten die Konzentration des LDL-Cholesterols im Blutplasma einer Gruppe von 85 Probanden, bei denen eine Kopie des PCSK9-Gens inaktiv war, und bei einer Kontrollgruppe von 3.278 Probanden mit zwei intakten Kopien des Gens.

Experimentelle Daten Die Konzentrationen des LDL-Cholesterols im Blutplasma von beiden Gruppen sind in der Tabelle unten dargestellt.

Plasma LDL-Cholesterol (mg/dl)												
	0–25	26–50	51–75	76–100	101–125	126–150	151–175	176–200	201–225	226–250	251–275	276–300
Kontrollgruppe	0 %	1 %	4 %	13 %	23 %	23 %	18 %	10 %	5 %	2 %	1 %	0 %
Probanden	0 %	4 %	31 %	23 %	21 %	13 %	2 %	1 %	2 %	0 %	2 %	0 %

▶ Forts.

Datenauswertung

1. Die grafische Darstellung von Daten erleichtert häufig deren Interpretation. Für diese Übung sollen Sie die Daten aus jeder Zeile der Tabelle in jeweils ein eigenes Histogramm übertragen (eine Form eines Balkendiagramms). Beschriften Sie die *y*-Achse mit „Prozent der Probanden" und die *x*-Achse mit „LDL-Cholesterol-Konzentration" in Milligramm pro Deziliter (mg/dl). Unterteilen Sie die *x*-Achse in zwölf gleich breite Abschnitte, einen für jeden Konzentrationsbereich (0–25, 26–50 usw.). Zeichnen Sie entlang der *x*-Achse 12 Balken ein, deren Höhe den prozentualen Anteil der Probanden angibt, die in diesen Konzentrationsbereich fallen. Beachten Sie, dass einige Balken den Wert „Null" haben, wie z.B. im Konzentrationsbereich von 0–25 mg/dl. Addieren Sie jeweils die Prozentwerte der Balken aus den beiden Gruppen, um den prozentualen Anteil der Probanden zu bestimmen, die weniger als 100 mg/dl LDL-Cholesterol hatten.
2. Vergleichen Sie die beiden Histogramme und suchen Sie Hinweise, die die Hypothese der Forscher unterstützt.
3. Wie würden sich Ihre Schussfolgerungen ändern, wenn Sie anstelle der grafischen Darstellung der Daten die LDL-Cholesterol-Konzentrationen im Blutplasma aus den beiden Gruppen nur in der Tabelle verglichen hätten?
4. Schlagen Sie einen Grund dafür vor, warum sich die beiden Histogramme in weiten Bereichen überschneiden.
5. Betrachten Sie zwei Probanden aus den beiden Gruppen mit einer LDL-Cholesterol-Konzentration von jeweils 160 mg/dl. Was können Sie über deren Risiko vorhersagen, eine Herz-Kreislauf-Krankheit zu entwickeln? Erklären Sie, wie Sie zu dieser Vorhersage kommen. Wie hat Ihnen dabei das Histogramm geholfen, Ihre Vorhersage zu entwickeln?

Daten aus: J. C. Cohen et al., Sequence variations in *PCSK9*, low LDL, and protection against coronary heart disease, *New England Journal of Medicine* 354:1264–1272 (2006).

▶ Wiederholungsfragen 43.4

1. Erklären Sie, warum ein Arzt bei einem Patienten mit Symptomen einer Infektion unter Umständen eine Zählung der weißen Blutkörperchen anordnet.
2. Blutgerinnsel in Arterien können zu Herzinfarkten und Schlaganfällen führen. Warum ist es dennoch sinnvoll, Bluter mit Gerinnungsfaktoren zu behandeln?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Herzpatienten wird manchmal Nitroglycerin (der Hauptbestandteil von Dynamit) verschrieben. Im Körper wird Nitroglycerin in Stickstoffmonoxid umgewandelt. Warum kann Nitroglycerin Ihrer Meinung nach Brustschmerzen bei diesen Patienten lindern?
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Allele, die Sichelzellhämoglobin (Hb^S) codieren, sind kodominant zu den Allelen für das nicht mutierte Hämoglobin (Hb) (siehe *Konzept 14.4*). Wie werden die Sichelbildung und Aggregation von Hb und Hb^S dadurch beeinflusst?
5. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie unterscheiden sich embryonale Stammzellen aus dem Knochenmark von den Stammzellen eines erwachsenen Menschen (siehe *Konzept 20.3*)?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

43.5 Gasaustausch erfolgt an spezialisierten respiratorischen Oberflächen

Im verbleibenden Teil dieses Kapitels wollen wir uns auf den **Gasaustausch** konzentrieren. Auch wenn dieser Vorgang oft als Atmung (Respiration) bezeichnet wird, sollte man ihn nicht mit den Energieumwandlungsprozessen im Rahmen der Zellatmung verwechseln. Unter einem Gasaustausch versteht man die Aufnahme von molekularem Sauerstoff aus der Umgebung und die Abgabe von Kohlendioxid in die Umgebung.

43.5.1 Partialdruckgradienten beim Gasaustausch

Um die Triebkräfte zu verstehen, die den Gasaustausch antreiben, müssen wir uns mit dem Begriff des **Partialdrucks** auseinandersetzen. Darunter versteht man den Druck, den ein bestimmtes Gas in einem Gasgemisch ausübt. Wenn der Partialdruck eines Gases auf beiden Seiten einer Austauschoberfläche bekannt ist, können wir dessen Diffusionsrichtung problemlos vorhersagen. Ein Gas diffundiert immer entlang seines Partialdruckgradienten vom Bereich des höheren Partialdrucks zum Bereich mit dem niedrigeren Partialdruck, wenn man das Nettoresultat der Diffusion an der Grenzfläche betrachtet.

Um diesen Druck zu berechnen, müssen wir den Gesamtdruck kennen, den das Gasgemisch ausübt, sowie den Druckanteil des betreffenden Gases am Gasgemisch. Nehmen wir O_2 als Beispiel. Auf Meereshöhe übt die Atmosphäre einen Druck von 760 mm Hg aus, was dem Druck einer 760 mm hohen Quecksilbersäule entspricht. Da die Erdatmosphäre 21 Volumenprozent O_2 enthält, beträgt der Partialdruck von O_2 0,21 × 760 mm Hg oder etwa 160 mm Hg. Dies ist der *Sauerstoffpartialdruck* (abgekürzt P_{O_2}), weil er den Anteil am atmosphärischen Druck wiedergibt, der von O_2 geliefert wird. Der Partialdruck von CO_2 (abgekürzt P_{CO_2}) ist viel geringer und beträgt auf Meereshöhe nur 0,29 mm Hg. Auch die Berechnung des Partialdrucks für ein in einer Flüssigkeit, beispielsweise in Wasser, gelöstes Gas ist nicht besonders kompliziert. Wenn Wasser in Kontakt mit Luft steht, ist die Menge an Gas, die sich im Wasser löst, dem Partialdruck des Gases in Luft und dessen Löslichkeit in Wasser proportional. Ein Gleichgewicht ist dann erreicht, wenn genauso viele Gasmoleküle in die Lösung eintreten, wie aus ihr austreten. Im Gleichgewichtszustand ist der Partialdruck des Gases in der Lösung gleich dem Partialdruck des Gases in der Luft. Daher beträgt der P_{O_2} im Wasser, das mit der Luft in Kontakt steht, auf Meereshöhe 160 mm Hg und ist damit genauso groß wie in der Atmosphäre. Die *Konzentrationen* von O_2 in Luft und in Wasser unterscheiden sich jedoch wesentlich, da O_2 in Wasser viel schlechter löslich ist als in Luft. Beim gleichen Partialdruck enthält Luft daher viel mehr Sauerstoff als Wasser (▶ *Tabelle 43.1*).

43.5.2 Atemmedien

Die Bedingungen für einen Gasaustausch variieren beträchtlich, je nachdem, ob das Atemmedium – die O_2-Quelle – Luft oder Wasser ist. Wie bereits erwähnt, ist O_2 in Luft reichlich vorhanden und macht rund 21 Volumenprozent der Erdatmosphäre aus. Luft hat eine viel geringere Dichte und Viskosität als Wasser (*Tabelle 43.1*) und lässt sich daher leichter durch enge Gänge bewegen. Infolgedessen ist Luftatmung relativ einfach und braucht nicht sonderlich effizient zu sein. Wir Menschen beispielsweise entziehen der Luft, die wir einatmen, nur rund 25 Prozent ihres O_2-Gehalts.

Der Gasaustausch mit Wasser als Atemmedium stellt eine viel größere Herausforderung dar. Die O_2-Konzentration in Wasser kann zwar variieren, liegt aber stets erheblich unter derjenigen in einem äquivalenten Volumen Luft: In vielen Meeres- und Süßwasserhabitaten enthält Wasser nur 4–8 ml gelöstes O_2 pro Liter, eine Konzentration, die rund 25–50-mal geringer ist als diejenige in Luft. Je wärmer und salziger das Wasser, desto weniger gelöstes O_2 kann es beinhalten. Der geringere O_2-Gehalt, die höhere Dichte und die größere Viskosität von Wasser bedeuten, dass wasserlebende Tiere wie Fische und Hummer für den Gasaustausch viel Energie aufwenden müssen. Im Zusammenhang mit diesen Herausforderungen haben sich Anpassungen entwickelt, die aquatischen Tieren im Allgemeinen einen sehr effizienten Gasaustausch erlauben. Viele dieser Anpassungen betreffen die Organisation der Oberflächen, die diesem Austausch dienen.

43.5.3 Respiratorische Oberflächen

Im Bau der respiratorischen Oberflächen, dem Teil eines Tieres, an dem der Gasaustausch stattfindet, wird deren Spezialisierung auf den Gasaustausch besonders deutlich. Wie alle lebenden Zellen haben jene, die den Gasaustausch durchführen, eine Plasmamembran, die in Kontakt mit einer wässrigen Lösung stehen muss. Respiratorische Oberflächen sind daher stets feucht.

Die Bewegung von O_2 und CO_2 durch feuchte respiratorische Oberflächen findet vollständig per Diffusion statt. Die Diffusionsrate ist die Anzahl der Teilchen, die pro Zeiteinheit durch eine bestimmte Fläche hindurchtreten. Die Diffusionsrate ist direkt proportional zur Oberfläche, durch die die Diffusion stattfindet, und umgekehrt proportional zum Quadrat der Diffusionsstrecke, die die Moleküle zurücklegen müssen. Mit anderen Worten ausgedrückt ist der Gasaustausch schnell, wenn die Diffusionsfläche groß und die Diffusionsstrecke kurz ist. Daher sind respiratorische Oberflächen in der Regel groß und dünn.

Tabelle 43.1

Der Vergleich von Luft und Wasser als Atemmedium

	Luft (Meereshöhe)	Wasser (20 °C)	Verhältnis von Wasser zu Luft
O_2-Partialdruck	160 mmHg	160 mmHg	1 : 1
O_2-Konzentration	210 ml/l	7 ml/l	30 : 1
Dichte	0,0013 kg/l	1 kg/l	1 : 770
Viskosität	0,02 cP*	1 cP*	1 : 50

*cP = Zentipoise (Poise = CGS-Einheit der dynamischen Viskosität), 1 cP = 0,001 Pa s (Pascal-Sekunde = aktuelle SI-Einheit der dynamischen Viskosität)

Der Bau einer respiratorischen Oberfläche hängt hauptsächlich von der Größe des Tieres ab sowie davon, ob es im Wasser oder an Land lebt, doch er wird auch von metabolischen Anforderungen an den Gasaustausch beeinflusst. Daher hat ein Endothermer im Allgemeinen eine größere respiratorische Oberfläche als ein gleich großer Ektothermer.

Bei einigen relativ einfach gebauten Tieren wie Schwämmen, Cnidariern und Plattwürmern liegen alle Zellen so nahe an der Außenwelt, dass Gase rasch zwischen Zellen und Außenmilieu hin und her diffundieren können. Bei vielen Tieren hat ein Großteil der Körperzellen jedoch keinen direkten Zugang zur Außenwelt. Die respiratorische Oberfläche dieser Tiere ist ein dünnes, feuchtes Epithel, das ein Atmungsorgan bildet.

Bei anderen Tieren, beispielsweise Regenwürmern und manchen Amphibien, dient die Haut als Atmungsorgan. Direkt unter der Haut liegt ein dichtes Netzwerk von Kapillaren, das den Austausch von Gasen zwischen dem Kreislaufsystem und der Umwelt erleichtert. Da die respiratorische Oberfläche feucht bleiben muss, können Regenwürmer und andere Hautatmer nur an feuchten Plätzen länger überleben.

Die Körperoberfläche der meisten Tiere ist zum Gasaustausch für den ganzen Organismus nicht geeignet, weil es ihr an genügend Austauschfläche mangelt. Die Lösung ist ein Atmungsorgan, das stark eingefaltet oder verzweigt ist, wodurch die Oberfläche deutlich vergrößert wird. Beispiele für solche Organe sind Kiemen, Tracheen und Lungen.

43.5.4 Kiemen bei wasserlebenden Tieren

Kiemen sind Ausstülpungen der Körperoberfläche, die von Wasser umspült werden. Wie in ▶*Abbildung 43.22* zu sehen ist, kann sich die Lage der Kiemen am Körper von Tiergruppe zu Tiergruppe stark unterscheiden. Unabhängig von ihrer Lage haben Kiemen eine Gesamtoberfläche, die deutlich über derjenigen des übrigen Körpers liegt.

Die Bewegung des respiratorischen Mediums über die respiratorische Oberfläche, die man als **Ventilation** bezeichnet, hält über den Kiemen die Partialdruckgradienten von O_2 und CO_2 aufrecht, die für den Gasaustausch notwendig sind. Um die Ventilation zu fördern, bewegen die meisten Kiementräger ihre Kiemen durchs Wasser oder bewegen Wasser über ihre Kiemen. Flusskrebs und Hummer beispielsweise haben paddelartige Anhänge, die einen Wasserstrom über den Kiemen erzeugen, während Muscheln Wasser mit ihren Wimpern (Cilien) bewegen. Kraken und Kalmare ventilieren ihre Kiemen, indem sie Wasser in ihre Mantelhöhle einsaugen und wieder ausstoßen, was zudem den Vorteil hat, dass sie sich dadurch wie ein Jet-Ski mit einem Wasserstrahlantrieb (Rückstoßprinzip) fortbewegen können. Fische ventilieren ihre Kiemen, indem sie sich durchs Wasser bewegen oder durch koordinierte Bewegungen von Mund und Kiemendeckeln. In beiden Fällen strömt Wasser ins Maul, tritt durch Schlitze im Pharynx in die Kiemenhöhle ein und strömt über die Kiemen wieder aus dem Körper hinaus (▶*Abbildung 43.23*).

(a) Mariner Wurm. Viele Polychaeten (marine Ringelwürmer, Stamm Annelida) weisen an jedem Körpersegment ein Paar abgeflachte Körperanhänge auf, die als Parapodien bezeichnet werden. Die Parapodien dienen den Tieren sowohl als Kiemen als auch zum Kriechen und Schwimmen.

(b) Flusskrebs. Flusskrebse und andere im Wasser lebende Crustaceen besitzen lange, gefiederte Kiemen, die vom Exoskelett bedeckt sind. Spezielle Körperanhänge sorgen für einen stetigen Wasserstrom über die Kiemen.

(c) Seestern. Die Kiemen eines Seesterns sind einfache fingerförmige Hautausstülpungen, wobei das Lumen jeder Kieme eine Ausstülpung des Coeloms (sekundäre Leibeshöhle) darstellt. Der Gasaustausch erfolgt mittels Diffusion durch die Kiemenoberfläche; die Flüssigkeit im Coelom zirkuliert in die Kiemen hinein und wieder hinaus und unterstützt so den Gastransport. Auch die Oberfläche der Ambulacralfüßchen trägt zum Gasaustausch bei.

Abbildung 43.22: Strukturelle Vielfalt von Kiemen, äußeren respiratorischen Oberflächen, die dem Gasaustausch dienen.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Bilateralsymmetrische Tiere werden in drei Hauptlinien unterteilt (siehe *Abbildung 32.11*). Was sind diese Linien? Wie viele davon werden durch die Tiere aus der Abbildung abgedeckt?

Abbildung 43.23: Bau und Funktion von Fischkiemen. Zur Ventilation pumpt ein Fisch mithilfe koordinierter Bewegungen von Kiefer und Kiemendeckeln (Opercula, Singular Operculum) ständig Wasser durch sein Maul über die Kiemenbögen. (Ein schwimmender Fisch kann einfach sein Maul öffnen und das Wasser über seine Kiemen strömen lassen.) Jeder Kiemenbogen trägt zwei Reihen Kiemenfilamente, die aus abgeflachten Plättchen, sogenannten Kiemenlamellen, bestehen. Das Blut, das durch die Kapillaren in den Lamellen strömt, nimmt O_2 aus dem Wasser auf. Beachten Sie, dass der Fluss von Wasser und Blut nach dem Gegenstromprinzip einen Partialdruckgradienten aufrechterhält, an dem entlang über die gesamte Länge einer Kapillare O_2 aus dem Wasser ins Blut diffundieren kann.

Die Anordnung der Kapillaren in einer Fischkieme erlaubt also einen **Gegenstromaustausch**, den Austausch von Substanzen oder Wärme zwischen zwei Flüssigkeiten, die in entgegengesetzte Richtungen fließen. In einer Fischkieme sind das die beiden Flüssigkeiten Blut und Wasser. Dieser Prozess erhöht die Effizienz des Gasaustauschs. Da die Richtung des Blutflusses derjenigen des Wasserflusses über die Kiemen entgegengesetzt ist, ist das Blut an jedem Punkt seines Weges weniger O_2-gesättigt als das Wasser, auf das es trifft (*Abbildung 43.23*). Wenn Blut in eine Kiemenkapillare eintritt, trifft es auf Wasser, das den größten Teil seines Weges durch die Kiemen schon hinter sich hat. Dieses Wasser, das den größten Teil seines gelösten Sauerstoffs bereits abgegeben hat, hat dennoch einen höheren P_{O_2} als das einströmende Blut, und so findet ein O_2-Transfer statt. Wenn das Blut weiterfließt, nimmt dessen P_{O_2} ständig zu, aber das gilt auch für den P_{O_2} des Wassers, auf das es trifft. Je weiter das Blut strömt, desto stärker ist das entgegenströmende Wasser noch mit Sauerstoff beladen. Daher existiert auf der ganzen Länge der Kapillare ein Partialdruckgradient, der die Diffusion von O_2 aus dem Wasser ins Blut begünstigt.

Gegenstromaustausch-Mechanismen sind bemerkenswert effizient. In den Fischkiemen werden dem Wasser auf seinem Weg über die respiratorische Oberfläche mehr als 80 Prozent des gelösten O_2 entzogen. Gegenstromaustausch trägt auch zur Temperaturregulation (siehe *Kapitel 40*) und zur Funktion der Säugerniere bei (siehe *Kapitel 45*).

Kiemen sind für Landtiere völlig ungeeignet. Eine ungeschützte, nach außen gerichtete und dazu feuchte Membranfläche, die der Luftströmung direkt ausgesetzt ist, würde zu viel Wasser durch Verdunstung verlieren. Überdies würden die Kiemen kollabieren, weil ihre dünnen Filamente ohne die Unterstützung des Wassers zusammenkleben. Die meisten Landtiere haben ihre respiratorischen Oberflächen daher ins Körperinnere verlagert, so dass diese nur noch über enge Röhren mit der Atmosphäre in Verbindung stehen.

43.5.5 Tracheensysteme bei Insekten

Das **Tracheensystem** der Insekten besteht aus Luftröhren, die sich im ganzen Körper verzweigen, und stellt eine Variation des Themas nach innen verlagerter respiratorischer Oberflächen dar. Obwohl die Lungen das bekannteste Beispiel dafür sind, sind die Tracheen der Insekten viel weiter verbreitet. Die größten Röhren, die Tracheen, öffnen sich nach außen (▶*Abbildung 43.24a*). Die feinsten Verzweigungen, die Tracheolen, reichen bis nahe an fast jede Zelle heran, wo der Gasaustausch durch Diffusion über das feuchte Epithel erfolgt, das die Spitzen der Tracheolen auskleidet (▶*Abbildung 43.24b*). Da das Tracheensystem Luft sehr nahe an praktisch alle Körperzellen eines Insekts heranführt, kann es O_2 und CO_2 ohne Unterstützung des offenen Kreislaufsystems von Insekten transportieren.

Teil 7

(a) Das respiratorische System eines Insekts besteht aus einem verzweigten Röhrensystem im Körperinneren des Tieres, das die Außenluft direkt an die Körperzellen heranführt. Die größten Röhren (Tracheen) sind durch Chitinringe verstärkt, die ein Kollabieren verhindern. Stark erweiterte Tracheenabschnitte bilden in der Nähe von Organen mit einem großen Sauerstoffbedarf Luftsäcke.

(b) Luft gelangt durch Öffnungen in der Körperwand des Insekts, so genannte Stigmen, in seinen Körper und diffundiert in kleinere Tracheen, die man als Tracheolen bezeichnet. Die Tracheolen sind blind geschlossen, und der letzte Abschnitt ist mit Flüssigkeit gefüllt (blaugrau). Bei steigendem Sauerstoffbedarf wird der größte Teil der Flüssigkeit entzogen. Dadurch vergrößert sich die Kontaktoberfläche zwischen den luftgefüllten Tracheolen und den Körperzellen.

(c) Die mikroskopische Aufnahme zeigt Tracheolen in einem kleinen Ausschnitt der Flugmuskulatur eines Insekts im Querschnitt (TEM). Sämtliche der zahlreichen Mitochondrien in den Muskelzellen sind nicht weiter als etwa 5 µm von der nächsten Tracheole entfernt.

Abbildung 43.24: Das Tracheensystem einer Heuschrecke.

Bei kleinen Insekten reicht die Diffusion durch die Tracheen aus, um genügend O_2 zu den Zellen und genügend CO_2 aus den Zellen zu schaffen, um die Zellatmung zu unterhalten. Größere Insekten decken ihren höheren Energiebedarf durch Ventilation ihres Tracheensystems mittels rhythmischer Körperbewegungen, die die Tracheen wie Blasebälge zusammendrücken und wieder weiten. Beispielsweise benötigt ein fliegendes Insekt 10–200-mal mehr O_2 als in Ruhe. Daher pumpen viele fliegenden Insekten durch alternierendes Kontrahieren und Entspannen der Flugmuskulatur schnell Luft durch das Tracheensystem. Die Flugmuskelzellen sind vollgepackt mit Mitochondrien, die die hohe Stoffwechselrate ermöglichen, und die Tracheen versorgen all diese ATP-produzierenden Organellen mit O_2 (▶*Abbildung 43.24c*). Daher sind Adaptationen des Tracheensystems direkt mit der Bioenergetik des Tieres verknüpft.

43.5.6 Lungen

Im Gegensatz zum Tracheensystem, das sich durch den ganzen Körper zieht, sind **Lungen** auf bestimmte Körperbereiche begrenzte Atmungsorgane. Lungen stellen eine Einfaltung der Körperoberfläche dar und sind gewöhnlich in zahlreiche Taschen unterteilt. Da die respiratorische Oberfläche einer Lunge nicht in direktem Kontakt mit allen anderen Teilen des Körpers steht, muss die Lücke von dem Kreislaufsystem geschlossen werden, das Gase zwischen der Lunge und dem übrigen Körper transportiert. Lungen haben sich stammesgeschichtlich sowohl bei Organismen mit offenem Kreislaufsystem wie Spinnen und Lungenschnecken entwickelt als auch bei Wirbeltieren.

Bei Wirbeltieren, die keine Kiemen haben, differiert der Gebrauch von Lungen zum Gasaustausch. Die Lungen von Amphibien sind, falls vorhanden, relativ klein, und es fehlt ihnen eine ausgedehnte Oberfläche für den Gasaustausch. Amphibien verlassen sich beim Gasaustausch stattdessen weitgehend auf die Diffusion durch die Haut. Im Gegensatz dazu sind die meisten Reptilien, Vögel und sämtliche Säuger für den Gasaustausch ganz auf ihre Lungen angewiesen. Schildkröten bilden eine Ausnahme; sie ergänzen ihre Lungenatmung durch den Gasaustausch über das feuchte Epithel ihrer Mundschleimhaut oder ihres Afters. Ein paar wasserlebende Wirbeltiere (einschließlich der Lungenfische) haben in Anpassung an das Leben in sauerstoffarmen Gewässern oder weil sie zeitweilig der Luft ausgesetzt sind (beispielsweise, wenn der Wasserspiegel in einem Tümpel sinkt) Lungen zur Luftatmung entwickelt.

Das Atmungssystem von Säugern: *Eine nähere Betrachtung*

Bei Säugern befördert ein System von sich verzweigenden Gängen Luft in die beiden Lungenflügel, die im Brustkorb liegen (▶*Abbildung 43.25*). In den Körper gelangt die Luft durch die Nase, wo sie von Härchen gefiltert, erwärmt, befeuchtet und auf Gerüche geprüft wird, während sie durch die Nasenhöhle strömt. Die Nasenhöhle führt zum Rachen (Pharynx), einer Schnittstelle, wo sich Luft- und Nahrungswege kreuzen. Wenn der Nahrungsbissen geschluckt wird, drückt die Öffnung des Kehlkopfs, die Stimmritze (Glottis), gegen den Kehldeckel (Epiglottis) und der Bissen gelangt durch die Speiseröhre in den Magen (siehe *Abbildung 42.13*). Die übrige Zeit steht die Glottis offen und ermöglicht uns zu atmen.

▲ Alveolen umspannt von einem dichten Kapillarnetz

Abbildung 43.25: Das Atmungssystem von Säugern. Aus Nasenraum und Rachen strömt die eingeatmete Luft durch Kehlkopf (Larynx), Luftröhre (Trachea) und Bronchien in die Bronchiolen, die in mikroskopisch kleinen Alveolen enden, welche von einem dünnen, feuchten Epithel ausgekleidet sind. Äste der Lungenarterien befördern sauerstoffarmes Blut zu den Alveolen; Äste der Lungenvenen transportieren das sauerstoffreiche Blut aus den Alveolen zurück ins Herz. Die linke Aufnahme zeigt das verzweigte Gangsystem der Lunge und das dichte Kapillarnetz, das die Alveolen umspinnt. Die rechte Aufnahme zeigt eine terminale Bronchiole und einen Schnitt durch die Alveolen.

Vom Kehlkopf (**Larynx**) gelangt die Luft in die Luftröhre (**Trachea**). Die Wände von Kehlkopf und Luftröhre werden durch Knorpelspangen verstärkt, die die Luftwege offenhalten. Der Kehlkopf fungiert auch als Organ zur Lauterzeugung. Ausgeatmete Luft strömt an den **Stimmbändern** vorbei, einem Paar elastischer Muskelbänder im Kehlkopf. Laute werden erzeugt, wenn Muskeln im Kehlkopf kontrahiert und die Stimmbänder gespannt werden, so dass sie zu schwingen beginnen. Hohe Töne entstehen dann, wenn die Stimmbänder straff gespannt sind und rasch schwingen, tiefe Töne, wenn sie weniger stark gespannt sind und langsamer schwingen.

Von der Luftröhre gehen zwei **Bronchien** ab (Sing. Bronchus), einer zu jedem Lungenflügel. In der Lunge verzweigen sich die Bronchien in immer feinere Röhrchen, die als **Bronchiolen** bezeichnet werden. Das ganze System von Luftgängen erinnert an einen umgedrehten Baum, wobei die Luftröhre den Stamm darstellt. Das Epithel, das die Hauptäste dieses respiratorischen Baums auskleidet, trägt Cilien (**Flimmerepithel**) und ist von einem dünnen Schleimfilm bedeckt. In diesen fangen sich Staub, Pollen, Mikroorganismen und andere Teilchen, und die schlagenden Cilien bewegen den Schleim aufwärts in Richtung Pharynx, wo er hinuntergeschluckt wird und in den Ösophagus gelangt. Dieser Vorgang, der manchmal als „Schleimrolltreppe“ bezeichnet wird, sorgt dafür, dass die Atemwege sauber bleiben.

Der Gasaustausch erfolgt in den Lungenbläschen (**Alveolen**, *Abbildung 43.25*), Luftsäckchen an der Spitze der feinsten Bronchiolen. Die menschliche Lunge enthält ca. 600 Millionen Alveolen, die zusammen eine Oberfläche von nahezu 100 m^2 aufweisen, 50-mal so viel wie die Haut. Sauerstoff aus der Luft, der in die Alveolen gelangt, löst sich im feuchten Film, der die innere Oberfläche auskleidet, und diffundiert rasch durch das Epithel in ein Netz von Kapillaren, die jede Alveole umgeben. Kohlendioxid diffundiert in die entgegengesetzte Richtung aus den Kapillaren durch das Epithel in den Gasraum im Inneren der Alveolen.

Da die Alveolen nicht kräftig von Luft durchströmt werden und ihnen auch Cilien fehlen, um Partikel von ihrer Oberfläche zu entfernen, sind sie sehr anfällig für Verschmutzung. Daher patrouillieren Fresszellen des Immunsystems, sogenannte Makrophagen, in den Alveolen und verschlingen Fremdkörper. Wenn jedoch zu viele Partikel in die Alveolen gelangen, kann die körpereigene Abwehr zusammenbrechen, was zur Lungenentzündung führen kann, die die Effizienz des Gasaustauschs stark vermindert. Bergmänner in Kohlebergwerken und andere Arbeiter, die bei ihrer Arbeit viel Staub einatmen, haben ein erhöhtes Risiko für Silikose („Staublunge“), eine schwächende, irreversible und manchmal tödliche Lungenkrankheit. Auch Rauchen führt zu Partikelablagerungen in den Lungenbläschen.

Die Alveolen sind so klein (50–250 µm Durchmesser), dass spezielle Sekrete notwendig sind, um die Oberflächenspannung des Flüssigkeitsfilms zu vermindern, der ihr Inneres überzieht. Diese Sekrete, die man als **Surfactants** bezeichnet, enthalten eine Mischung aus Phospholipiden und Proteinen. Wenn sie fehlen, kollabieren die Alveolen, so dass keine Luft mehr hineingelangen kann.

In den 1950er Jahren führte Mary Ellen Avery erste Experimente durch, die das Fehlen von Surfactants mit dem Surfactant-Mangelsyndrom in Verbindung brachte. Das Fehlen von Surfactants ist eines der Hauptprobleme für Neugeborene (Atemnotsyndrom bei Neugeborenen), die mindestens sechs Wochen zu früh zur Welt kommen (▶ *Abbildung 43.26*). Eine Schwangerschaft dauert beim Menschen im Mittel 38 Wochen. Normalerweise treten Surfactants in der Lunge nach einer Embryonalentwicklung von 33 Wochen auf. Von den Frühgeborenen, die vor der 28. Schwangerschaftswoche geboren werden, leidet etwa die Hälfte unter ernster Atemnot. In den 1950er Jahren starben in den USA jährlich ca. 10.000 Frühgeborene am Atemnotsyndrom. Inzwischen werden solche Frühgeborenen routinemäßig mit künstlichen Surfactants behandelt. So behandelte Kinder mit einem Geburtsgewicht von über 900 g überleben heute in der Regel ohne spätere Folgen. 1991 erhielt Avery für ihre Arbeiten die *National Medal of Science* in Biologie. eine hohe wissenschaftliche Auszeichnung, die vom Präsidenten der USA vergeben wird.

▶ Wiederholungsfragen 43.5

1. Warum ist die Lage des Lungengewebes im Körper*inneren* für Landtiere von Vorteil?
2. Nach einem kräftigen Regenguss kommen Regenwürmer an die Oberfläche. Wie würden Sie dieses Verhalten erklären, wenn Sie an den Gasaustausch eines Regenwurms denken?
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Beschreiben Sie die Bedeutung des Gegenstromprinzips beim Atmungssystem und der Thermoregulation (siehe *Konzept 40.3*)

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ Abbildung 43.26: Aus der Forschung

Was verursacht das Surfactant-Mangelsyndrom (Atemnotsyndrom bei Frühgeborenen)?

Experiment Mary Allen Avery, eine Wissenschaftlerin der Harvard Universität, vermutete, dass das Fehlen von Surfactant bei Frühgeborenen das Atemnotsyndrom (engl. *respiratory distress syndrome*, RDS) auslöst. Um dies zu überprüfen, entnahm sie Gewebeproben aus der Lunge von Frühgeboren, die entweder am Atemnotsyndrom oder aufgrund anderer Ursachen gestorben waren. Sie extrahierte das Material und ließ es auf Wasser einen Oberflächenfilm bilden. Avery maß dann die Oberflächenspannung jeder Probe in dyn/cm (dyn ist eine veraltete Einheitsbezeichnung für Kraft, 1 dyn = 10 µN) und hielt die niedrigste Oberflächenspannung für jede Probe fest.

Ergebnis Avery erkannte ein bestimmtes Verteilungsmuster, als sie die Ergebnisse in Form eines Histogramms nach dem Körpergewicht der Frühgeborenen in zwei Gruppen einteilte, eine Gruppe mit einem Geburtsgewicht von weniger als 1.200 g und eine mit mehr als 1.200 g.

Schlussfolgerung Bei Kindern mit einem Körpergewicht von mehr als 1.200 g hatten die Proben von Kindern, die am Atemnotsyndrom gestorben waren, eine viel höhere Oberflächenspannung als die von Kindern, die aus anderen Gründen gestorben waren. Avery folgerte daraus, dass die Lunge von Kindern normalerweise eine Substanz enthält, die die Oberflächenspannung herabsetzt (heute Surfactant genannt) und dass das Fehlen dieser Substanz die Ursache für das Atemnotsyndrom von Frühgeborenen ist. Die Proben von Kindern, die weniger als 1.200 g wogen, unterschieden sich nicht von denen, die am Atemnotsyndrom gestorben waren, was darauf hindeutet, dass das Surfactant nicht produziert wird, bis der Fötus dieses Gewicht erreicht hat.

Quelle: M. E. Avery and J. Mead, Surface properties in relation to atelectasis and hyalinemembrane disease, *American Journal of Diseases of Children* 97:517–523 (1959).

WAS WÄRE, WENN? Wenn die Forscher die Menge an Surfactant aus den Lungenproben der Kinder gemessen hätten – wie würde das Histogramm sich ändern, wenn die Ergebnisse gegen das Körpergewicht aufgetragen würden?

43.6 Atmung: Ventilation der Lunge

Nachdem wir den Weg verfolgt haben, den die Luft nimmt, die wir einatmen, wollen wir uns nun dem Atmungsprozess selbst zuwenden. Wie Fische stützen sich landlebende Tiere auf Ventilation, um an den gasaustauschenden Flächen eine hohe O_2- und eine niedrige CO_2-Konzentration aufrechtzuerhalten. Der Prozess, durch den die Lunge ventiliert wird, wird als **Atmung** bezeichnet, die abwechselnde Inspiration und Exspiration von Luft. Im Lauf der Evolution ist eine Reihe von Mechanismen entwickelt worden, um Luft in die Lunge hinein- und aus der Lunge herauszubewegen; diese Mechanismen wollen wir uns bei Amphibien, Säugern und Vögeln näher ansehen.

43.6.1 Atmung bei Amphibien

Amphibien wie beispielsweise Frösche ventilieren die Lunge durch **Überdruckatmung** und blähen sie durch Einpressen von Luft auf. Beim Einatmen senken Muskeln zunächst den Boden der Mundhöhle und saugen so Luft durch die Nasenlöcher ein. Im nächsten Schritt werden Mund und Nasenlöcher geschlossen und der Mundboden angehoben, wodurch Luft durch die Luftröhre in die Lunge gedrückt wird. Beim Ausatmen wird die Luft durch die elastische Rückstellkraft sowie die Kompression der Lunge mittels Muskeln der Körperwand aus der Lunge gedrückt. Wenn sich Froschmännchen aufblasen – sei es, um Rivalen einzuschüchtern oder um Weibchen zu beeindrucken –, unterbrechen sie diesen Atemzyklus und atmen mehrfach Luft ein, ohne auszuatmen.

43.6.2 Atmung bei Vögeln

Um frische Luft in ihre Lungen zu transportieren, benutzen Vögel acht oder neun Luftsäcke auf jeder Seite der Lunge (▶*Abbildung 43.27*). Die Luftsäcke sind nicht direkt am Gasaustausch beteiligt, sondern dienen als Blasebälge, die dafür sorgen, dass Luft durch die Lunge strömt. Statt blind endender Alveolen sind die Orte des Gasaustauschs bei Vögeln feine Luftkanäle, die als *Parabronchien* bezeichnet werden. Die Passage von Luft durch das gesamte Atmungssystem – Lunge und Luftsäcke – erfordert zwei Inspirations- und Exspirationszyklen.

Zwei Eigenschaften machen die Ventilation bei Vögeln hocheffizient. Wenn Vögel atmen, strömt die Luft nur in *einer* Richtung über ihre gasaustauschenden Oberflächen. Zudem mischt sich die eingeatmete Luft nicht mit der verbrauchten Luft, die schon einen Gasaustausch hinter sich hat. Zwar wechselt die Strömungsrichtung der Luft in einigen Passagewegen, in den Parabronchien strömt die Luft jedoch immer in ein und dieselbe Richtung.

Abbildung 43.27: Das Atmungssystem von Vögeln. Die Abbildung verfolgt den Luftstrom durch das Atmungssystem eines Vogels. Zwei Inspirations- und Exspirationszyklen sind nötig, um die Luft durch das gesamte System und wieder aus dem Vogel heraus zu führen.

Da die Luft in der Lunge eines Vogels bei jedem Ausatmen erneuert wird, ist der maximale Sauerstoffpartialdruck in der Lunge von Vögeln höher als in der Lunge von Säugern. Das ist einer der Gründe dafür, dass Vögel in großen Höhenlagen besser zurechtkommen als Säuger. Ein weiterer Grund ist allerdings, dass Vögel mit Hypoxie leistungsfähiger sind als Säuger. Bei niedrigen Partialdrücken von Sauerstoff und Kohlendioxid ist das Gehirn vieler Vögel noch leistungsfähig, weil seine Durchblutung um mehr als das Fünffache gesteigert werden kann. Deswegen können Streifengänse und andere Zugvogelarten auf ihren Wanderungen die höchsten Spitzen der Erde wie den Mount Everest (8.850 m) im Himalaja problemlos überfliegen, während Menschen große Schwierigkeiten haben, mit dem Sauerstoff auszukommen, wenn sie den Mount Everest besteigen.

43.6.3 Atmung bei Säugern

Im Gegensatz zu Amphibien verwenden Säuger eine **Unterdruckatmung** und saugen Luft in ihre Lungen, statt sie hineinzudrücken (▶*Abbildung 43.28*). Säuger erweitern mittels Muskelkraft ihren Brustkorb (Thorax) und senken dadurch den Luftdruck in ihren Lungen unter den atmosphärischen Druck in der Außenwelt. Da Gas aus einer Region mit höherem Druck in eine Region mit niedrigerem Druck strömt, strömt Luft

durch Nase und Mund die Luftröhre hinunter in die Alveolen. Beim Ausatmen erschlaffen die Muskeln, die das Volumen des Brustkorbs kontrollieren, und das Thoraxvolumen verringert sich wieder. Der erhöhte Luftdruck in den Alveolen drückt Luft die Luftröhre hinauf und aus dem Körper hinaus. Daher erfolgt die Inspiration stets aktiv und verlangt Arbeit, während die Exspiration gewöhnlich passiv ist.

Der Brustkorb weitet sich, wenn die Zwischenrippenmuskeln kontrahieren.

Der Brustkorb wird enger, wenn die Zwischenrippenmuskeln sich entspannen.

Lunge

Zwerchfell

1 beim Einatmen: Das Zwerchfell kontrahiert und senkt sich

2 beim Ausatmen: Das Zwerchfell entspannt und hebt sich

Abbildung 43.28: Unterdruckatmung. Ein Säuger oder der hier gezeigte Mensch atmet, indem er den Luftdruck in seiner Lunge gegenüber dem atmosphärischen Druck im Außenmedium verändert.

WAS WÄRE, WENN? Die Wände der Alveolen enthalten elastische Fasern, die es ihnen ermöglichen, sich bei jedem Atemzug einmal zu kontrahieren und wieder zu expandieren. Wie würde sich der Gasaustausch verändern, wenn die Alveolen ihre Elastizität verlören?

Die Erweiterung des Thorax beim Einatmen wird von den Zwischenrippenmuskeln und dem Zwerchfell (**Diaphragma**) des Tieres bewirkt, einem flächigen Muskel, der den Boden der Brusthöhle bildet. Durch Kontraktion der Zwischenrippenmuskeln heben sich die Rippen, und das Brustbein (Sternum) schwingt nach außen, wodurch sich der Brustkorb erweitert. Gleichzeitig kontrahiert sich das kuppelförmig nach oben gewölbte Zwerchfell, flacht sich ab und vergrößert damit die Brusthöhle nach unten. Das Zwerchfell wirkt dabei ähnlich wie ein Kolben, der aus einer Spritze gezogen wird (Saugpumpe).

Im Brustkorb umgibt eine doppelwandige Hülle, Brustfell (Pleura) genannt, die Lunge. Das innere Blatt der Pleura, die Pleura pulmonalis, haftet an der Lunge, das äußere, die Pleura parietalis, ist mit der Thoraxwand verbunden; beide Pleurablätter sind durch einen schmalen, flüssigkeitsgefüllten Spalt getrennt. Die Oberflächenspannung in der Flüssigkeit führt dazu, dass die beiden Blätter aneinander haften wie zwei Glasscheiben, zwischen denen sich ein dünner Wasserfilm befindet: Die beiden Pleurablätter können problemlos aneinander vorbeigleiten, lassen sich aber nur schwer auseinanderziehen. Infolgedessen verändern sich Thorax- und Lungenvolumen gemeinsam.

Je nach Aktivitätsniveau kann die Atmung von weiteren Muskeln unterstützt werden. Die Zwischenrippenmuskeln und das Zwerchfell reichen aus, um das Lungenvolumen zu verändern, wenn sich ein Tier in Ruhe befindet. Bei stärkerer körperlicher Betätigung erhöhen weitere Muskeln in Hals, Rücken und Brust das Volumen der Brusthöhle, indem sie die Rippen anheben. Bei Kängurus beispielsweise führt die Fortbewegung zu einer rhythmischen Bewegung der Organe im Bauchraum (Abdomen), darunter Magen und Leber. Das Ergebnis ist eine kolbenartige Pumpbewegung, die abwechselnd am Zwerchfell zieht und drückt, wodurch das Luftvolumen, das in die Lunge beziehungsweise aus der Lunge bewegt wird, weiter zunimmt.

Das mit jedem Atemzug ein- und ausgeatmete Luftvolumen wird als **Atemzugvolumen** bezeichnet; es beträgt beim Menschen in Ruhe gewöhnlich rund 0,5 l. Das Atemzugvolumen bei maximalem Ein- und Ausatmen heißt **Vitalkapazität**; es beträgt bei jungen Frauen und Männern 3,4 beziehungsweise 4,8 l. Die Luft, die nach möglichst kräftigem Ausatmen in der Lunge verbleibt, wird als **Residualvolumen** (etwa 1–1,5 l) bezeichnet. Wenn wir altern, verlieren unsere Lungen an Elastizität, und das Residualvolumen erhöht sich auf Kosten der Vitalkapazität.

Da sich die Lungen von Säugern nicht bei jedem Atemzug vollständig entleeren und da die eingeatmete Luft denselben Weg nimmt wie die ausgeatmete Luft, mischt sich bei jedem Einatmen Frischluft mit sauerstoffarmer Residualluft. Das bedeutet, dass in den Alveolen nur wenig Gas ausgetauscht wird, so dass die O_2-Konzentration in den Alveolen ca. 15 Prozent beträgt und damit etwas unter der O_2-Konzentration von 21 Prozent in der Atmosphäre liegt.

43.6.4 Kontrolle der Atmung beim Menschen

Obgleich Sie bewusst den Atem anhalten oder schneller oder tiefer atmen können, wird Ihre Atmung die meiste Zeit durch unbewusste Mechanismen reguliert. Diese Kontrollmechanismen stellen sicher, dass der Gasaustausch mit der Blutzirkulation und dem metabolischen Bedarf koordiniert wird.

Neuronennetzwerke, die die Atmung kontrollieren, werden als Atemkontrollzentren oder kurz **Atemzentren** bezeichnet; sie liegen in zwei Hirnregionen, dem verlängerten Rückenmark (**Medulla oblongata**) und der Brücke (**Pons**; ▶*Abbildung 43.29*). Neuronale Schaltkreise in der Medulla legen den Grundrhythmus der Atmung fest (Rhythmusgenerator), während übergeordnete Neuronen im Pons dessen Tempo bestimmen. (Zahl und Lage der Schaltkreise in der Medulla werden gegenwärtig intensiv erforscht.) Wenn Sie tief einatmen, verhindert ein negativer Rückkopplungsmechanismus, dass die Lunge überdehnt wird: Beim Einatmen schicken Sensoren, die die Dehnung des Lungengewebes registrieren, Nervenimpulse zu den Kontrollschaltkreisen in der Medulla und verhindern ein weiteres Einatmen.

Teil 7

Normaler pH-Wert im Blut (ca. 7,4)
pH-Wert des Blutes fällt, da der CO_2-Spiegel im Gewebe steigt, wie z.B. bei körperlicher Aktivität.
Das Atemzentrum erkennt die Abnahme des pH-Wertes in der Cerebrospinalflüssigkeit.
Cerebrospinalflüssigkeit
Carotis-Arterien (Carotiden)
Aorta
Sensoren in den großen Blutgefäßen, erkennen die Abnahme des pH-Werts.
Pons
Medulla oblongata
Das Atemzentrum (in der Medulla) erhält die Signale der Sensoren.
Signale vom Atemzentrum an die Zwischenrippenmuskulatur und das Zwerchfell erhöhen die Atemtiefe und Atemfrequenz.
Der CO_2-Spiegel fällt und der pH-Wert steigt.

Abbildung 43.29: Homöostatische Kontrolle der Atmung.

WAS WÄRE, WENN? Nehmen Sie an, dass jemand in Ruhe plötzlich bewusst sehr stark zu atmen beginnt. Wie würde sich das auf den CO_2-Gehalt und den negativen Rückkopplungskreis auswirken, der versucht die Homöostase wiederherzustellen?

Für die Kontrolle der Atmung nutzt die Medulla den pH-Wert der umgebenden Gewebeflüssigkeit als Indikator für die CO_2-Konzentration im Blut. Dieser pH-Wert kann als Indikator dienen, weil die CO_2-Konzentration im Blut hauptverantwortlich für den pH-Wert der *Cerebrospinalflüssigkeit* ist, der Flüssigkeit, die Gehirn und Rückenmark umgibt. Kohlendioxid diffundiert aus dem Blut in die Cerebrospinalflüssigkeit, wo es mit Wasser zu Kohlensäure (H_2CO_3) reagiert. Die Kohlensäure kann anschließend in ein Bicarbonation (HCO_3^-) und ein Wasserstoffion (H^+) zerfallen:

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$$

Betrachten wir, was passiert, wenn die metabolische Aktivität während einer körperlichen Belastung ansteigt. Der erhöhte Metabolismus steigert die CO_2-Konzentration im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit. Wie in der oben abgebildeten Reaktionsgleichung gezeigt, führt die erhöhte CO_2-Konzentration zu einer erhöhten H^+-Konzentration, so dass der pH-Wert sinkt. Sensoren in der Medulla und in den Carotidenbögen oberhalb des Herzens messen diese pH-Änderungen. Als Antwort darauf steigern die Kontrollschaltkreise in der Medulla und im Pons die Tiefe und Häufigkeit der Atemzüge (*Abbildung 43.29*). Beide bleiben erhöht, bis das überschüssige CO_2 mit der ausgeatmeten Luft entfernt worden ist und der pH auf seinen Normalwert zurückkehrt.

Die O_2-Konzentration im Blut hat gewöhnlich wenig Einfluss auf die Atemzentren. Wenn der O_2-Spiegel jedoch sehr stark sinkt (beispielsweise in großen Höhenlagen), schicken O_2-Sensoren in der Aorta und den Halsarterien (Carotiden) Signale an die Atemzentren, die darauf mit einer Erhöhung der Atemfrequenz reagieren.

Eine Atmungskontrolle ist nur dann effektiv, wenn sie mit einer Kontrolle des Herz-Kreislauf-Systems koordiniert ist, so dass die Ventilation an die Durchblutung der Alveolen angepasst wird. Bei körperlicher Belastung beispielsweise ist eine erhöhte Atemfrequenz, die O_2-Aufnahme und CO_2-Abgabe begünstigt, mit einem erhöhten Herzminutenvolumen gekoppelt.

▶ Wiederholungsfragen 43.6

1. Wie beeinflusst eine Zunahme der CO_2-Konzentration im Blut den pH-Wert der Cerebrospinalflüssigkeit?
2. Ein leichtes Absinken des pH-Werts im Blut führt dazu, dass der Schrittmacher im Herz sein Tempo erhöht. Welche Funktion hat dieser Kontrollmechanismus?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie würden sich beim Fallen eine Rippe brechen. Wenn das gebrochene Ende der Rippe ein kleines Loch in das Brustfell um Ihre Lunge bohren würde, welche Auswirkung hätte dies auf Ihre Lungenfunktion?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Anpassungen an den Gasaustausch: Respiratorische Proteine binden und transportieren Atemgase 43.7

Der hohe metabolische Bedarf vieler Tiere erfordert den Austausch großer Mengen an O_2 und CO_2. Im Folgenden wollen wir analysieren, wie respiratorische Proteine im Blut diesen Austausch durch ihre Interaktion mit O_2 und CO_2 erleichtern. Wir werden uns auch mit physiologischen Anpassungen beschäftigen, die es Tieren erlauben, unter Bedingungen, die eine starke metabolische Belastung darstellen, oder bei einem sehr geringen P_{O_2} aktiv zu sein. Dazu wollen wir uns zunächst die Grundzüge des Gasaustauschs beim Menschen anschauen.

Abbildung 43.30: Aufnahme und Abgabe von Atemgasen.

WAS WÄRE, WENN? Wenn Sie bei jedem Atemzug gewollt mehr Luft aus Ihrer Lunge pressen, wie würde das die P_{O_2}- und P_{CO_2}-Werte in der Abbildung verändern?

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zum Gasaustausch.

43.7.1 Koordination von Zirkulation und Gasaustausch

Die Partialdrücke von O_2 und CO_2 im Blut unterscheiden sich an verschiedenen Punkten des Kreislaufsystems, wie in ▶*Abbildung 43.30* zu sehen ist. (1) Beim Einatmen mischt sich frische Luft mit der in der Lunge verbliebenen Luft. (2) Diese Mischung hat in den Alveolen einen größeren P_{O_2} und einen niedrigeren P_{CO_2} als im Blut, das durch die alveolären Kapillaren fließt. Daher diffundiert O_2 entlang seines Partialdruckgradienten aus der Luft der Alveolen in das Blut. Währenddessen diffundiert CO_2 aus dem Blut in die Luft der Alveolen. (3) Wenn das Blut die Lunge durch die Lungenvenen verlässt, sind die Partialdrücke darin genauso groß wie im Lumen der Alveolen. Nachdem das Blut aus der Lunge ins Herz geströmt ist, wird es in den Körperkreislauf gepumpt.

(4) In den Gewebekapillaren begünstigen die Partialdruckgradienten die Diffusion von O_2 aus dem Blut und die von CO_2 ins Blut. Diese Gradienten existieren, weil die Zellatmung in den Mitochondrien von Zellen in der Nähe der Kapillaren der umgebenden interstitiellen Flüssigkeit O_2 entzieht, während sie CO_2 freisetzt. (5) Nachdem das Blut O_2 abgegeben und CO_2 aufgenommen hat, kehrt es zum Herzen zurück und wird erneut in die Lunge gepumpt. (6) Dort findet in den alveolären Kapillaren der Gasaustausch statt, der dazu führt, dass CO_2-reiche sowie O_2-arme Luft ausgeatmet wird.

Obgleich diese Beschreibung die Triebkräfte für den Gasaustausch in verschiedenen Geweben korrekt wiedergibt, lässt sie die entscheidende Rolle der respiratorischen Proteine unberücksichtigt, welche wir als Nächstes diskutieren wollen.

43.7.2 Respiratorische Proteine

Die geringe Löslichkeit von O_2 in Wasser (und damit in der Blutflüssigkeit) stellt ein Problem für Tiere dar, die die O_2-Versorgung ihrer Gewebe mithilfe eines Kreislaufsystems sicherstellen. Bei hoher körperlicher Belastung verbraucht ein Mensch beispielsweise fast 2 l Sauerstoff pro Minute, und diese Menge muss im Blut von der Lunge zu den aktiven Geweben transportiert werden. Bei normaler Körpertemperatur und normalem Luftdruck können sich jedoch nur 3 ml O_2 in einem Liter Blut in der Lunge lösen. Selbst wenn 80 Prozent des gelösten O_2 zu den Geweben transportiert würden (ein unrealistisch hoher Wert), müsste das Herz mehr als 800 l Blut pro Minute pumpen!

Tatsächlich transportieren Tiere den größten Teil ihres O_2 gebunden an **respiratorische Proteine** (auch Atmungspigmente genannt). Diese zirkulieren im Blutstrom oder in der Hämolymphe und sind häufig in spezialisierten Zellen verpackt. Sie erhöhen die Menge an O_2, die von der Kreislaufflüssigkeit befördert werden kann, beträchtlich (von 3 ml auf rund 200 ml O_2 pro Liter Säugerblut). In unserem Beispiel eines körperlich aktiven Menschen mit einer O_2-Anlieferungsrate von 80 Prozent verringert die Präsenz von respiratorischen Proteinen das Herzminutenvolumen, das bei körperlicher Belastung für den O_2-Transport nötig ist, auf handhabbare 12,5 l Blut pro Minute.

Innerhalb des Tierreichs hat sich ein breites Spektrum von respiratorischen Proteinen entwickelt. Mit wenigen Ausnahmen haben diese eine ganz bestimmte Farbe (daher auch die Bezeichnung *respiratorisches Pigment*) und bestehen aus einem Protein, an das ein Metallion gebunden ist. Ein Beispiel ist das blaue Pig-

ment Hämocyanin, das als sauerstoffbindende Komponente ein Kupferion enthält und bei Arthropoden und vielen Mollusken zu finden ist. Das respiratorische Protein fast aller Wirbeltiere und vieler Wirbelloser ist Hämoglobin. Bei Wirbeltieren ist es in den Erythrocyten eingeschlossen.

Hämoglobin

Das Hämoglobin von Wirbeltieren besteht aus vier Untereinheiten (Polypeptidketten), jede mit einem Cofaktor, der als Häm-Gruppe bezeichnet wird, und in dessen Zentrum ein zweiwertiges Eisenion sitzt (Abbildung rechts).

Hämoglobin

Jedes Eisenion bindet ein O_2-Molekül, ohne seine Wertigkeit zu ändern; daher spricht man nicht von Oxidierung, sondern von **Oxygenierung** des Eisens. Weil Hämoglobin aus vier Untereinheiten besteht, kann ein einziges Hämoglobinmolekül vier O_2-Moleküle binden. Wie sämtliche respiratorischen Proteine bindet Hämoglobin O_2 reversibel, belädt sich also in der Lunge oder in den Kiemen mit O_2 und gibt dieses O_2 in anderen Körperregionen wieder ab. Dieser Prozess ist von der Kooperativität zwischen den Hämoglobinuntereinheiten abhängig (siehe *Konzept 8.5*). Wenn O_2 an eine Untereinheit bindet, verändern die anderen Untereinheiten ihre Konformation, wodurch deren O_2-Affinität steigt. Wenn vier O_2-Moleküle gebunden sind und eine Untereinheit ihr O_2 abgibt, sinkt die Affinität der drei übrigen Untereinheiten, was zur verstärkten O_2-Abgabe führt.

Die Kooperativität bei Bindung und Freisetzung von O_2 wird bei der Sauerstoff-Dissoziationskurve von Hämoglobin offensichtlich (▶*Abbildung 43.31a*). In dem Bereich, in dem die Dissoziationskurve einen steilen Verlauf nimmt, führt bereits eine geringe Änderung des P_{O_2} dazu, dass Hämoglobin beträchtliche Mengen O_2 aufnimmt oder abgibt. Beachten Sie, dass der steile Abschnitt der Kurve mit dem P_{O_2}-Bereich korrespondiert, den man in Körpergeweben findet. Wenn Zellen in einer bestimmten Körperregion – beispielsweise beim Sporttreiben – härter zu arbeiten beginnen, sinkt der P_{O_2} in ihrer Nachbarschaft, weil mehr O_2 von der Zellatmung verbraucht wird. Wegen der Kooperativität der Untereinheiten bewirkt schon ein leichtes Absinken des P_{O_2}, dass die vom Blut abgegebene O_2-Menge deutlich zunimmt.

Die Produktion von CO_2 während der Zellatmung fördert die O_2-Abgabe durch Hämoglobin in aktiven Geweben. Wie wir gesehen haben, reagiert CO_2 mit Wasser zu Kohlensäure, die den pH in der Umgebung senkt. Ein niedriger pH wiederum senkt die Hämoglobinaffinität für O_2, ein Vorgang, den man als **Bohr-Effekt** bezeichnet (▶*Abbildung 43.31b*). Wo mehr CO_2 produziert wird, setzt Hämoglobin daher mehr O_2 frei, das dann der gesteigerten Zellatmung zugutekommt.

(a) O_2-Dissoziationskurve des Hämoglobins bei pH 7,4. Die Kurve zeigt die relative O_2-Sättigung von Hämoglobin, das Lösungen mit unterschiedlichem P_{O_2} ausgesetzt ist. Bei einem P_{O_2} von 100 mm Hg, wie er normalerweise in der Lunge herrscht, ist Hämoglobin zu rund 98 % mit O_2 gesättigt. Bei einem P_{O_2} von 40 mm Hg, wie er gewöhnlich im Körpergewebe in Ruhe herrscht, ist Hämoglobin zu rund 70 % gesättigt. Hämoglobin kann zusätzliches O_2 an metabolisch sehr aktive Gewebe abgeben, beispielsweise an Muskelgewebe bei starker körperlicher Belastung.

(b) pH-Wert und O_2-Dissoziationskurve des Hämoglobins. Weil Wasserstoffionen die Konformation des Hämoglobins beeinflussen, verschiebt ein Absinken des pH-Werts die O_2-Dissoziationskurve nach rechts (Bohr-Effekt). Bei einem gegebenen P_{O_2}, beispielsweise 40 mm Hg, gibt Hämoglobin bei einem pH von 7,2 mehr O_2 ab als bei einem pH von 7,4, dem normalen pH im menschlichen Blut. In sehr aktiven Geweben sinkt der pH, weil das im Rahmen der Zellatmung produzierte CO_2 mit Wasser zu Kohlensäure reagiert. Hämoglobin setzt daraufhin mehr O_2 frei, das die erhöhte Zellatmung in aktiven Geweben unterstützt.

Abbildung 43.31: Sauerstoff-Dissoziationskurve für Hämoglobin bei 37 °C.

1. Vom Körpergewebe produziertes Kohlendioxid diffundiert in die interstitielle Flüssigkeit und ins Blutplasma.

2. Nur 7 % des gesamten CO_2 verbleibt im Blutplasma, während mehr als 90 % in die Erythrocyten diffundiert.

3. Etwas mehr als 20 % des CO_2 bindet an Hämoglobin.

4. Der größte Teil des CO_2 reagiert in den Erythrocyten mit Wasser zu Kohlensäure (H_2CO_3). Diese Reaktion wird von dem Enzym Carboanhydrase katalysiert.

5. Kohlensäure dissoziiert in ein Bicarbonation (HCO_3^-) und ein Wasserstoffion (H^+).

6. Die meisten Wasserstoffionen binden an Hämoglobin und Proteine im Plasma, so dass der pH-Wert des Blutes sich nicht verändert.

7. Der größte Teil des HCO_3^- diffundiert ins Plasma und wird auf diese Weise zur Lunge transportiert.

8. In der Lunge diffundiert HCO_3^- aus dem Plasma in die Erythrocyten und bildet zusammen mit H^+ aus dem Hämoglobin H_2CO_3.

9. Kohlensäure wird, katalysiert durch die Carboanhydrase, in CO_2 und Wasser gespalten. Das an Hämoglobin gebundene CO_2 wird ebenfalls abgegeben.

10. CO_2 diffundiert ins Plasma und in die interstitielle Flüssigkeit.

11. CO_2 diffundiert in den Alveolarraum, aus dem es während der Expiration ausgetrieben wird. Die Senkung der CO_2-Konzentration im Plasma fördert in den Erythrocyten die Produktion von CO_2 und H_2O aus H_2CO_3 (Schritt 9), eine Umkehrung der Reaktion, die in der Nähe von Körpergeweben auftritt (Schritt 4).

Abbildung 43.32: Kohlendioxidtransport im Blut.

? In welchen drei Formen wird CO_2 im Blut transportiert?

Kohlendioxidtransport

Neben seiner Rolle beim Sauerstofftransport unterstützt Hämoglobin den CO_2-Transport und die Pufferung des Bluts – das heißt es verhindert schädliche pH-Veränderungen. Nur rund sieben Prozent des von den atmenden Zellen freigesetzten CO_2 wird gelöst im Blutplasma transportiert. Rund 70 Prozent werden im Blut in Form von Bicarbonat (HCO_3^-) transportiert, und rund 23 Prozent binden an die Aminoenden der Hämoglobin-Polypeptidketten, was im Übrigen die O_2-Affinität des Hämoglobins senkt und damit die Sauerstoffabgabe erleichtert.

Wie in ▶*Abbildung 43.32* zu sehen, diffundiert Kohlendioxid aus den atmenden Zellen ins Blutplasma und anschließend in die Erythrocyten. Dort reagiert CO_2 mit Wasser (unterstützt von dem Enzym Carboanhydrase) und bildet H_2CO_3, das in H^+ und HCO_3^- zerfällt. Der größte Teil der Wasserstoffionen bindet an Hämoglobin und andere Proteine, so dass sich der Blut-pH kaum verändert. HCO_3^- diffundiert ins Plasma.

Wenn Blut durch die Lunge fließt, begünstigten die relativen Partialdrücke die Diffusion von CO_2 aus dem Blut in die Alveolen. Dies führt zu einer Abnahme der CO_2-Konzentration im Blut. Diese Abnahme verschiebt das chemische Gleichgewicht in Richtung Umwandlung von HCO_3^- in CO_2 und ermöglicht so eine weitere Nettodiffusion von CO_2 in die Alveolen. Insgesamt reduziert der P_{CO_2}-Gradient den Partialdruck von CO_2 um ca. 15 Prozent während das Blut durch die Lungen strömt.

43.7.3 Tierische „Spitzenathleten"

Bei manchen ausdauernden Tieren wie Langstreckenläufern oder Zugvögeln würde der O_2-Bedarf für die täglichen Aktivitäten die Kapazität eines typischen Atmungssystems übersteigen. Andere Tiere, beispielsweise tauchende Säuger, können längere Zeiten unter Wasser aktiv sein, ohne zu atmen. Welche evolutionären Anpassungen machen solche tierischen Leistungen möglich?

Die Ultramarathonläufer

Die besten Marathonläufer im Tierreich sind möglicherweise die Gabelböcke *(Antilocapra americana)*, antilopenartige Säuger, die in den Prärien Nordamerikas zuhause sind. Gabelböcke erreichen nahezu 90 km/h Spitzengeschwindigkeit, die an Land nur von Geparden übertroffen wird, und sie können über lange Strecken eine Geschwindigkeit von 65 km/h aufrechterhalten.

Stan Lindstedt und seine Kollegen an der University of Wyoming und an der Universität von Bern fragten sich, wie es Gabelböcke schaffen, diese Spitzengeschwindigkeit mit einer derartigen Ausdauer zu kombinieren. Die Forscher ließen Tiere auf einem Laufband laufen, um ihre maximale Sauerstoffaufnahme zu bestimmen. Die Ergebnisse waren überraschend (▶*Abbildung 43.33*): Gabelböcke nehmen O_2 dreimal rascher auf als durchschnittliche Tiere ihrer Größe. Normalerweise nimmt die Sauerstoffaufnahme (beziehungsweise der Sauerstoffverbrauch) pro Gramm Körpermasse mit zunehmender Größe eines Tieres ab. Ein Gramm Spitzmausgewebe verbraucht beispielsweise an einem Tag so viel O_2 wie ein Gramm Elefantengewebe in einem ganzen Monat. Doch wie sich herausstellt, war der relative Sauerstoffverbrauch bei einem Gabelbock ebenso groß wie bei einer zehn Gramm schweren Maus!

▶ Abbildung 43.33: Aus der Forschung

Worauf basiert die ungewöhnlich hohe O_2-Aufnahme bei Gabelböcken?

Experiment Stan Lindstedt und seine Kollegen hatten gezeigt, dass die maximale Sauerstoffaufnahme bei Gabelböcken (V_{O_2} max) fünfmal höher ist als diejenige einer Hausziege, eines ähnlich großen Säugers, der stärker ans Klettern als ans Laufen angepasst ist. Um der physiologischen Basis dieses Unterschieds auf die Spur zu kommen, maßen sie bei beiden Tieren folgende Parameter: Lungenkapazität (ein Maß für die O_2-Aufnahme), Herzminutenvolumen (ein Maß für den O_2-Transport), Muskelmasse und das Mitochondrienvolumen in der Muskulatur. (Die letzten beiden Parameter sind Maße für die potenzielle O_2-Nutzung in der Muskulatur.)

Ergebnis

Schlussfolgerung Die dramatische Differenz des V_{O_2} max bei Gabelbock und Ziege spiegelt vergleichbare Unterschiede in sämtlichen Stadien des O_2-Stoffwechsels wider: bei der Aufnahme, beim Transport und bei der Nutzung.

Quelle: *S. L. Lindstedt et al., Running energetics in the pronghorn antilope,* Nature *353:748–750 (1991).*

WAS WÄRE, WENN? Angenommen, Sie würden den V_{O_2} max bei einer großen Gruppe Menschen messen. Inwieweit würden Sie erwarten, dass diejenigen mit den höchsten Werten auch die besten Läufer sind?

Welchen Anpassungen verdanken Gabelböcke ihre derart hohe Sauerstoffaufnahme? Um diese Frage zu beantworten, verglichen Lindstedt und seine Kollegen verschiedene physiologische Merkmale von Gabelböcken mit denjenigen domestizierter Ziegen, die nicht besonders schnell und ausdauernd sind. Die Forscher kamen zu dem Schluss, dass die ungewöhnlich hohe Sauerstoffaufnahme von Gabelböcken aus der Verstärkung normaler physiologischer Mechanismen in allen Stadien des O_2-Stoffwechsels resultiert (*Abbildung 43.33*). Diese Verstärkungseffekte sind das Ergebnis einer natürlichen Selektion, möglicherweise beeinflusst von Coyoten und Wölfen, von denen Gabelböcke seit mehr als vier Millionen Jahren über die weiten Prärien von Nordamerika gehetzt werden.

Tauchende Tiere und deren respiratorische Adaptationen

Tiere unterscheiden sich stark in ihrer Fähigkeit, sich zeitweilig in Lebensräumen aufzuhalten, in denen sie keinen Zugang zu ihrem üblichen Atemmedium haben – wie es beispielsweise der Fall ist, wenn Luftatmer unter Wasser schwimmen. Während die meisten Menschen, selbst gut trainierte Taucher, ihren Atem nicht länger als zwei oder drei Minuten anhalten oder tiefer als 20 m tauchen können, tauchen die antarktischen Weddellrobben *(Leptonychotes weddellii)* gewohnheitsgemäß 200–500 m tief und bleiben rund 20 Minuten (in Ausnahmefällen auch mehr als eine Stunde) in dieser Tiefe. (Menschen können sich ebenfalls beträchtliche Zeit unter Wasser aufhalten, aber nur mithilfe spezieller Ausrüstung und Druckluftbehältern.) Einige Meeresschildkröten, Wale und Robben unternehmen noch spektakulärere Tauchgänge. See-Elefanten können Tiefen von 1500 m erreichen und bis zu zwei Stunden lang unter Wasser bleiben. Ein See-Elefant, der ein Aufzeichnungsgerät trug, verbrachte 40 Tage auf See und tauchte fast ständig, ohne zwischendurch länger als sechs Minuten an der Wasseroberfläche zu verbringen.

▲ **Weddellrobben *(Leptonychotes weddellii)***

Eine Anpassung tauchender Tiere an lange Tauchgänge ist die Fähigkeit, große Sauerstoffmengen zu speichern. Im Vergleich zum Menschen können Weddellrobben pro Kilogramm Körpermasse rund doppelt so viel Sauerstoff speichern. Rund 36 Prozent unseres gesamten Sauerstoffvorrats befindet sich in unserer Lunge, 51 Prozent im Blut. Im Gegensatz dazu speichert die Weddellrobbe nur fünf Prozent ihres Sauerstoffs in ihrer relativ kleinen Lunge (und atmet unter Umständen vor dem Abtauchen aus, um ihren Auftrieb zu verringern), 70 Prozent hingegen in ihrem Blut. Zudem weist die Robbe pro Kilogramm Körpermasse fast das Doppelte an Blutvolumen auf wie ein Mensch. Tauchende Säuger verfügen außerdem in ihrer Muskulatur über eine hohe Konzentration des sauerstoffspeichernden Proteins **Myoglobin**. Weddellrobben können rund 25 Prozent ihres Sauerstoffvorrats in der Muskulatur speichern, Menschen hingegen nur 13 Prozent.

Tauchende Tiere führen nicht nur einen relativ großen Sauerstoffvorrat mit sich, sondern verfügen auch über Anpassungen zum Sauerstoffsparen. Sie schwimmen wegen des äußerst geringen Strömungswiderstands ihres Körpers mit wenig Energieaufwand und steigen passiv in der Wassersäule auf oder ab, indem sie ihren Auftrieb verändern. Ihre Herzschlagfrequenz und ihr Sauerstoffverbrauch nehmen während eines Tauchgangs ab. Gleichzeitig leiten regulatorische Mechanismen das meiste Blut in Gehirn, Rückenmark, Nebennieren und bei trächtigen Robbenweibchen in die Placenta. Die Durchblutung der Muskulatur wird eingeschränkt oder auf den längsten Tauchgängen völlig eingestellt. Bei Tauchgängen von mehr als 20 Minuten braucht die Muskulatur einer Weddellrobbe den im Myoglobin gespeicherten Sauerstoff auf und gewinnt ihr ATP anschließend anaerob (siehe *Kapitel 9*), wobei größere Mengen an Milchsäure entstehen. Viele andere tauchenden Vögel und Säugetiere stellen ihren Metabolismus aber bereits viel früher auf anaerobe Energiegewinnung um.

Die ungewöhnlichen Fähigkeiten von Weddellrobben und anderen luftatmenden Tauchern, ihren Körper während langer Tauchgänge mit Energie zu versorgen, beleuchten exemplarisch zwei verknüpfte Themen, auf die wir immer wieder stoßen – die Antwort auf umweltbedingte Herausforderungen erfolgt kurzfristig durch physiologische Anpassungen und langfristig als Ergebnis der natürlichen Selektion.

Wie haben sich diese Adaptationen im Verlauf der Evolution entwickelt? Alle Säuger, einschließlich des Menschen, haben einen Tauchreflex, der z.B. bei einem Kopfsprung ins Wasser ausgelöst wird: Wenn das Gesicht kaltes Wasser berührt, verringern sich sofort die Herzschlagfrequenz und der Blutstrom in die Extremitäten. Genetische Veränderungen, die diesen Reflex verstärkt haben, könnten zu einem Selektionsvorteil geführt haben, der die Nahrungssuche unter Wasser erleichterte. Auch Veränderungen, die bestimmte Eigenschaften verstärkten, wie z.B. ein größeres Blutvolumen oder eine höhere Myoglobinkonzentration, könnten die Tauchfähigkeiten verbessert haben und sich daher durch Selektion über mehrere Generationen hinweg durchgesetzt haben.

▶ Wiederholungsfragen 43.7

1. Was entscheidet darüber, ob O_2 und CO_2 in die Kapillaren in den Geweben und in der Nähe der Alveolen hinein diffundieren oder aus ihnen hinaus diffundieren? Begründen Sie Ihre Antwort.
2. Wie trägt der Bohr-Effekt dazu bei, sehr aktive Gewebe mit Sauerstoff zu versorgen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Ein Arzt behandelt einen Patienten, der sehr rasch atmet, unter Umständen mit Bicarbonat (HCO_3^-). Was vermutet der Arzt hinsichtlich der Blutchemie des Patienten?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 43

Konzept 43.1
Kreislaufsysteme verknüpfen alle Zellen des Körpers mit Austauschflächen

- Bei kleinen Tieren mit einem einfachen Körperbauplan vermitteln **Gastrovaskularsysteme** den Austausch zwischen Umwelt und Zellen, die sich durch Diffusion über kurze Strecken erreichen lassen. Da Diffusion über längere Strecken zu langsam erfolgt, verfügen die meisten der komplexer gebauten Tiere über innere Transportsysteme. Bei den **offenen Kreislaufsystemen** der Insekten und der meisten Mollusken umspült die **Hämolymphe** die Organe direkt. Bei den **geschlossenen Kreislaufsystemen** der Wirbeltiere bewegt sich **Blut** in einem geschlossenen System von Pumpen und Röhren.
- Das geschlossene Kreislaufsystem der Wirbeltiere besteht aus **Blutgefäßen** und einem zwei- bis vierkammerigen **Herz**. Das Herz pumpt Blut über die **Arterien** zu den Kapillaren, den Orten des Stoffaustauschs zwischen Blut und interstitieller Flüssigkeit. **Venen** führen das Blut aus den Kapillaren über das **Atrium** des Herzens in den **Ventrikel** zurück. Knochenfische, Rochen und Haie haben nur eine einzige Pumpe in ihrem Kreislaufsystem. Luftatmende Wirbeltiere haben zwei Pumpen, die in einem einzigen Herzen zusammengefasst sind. Variationen in Zahl und Trennungsgrad der Ventrikel spiegeln Anpassungen an unterschiedliche Lebensräume und metabolische Bedürfnisse wider.

? Wie unterscheidet sich der Flüssigkeitsstrom in einem geschlossen Kreislaufsystem von Molekülbewegungen zwischen Zellen und ihrer Umgebung in Bezug auf zurückgelegte Strecke, Richtung der Bewegung und der Kraft, die beide Prozesse antreibt?

Konzept 43.2
Koordinierte Kontraktionszyklen des Herzens treiben den doppelten Kreislauf bei Säugern an

- Der rechte Ventrikel pumpt Blut in die Lunge, wo es O_2 aufnimmt und CO_2 abgibt. Sauerstoffreiches Blut aus der Lunge tritt im linken Atrium ins Herz ein und wird vom linken Ventrikel in die Körpergewebe gepumpt. Das Blut kehrt durch das rechte Atrium ins Herz zurück.

- Der **Herzzyklus**, eine vollständige Abfolge von Pumpen und Füllen des Herzens, besteht aus einer Kontraktionsphase, der **Systole**, und einer Erschlaffungsphase, der **Diastole**. Der **Puls** ist ein Maß dafür, wie oft das Herz pro Minute schlägt. Das **Herzminutenvolumen** ist das Volumen an Blut, das pro Minute vom Herzen in den Körperkreislauf gepumpt wird.
- Ein Herzschlag entsteht durch Impulse, die im **Sinusknoten** (Schrittmacher) des rechten Atriums erzeugt werden. Sie lösen die Kontraktion der Atrien aus, werden am **Atrioventrikularknoten** (AV-Knoten) verzögert und dann über das **His-Bündel**, die **Tawara-Schenkel** und die **Purkinje-Fasern** weitergeleitet, wo sie die Kontraktion des Ventrikels auslösen. Der Schrittmacher wird neuronal, von Hormonen und von der Körpertemperatur beeinflusst.

? Welche Änderungen der Herzfunktion würden Sie nach einem chirurgischen Austausch einer defekten Herzklappe erwarten?

Konzept 43.3
Blutdruck und Blutfluss spiegeln Bau und Anordnung der Blutgefäße wider

- Blutgefäße haben besondere Strukturen, die sehr gut an ihre jeweilige Funktion angepasst sind. **Kapillaren** haben einen geringen Durchmesser und dünne Wände, die den Stoffaustausch erleichtern. **Arterien** haben dicke, elastische Wände, die den Blutdruck aufrechterhalten. **Venen** enthalten Klappen, die wie Einwegventile wirken und die Rückkehr des Bluts zum Herzen unterstützen. Der Blutdruck wird durch Variationen im Herzminutenvolumen und durch die variable Verengung der Arteriolen verändert.
- Das **Lymphsystem** nimmt Flüssigkeit, die aus den Kapillaren in das Interstitium austritt, auf und führt sie ins Blut zurück. Es bildet eine Parallele zum Kreislaufsystem und spielt auch eine wichtige Rolle bei der Infektionsabwehr.

? Wenn Sie Ihren Unterarm auf den Kopf legen, wie würde sich der Blutdruck im Arm gegebenenfalls ändern? Begründen Sie Ihre Antwort.

Konzept 43.4
Blutbestandteile und ihre Funktion bei Stoffaustausch, Transport und Abwehr

- Blut besteht aus zellulären Elementen, die sich in einer flüssigen Matrix, dem **Plasma**, verteilen. Plasmaproteine beeinflussen Blut-pH, osmotischen Druck und Viskosität und spielen eine Rolle für Lipidtransport, Immunsystem (Antikörper) und Blutgerinnung (Fibrinogen). Rote Blutkörperchen oder **Erythrocyten** transportieren O_2. Fünf Typen weißer Blutkörperchen oder **Leukocyten** attackieren Mikroorganismen und Fremdstoffe im Blut. **Blutplättchen** oder **Thrombocyten** spielen eine Rolle bei der Blutgerinnung, einer Kaskade von Reaktionen, die Plasmafibrinogen in Fibrin umwandelt.
- Eine Reihe von Erkrankungen beeinträchtigt die Funktion des Kreislaufsystems. Bei der **Sichelzellenanämie** beeinträchtigt ein **mutiertes Hämoglobin** die Form und Funktion der Erythrocyten. Dadurch werden kleine Blutgefäße blockiert und die Aufnahmefähigkeit des Bluts für Sauerstoff nimmt ab. Die Ablagerung von Lipiden und Bindegewebe in den Wänden von Arterien ist eine Hauptursache von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, die zu Durchblutungsstörungen mit lebensbedrohlichen Schäden an Herz und Gehirn führen können.

? Wie hoch ist der prozentuale Anteil von Leukocyten in Ihrem Blut, wenn Sie keine Infektion haben?

Konzept 43.5
Gasaustausch erfolgt an spezialisierten respiratorischen Oberflächen

- Beim **Gasaustausch** diffundieren Gase stets von Orten hohen Partialdrucks zu Orten niedrigen **Partialdrucks**. Luft ist besser für einen Gasaustausch geeignet als Wasser, weil ihr O_2-Gehalt höher, ihre Dichte geringer und ihre Viskosität niedriger ist.
- Die Struktur und Organisation der respiratorischen Oberflächen unterscheiden sich bei verschiedenen Tierarten erheblich. Kiemen sind Ausstülpungen der Körperoberfläche, die auf den Gasaustausch im Wasser spezialisiert sind. Die Effizienz des Gasaustauschs wird in einigen Kiemen, darunter den Fischkiemen, durch **Ventilation** und **Gegenstromfluss** von Blut und Wasser erhöht. Der Gasaustausch von Insekten erfolgt über **Tracheen**, ein verzweigtes Netzwerk von Röhren, die den Körper durchziehen und Luft direkt bis zu den Zellen transportieren. Spinnen, Lungenschnecken und die meisten landlebenden Wirbeltiere haben innere **Lungen**. Bei Säugern strömt die Luft, die durch die Nase eingeatmet wird, durch den Pharynx in die **Trachea**, die **Bronchien** und **Bronchiolen** und schließlich in die blind geschlossenen **Alveolen**, in denen der Gasaustausch stattfindet.

? Warum hat die Höhe kaum einen Effekt auf die Fähigkeit der Tiere, CO_2 beim Gasaustausch abzugeben?

Konzept 43.6
Atmung: Ventilation der Lunge

- Die Atmungsmechanismen sind bei Vertebraten sehr unterschiedlich. Amphibien ventilieren ihre Lunge durch **Überdruckatmung**; dabei wird Luft durch die Trachea in die Lunge gepresst. Neben der Lunge haben Vögel acht oder neun **Luftsäcke**, die als Blasebälge arbeiten und dafür sorgen, dass die Luft nur in einer Richtung durch die Lunge strömt, so dass eingeatmete und ausgeatmete Luft sich nicht vermischen. Säuger ventilieren ihre Lungen durch **Unterdruckatmung**, bei der Luft in die Lungen gesaugt wird, wenn sich **Zwischenrippenmuskeln** und **Zwerchfell** kontrahieren. Eingeatmete und ausgeatmete Luft vermischen sich und machen die Ventilation dadurch weniger effizient als bei Vögeln.
- Sensoren registrieren den pH-Wert der Cerebrospinalflüssigkeit (der die CO_2-Konzentration im Blut widerspiegelt), und die **Kontrollzentren** in der **Medulla oblongata** und im **Pons** im Gehirn regulieren Frequenz und Tiefe der Atemzüge. Eine sekundäre Atmungskontrolle wird von Sensoren in der Aorta und den Carotiden ausgeübt, die den O_2- und den CO_2-Gehalt sowie den pH im Blut überwachen.

? Wie unterscheidet sich die Luft in den Lungen von der frischen Luft, die während der Atmung aufgenommen wird?

Konzept 43.7

Anpassungen an den Gasaustausch: Respiratorische Proteine binden und transportieren Atemgase

- In der Lunge begünstigen die **Partialdruckgradienten** die Diffusion von O_2 ins Blut und von CO_2 aus dem Blut. Im übrigen Körper ist die Situation umgekehrt.
- **Respiratorische Proteine.** Transportieren O_2 und erhöhen dadurch die O_2-Menge beträchtlich, die im Blut oder in der Hämolymphe mitgeführt werden kann. Viele Arthropoden und Mollusken verwenden dazu das kupferhaltige **Hämocyanin**; Wirbeltiere und ein breites Spektrum von Wirbellosen verwenden das eisenhaltige **Hämoglobin**. Dieses hilft auch beim CO_2-Transport und bei der Pufferung des Bluts.
- Evolutionäre Anpassungen vergrößern die **Sauerstoffaufnahmekapazität** bei einigen „tierischen Spitzenathleten" und ermöglichen es ihnen, ihren außergewöhnlichen O_2-Bedarf zu decken.

? Inwiefern ähnelt die Funktion eines respiratorischen Pigments der eines Enzyms?

ÜBUNGSFRAGEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welches der folgenden Atmungssysteme ist nicht eng mit der Blutversorgung verknüpft?
a. die Wirbeltierlunge
b. die Fischkiemen
c. das Tracheensystem von Insekten
d. die Haut von Regenwürmern

2. Blut, das durch eine Lungenvene ins Säugerherz zurückkehrt, gelangt zunächst
a. ins linke Atrium.
b. ins rechte Atrium.
c. in den linken Ventrikel.
d. in den rechten Ventrikel.

3. Der Puls ist ein direktes Maß für
a. Blutdruck.
b. Herzschlagvolumen.
c. Herzminutenvolumen.
d. Herzschlagfrequenz.

4. Wenn Sie die Luft anhalten, welche der folgenden Blutgasveränderungen führt als Erste zum Drang, Luft zu holen?
a. steigendes O_2
b. sinkendes O_2
c. steigendes CO_2
d. fallendes CO_2

5. Eine Eigenschaft, die Amphibien und Menschen gemeinsam haben ist
a. die Anzahl der Herzkammern.
b. eine komplette Trennung der beiden Blutkreisläufe.
c. die Zahl der Blutkreisläufe.
d. ein niedriger Blutdruck im Körperkreislauf.

6. Die Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin
a. ist der letzte Schritt beim Gerinnungsprozess, an dem zahlreiche Gerinnungsfaktoren beteiligt sind.
b. findet in roten Blutkörperchen statt.
c. ist mit Hypertonie verknüpft und kann die Arterienwände schädigen.
d. kann bei einem Menschen mit Hämophilie zu häufig auftreten.

7. Bei der Unterdruckatmung resultiert Einatmen daraus, dass
a. Luft durch die Luftröhre in die Lunge gepresst wird.
b. das Zwerchfell sich kontrahiert.
c. die Zwischenrippenmuskeln sich entspannen.
d. die Lunge die Alveolen per Muskelkraft erweitert.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

8. Welche der folgenden Reaktionen herrscht in den roten Blutkörperchen vor, die durch die alveolären Kapillaren wandern? (Hb = Hämoglobin)
a. $Hb + 4\ O_2 \rightarrow Hb(O_2)_4$
b. $Hb(O_2)_4 \rightarrow Hb + 4\ O_2$
c. $Hb + 4\ CO_2 \rightarrow Hb(CO_2)_4$
d. $CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3$

9. Wenn ein CO_2-Molekül, das in Ihrem linken Zeh in das Blut abgegeben wurde, durch ihre Nase ausgeatmet wird, muss es nur einen der folgenden Bereiche passieren:
a. die Lungenvene
b. die Trachea
c. das linke Atrium
d. den linken Ventrikel

10. Im Vergleich zu der interstitiellen Flüssigkeit, die aktive Muskelzellen umspült, hat das Blut, das diese Zellen via Arterien erreicht,
a. einen höheren P_{O_2}.
b. einen höheren P_{CO_2}.
c. eine höhere Bicarbonat-Konzentration.
d. einen niedrigeren pH.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

11. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie ein Diagramm, in dem Sie die Blutdruckänderungen eines Herzzyklus gegen die Zeit auftragen. Zeichnen Sie je eine Linie für den Druck in der Aorta, im linken Ventrikel und im rechten Ventrikel. Weisen Sie unterhalb der Zeitachse mit einem vertikalen Pfeil auf den Zeitpunkt hin, an dem Sie den maximalen Druck in den Aterien erwarten.

12. **Verbindung zur Evolution** Einer der Gegner des Filmmonsters Godzilla ist Mothra, eine gigantische mottenartige Kreatur mit einer Flügelspannweite von über 100 Metern. Das größte jemals bekannte Insekt war eine Libelle aus dem Paleozän mit einer Flügelspannweite von einem halben Meter. Warum sind größere Rieseninsekten nicht lebensfähig? Begründen Sie ihre Überlegungen mit der Atmung und dem Gasaustausch.

13. **Wissenschaftliche Fragestellung**
DATENAUSWERTUNG Das Hämoglobin eines menschlichen Fetus unterscheidet sich vom adulten Hämoglobin. Vergleichen Sie die Sauerstoffdissoziationskurven der beiden Hämoglobine im Diagramm. Schlagen Sie eine Hypothese vor, die erklärt, welchen Vorteil der Unterschied zwischen fetalem und maternalem Hämoglobin hat.

14. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Hunderte Studien haben das Rauchen mit Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems und der Lunge in Verbindung gebracht. Nach Expertenmeinung ist das Rauchen in den USA die häufigste vermeidbare Ursache für einen vorzeitigen Tod. Nennen Sie einige Argumente für ein vollständiges Verbot von Zigarettenwerbung. Was sind die Gegenargumente? Befürworten oder lehnen Sie ein solches Verbot ab? Begründen Sie Ihre Antwort.

15. **Skizzieren Sie ein Thema: Wechselwirkungen** Einige Sportler bereiten sich auf Wettbewerbe vor, die auf Höhe des Meeresspiegels ausgetragen werden, indem sie in einem Zelt schlafen, in dem künstlich ein niedriger P_{O_2} hergestellt wird. Einige Bergsteiger atmen reinen Sauerstoff aus Flaschen ein, wenn sie sehr hohe Berge besteigen. Schreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten), was dieses Verhalten mit dem Sauerstofftransport im menschlichen Körper und unseren physiologischen Wechselwirkungen mit den unterschiedlichen gasförmigen Umgebungen auf Meereshöhe und im Gebirge zu tun hat.

16. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Die im Foto abgebildete Wasserspinne speichert Luft unter Wasser in einem Spinnennetz. Erklären Sie, warum diese Adaptation vorteilhafter sein könnte, als mit Kiemen zu atmen. Berücksichtigen Sie bei Ihren Überlegungen die unterschiedlichen Eigenschaften der beiden Medien Wasser und Luft sowie der diversen Atmungsorgane von Tieren.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Das Immunsystem

44

KONZEPTE

44.1 Das angeborene Immunsystem basiert auf der Erkennung gemeinsamer Muster von Krankheitserregern 1271
44.2 Im adaptiven Immunsystem ermöglicht eine Vielzahl an Rezeptoren die spezifische Erkennung von Pathogenen 1277
44.3 Adaptive Immunität und die Abwehr von Infektionen in Körperzellen und Körperflüssigkeiten 1284
44.4 Störungen des Immunsystems 1292

▼ **Abbildung 44.1:** Was hat den Angriff dieser Immunzelle auf die Bakterien ausgelöst?

Erkennung und Abwehr

Tiere werden ständig von infektiösen ***Krankheitserregern*** *wie Viren, Bakterien, Protozoen und Pilzen angegriffen. Der Körper eines Tieres ist für einen Krankheitserreger ein nahezu idealer Lebensraum: Er bietet eine reichhaltige Nährstoffversorgung, geschützte Räume für Wachstum und Fortpflanzung, und er dient als Transportvehikel für den Befall neuer Wirtsorganismen und die Erschließung neuer Lebensräume. Zur effektiven Verbreitung infizieren diese Krankheitserreger unterschiedlichste Organismen einschließlich der Tiere und des Menschen. Dagegen setzen sich die infizierten Organismen auf vielfältige Art und Weise zur Wehr. In den Körperflüssigkeiten der meisten Tiere patrouillieren spezialisierte Immunzellen, die fremde Zellen aufspüren und zerstören. In der eingefärbten rasterelektronenmikroskopischen Aufnahme in ▶Abbildung 44.1 erkennt man beispielsweise, wie eine als Makrophage bezeichnete Immunzelle (braun) stäbchenförmige Bakterien (grün) in sich aufnimmt. Andere Immunzellen wiederum, die als Lymphocyten bezeichnet werden (große Zelle in Abbildung rechts oben), erkennen Pathogene und antworten mit einer hochspezifischen Abwehr. Die Varianten der Abwehr von Infektionen sind vielfältig: Proteine, die Löcher in die Zellmembranen von Bakterien bohren oder Viren daran hindern, in Körperzellen einzudringen, Y-förmige Proteine (Antikörper), die Krankheitserreger oder Toxine inaktivieren, oder Immunzellen, die infizierte oder veränderte Körperzellen töten. Die Summe all dieser Abwehrmechanismen bildet das* ***Immunsystem****, das Tier und Mensch in die Lage versetzt, vielen Infektionen zu entgehen oder sie zumindest einzudämmen. An dieser Stelle sei aber angemerkt, dass ein körperfremdes Molekül nicht notwendigerweise pathogene Eigenschaften besitzen muss, um das Immunsystem zu stimulieren. In diesem Kapitel konzentrieren wir uns aber vor allem auf die Immunabwehr gegen Krankheitserreger.*

Die erste Verteidigungslinie, die das Immunsystem bei der Abwehr gegen Krankheitserreger bildet, ist eine physikalische Barriere, die das Eindringen in den Körper effektiv verhindern kann. Eine Außenhülle, wie sie beispielsweise die Haut bildet, stellt für Mikroorganismen, die sich auf der Körperoberfläche befinden, bereits ein beträchtliches Hindernis dar. Es ist jedoch unmöglich die gesamte Körperoberfläche komplett abzuschotten, denn Gasaustausch, Ernährung und Fortpflanzung erfordern den Kontakt zur Außenwelt. Daher werden die Ein- und Ausgänge des Körpers durch zusätzliche Barrieren gesichert, beispielsweise durch Sekrete, die Mikroorganismen immobilisieren oder abtöten. Weitere Körperoberflächen, wie die Schleimhäute des respiratorischen Trakts, des Gastrointestinaltrakts oder des Urogenitaltrakts, verfügen über zusätzliche Infektionsbarrieren.

Wenn ein Krankheitserreger diese Barrieren dennoch überwindet und in den Organismus eindringt, stellt sich das Problem, wie der Angriff abgewehrt werden soll, auf völlig andere Weise dar. Nachdem der Eindringling sich in den Körperflüssigkeiten und Geweben befindet, ist er kein äußerer Angreifer mehr. Um Krankheitserreger innerhalb des Organismus bekämpfen zu können, muss das Immunsystem des Wirtsorganismus diese zunächst als fremd erkennen. Mit anderen Worten: Das Immunsystem muss Erkennungsprozesse ausführen, um „selbst“ von „fremd“ zu unterscheiden. Aber wie wird dieser Prozess bewerkstelligt? Um Krankheitserreger zu identifizieren, bedient sich das Immunsystem verschiedener Rezeptoren, die bestimmte Moleküle fremder Zellen oder Viren erkennen. Für diese Art der molekularen Erkennung gibt es zwei generelle Strategien, die jeweils die Grundlage für ein eigenes Abwehrsystem bilden. Das eine, die ***angeborene Immunität****, ist nahezu universell in allen eukaryontischen Organismengruppen zu finden, wenngleich sie unterschiedlich verwirklicht sein kann. Die angeborene Immunantwort von Tieren setzt sofort nach einer Infektion ein und läuft immer nach dem gleichen Schema ab, unabhängig davon, ob der Organismus früher schon einmal Kontakt mit dem Erreger hatte oder nicht. Zur angeborenen Immunität gehören physikalische Barrieren (wie beispielsweise die Haut) und Abwehrmechanismen, die Krankheitserreger bekämpfen, nachdem diese in den Organismus eingedrungen sind (wie beispielsweise in Abbildung 44.1 dargestellt). Die Aktivierung vieler derartiger innerer Abwehrmechanismen setzt die Erkennung der Krankheitserreger voraus. Dies geschieht über eine verhältnismäßig kleine Gruppe von unveränderlichen Rezeptorproteinen, die sich zum Teil auf den Oberflächen von Zellen des angeborenen Immunsystems befinden. Jeder dieser Rezeptoren erkennt ein bestimmtes molekulares Muster, das im eigenen Organismus des Wirtes nicht vorkommt, bei einer großen Klasse von Mikroorganismen aber sehr verbreitet ist. Auf diese Weise leitet der angeborene Teil des Immunsystems Abwehrmechanismen gegen ein breites Spektrum von Krankheitserregern ein.*

Das zweite Abwehrsystem, die ***erworbene*** *oder* ***adaptive Immunität****, gibt es so, wie es in diesem Kapitel behandelt wird, nur bei Wirbeltieren (andere Formen erworbener Immunität sind mittlerweile selbst bei Bakterien beschrieben). Die adaptive Immunantwort wird in Tieren normalerweise erst dann aktiviert, wenn die angeborene Immunabwehr ihre Wirkung bereits entfaltet hat, und sie entwickelt sich vergleichsweise langsam. In dem Adjektiv „erworben“ oder „adaptiv“ spiegelt sich die Tatsache wider, dass diese Immunantwort durch frühere Kontakte mit dem eingedrungenen Krankheitserreger verstärkt wird, was häufig zur Immunität führt, also zur Unempfindlichkeit gegenüber dem Krankheitserreger. Tiere mit einem adaptiven Immunsystem produzieren ein großes Arsenal verschiedener Rezeptoren. Jeder dieser Rezeptoren erkennt eine Struktur, die in der Regel nur auf einem ganz bestimmten Teil*

eines ganz bestimmten Moleküls eines ganz bestimmten Pathogens gefunden wird. Entsprechend erfolgt die Erkennung und Abwehr von Krankheitserregern durch das adaptive Immunsystem mit einer enormen Spezifität. Beispiele für Abwehrreaktionen des adaptiven Immunsystems umfassen die Synthese von Proteinen, die Bakterientoxine inaktivieren, und die gezielte Abtötung virusinfizierter Körperzellen.

Einen Überblick über die grundlegenden Eigenschaften des angeborenen und adaptiven Immunsystems gibt ▶Abbildung 44.2. In diesem Kapitel werden wir erfahren, wie die beiden Immunsysteme Tier oder Mensch vor Krankheitserregern schützen. Außerdem beschäftigen wir uns mit der Frage, wie Krankheitserreger dem Immunsystem entgehen oder es unterlaufen können, und warum Defekte im Immunsystem die Gesundheit von Tier und Mensch gefährden.

Krankheitserreger (Mikroorganismen und Viren)

angeborene Immunität • Erkennung konservierter Muster auf den Oberflächen vieler Krankheitserreger mithilfe von relativ wenigen Rezeptoren • kurze Reaktionszeit • phylogenetisch alt	**Infektionsbarrieren** Haut Schleimhäute Sekrete **innere Immunabwehr** Phagocyten antimikrobielle Peptide Entzündungsreaktionen natürliche Killerzellen
erworbene Immunität • Erkennung spezifischer Muster auf den Oberflächen bestimmter Krankheitserreger mithilfe vieler spezifischer Rezeptoren • lange Reaktionszeit • phylogenetisch jünger	**humorale Immunantwort** Antikörper wehren die Infektion in den Körperflüssigkeiten ab. **zellvermittelte Immunantwort** Cytotoxische Lymphocyten wehren Infektionen in den Körperzellen ab.

Abbildung 44.2: Die Immunsysteme der Tiere im Überblick. Die Abwehrmechanismen der Tiere lassen sich in angeborene und adaptive Immunität unterteilen. Einige Komponenten des angeborenen Immunsystems tragen zur Aktivität des adaptiven Immunsystems bei und umgekehrt.

44.1 Das angeborene Immunsystem basiert auf der Erkennung gemeinsamer Muster von Krankheitserregern

Die angeborene Immunabwehr gibt es bei allen Tieren (in unterschiedlichen Formen aber auch bei Pflanzen und Mikroorganismen). Bei ihrer Betrachtung beginnen wir zunächst mit den wirbellosen Tieren, die Infektionen hauptsächlich mit dem Immunsystem dieses Typs abwehren und bekämpfen. Anschließend wenden wir uns den Wirbeltieren zu, bei denen die angeborene Immunität einerseits eine sofortige Abwehr gegen Infektionen vermittelt, andererseits aber auch die Grundlage für die Aktivität des adaptiven Immunsystems darstellt.

44.1.1 Angeborene Immunabwehr wirbelloser Tiere

Der große Erfolg der Insekten sowohl an Land als auch im Wasser, beides Lebensräume, in denen es von verschiedensten Mikroorganismen nur so wimmelt, beruht nicht zuletzt auch auf der hohen Effektivität des angeborenen Immunsystems. In all diesen Lebensräumen bildet das Außenskelett der Insekten eine erste, sehr wirksame Barriere gegen Infektionen. Es besteht aus dem Polysaccharid Chitin, Proteinen und Lipiden. Eine Barriere auf Chitinbasis gibt es auch im Darm der Insekten, die peritrophische Matrix: Diese schützt vor Infektionen durch Mikroorganismen, die mit der Nahrung aufgenommen werden. Einen zusätzlichen Schutz für das Verdauungssystem bildet die Sekretion von **Lysozym**, einem Enzym, das die Zellwände von Mikroorganismen abbaut. Auch extreme pH-Werte im Darmlumen mancher Insekten vermitteln einen Schutz.

Mikroorganismen
Phagocyt
Phagosom
Lysosom
Phagolysosom
1 Pseudopodien umschließen die Mikroorganismen.
2 Die Mikroorganismen werden in die Zelle über Phagocytose aufgenommen.
3 Bildung eines die Mikroorganismen enthaltenden Phagosoms
4 Phagosom und Lysosom verschmelzen zu einem Phagolysosom.
5 Lysosomale Enzyme bauen die Mikroorganismen ab.
6 Zellfragmente der Mikroorganismen werden durch Exocytose ausgeschieden.

Abbildung 44.3: Phagocytose. Die Schemazeichnung verdeutlicht, welche Vorgänge ablaufen, wenn eine typische Fresszelle (Phagocyt) einen Mikroorganismus aufnimmt und zerstört.

Jeder Krankheitserreger, der die äußeren Infektionsbarrieren eines Insekts überwindet, ist im Inneren des Organismus verschiedenen Abwehrmechanismen ausgesetzt. In der Hämolymphe – dem funktionellen Äquivalent der Insekten zum Blut der Vertebraten – patrouillieren Immunzellen, die man als *Hämocyten* bezeichnet. Manche dieser Hämocyten verteidigen den Organismus durch **Phagocytose**, das heißt durch die

Aufnahme und Inaktivierung von Bakterien und anderen körperfremden Substanzen (▶*Abbildung 44.3*). Andere Hämocyten setzen wiederum chemische Verbindungen frei, die Mikroorganismen immobilisieren, abtöten und dazu beitragen, vielzellige Parasiten zu bekämpfen. Der Kontakt mit Krankheitserregern in der Hämolymphe führt außerdem dazu, dass die Hämocyten und bestimmte andere Zellen *antimikrobielle Peptide* sezernieren. Diese Peptide zirkulieren im Insektenorganismus (▶*Abbildung 44.4*) und inaktivieren oder töten Bakterien sowie Pilze, indem sie die Integrität ihrer Plasmamembranen zerstören.

Abbildung 44.4: Eine induzierbare, angeborene Immunreaktion. Diese beiden Taufliegen wurden gentechnisch so verändert, dass sie das grün fluoreszierende Protein (GFP) produzieren, nachdem die angeborene Immunantwort stimuliert wurde. Der oberen Fliege wurden Bakterien, der unteren wurde eine Kontrollflüssigkeit ohne Bakterien injiziert. Nur in der infizierten Fliege werden die Gene für antimikrobielle Peptide aktiviert. Dabei wird GFP exprimiert, das bei Anregung mit Licht der geeigneten Wellenlänge anhand seiner grünen Fluoreszenz zu erkennen ist.

Für die Erkennung körperfremder Zellen nutzen die Immunzellen der Insekten bestimmte Moleküle, die nur auf den Oberflächen von Pilzen und Bakterien präsent sind. Pilzzellwände enthalten charakteristische Polysaccharide, wohingegen in den Bakterienzellwänden unter anderem bestimmte Polymere vorkommen, die aus Zuckern und Aminosäuren bestehen und zwar in Kombinationen, die man so im Tierreich nicht findet. Diese Makromoleküle stellen somit verräterische Muster dar, anhand derer die Krankheitserreger erkannt werden. Die Immunzellen der Insekten scheiden spezialisierte Mustererkennungsproteine aus, wobei jedes dieser Proteine an die Makromoleküle bindet, die für eine bestimmte Gruppe von Pilzen oder Bakterien charakteristisch sind.

Die angeborene Immunantwort fällt abhängig von der jeweiligen Klasse des Krankheitserregers unterschiedlich aus. Wenn beispielsweise eine Taufliege *(Drosophila melanogaster)* durch den Pilz *Neurospora crassa* infiziert wird, bindet ein Mustererkennungsprotein an bestimmte Moleküle der Pilzzellwand. Dieser Prozess führt über Zwischenschritte zur Aktivierung des Proteins „Toll", eines membranständigen Rezeptors auf der Oberfläche der Immunzellen. Der aktivierte Toll-Rezeptor induziert im Zellinneren eine Signaltransduktionskaskade (Toll-Signalweg), die schließlich im Zellkern zur Aktivierung von Genen führt, die für bestimmte antimikrobielle Peptide codieren, welche gegen Pilzinfektionen wirksam sind (z.B. *Drosomycin*). Wird die Fliege dagegen von dem Gram-positiven Bakterium *Micrococcus luteus* infiziert, wird ein anderes Mustererkennungsprotein aktiviert, und entsprechend produziert die Fliege eine andere Gruppe wirksamer antimikrobieller Peptide (z.B. Defensin). Gram-negative Bakterien wiederum werden von einer anderen Gruppe von Mustererkennungsproteinen erkannt, die zur Aktivierung einer anderen Signalkaskade führt, welche nach dem Protein „Imd" (engl. *immundeficiency*, Immunverlust) benannt wurde. In der Folge werden antimikrobielle Peptide synthetisiert, die gegen Gram-negative Bakterien wirksam sind (z.B. Attacin A).

Da Taufliegen als Reaktion auf eine einzige Infektion viele verschiedene antimikrobielle Peptide ausscheiden, ist es schwierig, die Aktivität der einzelnen Peptide zu untersuchen. Um dieses Problem zu lösen, nutzten Bruno Lemaitre und seine Mitarbeiter am CNRS in Gif-sur-Ivette (Frankreich) moderne gentechnische Verfahren zur Neuprogrammierung des Immunsystems der Fliege (siehe ▶*Abbildung 44.5*). Wie sich in den nachfolgenden Untersuchungen herausstellte, sorgt bereits die Synthese eines einzigen antimikrobiellen Peptids im Organismus der Fliege für einen wirksamen und spezifischen Schutz vor bestimmten Krankheitserregern.

44.1.2 Angeborene Immunabwehr der Wirbeltiere

Bei Wirbeltieren gibt es zusätzlich zum angeborenen Immunsystem das adaptive Immunsystem, das sich in der Evolution erst später entwickelte. Bei der Besprechung der angeborenen Immunität der Wirbeltiere wollen wir uns auf die Säugetiere konzentrieren, weil die meisten Entdeckungen jüngeren Datums an Menschen und Mäusen gemacht wurden. Zuerst skizzieren wir das angeborene Immunsystem, das dem der Wirbellosen in vielerlei Hinsicht ähnelt und Infektionsbarrieren, Phagocytose und antimikrobielle Peptide umfasst. Anschließend betrachten wir drei besondere Aspekte der angeborenen Immunität der Wirbeltiere: Entzündungsreaktionen, Interferone und natürliche Killerzellen.

Infektionsbarrieren

Die verschiedenen Epithelien der Säugetiere erschweren vielen Krankheitserregern das Eindringen in den Organismus. Zu diesen Infektionsbarrieren gehören nicht nur die Haut, sondern auch die Schleimhäute von Verdauungstrakt, Atemwegen, Harnwegen und Fortpflanzungsorganen. Bestimmte Zellen in den Schleimhäuten produzieren den *Mucus*, einen zähflüssigen Schleim, der Mikroorganismen und andere Teilchen immobilisiert und so die Abwehr unterstützt. In den Bronchien befördern Cilien-besetzte Epithelzellen den Schleim und die darin festgehaltenen Mikroorganismen nach oben, so dass eine Infektion der Lunge

▶ Abbildung 44.5: Aus der Forschung

Kann ein einziges antimikrobielles Peptid eine Taufliege vor Infektionen schützen?

Experiment Bruno Lemaitre und seine Kollegen entwickelten im Jahr 2002 eine neue Strategie, mit der sie die Funktion eines einzelnen antimikrobiellen Peptids untersuchen konnten. Ausgangspunkt war ein mutierter Taufliegenstamm, der zwar die Krankheitserreger erkennen konnte, bei dem aber die Signalübertragung, die normalerweise die angeborene Immunantwort auslöst, blockiert war. Die derart mutierten Fliegen produzierten also keinerlei antimikrobielle Peptide. Nun veränderten die Wissenschaftler einige dieser Taufliegenstämme gentechnisch so, dass diese ein einzelnes antimikrobielles Peptid, nämlich entweder Drosomycin oder Defensin, in nennenswerten Mengen herstellten. Die verschiedenen Fliegen wurden dann mit dem Pilz *Neurospora crassa* infiziert und ihre Überlebensraten über 25 Tage hinweg beobachtet. In einer Wiederholung des gleichen Experiments infizierten die Wissenschaftler die Fliegen mit dem Bakterium *Micrococcus luteus*.

Ergebnis

überlebende Fliegen (%): 100, 75, 50, 25, 0
Stunden nach der Infektion: 0, 24, 48, 72, 96, 120
Wildtyp
Mutante + Drosomycin
Mutante + Defensin
Mutante

Anteil überlebender Taufliegen nach Infektion mit dem Pilz *N. crassa*

überlebende Fliegen (%): 100, 75, 50, 25, 0
Stunden nach der Infektion: 0, 24, 48, 72, 96, 120
Wildtyp
Mutante + Defensin
Mutante + Drosomycin
Mutante

Anteil überlebender Taufliegen nach Infektion mit dem Bakterium *M. luteus*

Schlussfolgerung Jedes der beiden antimikrobiellen Peptide löste eine schützende Immunantwort aus. Außerdem schützten die verschiedenen Peptide vor unterschiedlichen Krankheitserregern. Drosomycin wirkte gegen *N. crassa*, Defensin gegen *M. luteus*. Ähnliche Ergebnisse wurden für Attacin A erhalten, das die Fliegen vor Gram-negativen Bakterien schützt (hier nicht gezeigt).

Quelle: P. Tzou, J. Reichhart und B. Lemaitre, Constitutive expression of a single antimicrobial peptide can restore wild-type resistance to infection in immunodeficient *Drosophila* mutants, *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 99:2152–2157 (2002).

Anmerkung Diese und weitere Arbeiten zur Rolle des Toll-Signalwegs bei der angeborenen Immunantwort wurden im Jahr 2011 durch einen Nobelpreis ausgezeichnet.

WAS WÄRE, WENN? Angenommen, ein bestimmtes antimikrobielles Peptid lässt in dem geschilderten Experiment keinen nützlichen Effekt erkennen. Warum könnte es für die Fliegen dennoch nützlich sein?

vermieden wird. Speichel, Tränen und schleimige Sekrete, die verschiedene exponierte Epithelien bedecken, spülen die Oberflächen und verhindern dadurch die Besiedlung durch Mikroorganismen.

Über ihre rein physikalische Rolle bei der Abwehr eindringender Mikroorganismen hinaus schaffen die Körpersekrete auch ein Milieu, das für viele Mikroorganismen lebensfeindlich ist. Das *Lysozym*, das sich im Speichel, in mukösen Sekreten sowie in der Tränenflüssigkeit findet, zerstört die Zellwand entsprechend empfindlicher Bakterien, wenn diese versuchen, in die oberen Atemwege oder über die Bindehäute einzudringen. Mikroorganismen in Lebensmitteln, Getränken und verschlucktem Schleim sind der äußerst sauren Umgebung des Magens ausgesetzt, durch die viele Mikroorganismen abgetötet werden, bevor sie in den Darm gelangen können. Die Ausscheidungen der Talg- und Schweißdrüsen sorgen auf der Haut für einen pH-Wert zwischen 3 und 5 (Säureschutzmantel); damit herrscht dort ein saures Milieu, das ebenfalls das Wachstum vieler Mikroorganismen verhindert.

Zelluläre angeborene Abwehrmechanismen

Krankheitserreger, die es bis ins Körperinnere geschafft haben, werden dort von phagocytierenden **Leukocyten** (weißen Blutzellen) attackiert. Diese Phagocyten („Fresszellen“) erkennen die Mikroorganismen unter anderem über Rezeptoren, die den Toll-Rezeptoren der Insekten ähneln und als Dimere vorliegen. Jeder dieser **Toll-ähnlichen Rezeptoren** (engl. *toll-like receptor*, **TLR**) eines

Säugetiers erkennt Moleküle, die für eine bestimmte Gruppe von Krankheitserregern charakteristisch sind (▶ *Abbildung 44.6*). TLR4 beispielsweise, der sich auf den Plasmamembranen von Immunzellen befindet, erkennt bestimmte Lipopolysaccharide, einen Molekültyp, der auf der Oberfläche Gram-negativer Bakterien vorkommt. TLR5 wiederum erkennt Flagellin, das Hauptprotein der Flagellen von Bakterien. TLR3 befindet sich hingegen in Vesikeln, die durch Endocytose gebildet worden sind, und bindet doppelsträngige RNA, eine Form von Nucleinsäuren, die für bestimmte Viren charakteristisch ist. Alle derart erkannten Makromoleküle kommen im Organismus der Wirbeltiere normalerweise nicht vor, sind aber unentbehrliche, hoch-konservierte Bestandteile bestimmter Mikroorganismen.

Abbildung 44.6: TLR-vermittelte Signalübertragung. Jeder der zehn beim Menschen gefundenen TLRs erkennt ein molekulares Muster, das für eine bestimmte Gruppe von Krankheitserregern charakteristisch ist. Lipopolysaccharide, Flagellin, CpG-DNA (das heißt DNA mit unmethylierten CpG-Sequenzen) und doppelsträngige (ds) RNA kommen in Mikroorganismen oder Viren vor, nicht aber in den Zellen von Säugetieren. In Verbindung mit anderen Erkennungs- und Reaktionsfaktoren lösen die TLR-Proteine innerhalb der Zellen die induzierte angeborene Immunabwehr aus. Der Einfachheit halber sind hier die TLRs nicht als Dimere gezeigt.

? Manche TLR-Proteine befinden sich auf der Zelloberfläche, andere in Vesikeln. Welchen Vorteil könnte eine solche Verteilung haben?

Die Erkennung von Pathogenen durch Rezeptoren des angeborenen Immunsystems löst bei Wirbeltieren, ähnlich wie bei den Insekten und anderen Wirbellosen, eine Reihe von Abwehrreaktionen aus, an deren Anfang häufig die Phagocytose steht. Ein zur Phagocytose befähigter Leukocyt erkennt und verschlingt eingedrungene Mikroorganismen und schließt sie so in einem speziellen Vesikel ein, dem Phagosom. Dieses fusioniert dann mit einem Lysosom zu einem Phagolysosom (*Abbildung 44.3*), in dem die eingeschlossenen Mikroorganismen einerseits durch verschiedene, im Phagolysosom produzierte Sauerstoffradikale und andererseits durch die Aktivität von hydrolytischen Enzymen (u.a. Lysozym) abgetötet werden.

Die zwei Haupttypen von Phagocyten sind Neutrophile Granulocyten (Neutrophile) und die aus Monocyten hervorgehenden Makrophagen („große Fresser") (siehe *Abbildung 43.17*). Die **Neutrophilen** werden durch Signalstoffe, sogenannte **Chemokine**, zum infizierten Gewebe gelockt, phagocytieren die eingedrungenen Mikroorganismen und zerstören sie. Ebenso wichtig für die Abwehr sind die **Makrophagen**, wie die Zelle in *Abbildung 44.1*. Manche dieser großen, phagocytierenden Zellen wandern durch den Organismus, andere sind ständig in verschiedenen Organen und Geweben angesiedelt. Insbesondere die Makrophagen der Milz, der Lymphknoten und anderer Gewebe des lymphatischen Systems befinden sich an strategisch günstigen Stellen für die Bekämpfung von Krankheitserregern. Mikroorganismen aus dem Blut werden in der Milz festgehalten, solche aus der interstitiellen Flüssigkeit (Gewebeflüssigkeit) gelangen in die Lymphe und werden in den Lymphknoten abgefangen. An beiden Stellen treffen sie auf die dort ansässigen Makrophagen.

Zwei andere Typen phagocytierender Zellen – die Eosinophilen und die dendritischen Zellen – haben zusätzliche Funktionen bei der angeborenen aber auch bei der adaptiven Immunabwehr. Die **Eosinophilen** sind häufig unterhalb von Schleimhäuten zu finden. Sie sind nur in geringem Umfang phagocytotisch aktiv, spielen aber eine wichtige Rolle für die Bekämpfung vielzelliger Eindringlinge, wie beispielsweise Wurmparasiten. Sie phagocytieren aber solche Parasiten nicht, sondern heften sich an ihre Körperoberfläche und sezernieren dann Proteine und Enzyme, die den Eindringling schädigen. **Dendritische Zellen** patrouillieren in Geweben, die mit der Umwelt in unmittelbarem Kontakt stehen. Sie stimulieren nach ihrer Aktivierung vor allem die Aktivität der Zellen des adaptiven Immunsystems gegen die Mikroorganismen, auf die sie treffen – eine Funktion, die wir im weiteren Verlauf dieses Kapitels genauer betrachten werden.

Die zelluläre Abwehr des angeborenen Immunsystems von Wirbeltieren umfasst auch **natürliche Killerzellen (NK-Zellen)**. Diese Zellen zirkulieren im Körper und suchen nach veränderten Zellen, denen bestimmte „Eigensignale" auf der Zelloberfläche fehlen, wie es z.B. bei virusinfizierten Zellen oder Krebszellen häufig vorkommt. Die veränderten Zellen werden nicht phagocytiert, sondern NK-Zellen schütten Stoffe aus, die den programmierten Zelltod (Apoptose) bei den betroffenen Zellen auslösen, um so eine weitere Verbreitung der Viren oder Krebszellen zu verhindern.

Die Zellen des angeborenen Immunsystems zirkulieren nicht nur im Blutgefäßsystem, sondern nutzen

Abbildung 44.7: Das lymphatische System des Menschen. Das lymphatische System besteht aus den Lymphgefäßen (grün), in denen die Lymphe fließt, und verschiedenen lymphatischen Organen, die „fremde" Moleküle und Zellen immobilisieren. Zu diesen Organen gehören die Lymphknoten (orange) sowie weitere lymphatische Organe (gelb): die Gaumen- und Rachenmandeln, die Milz, die Peyer'schen Plaques und der Wurmfortsatz des Blinddarms (Appendix). Ebenso gezeigt ist der Thymus, der eine wichtige Rolle bei der Prägung des Immunsystems spielt. Die Schritte 1 bis 4 verfolgen den Weg der Lymphe und illustrieren die Rolle der Lymphknoten bei der Aktivierung des adaptiven Immunsystems (in *Konzept 43.3* wird die Beziehung zwischen dem lymphatischen System und dem Herz-Kreislauf-System erörtert).

auch das Lymphgefäßsystem, ein Netzwerk, welches die Gewebeflüssigkeit aus der Peripherie zum Herzen zurückführt. Das Lymphgefäßsystem ist mit Lymphe gefüllt, die über die Lymphknoten gefiltert wird. Dort sitzen unter anderem Makrophagen, die in der Lymphe befindliche Mikroorganismen phagocytieren und abtöten. Dendritische Zellen befinden sich auf ihrer Patrouille in der Peripherie, wandern aber, nachdem sie Erreger aufgespürt haben, über die Lymphe in die Lymphknoten ein, wo sie mit anderen Immunzellen kommunizieren und die Immunantwort des adaptiven Immunsystems stimulieren. Einen Überblick über das lymphatische System und seine Bedeutung für die körpereigenen Abwehrmechanismen gibt ▶*Abbildung 44.7*.

Antimikrobielle Peptide und Proteine des Immunsystems

Die Erkennung eines Krankheitserregers löst in einem Säugetier die Produktion und Freisetzung verschiedener Peptide und Proteine aus, welche die Mikroorganismen angreifen oder ihre Vermehrung beeinträchtigen. Manche dieser Abwehrmoleküle funktionieren ähnlich wie die antimikrobiellen Peptide der Insekten: Sie schädigen große Gruppen von Krankheitserregern, indem sie die Integrität von deren Plasmamembranen zerstören. Andere, darunter die Interferone und Komplementproteine, gibt es nur im Immunsystem der Wirbeltiere.

Interferone sind Moleküle, die einen angeborenen Schutz gegen Virusinfektionen vermitteln. Virusinfizierte Körperzellen scheiden Interferone aus und veranlassen damit in der Nähe befindliche, nicht-infizierte Zellen zur Produktion von Substanzen, welche die Vermehrung der Viren hemmen. Auf diese Weise unterbrechen die Interferone die Infektionskette zwischen den Körperzellen, so dass Virusinfektionen wie Erkältungen oder Grippe unter Kontrolle gebracht werden können. Manche Leukocyten scheiden einen anderen Interferontyp aus, der Makrophagen aktiviert und deren Phagocytosefähigkeit steigert. Die Pharmaindustrie stellt Interferone heute gentechnisch in großem Maßstab her, um damit Viruserkrankungen, wie z.B. die Hepatitis C, zu behandeln.

Das **Komplementsystem** besteht aus ungefähr 30 Proteinen, die sich im Blutplasma befinden und gemeinsam Infektionen bekämpfen. Diese Proteine zirkulieren zunächst in einem inaktiven Zustand im Blut, werden aber bei einer Infektion ausgehend von Oberflächenmolekülen vieler Mikroorganismen aktiviert. Dies löst kaskadenartige biochemische Reaktionen aus, die zur Lyse (Platzen) der eingedrungenen Zellen führen oder Pathogene für eine erleichterte Phagocytose markieren. Das Komplementsystem ist aber auch an der Ausbildung von Entzündungsreaktionen beteiligt und wirkt an der adaptiven Immunabwehr mit. Diese beiden Immunreaktionen bilden unser nächstes Thema und werden im weiteren Verlauf dieses Kapitels erörtert.

Entzündungsreaktionen

Schmerzen und Schwellungen, die uns z.B. auf einen in die Haut eingedrungenen Holzsplitter aufmerksam machen, sind die Folgen einer lokalen **Entzündungsreaktion**. Die damit verbundenen, charakteristischen Veränderungen werden durch chemische Signale ausgelöst, die nach Verletzung oder Infektion ausgeschüttet werden. Eine wichtige derartige Signalsubstanz ist das **Histamin**. Es wird von den **Mastzellen gebildet**, Zellen des Bindegewebes, die Histamin und andere chemische Substanzen in Speichervesikeln, den Granula, bis zu ihrer Ausschüttung aufbewahren. Der Ablauf einer lokalen Entzündung, die beispielsweise durch eine verletzungsbedingte Infektion ausgelöst wird, ist in ▶*Abbildung 44.8* zusammenfassend dargestellt. Das Histamin, das am Ort der Gewebeschädigung von den Mastzellen freigesetzt wird, veranlasst die in der Nähe befindlichen Blutgefäße, sich zu erweitern und durchlässiger zu werden. Makrophagen und Neutrophile sind ebenfalls in die Entzündungsreaktion eingebunden. Nach ihrer Aktivierung setzen diese Zellen *Cytokine* frei, Signalmoleküle, welche die Immunantwort regulieren und die Durchblutung an der Verletzungsstelle nochmals verstärken. Die lokal verstärkte Durchblutung verursacht die Rötung und das Wärmegefühl, die für eine Entzündung typisch sind. Ferner geben die erweiterten Kapillaren Flüssigkeit an das benachbarte Gewebe ab, so dass die charakteristische Schwellung entsteht.

Im Lauf einer Entzündung sorgen die Ausschüttung chemischer Signale und die daraufhin eintretenden Reaktionen für typische Veränderungen an der Infektionsstelle. Aktivierte Komplementproteine begünstigen die weitere Histaminausschüttung. In der Nachbarschaft scheiden Endothelzellen Signale aus, die wiederum Neutrophile und Makrophagen anlocken. Diese Zellen nutzen die verbesserte Durchlässigkeit der Blutgefäße und dringen in das geschädigte Gewebe ein, wo über die Freisetzung von antimikrobiellen Peptiden und fortgesetzter Phagocytose Mikroorganismen sehr effektiv inaktiviert werden. Dies führt letztlich dazu, dass sich *Eiter* ansammelt, eine Flüssigkeit, die zahlreiche weiße Blutzellen, abgestorbene Mikroorganismen und Zelltrümmer enthält.

Eine kleine Verletzung verursacht lediglich eine lokal begrenzte Entzündung. Schwere Gewebeschädigungen oder Infektionen können jedoch zu einer systemischen (den ganzen Körper betreffenden) Reaktion führen. Die Zellen in verletztem oder infiziertem Gewebe scheiden häufig Moleküle aus, die das Knochenmark zur Freisetzung zusätzlicher Neutrophiler anregen. Bei schweren Infektionen, beispielsweise bei einer Meningitis oder Blinddarmentzündung, kann die Zahl der Leukocyten im Blut innerhalb weniger Stunden auf ein Mehrfaches ansteigen.

Eine weitere systemische Entzündungsreaktion ist das Fieber. Manche von Krankheitserregern produzierten Toxine, aber auch endogene Substanzen, wie z.B. der von aktivierten Makrophagen ausgeschüttete Tumornekrosefaktor-α, stellen den körpereigenen Thermostaten auf eine höhere Temperatur ein und werden daher als *Pyrogene* (griech. *pyros*, Feuer) bezeichnet (siehe *Kapitel 40*). Mittlerweile gibt es solide Hinweise dafür, dass Fieber bei bestimmten Infektionen den Heilungsprozess unterstützt, wenngleich der zugrunde liegende Mechanismus bislang unklar ist. Einer Hypothese zufolge verstärkt sich bei erhöhter Körpertemperatur die Phagocytose, und da auch der Stoffwechsel beschleunigt wird, kommt es zu einer schnelleren Gewebereparatur.

Manche bakterielle Infektionen können eine überschießende systemische Entzündungsreaktion auslösen, was zu dem lebensbedrohlichen Zustand eines *septischen Schocks* führt. Er kommt vorwiegend bei sehr jungen und sehr alten Menschen vor und ist durch hohes Fieber, geringe Durchblutung sowie niedrigen

Krankheitserreger – eindringender Splitter – Mastzelle – chemische Signale – Makrophage – Kapillare – Erythrocyten – Phagocyt

1 Aktivierte Makrophagen und Mastzellen schütten an der Verletzungsstelle Signalmoleküle aus, die auf unmittelbar benachbarte Kapillaren wirken und so die Entzündungsreaktion auslösen.

Blutplasma

2 Die Kapillaren erweitern sich und werden durchlässiger, das Blutplasma kann dann mit antimikrobiellen Peptiden in das Gewebe eindringen. Von Immunzellen ausgeschüttete Signalmoleküle locken weitere Phagocyten an.

Phagocytose

3 Phagocyten inaktivieren die Krankheitserreger und entsorgen die Zelltrümmer an Ort und Stelle; das Gewebe heilt nach Abklingen der Entzündungsreaktion aus.

Abbildung 44.8: Wichtige Ereignisse im Verlauf einer lokalen Entzündungsreaktion.

Blutdruck gekennzeichnet. In Deutschland erkranken ungefähr 150.000 Menschen jährlich an einem septischen Schock und rund ein Drittel dieser Fälle endet tödlich.

Viele Menschen leiden ferner unter chronischen Entzündungen. Zum Beispiel sind weltweit Millionen Menschen an ***Morbus Crohn*** und ***Colitis ulcerosa*** erkrankt, immer wieder aufflammende Entzündungen des Darms, die infolge einer genetisch bedingten Fehlregulation des Immunsystems zur teilweisen Zerstörung des Darmgewebes und damit verbunden der Darmfunktion führen können.

44.1.3 Wie Krankheitserreger dem angeborenen Immunsystem entgehen

Manche Krankheitserreger haben Mechanismen entwickelt, mit deren Hilfe sie der Zerstörung durch phagocytische Zellen entgehen können. Die äußere Kapsel beispielsweise, die manche Bakterien umgibt, verbirgt diejenigen Polysaccharide der Zellwand, die die molekulare Erkennung und die Phagocytose ermöglichen. Ein entsprechendes Bakterium ist *Streptococcus pneumoniae*, das für die Entdeckung, dass DNA genetische Information übertragen kann, eine entscheidende Rolle spielte (siehe *Abbildung 16.2*). Es kann Ohrenschmerzen, Meningitis und natürlich Lungenentzündung verursachen. Andere Bakterien wiederum, die zwar der Phagocytose nicht entgehen können, widerstehen aber dem sich anschließenden Abbau in den Phagolysosomen. Ein Beispiel ist das Tuberkulose verursachende Bakterium *Mycobacterium tuberculosis*. *Abbildung 44.1* zeigt eine Gruppe dieser Bakterienart, die von einem Makrophagen phagocytiert werden. Solche Bakterien werden in den Zellen des Wirtsorganismus nicht zerstört, sondern vermehren sich weiterhin, indem sie sich sehr effizient in den Zellen vor den Attacken des Immunsystems verstecken. Dieser Mechanismus und viele weitere, die alle das angeborene Immunsystem blockieren oder irreführen, machen die betreffenden Krankheitserreger ausgesprochen bedrohlich. So sterben jedes Jahr weltweit mehr als eine Million Menschen an Tuberkulose.

▶ Wiederholungsfragen 44.1

1. Eiter gilt häufig einfach als ein Anzeichen für eine Infektion, er zeigt aber auch, dass die Immunabwehr tätig ist. Erläutern Sie, warum.

2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie unterscheiden sich die Moleküle, die den TLR-Signalweg bei den Säugetieren aktivieren, von den Liganden der meisten anderen Signalwege (siehe *Konzept 11.2*).

3. **WAS WÄRE, WENN?** Nehmen Sie an, dass der Mensch der Hauptwirt für ein Bakterium einer bestimmten Art wäre. Welche Temperatur wäre vermutlich optimal für das Wachstum dieser Spezies? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Im adaptiven Immunsystem ermöglicht eine Vielzahl an Rezeptoren die spezifische Erkennung von Pathogenen 44.2

Wirbeltiere sind einzigartig, da sie neben der angeborenen auch die adaptive Immunität besitzen. Die Eckpfeiler des adaptiven Immunsystems sind die B- und T-Zellen, zwei Typen weißer Blutzellen aus der Gruppe der **Lymphocyten** (siehe *Abbildung 43.17*). Wie alle Leukocyten stammen auch diese Lymphocyten von Stammzellen im Knochenmark ab. Die Vorläuferzellen der B-Zellen reifen im Knochenmark heran (das „B" steht für die *Bursa Fabricii*, ein Organ bei Vögeln, in dem die **B-Zellen** ursprünglich entdeckt wurden). Die Vorläuferzellen der **T-Zellen** hingegen wandern in den **Thymus**, ein Organ, das in der Brusthöhle über dem Herzen liegt, und reifen dort heran (das „T" steht für „Thymus"). (Bei den zuvor bereits behandelten NK-Zellen handelt es sich um einen dritten Typ von Lymphocyten, die im Blut verbleiben und zur angeborenen Immunabwehr beitragen.)

Antigenrezeptoren
reife B-Zelle
reife T-Zelle

Jede Substanz, die eine B- oder T-Zell-Antwort auslösen kann, wird **Antigen** genannt. Antigene sind üblicherweise fremde, meist relativ große Moleküle, in der Regel Proteine oder Polysaccharide. Manche Antigene, beispielsweise die von Bakterien ausgeschiedenen Toxine, werden in die extrazelluläre Flüssigkeit abgegeben. Viele andere befinden sich aber auf den Oberflächen von Krankheitserregern oder anderen körperfremden Zellen. Die Erkennung bei der adaptiven Immunantwort findet immer dann statt, wenn eine B- oder T-Zelle an das Antigen, z.B. ein Oberflächenprotein eines Virus oder eines Bakteriums, mithilfe eines spezifischen **Antigenrezeptors** bindet. Jede B- oder T-Zelle trägt auf der Oberfläche zahlreiche, aber identische Antigenrezeptoren, die alle an ein ganz bestimmtes körperfremdes Molekül binden können (siehe obige *Abbildung*). Tatsächlich wird aber nur ein kleiner Teil des Antigens erkannt. Der zugängliche Teil eines Antigens, der durch einen Anti-

genrezeptor erkannt wird, heißt *Epitop* oder *antigene Determinante*. Die antigenbindende Region auf dem Rezeptor wird entsprechend Paratop genannt. Bei einem Protein umfasst ein Epitop in der Regel die Abfolge weniger Aminosäuren. Ein einzelnes Antigen hat für gewöhnlich aber mehrere Epitope, die durch verschiedene Antigenrezeptoren mit unterschiedlicher Spezifität gebunden werden.

Wenngleich die Lymphocyten des Immunsystems Millionen von verschiedenen Antigenrezeptoren produzieren, die alle unterschiedliche Epitope erkennen, so sind doch alle Antigenrezeptor-Moleküle auf einer einzelnen B- oder T-Zelle identisch und erkennen demzufolge alle das gleiche Epitop. Demzufolge besitzt jede B- oder T-Zelle eine *Spezifität* für ein ganz bestimmtes Epitop, was sie in die Lage versetzt, gegen alle Pathogene vorzugehen, die Antigene mit genau diesem Epitop produzieren. Infektionen durch Viren, Bakterien oder andere Pathogene lösen also die Aktivierung genau jener B- oder T-Zellen aus, deren Antigenrezeptoren spezifisch an die Epitope auf den Oberflächen der Pathogene binden. B- und T-Zellen werden in diesem Kapitel aus Gründen der Übersichtlichkeit immer nur mit wenigen Antigenrezeptoren dargestellt, tatsächlich aber finden sich etwa 100.000 identische Antigenrezeptoren auf der Oberfläche einer einzelnen B- oder T-Zelle.

Obwohl die Antigenrezeptoren von B- und T-Zellen aus ähnlichen Komponenten aufgebaut sind, binden sie Antigene in fundamental unterschiedlicher Weise. In den folgenden Abschnitten werden wir uns mit diesen beiden Prozessen auseinandersetzen.

44.2.1 Antigenerkennung durch B-Zellen und Antikörper

Die Antigenrezeptoren der B-Zellen werden auch **B-Zell-Rezeptoren** genannt. Sie sind Y-förmige Moleküle, die aus vier Polypeptidketten bestehen: zwei identisch aufgebauten **schweren Ketten** und zwei identisch aufgebauten **leichten Ketten**, die alle durch Disulfidbrücken miteinander verbunden sind (▶*Abbildung 44.9*). In der Plasmamembran der B-Zelle ist der Rezeptor über eine Transmembranregion verankert, die im Bereich des Endes einer jeden der beiden schweren Ketten lokalisiert ist. Der Transmembranregion schließt sich ein kurzer Abschnitt des B-Zell-Rezeptors an, der in das Cytoplasma der B-Zelle ragt.

Leichte und schwere Ketten enthalten jeweils eine *konstante Region (C-Region)*, deren Aminosäuresequenzen sich bei den Rezeptoren der verschiedenen B-Zellen kaum unterscheiden. Zur C-Region gehören der cytoplasmatische Abschnitt und der Transmembranbereich der schweren Ketten sowie sämtliche Disulfidbrückenausbildenden Regionen. Die beiden durch die leichten und schweren Ketten aufgebauten oberen Enden der Y-förmigen Struktur bilden die *variable Region (V-Region)*, die sogenannt wird, weil ihre Aminosäuresequenz von einer B-Zelle zur anderen sehr unterschiedlich ist. Bestimmte Bereiche der schweren und leichten Ketten in der V-Region tragen zur Bildung der asymmetrischen Antigenbindungsstelle (Paratop) bei. Wie man in ▶*Abbildung 44.10* erkennt, besitzt jeder B-Zell-Rezeptor zwei gleichartige Antigenbindungsstellen.

Abbildung 44.9: Die Struktur des B-Zell-Rezeptors. Alle Antigenrezeptoren auf einer bestimmten B-Zelle sind identisch in ihrer Struktur und binden daher das gleiche Antigen. Die variable Region (V) des Rezeptors ist von Zelle zu Zelle sehr unterschiedlich. Sie ist für die verschiedenen Bindungsspezifitäten der einzelnen B-Zellen verantwortlich, die konstanten Regionen (C) unterscheiden sich dagegen kaum oder gar nicht.

Die Bindung eines Antigens durch den B-Zell-Rezeptor stellt einen frühen Schritt in der B-Zell-Aktivierung dar, die letztlich zur Bildung von Zellen führt, welche die lösliche Form des Rezeptors sezernieren (*Abbildung 44.10a*). Diese lösliche Form des Rezeptors wird **Antikörper** oder auch **Immunglobulin** (Ig) genannt. Antikörper sind insgesamt genauso aufgebaut wie die B-Zell-Rezeptoren, nur fehlen ihnen die Transmembranregion und der cytoplasmatische Bereich (vgl. *Abbildung 44.9* und *Abbildung 44.10a*). Deshalb sind die Antikörper nicht an die Membran gebunden, sondern sie werden in die Umgebung ausgeschieden. Tatsächlich sind es die Antikörper, und nicht die B-Zellen selbst, welche die Abwehr von Krankheitserregern vermitteln.

Die Antigen-Bindungsstelle eines B-Zell-Rezeptors oder Antikörpers hat eine einzigartige Oberflächenstruktur, in die sich das entsprechende Epitop nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip einfügt. Dabei entstehen viele nicht-kovalente Bindungen zwischen dem Epitop und der Oberfläche der Bindungsstelle, die eine sehr stabile und spezifische Interaktion ermöglichen (siehe auch *Abbildung 5.17*). B-Zellen mit unterschiedlichen Spezifitäten unterscheiden sich in der Aminosäuresequenz der variablen Region, welche die Antigenbindungsstelle umfasst. Es sind also genau jene Unterschiede in der Aminosäuresequenz, welche eine Variation in den Bindungsstellen ermöglichen und somit die hohe Spezifität der Bindung zwischen Antigen und Rezeptor erklären. B-Zell-Rezeptoren und Antikörper binden an intakte Antigene im Blut oder in der Lymphflüssigkeit. Wie in *Abbildung 44.10b* für ver-

Teil 7

schiedene Antikörper dargestellt, können sie Antigene auf den Oberflächen von Pathogenen oder lösliche Antigene in den Körperflüssigkeiten erkennen. Wie wir gleich sehen werden, haben die Antigenrezeptoren der T-Zellen eine deutlich andere Funktion in der Immunabwehr.

(a) B-Zell-Rezeptor und Antikörper. Der B-Zell-Rezeptor bindet an eine bestimmte Region des Antigens, das so genannte Epitop. Die entsprechende Binderegion des Rezeptors wird Paratop genannt. Nach Bindung des Antigens wandeln sich die B-Zellen um und sezernieren die lösliche Form des B-Zell-Rezeptors, die Antikörper genannt wird. Der Antikörper verfügt über die gleiche Spezifität wie der ursprüngliche B-Zell-Rezeptor.

(b) Spezifität der Antigenrezeptoren. Verschiedene Antikörper können verschiedene Epitope desselben Antigens erkennen. Zudem erkennen Antikörper frei lösliche Antigene sowie Antigene, die sich auf den Oberflächen von Pathogenen befinden.

Abbildung 44.10: Antigenerkennung durch B-Zellen und Antikörper.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Die hier dargestellten Interaktionen basieren auf der hoch-spezifischen Bindung zwischen Antigen und Rezeptor (siehe auch *Abbildung 5.17*). Inwiefern erkennen Sie Ähnlichkeiten zu der Interaktion zwischen einem Enzym und seinem Substrat (siehe *Abbildung 8.15*)?

44.2.2 Antigenerkennung durch T-Zellen

Die Antigenrezeptoren der T-Zellen werden **T-Zell-Rezeptoren** genannt. Sie bestehen aus zwei ungleichen Polypeptidketten, einer *α-Kette* und einer *β-Kette*, die durch eine Disulfidbrücke miteinander verbunden sind (▶*Abbildung 44.11*). Obwohl der T-Zell-Rezeptor nicht aus vier sondern nur aus zwei Ketten besteht, hat er viele Eigenschaften mit den B-Zell-Rezeptoren gemeinsam. Nicht weit vom einen Ende des T-Zell-Rezeptors befindet sich eine Transmembranregion, die das Molekül in der Plasmamembran der T-Zelle verankert. An den gegenüberliegenden, äußeren Enden des Moleküls bilden die variablen Regionen (V) der α-Kette und der β-Kette eine einzige Antigenbindungsstelle. Der Rest des Moleküls besteht aus den konstanten Regionen (C) der α-Kette und der β-Kette.

Abbildung 44.11: Struktur eines T-Zell-Rezeptors.

B-Zell-Rezeptoren erkennen ein *intaktes* Antigen und binden daran, unabhängig davon, ob dieses Antigen frei löslich ist oder sich auf der Oberfläche eines Krankheitserregers befindet. T-Zell-Rezeptoren dagegen binden ausschließlich an Antigenfragmente, die von speziellen Proteinen auf der Oberfläche verschiedener Körperzellen den T-Zellen *präsentiert* werden. Diese Proteine werden durch Gene einer Gengruppe codiert, die man als **Haupthistokompatibilitätskomplex** (oder auch *major histocompatibility complex*, **MHC**) bezeichnet.

Die Antigenerkennung durch die T-Zellen beginnt damit, dass ein Krankheitserreger eine Körperzelle entweder infiziert oder von ihr phagocytiert wird (▶*Abbildung 44.12a*). Sobald sich der Erreger im Inneren der Zelle befindet, werden die Antigene von Enzymen der Körperzelle in kleinere Bruchstücke zerlegt, die man als *Antigenfragmente (Peptidantigene)* bezeichnet. Die Antigenfragmente binden dann innerhalb der Zelle an ein MHC-Molekül, und es bildet sich ein Antigenfragment-MHC-Komplex. Das Antigenfragment befindet sich dabei in einer exponierten Bindungstasche des MHC-Komplexes (▶*Abbildung 44.12b*). Nach Transport des Antigenfragment-MHC-Komplexes an die Zelloberfläche kommt es zur **Antigenpräsentation**, das heißt das Antigenfragment wird an der Zelloberfläche den T-Zellen gezeigt. Trifft eine solche Antigen-präsentierende Zelle mit einer passenden T-Zelle zusammen, können deren Rezeptoren das Peptidantigen zusammen mit Anteilen des MHC-Komplexes binden. Die Interaktion des MHC-Komplexes, des Antigenfragments und des T-Zell-Rezeptors ist für die Ausprägung einer adaptiven Immunantwort essenziell, wie später in diesem Kapitel erläutert wird.

(a) Antigenerkennung durch eine T-Zelle. In der Wirtszelle entstehen verschiedene Antigenfragmente, die jeweils an ein MHC-Molekül binden und anschließend über Transportvesikel an die Zelloberfläche gelangen, wo sie den T-Zellen präsentiert werden. Nur die Kombination aus Antigenfragment und MHC-Molekül wird von dem T-Zell-Rezeptor erkannt.

(b) Nähere Betrachtung der Antigenpräsentation. Ein in der Plasmamembran einer Körperzelle verankertes MHC-Molekül präsentiert ein gebundenes Antigenfragment, so dass es von dem T-Zell-Rezeptor erkannt werden kann. Die vergrößerte Ansicht zeigt eine Aufsicht auf die Bindungstasche eines MHC-Moleküls, die ein Antigen gebunden hat. Ein einzelnes MHC-Molekül kann viele verschiedene Antigenfragmente präsentieren, wohingegen ein T-Zell-Rezeptor nur ein ganz bestimmtes Antigenfragment zusammen mit dem MHC-Komplex spezifisch erkennt.

Abbildung 44.12: Antigenerkennung durch eine T-Zelle.

44.2.3 Die Entwicklung von B- und T-Zellen

Nachdem wir nun wissen, wie Lymphocyten Antigene erkennen, können wir uns die vier Haupteigenschaften des adaptiven Immunsystems ansehen. Erstens sorgt die ungeheure Vielfalt an Lymphocyten und ihren verschiedenen Rezeptoren dafür, dass selbst solche Krankheitserreger, die dem Organismus zuvor noch nie begegnet sind, als fremd erkannt werden können. Zweitens besitzt das adaptive Immunsystem die Fähigkeit der *Selbsttoleranz*, die eine Immunreaktion gegen körpereigene Moleküle verhindert, und das obwohl eine riesige Zahl von Molekülen durch die Antigenrezeptoren erkannt werden können. Drittens führt die Aktivierung der Immunantwort zu einer starken Vermehrung (Proliferation) jener B- und T-Zellen, die für das auslösende Antigen spezifisch sind. Und viertens fällt die Reaktion auf ein Antigen, mit dem der Organismus zuvor bereits einmal in Kontakt geraten ist, stärker und schneller aus als bei der Erstreaktion – ein Phänomen, das man als *immunologisches Gedächtnis* bezeichnet und das wir später in diesem Kapitel noch genauer betrachten werden.

Die Rezeptorvielfalt und die Selbsttoleranz entstehen während der Reifung der Lymphocyten. Die **Proliferation** der Lymphocyten und das immunologische Gedächtnis entstehen erst, nachdem die ausgereiften Lymphocyten auf ein Antigen getroffen sind und daran gebunden haben. Wir wollen die vier Prozesse in der Reihenfolge ihres Auftretens betrachten.

Entstehung der Lymphocytenvielfalt durch Gen-Rearrangement

Die Lymphocyten eines Menschen produzieren mehr als eine Million verschiedene B-Zell-Rezeptoren und etwa zehn Millionen verschiedene T-Zell-Rezeptoren. Das menschliche Genom umfasst aber nur ungefähr 20.000 Gene, die für Proteine codieren. Daher stellt sich die Frage, wie es zu dieser bemerkenswerten Vielfalt an Antigenrezeptoren kommt. Die Antwort darauf lautet: Vielfalt durch Kombination. Stellen wir uns einmal ein Auto vor, bei dessen Erwerb wir zwischen drei Innenraumfarben und sechs Lackfarben wählen können. Insgesamt sind dann 18 (3 × 6) Farbkombinationen möglich. Nach einem ganz ähnlichen Prinzip baut das Immunsystem durch variable Kombination viele verschiedene Rezeptoren aus einer kleinen Anzahl von Gensegmenten auf, ein Prozess, der Gen-Rearrangement genannt wird.

Um besser zu verstehen, wie es zu der Vielfalt der Rezeptoren kommt, betrachten wir ein *Immunglobulin-Gen (Ig-Gen)*, das für die leichte Kette sowohl der löslichen Antikörper (Immunglobuline) als auch der membrangebundenen B-Zell-Rezeptoren codiert. Wir werden hier nur ein einziges Ig-Gen der leichten Kette analysieren; alle Gene für B-Zell- und T-Zell-Rezeptoren machen aber sehr ähnliche Umformungen durch.

Die Fähigkeit Vielfalt zu schaffen, liegt in der Struktur des Ig-Gens begründet. Die leichte Kette eines B-Zell-Rezeptors oder Antikörpers wird von drei Gensegmenten codiert: einem variablen Segment *(V)*, einem Verbindungssegment (*J*, engl. *join,* verbinden) und einem konstanten Segment *(C)*. Die Segmente *V* und *J* codieren gemeinsam für die variable Region der Rezeptorkette, das *C*-Segment codiert für den gesamten konstanten Abschnitt. Wie DNA-Sequenzanalysen gezeigt haben, enthält der Ig-Genlocus für die leichte Kette ein einziges *C*-Segment, 40 verschiedene *V*-Segmente und fünf verschiedene J-Segmente. Diese alternativen *V*- und *J*-Segmente sind im Genlocus hintereinander angeordnet (▶*Abbildung 44.13*). Da ein funktionsfähiges Gen aus je einer Kopie jedes Segmenttyps zusammengebaut wird, ergeben sich 200 (40 *V* × 5 *J* × 1 *C*) mögliche Kombinationen für die Zusammensetzung der leichten Kette. Die Zahl der verschiedenen Gensegmente für schwere Ketten ist insgesamt sogar noch größer und durch Diversitätssegmente *(D)* erweitert.

Damit ein funktionsfähiges Ig-Gen für die leichte Kette zusammengesetzt werden kann, muss die DNA umgeordnet (rearrangiert) werden. In einem frühen Ent-

Abbildung 44.13: Rearrangement der Gene für die leichte Kette des B-Zell-Rezeptors. Die Verbindung zufällig ausgewählter *V*- und *J*-Gensegmente (in diesem Beispiel V_{39} und J_5) führt zu einem funktionsfähigen Gen, welches für das Polypeptid der leichten Kette eines B-Zell-Rezeptors codiert. Nach Transkription, Spleißen und Translation entsteht eine leichte Kette. Diese verbindet sich mit einem Polypeptid, das durch ein unabhängig davon umgeordnetes Gen für eine schwere Kette gebildet wurde, zu einem funktionsfähigen Rezeptor. Somit stellen reife B-Zellen (und ebenso die T-Zellen) Ausnahmen von der allgemeinen Regel dar, dass alle zellkernhaltigen Körperzellen die gleiche DNA-Sequenz in ihrem Genom aufweisen.

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Beides, alternatives Spleißen und das Zusammenfügen von *V*- und *J*-Gensegmenten bei der Rekombination führt zu unterschiedlichen Genprodukten ausgehend von einem limitierten Set an Gensegmenten (siehe auch *Abbildung 18.13*). Inwiefern unterscheiden sich die beiden Prozesse?

wicklungsstadium der B-Zellen verbindet ein Enzymkomplex, der *Rekombinase* genannt wird, jeweils ein *V*- und ein *J*-Gensegment. Durch dieses Rekombinationsereignis wird der lange DNA-Abschnitt zwischen den Segmenten entfernt und es entsteht ein einziges Exon, das für *V* und *J* codiert. Da zwischen den DNA-Segmenten *J* und *C* nur ein Intron liegt, sind keine weiteren DNA-Umordnungen erforderlich. Die Segmente *J* und *C* werden vielmehr nach der Transkription zusammengefügt, wobei die dazwischenliegende RNA herausgespleißt wird (für einen Überblick über das RNA-Spleißen siehe *Abbildung 17.11*).

Die Rekombinase arbeitet nach dem Zufallsprinzip und verbindet willkürlich eines der 40 *V*-Gensegmente mit einem der fünf *J*-Segmente. Eine ähnliche Umordnung machen auch die Gene für die schwere Kette durch. In jeder einzelnen Zelle wird nur jeweils ein Allel für die leichte und die schwere Kette umgeordnet. Da diese Umordnungen stabil sind, werden sie bei der Teilung des Lymphocyten auf die Tochterzellen weitergegeben.

Nachdem die Gene für die leichte und schwere Kette umgeordnet worden sind, können die Antigenrezeptoren synthetisiert werden. Die rearrangierten Gene werden transkribiert und die Transkripte für die Translation weiterverarbeitet. Nach der Translation lagern sich die leichten und die schweren Ketten zusammen und bilden einen Antigenrezeptor (*Abbildung 44.13*). Jedes Paar derart nach dem Zufallsprinzip angeordneter leichter und schwerer Ketten bildet eine andere Antigenbindungsregion. Die Gesamtzahl solcher Kombinationen für die Population der B-Zellen im menschlichen Organismus wurde mit $3{,}5 \times 10^6$ berechnet. Für zusätzliche Variationen sorgen Ungenauigkeiten beim Verbinden der *V*- und *J*-Segmente der leichten Kette (bzw. der *V*-, *D*- und *J*-Segmente bei den schweren Ketten); damit wird die Zahl der möglichen Antigenbindungsspezifitäten noch größer. Ebenso trägt eine erhöhte Mutationsrate in diesen Genabschnitten zur Diversität der Antigenrezeptoren bei. Dies spielt vor allem bei der Optimierung der Antigenrezeptoren im Verlauf der Immunantwort eine Rolle.

Entstehung der Selbsttoleranz

Da die Gene für die Antigenrezeptoren nach dem Zufallsprinzip rearrangiert werden, produzieren manche unreife Lymphocyten auch Rezeptoren, die für Epitope körpereigener Moleküle spezifisch sind. Würden solche selbstreaktiven Lymphocyten nicht beseitigt oder inaktiviert, könnte das Immunsystem nicht zwischen „selbst“ und „fremd“ unterscheiden und würde mithin körpereigene Proteine, Zellen und Gewebe angreifen.

Während die Lymphocyten jedoch im Knochenmark oder im Thymus heranreifen, werden ihre Antigenrezeptoren auf Selbstreaktivität überprüft, indem die Bindungsstärke für Selbstpeptide, die durch MHC-Moleküle präsentiert werden, getestet wird. B- und T-Zellen, deren Rezeptoren stark mit körpereigenen Molekülen reagieren, werden entweder durch *Apoptose*, die zum programmierten Zelltod führt (siehe *Kapitel 11*), zerstört oder aber reaktionsunfähig gemacht (anergisiert), so dass nur solche Zellen übrig bleiben, die auf fremde Moleküle ansprechen. Da es im Organismus normalerweise keine reifen Lymphocyten gibt, die auf körpereigene Bestandteile reagieren, spricht man von der *Selbsttoleranz* des Immunsystems. Wie wir später noch genauer erfahren werden, kann das Versagen der Selbsttoleranz zu Autoimmunkrankheiten wie der Multiplen Sklerose führen.

Vermehrung der Lymphocyten durch klonale Selektion

Da der Organismus über eine enorme Anzahl verschiedener Antigenrezeptoren verfügt, ist nur ein winziger Anteil von ihnen spezifisch für ein bestimmtes Epitop eines Antigens. Deshalb trifft ein Antigen nur sehr selten auf einen Lymphocyten, deren Rezeptoren spezifisch an diese Struktur binden. Warum ist die adaptive Immunantwort dann dennoch so leistungsfähig? Die Antwort liegt in der Veränderung von Zellzahl und Zellverhalten, die durch die Bindung des Antigens an einen Lymphocyten ausgelöst werden. Zunächst einmal wird das Antigen von Antigen-präsentierenden Zellen (wie den dendritischen Zellen) in den Lymphknoten den Lymphocyten präsentiert. Durch ständige Kontaktaufnahme zwischen den Antigen-präsentierenden Zellen und den Lymphocyten wird solange nach einem Lymphocyten mit „passendem" Antigenrezeptor gesucht, bis eine Übereinstimmung gefunden ist.

Die Bindung eines Antigenrezeptors an sein spezifisches Antigen setzt eine Reihe von Ereignissen in Gang, durch die der Lymphocyt mit dem passenden Rezeptor aktiviert wird. Einmal aktiviert, vollziehen B- oder T-Zellen multiple Zellteilungen. Dabei entsteht aus jeder aktivierten Zelle ein Zellklon, d.h. eine Population von Zellen, die genetisch identisch mit der ursprünglichen B- oder T-Zelle ist. Einige der Zellen dieses Klons differenzieren zu **Effektorzellen**, kurzlebigen B- oder T-Zellen, die das Antigen erkennen und die Krankheitserreger, die das Antigen produzieren, angreifen. Die Effektorzellen der B-Zellen, sind die **Plasmazellen**, die Antikörper in großen Mengen produzieren und sezernieren und deren endoplasmatisches Retikulum deswegen stark vergrößert ist (siehe obenstehende *Abbildung*). Die Effektorzellen der T-Zellen sind entweder Helfer-T-Zellen oder cytotoxische T-Zellen, deren Rolle bei der Immunabwehr wir noch genauer in *Konzept 44.3* besprechen werden. Andere Zellen des Klons wandeln sich zu **Gedächtniszellen**, die eine wesentlich längere Lebensdauer haben, aber in sehr viel geringerer Anzahl gebildet werden; sie tragen spezifische Rezeptoren für das Antigen und können sich bei späterer Aktivierung wieder teilen und in Effektorzellen umwandeln.

Darstellung einer Plasmazelle. In dieser TEM-Aufnahme einer Plasmazelle erkennt man ein stark ausgeprägtes endoplasmatisches Reticulum; dies ist ein gemeinsames Merkmal von Zellen, deren primäre Aufgabe die Produktion und Sekretion von Proteinen (in diesem Fall Antikörper) ist.

Den Vorgang, durch den sich ein Lymphocyt als Reaktion auf die Antigenbindung zu einem Zellklon vermehrt, bezeichnet man als **klonale Selektion** (▶*Abbildung 44.14*). Dieser Begriff ist für das Verständnis der adaptiven Immunität von so grundsätzlicher Bedeutung, dass es sich lohnt, noch einmal den Ablauf der Lymphocyten-Aktivierung zu wiederholen. Wenn spezifischen Rezeptoren auf einem Lymphocyten ein Antigen präsentiert wird, führt dies zu wiederholten Zellteilungen. Das Ergebnis ist eine Population von vielen tausend genetisch identischen Zellen, die alle für jenes Antigen spezifisch sind, das die Reaktion ausgelöst hat.

Immunologisches Gedächtnis

Das immunologische Gedächtnis ist für den Langzeitschutz vor Infektionen mit Erregern, die bereits durch das Immunsystem erkannt worden sind, verantwortlich. Das immunologische Gedächtnis kann über viele Jahrzehnte erhalten bleiben und ist der Grund dafür, dass wir beispielsweise gegen Windpocken oder viele andere Infektionskrankheiten als Folge einer Impfung oder aufgrund einer früheren Erkrankung geschützt sind. Dieses „Gedächtnis" des adaptiven Immunsystems erwähnte bereits der griechische Politiker und Historiker Thukydides vor fast 2.400 Jahren: Wie er in seinen Schriften festhielt, konnten Menschen, die von der Pest genesen waren, gefahrlos die Kranken oder Sterbenden pflegen, „denn derselbe Mensch wurde nie zweimal befallen – jedenfalls nicht tödlich".

Durch einen früheren Kontakt mit einem Antigen verändern sich Geschwindigkeit, Stärke und Dauer der Immunantwort. Die Produktion der Effektorzellen aus einem Lymphocytenklon während des ersten Kontakts mit einem Antigen stellt die **primäre Immunantwort** dar. Sie erreicht ungefähr 10–17 Tage nach dem Erstkontakt ihren Höhepunkt. Während dieser Zeit wandeln sich die selektionierten B- und T-Zellen in die Effektorzellen um. Kommt ein Individuum zum zweiten Mal mit dem gleichen Antigen in Kontakt, läuft wesentlich

B-Zellen mit unterschiedlicher Antigenspezifität

Antigen

Antigen-rezeptor

1 Die Antigene binden nur an einen der drei dargestellten B-Zell-Rezeptoren.

2 Die ausgewählten B-Zellen vermehren sich und bilden einen Pool genetisch identischer Zellen (Klon), die alle den gleichen B-Zell-Rezeptor tragen.

3 Einige der sich teilenden B-Zellen entwickeln sich zu langlebigen Gedächtniszellen, die bei erneutem Antigenkontakt schnell zu Antikörper-produzierenden Plasmazellen differenzieren können.

Antikörper

4 Einige der sich teilenden B-Zellen entwickeln sich zu kurzlebigen Plasmazellen, die spezifische Antikörper gegen das Antigen in großen Mengen ausscheiden.

Klon von Gedächtniszellen

Klon von Plasmazellen

Abbildung 44.14: Klonale Selektion von B-Zellen. Als Reaktion auf ein spezifisches Antigen (und wie später erläutert auf weitere Signale anderer Immunzellen) teilt sich eine B-Zelle (Zellproliferation) und bringt einen Zellklon hervor. Einige dieser Zellen werden zu Gedächtnis-B-Zellen, andere entwickeln sich zu Antikörper-produzierenden Plasmazellen. Einen ähnlichen Prozess durchlaufen die T-Zellen, die für das Antigen spezifisch sind: Sie bringen Gedächtnis-T-Zellen und Effektor-T-Zellen hervor. Lymphocyten mit anderer Antigenspezifität (die hier durch abweichende Formen und Farben der Rezeptoren dargestellt sind) reagieren nicht.

schneller die **sekundäre Immunantwort** ab (ihr Höhepunkt ist in der Regel schon 2–7 Tage nach dem Kontakt erreicht); außerdem ist sie stärker und sie hält länger an. Der Unterschied zwischen primärer und sekundärer Immunantwort kann durch Messung des zeitlichen Verlaufs der Antikörperkonzentration im Blutserum eindeutig nachgewiesen werden (▶*Abbildung 44.15*).

Die sekundäre Immunantwort greift auf das Reservoir der T- und B-Gedächtniszellen zurück, die nach dem Erstkontakt mit dem Antigen erzeugt wurden. Da diese Zellen eine lange Lebensdauer haben, bilden sie die Grundlage für das immunologische Gedächtnis. Kommt es später erneut zum Kontakt mit einem Antigen, sorgen die für dieses Antigen spezifischen Gedächtniszellen sehr schnell für die Bildung großer Klone von Effektorzellen und damit für eine wesentlich stärkere Immunabwehr.

Obwohl die Prozesse von Antigenerkennung, klonaler Selektion und immunologischem Gedächtnis bei B- und T-Zellen ähnlich ablaufen, bekämpfen die beiden Gruppen von Lymphocyten Infektionen aber auf verschiedene Weise und in einem unterschiedlichen Umfeld. Mit diesem Thema beschäftigen wir uns in *Konzept 44.3*.

Die primäre Immunantwort gegen das Antigen A führt zur Produktion von Antikörpern gegen A.

Die schnelle, sekundäre Immunantwort gegen das Antigen A führt zu einer sehr hohen Konzentration von Antikörpern gegen A. Die primäre Immunantwort gegen das Antigen B führt zur Produktion von Antikörpern gegen B.

Antikörperkonzentration (willkürliche Einheiten)

10^4 10^3 10^2 10^1 10^0

Antikörper gegen A

Antikörper gegen B

0 7 14 21 28 35 42 49 56

Kontakt mit Antigen A

Kontakt mit den Antigenen A und B

Zeit (Tage)

Abbildung 44.15: Die Spezifität des immunologischen Gedächtnisses. Langlebige Gedächtniszellen, die im Rahmen der primären Immunantwort auf das Antigen A gebildet wurden, setzen eine verstärkte sekundäre Reaktion auf das gleiche Antigen in Gang, wirken sich aber nicht auf die primäre Immunantwort gegen ein anderes Antigen (B) aus.

DATENAUSWERTUNG Nehmen Sie an, dass in unserem Körper am Tag 16 nach Antigenexposition im Mittel eine von 10^5 B-Zellen spezifisch für das Antigen A ist und dass die Anzahl der B-Zellen, die einen bestimmten Antikörper produzieren, proportional zu der Antikörper-Konzentration ist. Wie hoch schätzen Sie die Zahl der B-Zellen, die für das Antigen A spezifisch sind, am Tag 36?

Teil 7

▶ Wiederholungsfragen 44.2

1. **ZEICHENÜBUNG** Skizzieren Sie einen B-Zell-Rezeptor. Kennzeichnen Sie die *V*- und *C*-Regionen der leichten und schweren Ketten. Nun markieren Sie die Lage der Antigenbindungsstellen, der Disulfidbrücken und der Transmembranabschnitte. Wo sind diese Eigenschaften hinsichtlich der variablen und konstanten Regionen im Molekül lokalisiert?

2. Nennen Sie zwei Vorteile, die der Besitz von Gedächtniszellen mit sich bringt, wenn der Organismus ein zweites Mal mit einem Krankheitserreger in Kontakt kommt.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, in jeder B-Zelle würden beide Kopien (Allele) der Ig-Gene für die leichte und die schwere Kette rekombinieren. Wie würde sich dies auf die Entwicklung der B-Zellen auswirken?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Adaptive Immunität und die Abwehr von Infektionen in Körperzellen und Körperflüssigkeiten 44.3

Nachdem wir besprochen haben, wie sich Lymphocyten-Klone bilden, wollen wir nun erkunden, wie diese Zellen dazu beitragen, Infektionen zu bekämpfen und den durch Krankheitserreger verursachten Schaden möglichst gering zu halten. Die Abwehrreaktionen, die durch B- und T-Zellen vermittelt werden, können in eine humorale und eine zellvermittelte Immunantwort (▶*Abbildung 44.16*) untergliedert werden. Die **humorale Immunantwort** besteht aus der Aktivierung und klonalen Selektion von Effektor-B-Zellen, die eine große Zahl von Antikörpern in das Blut und die Lymphe abgeben, wo sie dazu beitragen, Toxine zu neutralisieren und Krankheitserreger zu eliminieren. Die humorale Immunantwort trägt ihren Namen, weil Blut und Lymphe früher als Körpersäfte (lat. *humor*) bezeichnet wurden. Wegen der zentralen Bedeutung der Antikörper wird sie auch Antikörper-vermittelte Reaktion genannt. Die **zellvermittelte Immunantwort** umfasst die Aktivierung und klonale Selektion von cytotoxischen T-Zellen, welche infizierte Körperzellen erkennen und zerstören. Sowohl die humorale wie auch die zellvermittelte Immunantwort verfügen über ein immunologisches Gedächtnis, mit Gedächtniszellen, die die sekundäre Immunantwort auslösen. Eine dritte Gruppe von Lymphocyten, die Helfer-T-Zellen, wirkt bei beiden Reaktionen unterstützend mit. Ihre Funktion werden wir zunächst genauer betrachten.

44.3.1 Helfer-T-Zellen: Reaktion auf nahezu alle Antigene

Helfer-T-Zellen, die durch den Kontakt mit einer Antigen-präsentierenden Zelle aktiviert wurden, spielen für die humorale und zellvermittelte Immunantwort eine zentrale Rolle, da sie die Aktivität der B-Zellen und cytotoxischen T-Zellen stimulieren und somit kontrollieren können. Die Helfer-T-Zelle vermehrt sich, nachdem sie mit einem Peptidantigen einer Antigen-präsentierenden Zelle (in der Regel einer dendritischen Zelle) in Wechselwirkung getreten ist. Der so entstehende Zellklon differenziert sich zu aktivierten Helfer-T-Zellen und Gedächtnis-Helfer-T-Zellen. Die aktivierten Helfer-T-Zellen wiederum geben Cytokine ab, welche die Aktivierung benachbarter B-Zellen und cytotoxischer T-Zellen in Gang setzen.

Zwei Bedingungen müssen allerdings erfüllt sein, damit eine Helfer-T-Zelle die Abwehrreaktion des adaptiven Immunsystems in Gang setzen kann. Zum einen muss ein Antigen vorhanden sein, das an den T-Zell-Rezeptor der Helfer-T-Zelle binden kann. Zum anderen muss dieses Antigen an ein MHC-Molekül einer **Antigen-präsentierenden Zelle** gebunden vorliegen. Diese Zellen können B-Zellen, dendritische Zellen (siehe untenstehende *Abbildung*) oder Makrophagen sein. Die dendritischen Zellen werden infolge ihrer speziellen Funktion bei der adaptiven Immunabwehr auch professionelle Antigen-präsentierende Zellen genannt. Wenn eine normale Körperzelle infiziert ist, präsentiert auch diese Antigene auf ihrer Zelloberfläche und zwar ebenfalls mithilfe eines MHC-Moleküls. Wie unterscheiden die Helfer-T-Zellen aber nun zwischen normalen Körperzellen und professionellen Antigen-präsentierenden Zellen, die beide Antigene auf ihren Oberflächen präsentieren können? Die Antwort liegt in der Existenz zweier Klassen von MHC-Molekülen. Die meisten kernhaltigen Körperzellen tragen nur Klasse-I-MHC-Moleküle auf ihren Oberflächen, wohingegen professionelle Antigen-präsentierende Zellen Klasse-I- und Klasse-II-MHC-Moleküle besitzen. Es sind also die Klasse-II-MHC-Moleküle, die als molekulare Signatur für die Erkennung professioneller Antigen-präsentierender Zellen dienen.

Professionelle Antigen-präsentierende Zelle: dendritische Zelle (eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme)

1 Eine Antigen-präsentierende Zelle nimmt ein Antigen endocytotisch auf, spaltet es und präsentiert ein Antigenfragment mit Hilfe des Klasse-II-MHC-Moleküls auf der Zelloberfläche. Eine passende Helfer-T-Zelle bindet an den Komplex aus Klasse-II-MHC-Molekül und Antigenfragment mit ihrem T-Zell-Rezeptor und einem CD4-Co-Rezeptor.

2 Durch die Interaktion zwischen Helfer-T-Zelle und Antigen-präsentierender Zelle kommt es zur Freisetzung von Cytokinen aus beiden Zelltypen, was über entsprechende Cytokin-Rezeptoren zur Aktivierung der Helfer-T-Zelle führt und deren Zellteilung anregt.

3 Durch die Zellteilungen entsteht ein Klon aktivierter Helfer-T-Zellen, die alle den identischen T-Zell-Rezeptor tragen. Diese Zellen können nun andere Cytokine sezernieren, die entweder B-Zellen oder cytotoxische T-Zellen stimulieren.

Abbildung 44.16: Die zentrale Rolle der Helfer-T-Zellen bei der humoralen und zellvermittelten Immunantwort. In dem gezeigten Beispiel antwortet eine Helfer-T-Zelle auf eine dendritische Zelle, die ein mikrobielles Antigenfragment präsentiert.

Zwischen einer Helfer-T-Zelle und der Antigen-präsentierenden Zelle finden, wenn diese ein passendes Peptidantigen gebunden hat, komplexe Interaktionen statt (*Abbildung 44.16*). Die T-Zell-Rezeptoren auf der Oberfläche der Helfer-T-Zelle binden an den Komplex aus Peptidantigen und Klasse-II-MHC-Molekül an der Oberfläche der Antigen-präsentierenden Zelle. Gleichzeitig bindet ein Co-Rezeptor namens **CD4**, der auf der Oberfläche der Helfer-T-Zellen vorkommt, an das Klasse-II-MHC-Molekül. CD4 trägt dazu bei, dass die Helfer-T-Zelle und die Antigen-präsentierende Zelle verbunden bleiben. Im Rahmen der Wechselwirkungen zwischen den beiden Zellen werden Signale in Form von Cytokinen in beide Richtungen ausgetauscht. Cytokine, die von der dendritischen Zelle abgegeben werden, sorgen beispielsweise in Verbindung mit dem Antigen dafür, dass die Helfer-T-Zelle stimuliert wird und ihr eigenes Repertoire an Cytokinen produziert. Auch der intensive Kontakt zwischen den Oberflächen beider Zellen dient dem Informationsaustausch. Das Ergebnis ist insgesamt die Aktivierung der Helfer-T-Zelle.

Professionelle Antigen-präsentierende Zellen interagieren in unterschiedlichen Zusammenhängen mit den Helfer-T-Zellen. Dendritische Zellen spielen insbesondere für die Aktivierung der primären Immunantwort eine wichtige Rolle. Sie agieren in der Epidermis und anderen Geweben, die häufig mit körperfremden Antigenen in Kontakt kommen, als „Wächterzellen". Nachdem die dendritischen Zellen ein Antigen eingefangen haben, wandern sie vom Ort der Infektion ins lymphatische Gewebe. Dort präsentieren sie die Antigene den Helfer-T-Zellen mittels ihrer Klasse-II-MHC-Moleküle (*Abbildung 44.16*). In ähnlicher Weise können auch Makrophagen Antigene den Helfer-T-Zellen präsentieren. In beiden Fällen resultiert nach multiplen Zellteilungen ein Klon aktivierter Helfer-T-Zellen. Im Gegensatz dazu präsentieren bei der humoralen Immunreaktion B-Zellen ihre Antigene bereits aktivierten Helfer-T-Zellen, die daraufhin Cytokine freisetzen, welche die Teilung der B-Zellen und die Differenzierung zu Plasmazellen stimulieren. In anderen Worten, der alleinige Kontakt einer B-Zelle mit einem Antigen reicht nicht aus, um die humorale Immunreaktion auszulösen. Es muss erst eine weitere „Sicherung" überwunden werden, indem eine passende Helfer-T-Zelle das durch die B-Zelle präsentierte Antigen erkennt (2. Signal). Dieser und weitere Sicherungsmechanismen verhindern eine unkontrollierte Proliferation der B-Zellen, wie sie beispielsweise bei bestimmten Formen der Leukämie zu beobachten ist. Aktivierte Helfer-T-Zellen sind auch an der Stimulation von cytotoxischen T-Zellen beteiligt, wie wir im nächsten Kapitel genauer sehen werden.

44.3.2 Cytotoxische T-Zellen: Abwehr gegen intrazelluläre Pathogene

Manche Krankheitserreger, wie Viren oder andere intrazelluläre Erreger, infizieren Körperzellen, um sich in ihnen zu vermehren, was häufig zum Absterben der betroffenen Zelle führt (siehe *Abbildung* auf der nächste Seite). Die zellvermittelte Immunantwort wirkt der Ausbreitung derartiger Infektionen sehr wirkungsvoll entgegen, da sie gezielt die infizierten Zellen eliminiert und somit den Pathogenen die Vermehrungsgrundlage entzieht. Die Effektorzellen für die zellvermittelte Immunantwort sind die **cytotoxischen T-Zellen**. Damit

Infolge einer Infektion absterbende Körperzelle
(eingefärbte rasterelektronenmikroskopische Aufnahme)

sie aktiv werden können, brauchen sie ebenfalls Signale von Helfer-T-Zellen und die Wechselwirkung mit einer Antigen-präsentierenden Zelle (häufig eine dendritische Zelle). Erst nachdem sie aktiviert worden sind, können sie Körperzellen, die mit Viren oder anderen intrazellulären Krankheitserregern infiziert sind, eliminieren, aber nur dann, wenn ihr T-Zell-Rezeptor in der Lage ist, an diese zu binden. Im Zuge der intrazellulären Vermehrung der Erreger entstehen körperfremde Peptide (Peptidantigene), die sich mit Klasse-I-MHC-Molekülen verbinden und auf der Zelloberfläche präsentiert werden, so dass sie von passenden cytotoxischen T-Zellen erkannt werden können (▶*Abbildung 44.17*). Der Co-Rezeptor **CD8**, der auf den meisten cytotoxischen T-Zellen vorkommt, verstärkt die Wechselwirkungen zwischen der Zielzelle und der cytotoxischen T-Zelle. Durch die Bindung von CD8 an das Klasse-I-MHC-Molekül bleiben die beiden Zellen in Kontakt, während die cytotoxische T-Zelle aktiviert wird. Klasse-I-MHC-Molekül und CD8 haben also ähnliche Funktionen wie die Klasse-II-MHC-Moleküle und CD4; nur sind in beiden Fällen unterschiedliche Zelltypen beteiligt.

Die gezielte Zerstörung einer infizierten Zelle durch eine cytotoxische T-Zelle erfolgt durch die Ausscheidung von Proteinen, die zum Integritätsverlust der Zellmembran führen und den programmierten Zelltod (Apoptose) auslösen (*Abbildung 44.17*). Beim Prozess der Apoptose zerlegt sich die Zelle in kleine Vesikel, die von Phagocyten aufgenommen werden können, was eine mögliche Freisetzung von intrazellulären Erregern verhindert. Nachdem in einer infizierten Zelle die Apoptose eingeleitet wurde, kann die cytotoxische T-Zelle weitere, mit dem gleichen Krankheitserreger infizierte Zellen abtöten.

44.3.3 B-Zellen: Abwehr gegen extrazelluläre Pathogene

Das charakteristische Kennzeichen der humoralen Immunantwort ist die Sekretion von Antikörpern durch klonal selektierte B-Zellen. Sie beginnt mit der Aktivierung der B-Zellen.

Aktivierung der B-Zellen

Wie in ▶*Abbildung 44.18* gezeigt, sind an der Aktivierung der B-Zellen sowohl die Helfer-T-Zellen wie auch Proteine oder Polysaccharide auf der Oberfläche von Bakterien beteiligt. Vom Antigen und den Cytokinen stimuliert, vermehrt sich die B-Zelle und differenziert sich zu Antikörper-produzierenden Plasmazellen und Gedächtnis-B-Zellen.

Verarbeitung und Präsentation des Antigens laufen in B-Zellen anders ab als in anderen Antigen-präsentierenden Zellen. Makrophagen und dendritische Zellen können Peptidfragmente von ganz unterschiedlichen Antigenen präsentieren. Eine B-Zelle dagegen präsentiert nur Peptidfragmente des einen Antigens, das spe-

1. Eine aktivierte cytotoxische T-Zelle bindet über ihren T-Zell-Rezeptor und mithilfe des CD8-Co-Rezeptors an den Komplex aus Peptidantigen und Klasse-I-MHC-Molekül.
2. Die T-Zelle sezerniert Perforine, die Löcher in der Membran der Zielzelle erzeugen, und proteinabbauende Enzyme (Granzyme), die vermutlich über Endocytose in die Zielzelle gelangen.
3. Die Granzyme setzen in der Zielzelle die Apoptose in Gang, was zunächst zur Fragmentierung und dann zum Tod der Zelle führt. Die frei gewordene cytotoxische T-Zelle kann nun andere Zielzellen angreifen.

Abbildung 44.17: Die abtötende Wirkung cytotoxischer T-Zellen auf infizierte Wirtszellen. Eine aktivierte cytotoxische T-Zelle scheidet Moleküle aus, die Löcher in der Membran der Zielzelle erzeugen, und setzt gleichzeitig proteolytische Enzyme frei; beide Vorgänge tragen zum Auslösen des programmierten Zelltods (Apoptose) bei.

1 Nachdem eine Antigen-präsentierende Zelle ein Bakterium aufgenommen und abgebaut hat, präsentiert sie ein Peptidantigen im Komplex mit einem Klasse-II-MHC-Molekül auf ihrer Oberfläche. Eine Helfer-T-Zelle, die den Komplex erkennt, wird durch Cytokine, welche die Antigen-präsentierende Zelle ausscheidet, aktiviert und bildet einen Klon aktivierter Helfer-T-Zellen (hier nicht dargestellt).

2 Eine B-Zelle mit Rezeptoren für das gleiche Antigen nimmt dieses auf und präsentiert es auf ihrer Oberfläche im Verbund mit einem Klasse-II-MHC-Protein. An die B-Zelle bindet eine aktivierte Helfer-T-Zelle, die über einen für das präsentierte Antigen spezifischen T-Zell-Rezeptor verfügt. Durch diese Wechselwirkung und durch die von der T-Zelle sezernierten Cytokine (Co-Stimulation) wird die B-Zelle aktiviert.

3 Die aktivierte B-Zelle vermehrt sich und differenziert zu Antikörper-produzierenden Plasmazellen und Gedächtnis-B-Zellen. Die sezernierten Antikörper sind spezifisch für das gleiche bakterielle Antigen, das die Immunreaktion in Gang gesetzt hat.

Abbildung 44.18: Aktivierung einer B-Zelle im Rahmen der humoralen Immunantwort. Die meisten Proteinantigene können nur mit Unterstützung von Helfer-T-Zellen eine humorale Antwort auslösen. Dabei können entweder ein Makrophage (wie hier gezeigt) oder eine dendritische Zelle als Antigen-präsentierende Zellen fungieren und die Helfer-T-Zellen aktivieren. Diese wiederum aktivieren durch Ausschüttung von Cytokinen die B-Zelle, welche sich vermehrt und zu Antikörper-sezernierenden Plasmazellen und Gedächtniszellen differenziert.

? Welche Funktion haben die Antigenrezeptoren auf der Oberfläche der Gedächtnis-B-Zellen?

zifisch an ihre B-Zell-Rezeptoren binden kann. Wenn ein Antigen zum ersten Mal an den B-Zell-Rezeptor bindet, nimmt die B-Zelle wenige dieser Moleküle über Rezeptor-vermittelte Endocytose in sich auf (siehe *Abbildung 7.19*). Nach der Spaltung des Antigens in Peptide präsentiert die B-Zelle den Komplex aus Klasse-II-MHC-Molekül und Peptidantigen einer spezifischen Helfer-T-Zelle, die zuvor über eine Antigen-präsentierende Zelle aktiviert wurde (Schritt 1, *Abbildung 44.18*). Der direkte Kontakt zwischen B- und T-Helfer-Zelle ist in der Regel eine entscheidende Voraussetzung für die Aktivierung dieser B-Zelle (Schritt 2, *Abbildung 44.18*).

Die Aktivierung der B-Zelle zieht eine starke humorale Immunreaktion nach sich: Eine einzige aktivierte B-Zelle bringt tausende identische Plasmazellen hervor. Die Plasmazellen stoppen die Produktion des membrangebundenen B-Zell-Rezeptors und beginnen stattdessen mit der Synthese und Sekretion von Antikörpern (Schritt 3, *Abbildung 44.18*). Im Laufe ihrer vier- bis fünftägigen Lebensdauer sezerniert jede Plasmazelle ungefähr 800 Millionen Antikörpermoleküle, also ungefähr 2.000 pro Sekunde. Außerdem enthalten die meisten Antigene, die von B-Zellen erkannt werden, mehrere Epitope. Durch den Kontakt mit einem einzigen Antigen werden deshalb normalerweise verschiedene B-Zellen aktiviert (polyklonale Aktivierung), deren verschiedene Plasmazellklone sich gegen unterschiedliche Epitope des gemeinsamen Antigens richten.

Funktion von Antikörpern

Antikörper selbst töten zwar einen Krankheitserreger nicht ab, aber die Bindung eines Antikörpers an ein passendes Antigen kann dessen Funktionen in vielerlei Weise beeinträchtigen; einige Möglichkeiten sind in ▶*Abbildung 44.19* schematisch dargestellt. Der einfachste Fall ist die *Neutralisierung*: Antikörper binden an die Oberflächenproteine eines Virus oder Bakteriums und blockieren damit die Fähigkeit des Krankheitserregers, sich an eine Wirtszelle anzuheften, um diese zu infizieren (*Abbildung 44.19a*). Auf ähnliche Weise können Antikörper auch Toxine, die in die Körperflüssigkeiten abgegeben wurden, binden und neutralisieren. Bei der sogenannten *Opsonisierung* präsentieren die an das Antigen gebundenen Antikörper den Makrophagen oder Neutrophilen eine leicht erkennbare Struktur und verstärken damit die Phagocytose (*Abbildung 44.19b*). Da Antikörper mindestens zwei Antigenbindungsstellen besitzen, können sie die Phagocytose auch dadurch erleichtern, dass sie Bakterienzellen, Viruspartikel oder Antigene zu Aggregaten verknüpfen. Wenn Antikörper die Phagocytose anregen, wie dies bei der Opsonisierung geschieht, bewirken sie auch gleichzeitig eine Feinregulation der humoralen Immunantwort. Erinnern wir uns dazu daran, dass die Phagocytose es den Makrophagen und dendritischen Zellen ermöglicht, Antigene über die MHC-Moleküle zu präsentieren und Helfer-T-Zellen zu aktivieren, welche wiederum jene B-Zellen stimulieren, deren Antikörper zur Phagocytose beigetragen haben.

(a) Neutralisierung

Antikörper binden an die Oberfläche eines Virus und blockieren dadurch seine Bindung an eine Wirtszelle.

(b) Opsonisierung

Die Bindung der Antikörper an die Bakterienoberfläche löst die Phagocytose durch Makrophagen und Neutrophile aus.

(c) Aktivierung des Komplementsystems und Porenbildung

Die Bindung von Antikörpern an die Oberfläche einer körperfremden Zelle aktiviert das Komplementsystem.

Nach der Aktivierung des Komplementsystems erzeugt der Membranangriffskomplex Poren in der Membran der körperfremden Zelle, so dass Wasser und Ionen einströmen können. Die Zelle schwillt an und löst sich auf.

Abbildung 44.19: Antikörper-vermittelte Mechanismen der Antigenbeseitigung. Die Bindung von Antikörpern an Antigene markiert Mikroorganismen, körperfremde Teilchen und lösliche Antigene, die dann inaktiviert oder zerstört werden.

Diese positive Rückkopplung zwischen dem angeborenen und dem adaptiven Immunsystem trägt entscheidend zu einer koordinierten und effektiven Immunantwort bei.

Manchmal wirken Antikörper bei der Beseitigung von Krankheitserregern mit den Proteinen des **Komplementsystems** zusammen (in dem Namen *Komplement* spiegelt sich die Tatsache wider, dass diese Proteine die Wirkung der Angriffe von Antikörpern auf Bakterien verstärken). Die Bindung eines der Komplementproteine an einen Antigen-Antikörper-Komplex auf der Oberfläche eines Mikroorganismus löst eine Kaskade von Reaktionen aus, in der mehrere Proteine des Komplementsystems durch limitierte Proteolyse aktiviert werden. Unter anderem bilden bestimmte dieser aktivierten Proteine einen *Membranangriffskomplex*, der in der Membran des Krankheitserregers eine Pore entstehen lässt. Durch diese Öffnung strömt Wasser hinein, so dass die Zelle des Krankheitserregers anschwillt und lysiert (*Abbildung 44.19c*). Unabhängig davon, ob die Kaskade im Rahmen der angeborenen oder adaptiven Immunabwehr aktiviert wird, sorgt das Komplementsystem für das Abtöten von Mikroorganismen. Dazu produziert es ferner Faktoren, die Entzündungsvorgänge fördern oder die Phagocytose anregen.

Antikörper stehen zwar im Mittelpunkt der humoralen Immunantwort, es gibt aber auch einen Mechanismus, durch den sie den Tod infizierter Körperzellen herbeiführen können. Wenn ein Virus sich des Biosyntheseapparates einer Zelle bedient, um seine eigenen Proteine zu produzieren, tauchen Fragmente dieser viralen Proteine unter Umständen auch auf der Oberfläche der Wirtszelle auf. Binden Antikörper, die Epitope dieser Virusproteine spezifisch erkennen, an die exponierten Proteine, locken sie damit natürliche Killerzellen an. Die NK-Zellen scheiden dann Proteine aus, die bei der infizierten Zelle die Apoptose einleiten. Somit stellen wir erneut fest, dass die Aktivitäten des angeborenen und adaptiven Immunsystems eng miteinander verzahnt sind.

Beim Menschen existieren insgesamt fünf Klassen von Antikörpern, die von einer B-Zelle produziert werden können. Sie werden IgA, IgD, IgE, IgG und IgM genannt. Diese auch als Isotypen bezeichneten Antikörper unterscheiden sich untereinander und von dem B-Zell-Rezeptor nur in den konstanten Regionen (C) ihrer schweren Ketten. Diese wiederum bestimmen, in welcher Körperregion der jeweilige Antikörper lokalisiert ist und wirkt, beziehungsweise wie er für die Beseitigung des Antigens sorgt. Dadurch wird sichergestellt, dass ein spezifisches Antigen in jeder Region des Körpers eliminiert werden kann.

Ihre Strukturen und Funktionen sind in ▶*Abbildung 44.20* zusammenfassend dargestellt. Zu einem Wechsel des *C*-Segments in dem Gen für die schwere Kette und dem damit verbundenen Wechsel der B-Zellen von der Produktion einer Antikörperklasse zu einer anderen (Isotypenwechsel) kommt es nur nach der Stimulation durch ein Antigen und durch Einwirkung spezifischer Regulationssignale von T-Zellen.

Immunglobulin-(Antikörper-)Klasse	Vorkommen	Funktion
IgM (Pentamer) J-Kette	Wird nach dem Erstkontakt mit einem Antigen als erste Ig-Klasse produziert, später nimmt die Konzentration im Blut ab.	Vermittelt die Neutralisierung und Quervernetzung von Antigenen, aktiviert sehr effizient das Komplementsystem (siehe *Abbildung 44.19*).
IgG (Monomer)	Häufigste Ig-Klasse im Blut, auch in Gewebeflüssigkeiten vorhanden	Vermittelt die Opsonisierung, Neutralisierung und Quervernetzung der Antigene, weniger effektiv bei der Aktivierung des Komplementsystems (*Abbildung 44.19*) Sie gelangt als einzige Ig-Klasse in die Placenta und verleiht dem Fetus passive Immunität.
IgA (Dimer) J-Kette sekretorische Komponente	In Körperflüssigkeiten wie Mucus, Tränen, Speichel und Muttermilch	Schützt lokal die Schleimhäute durch Quervernetzung und Neutralisierung der Antigene (*Abbildung 44.19*) Vermittelt in der Muttermilch die passive Immunität von Säuglingen.
IgE (Monomer)	In niedriger Konzentration im Blut; vorrangig gebunden an hochaffine Rezeptoren der Mastzellen und Basophilen	Löst nach Antigenbindung bei Mastzellen und Basophilen die Ausschüttung von Histamin und anderen Substanzen aus; diese rufen eine lokale Entzündungsreaktion hervor (*Abbildung 44.22*)
IgD (Monomer) Transmembranbereich	Auf der Oberfläche von B-Zellen, die noch keinem Antigen ausgesetzt waren	Wirkt als Antigenrezeptor bei der vom Antigen stimulierten Vermehrung und Differenzierung der B-Zellen (klonale Selektion).

Abbildung 44.20: Die fünf Antikörper- oder Immunglobulin-Klassen (Ig-Klassen). Die Antikörper aller Klassen bestehen aus ähnlichen, Y-förmigen Molekülen, deren C-Regionen über die charakteristische Verteilung und die Funktionen der einzelnen Klassen bestimmen. Antikörper der Klassen IgM und IgA enthalten eine J-Kette (die nichts mit dem Genabschnitt *J* zu tun hat), die zum Zusammenhalt der Untereinheiten beiträgt. Wenn ein IgA-Antikörper über Epithelien transportiert wird, nimmt er die sekretorische Komponente eines für den Transport notwendigen IgA-Rezeptors auf, die ihn vor enzymatischer Spaltung schützt.

Zusammenfassung: humorale und zellvermittelte Immunantwort

Wie bereits zuvor angemerkt, können sowohl die humorale wie auch die zellvermittelte Abwehr eine primäre oder sekundäre Immunantwort auslösen, wobei die Gedächtniszell-Klone der Helfer-T-Zellen, B-Zellen und cytotoxischen T-Zellen die sekundäre Immunantwort in die Wege leiten. Wenn beispielsweise eine Körperflüssigkeit erneut durch einen Krankheitserreger infiziert wird, der bereits zuvor eine Infektion ausgelöst hat, initiieren die Gedächtniszellen entsprechender B-Zellklone und Helfer-T-Zellklone die stärker ausgeprägte und schneller eintretende sekundäre Immunantwort. ▶*Abbildung 44.21* fasst die adaptive Immunität zusammen bzw. stellt die wesentlichen Schritte dar, welche die humorale und zellvermittelte Immunantwort initiieren, wobei die zentrale Rolle der Helfer-T-Zellen herausgestellt wird.

44.3.4 Aktive und passive Immunität

Bisher drehte sich die Beschreibung der adaptiven Immunität um die Frage, welche Abwehrmechanismen in Gang gesetzt werden, wenn ein bestimmtes Pathogen den Körper infiziert. Als Reaktion auf eine solche Infektion entstehen Klone von Gedächtniszellen, die eine **aktive Immunität** vermitteln. Eine andere Art der Immunität entsteht dagegen, wenn die IgG-Antikörper einer schwangeren Frau durch die Placenta auf den Fetus übergehen. Die so übertragenen Antikörper sind darauf ausgerichtet, sofort alle Krankheitserreger zu zerstören, für die sie spezifisch sind. Einen solchen Schutz bezeichnet man als **passive Immunität**, weil die von der Mutter bereitgestellten Antikörper vor Mikroorganismen schützen, die den Fetus/das Neugeborene nie infiziert haben. An der passiven Immunität sind die B- und T-Zellen des Empfängers nicht beteiligt, und daher bleibt sie nur so lange bestehen, wie die übertragenen Antikörper erhalten bleiben (einige Wochen bis wenige Monate). Auch sekretorische IgA-Antikörper werden über die Muttermilch an den Säugling weitergegeben. Diese Antikörper bieten zusätzlichen Schutz gegen Infektionen des Verdauungstrakts, während sich das Immunsystem des Säuglings noch in der Entwicklung befindet.

Abbildung 44.21: **Überblick über die Aktivierung des adaptiven Immunsystems.**

? Kennzeichnen Sie jeden Pfeil danach, ob er einen Teil der primären oder sekundären Immunreaktion darstellt.

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zur Immunologie.

Sowohl die aktive als auch die passive Immunität können künstlich erzeugt werden. Aktive Immunität kann sich dann entwickeln, wenn Antigene in den Organismus eingebracht werden, ein Vorgang, der als **Immunisierung** oder häufig auch als **Impfung** bezeichnet wird. Im Jahr 1796 machte der englische Arzt Edward Jenner die Beobachtung, dass Melkerinnen, die an einer mild verlaufenden Kuhpocken-Infektion erkrankt waren, sich nicht die viel schwerer verlaufende Pocken-Infektion zuzogen. In der erstmals dokumentierten Immunisierung hat Jenner als ersten Impfstoff (auch Vakzin genannt, lat. *vacca*, Kuh) das Kuhpockenvirus verwendet, um einen Impfschutz gegen das eng verwandte, aber wesentlich gefährlichere Pockenvirus zu erzielen. Heute werden die Antigene für Impfstoffe mithilfe vieler verschiedener Methoden hergestellt; unter anderem werden inaktivierte Bakterientoxine, abgetötete Mikroorganismen, bestimmte Bestandteile von Mikroorganismen oder abgeschwächte Pathogene eingesetzt, die in der Regel keine Krankheit verursachen. Da alle diese Stoffe eine primäre Immunantwort auslösen und ein immunologisches Gedächtnis entstehen lassen, löst der spätere Kontakt mit dem Krankheitserreger, von dem sich der Impfstoff ableitet, eine schnelle, starke sekundäre Immunreaktion aus (siehe *Abbildung 44.15*).

Mit Impfprogrammen konnte man zahlreiche Infektionskrankheiten erfolgreich bekämpfen, durch die früher viele Menschen ums Leben kamen oder dauerhafte Schäden davontrugen. Ende der 1970er Jahre gelang es, die Pocken mit einer weltweiten Impfkampagne auszurotten. In den Industrieländern führte die routinemäßige, aktive Immunisierung von Säuglingen und Kleinkindern dazu, dass die Häufigkeit schwer verlaufender Krankheiten wie Kinderlähmung, Masern und Keuchhusten drastisch zurückging. Leider lassen sich aber nicht alle Krankheitserreger durch Impfun-

gen unter Kontrolle bringen. Außerdem stehen manche Impfstoffe in ärmeren Regionen der Welt wegen ihrer hohen Herstellungskosten nicht zur Verfügung.

Da manche Eltern selbst in den Industrieländern ihre Kinder nicht mit den zur Verfügung stehenden Impfstoffen immunisieren lassen, kam es immer wieder zu sporadischen Epidemien schwerer, eigentlich vermeidbarer Krankheiten. Fehlinformationen über Impf- und Krankheitsrisiken haben diesen Zustand zu einem wachsenden Problem in der Gesundheitsvorsorge werden lassen. Dies lässt sich zum Beispiel an den Masern gut verdeutlichen. Hier sind unerwünschte Nebenwirkungen der Impfung extrem selten, mit weniger als einem von einer Million Kindern, die eine allergische Reaktion gegen den Impfstoff entwickeln. Die Masern sind aber immer noch sehr gefährlich, da jährlich mehr als 200.000 Menschen an den Folgen dieser Infektionskrankheit sterben. Der Rückgang an durchgeführten Masern-Impfungen hat in Teilen Großbritanniens, Russlands, der Vereinigten Staaten von Amerika, aber auch Deutschlands in den letzten Jahren zu mehreren Masern-Ausbrüchen geführt, mit einer größeren Zahl von vermeidbaren Todesfällen.

Bei der passiven Immunisierung werden Antikörper, die aus einem immunisierten Tier gewonnen wurden, in den Körper eines nicht-immunen Organismus injiziert. Menschen, die von Giftschlangen gebissen wurden, werden beispielsweise manchmal mit Antivenin behandelt, einem Antiserum aus Schafen oder Pferden, die mit den Toxinen oder Toxinfragmenten einer oder mehrerer Giftschlangenarten immunisiert wurden. Wird Antivenin kurz nach dem Biss injiziert, können die darin enthaltenen Antikörper die Giftstoffe neutralisieren, bevor sie schwere Schäden anrichten können.

44.3.5 Antikörper als Hilfsmittel in Forschung und Diagnostik

Die Spezifität der Antigen-Antikörper-Bindung wird auch in der Forschung und in der klinischen Diagnostik genutzt. Manche der dabei eingesetzten Antikörperpräparate sind *polyklonal*: Sie sind Produkte vieler verschiedener Klone von B-Zellen, von denen jeder für ein anderes Epitop spezifisch ist. Polyklonale Antikörper entstehen nach dem Kontakt mit einem Mikroorganismus. Ein anderes Hilfsmittel sind **monoklonale Antikörper**: Sie werden aus einem einzigen, in der Zellkultur gezüchteten Klon von immortalen Plasmazellen (Hybridomazellen) gewonnen. Alle von einer solchen Kultur produzierten Antikörper sind identisch und daher für das gleiche Epitop eines Antigens spezifisch. Monoklonale Antikörper sind insbesondere für die spezifische Markierung bestimmter Moleküle äußerst nützlich. Schwangerschaftstests nutzen beispielsweise monoklonale Antikörper zum Nachweis des menschlichen Choriongonadotropins (HCG). Da dieses Hormon produziert wird, sobald der Embryo sich in der Gebärmutter eingenistet hat (siehe *Kapitel 46*), ist sein Nachweis im Urin ein zuverlässiges Anzeichen für ein frühes Schwangerschaftsstadium. Mittlerweile werden monoklonale Antikörper in großen Mengen hergestellt und eingesetzt, um verschiedene Krankheiten zu behandeln, beispielsweise schwere Allergien oder bestimmte Krebsformen.

Abstoßungsreaktionen

Nicht nur Krankheitserreger, sondern auch Zellen eines anderen Menschen werden von der Immunabwehr erkannt und angegriffen. Haut, die beispielsweise von einem Menschen auf einen genetisch nicht identischen anderen Menschen transplantiert wird, sieht ungefähr eine Woche lang gesund aus, wird dann aber vom Immunsystem des Empfängers abgestoßen und zerstört. Dabei darf man nicht vergessen, dass die Abwehr von transplantierten Geweben und Organen oder eine unverträgliche Bluttransfusion Reaktionen sind, die man von einem gesunden Immunsystem beim Kontakt mit körperfremden Antigenen erwartet. (Warum allerdings das Immunsystem einer schwangeren Frau den Fetus nicht als körperfremdes Gewebe abstößt, ist bis heute ein Rätsel.)

Blutgruppen

Damit es bei Bluttransfusionen nicht zu schädlichen Immunreaktionen kommt, muss der behandelnde Arzt die Blutgruppen berücksichtigen. Wie in *Kapitel 14* bereits erläutert wurde, werden Erythrocyten (rote Blutkörperchen) der Gruppe A zugeordnet, wenn sie Antigenmoleküle des Typs A auf ihrer Oberfläche tragen. Entsprechend findet sich das Antigen B auf den Erythrocyten der Gruppe B, Erythrocyten der Gruppe AB tragen beide Antigene auf ihrer Oberfläche, und auf Zellen des Typs 0 befindet sich keines von beiden Antigenen (siehe *Abbildung 14.11*). Die Oberflächenantigene des AB0-Blutgruppensystems sind in diesem Fall bestimmte Zuckermoleküle (Kohlenhydrate), die auf der Zelloberfläche der Erythrocyten zu finden sind.

Aber wieso erkennt das Immunsystem bestimmte Kohlenhydrate auf den Erythrocyten? Wie sich herausstellte, ähneln die Epitope mancher Bakterien, die normalerweise im Organismus vorhanden sind, stark den A- und B-Blutgruppenantigenen. Die Blutgruppenunverträglichkeit ist also auf Kreuzreaktionen der Antikörper zurückzuführen. Um genauer zu verstehen, welche Bedeutung die AB0-Blutgruppen bei Blut-Transfusionen haben, betrachten wir die Immunantwort einer Person mit der Blutgruppe A. Durch Reaktion gegen ein Bakterienepitop, das dem B-Antigen ähnelt, kann eine Person mit der Blutgruppe A spezifische Antikörper gegen das B-Antigen produzieren. Antikörper gegen das Bakterienepitop, das dem A-Antigen ähnelt, entstehen dagegen nicht, weil Lymphocyten, die gegen Selbstantigene reagieren, während ihrer Entwicklung inaktiviert oder eliminiert werden. Erhält die Person mit der Blutgruppe A eine Transfusion mit Blut des Typs B, setzen die bei dieser Person vorhandenen Anti-B-Antikörper sofort eine verheerende Immunreaktion in Gang. Die übertragenen Blutzellen lysieren, was zu Schüttelfrost, Fieber, Schockreaktionen und Nierenversagen führen kann. Umgekehrt reagieren Anti-A-Antikörper in dem über-

tragenen Blut der Gruppe B mit den Blutzellen des Empfängers, die zum Typ A gehören.

Bislang können Menschen mit der Blutgruppe 0 daher nur Blut von Spendern erhalten, welche die gleiche Blutgruppe haben. Dieses Problem könnte künftig durch die Entdeckung von Enzymen, welche die Kohlenhydrate des Typs A und B spezifisch spalten, umgangen werden.

Gewebe- und Organtransplantationen

Jeder von uns bildet MHC-Moleküle ausgehend von mehr als zwölf verschiedenen Genen, für die es in der menschlichen Population Hunderte von verschiedenen Allelen (individuelle Formen des Gens) gibt. Wenn Gewebe und Organe transplantiert werden, können diese verschiedenen Formen von MHC-Molekülen als Antigene wirken und die Immunantwort in Gang setzen, die zur Abstoßung führt. Diese Vielfalt (man spricht hier von Polymorphismus) hat zur Konsequenz, dass zwei Menschen so gut wie nie genau die gleiche Ausstattung an MHC-Molekülen besitzen – eine Ausnahme bilden nur eineiige Zwillinge. Für die große Mehrzahl aller Transplantationsempfänger sind also viele der MHC-Moleküle des Spenders körperfremd und führen zur Abstoßungsreaktion. Um die Abstoßung so gering wie möglich zu halten, bemüht man sich um die Verwendung von Spenderorganen mit MHC-Molekülen, die so weit wie möglich mit denen des Empfängers übereinstimmen. Außerdem werden dem Empfänger Medikamente verabreicht, welche die Immunantwort unterdrücken. Dies kann allerdings dazu führen, dass der Empfänger während der Therapie besonders anfällig für Infektionen ist.

Bei Knochenmarkstransplantationen zwischen verschiedenen Personen stellt sich das Problem der Abstoßung in umgekehrter Form: Das Spendergewebe kann das Körpergewebe des Empfängers abstoßen. Knochenmarkstransplantationen werden in der Therapie der Leukämie und anderer Krebsformen sowie verschiedener hämatologischer Erkrankungen (Erkrankungen der Blutzellen) durchgeführt. Bevor ein Empfänger eine Knochenmarkstransplantation erhält, werden seine eigenen Knochenmarkszellen, von denen die abnormalen Zellen abstammen, in der Regel durch Bestrahlung zerstört. Eine solche Behandlung legt das Immunsystem des Empfängers effektiv lahm, so dass die Gefahr einer Transplantatabstoßung durch den Empfänger kaum mehr besteht. Die Lymphocyten in dem übertragenen Knochenmark können sich jedoch gegen den Empfänger richten. Eine solche *Graft-versus-Host-Reaktion* lässt sich begrenzen, wenn die MHC-Moleküle von Spender und Empfänger gut zusammenpassen. Knochenmark-Spenderdatenbanken suchen ständig Freiwillige; denn wegen der Vielfalt der MHC-Moleküle ist eine große Anzahl potenzieller Spender unentbehrlich.

▶ Wiederholungsfragen 44.3

1. Angenommen, ein Kind wird ohne Thymus geboren. Welche Zellen und Funktionen wären defekt? Begründen Sie Ihre Antwort.
2. Wenn man Antikörper mit einer bestimmten Protease behandelt, werden die schweren Ketten in zwei Teile gespalten, und die beiden Arme des Y-förmigen Moleküls werden freigesetzt. Wie wirkt sich eine solche Behandlung auf die Aktivität der Antikörper aus?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, ein Schlangenbeschwörer würde von einer bestimmten Giftschlange gebissen und dann mit Antivenin behandelt. Warum müsste die Behandlung nach einem zweiten solchen Biss anders aussehen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

44.4 Störungen des Immunsystems

Die adaptive Immunität bietet zwar einen beträchtlichen Schutz gegen ein breites Spektrum von Krankheitserregern, sie ist aber nicht fehlerfrei. In diesem letzten Teil des Kapitels beschäftigen wir uns zuerst mit den Problemen, die auftreten, wenn das adaptive Immunsystem blockiert oder falsch reguliert wird. Anschließend wenden wir uns einigen Anpassungen zu, die Krankheitserreger in der Evolution erworben haben, um damit die Immunantwort des Wirts mehr oder weniger wirksam zu unterlaufen.

44.4.1 Übermäßige, gegen körpereigene Strukturen gerichtete und verminderte Immunreaktionen

Das genau regulierte Wechselspiel zwischen Lymphocyten, Körperzellen und körperfremden Substanzen führt zu einer Immunreaktion, die einen außerordentlich guten Schutz vor vielen Krankheitserregern gewährleistet. Wird dieses sensible Gleichgewicht durch allergische Reaktionen, Autoimmunerkrankungen oder Immunschwäche gestört, ergeben sich häufig schwere und manchmal lebensbedrohliche Auswirkungen. Einige Beispiele für Erkrankungen, die mit Störungen des Immunsystems einhergehen, deren Ursachen und ihre Folgen sind in ▶ *Tabelle 44.1* zusammengefasst.

Tabelle 44.1

Störungen des Immunsystems führen zu verschiedenen Erkrankungen (Beispiele)

Erkrankung	Ursache	Folgen
Allergien		
Heuschnupfen	IgE-Antikörper gegen Pollenkörner	Allergischer Schnupfen, Reizung der Bindehäute
Asthma bronchiale	IgE-Antikörper gegen unterschiedliche Allergene	Atemnot infolge verengter Bronchien und vermehrter Schleimsekretion
Anaphylaktischer Schock	Massive, systemische Reaktion des Immunsystems auf unterschiedliche Allergene	Hautrötung und Schwellung, Schluckbeschwerden, Atemnot, Herzrasen und Blutdruckabfall, Organversagen, Tod
Autoimmunerkrankungen		
Rheumatoide Arthritis	Autoantikörper gegen IgG-Antikörper; Immunpräzipitate in den Gelenken	Chronische Gelenksentzündung, die zur Zerstörung des Gelenks führen kann
Diabetes mellitus Typ 1	Autoreaktive T-Zellen, die β-Zellen des Pankreas zerstören	Insulinmangel mit erhöhten Blutzucker-Werten, Schädigung der Kapillargefäße
Multiple Sklerose	Autoreaktive T-Zellen und IgG-Autoantikörper, die die Myelinscheide der Nervenzellen angreifen	Entzündlich-entmarkende Läsionen im Gehirn mit Verlust von Axonen
Immunschwäche		
Agammaglobulinämie	Signalweg des B-Zell-Rezeptors infolge eine Gendefekts gestört, der zu einer defekten Kinase (Brutons Tyrosinkinase) führt	Keine Differenzierung der B-Zellen zu Plasmazellen, fehlende Antikörperbildung führt zur Anfälligkeit gegen extrazelluläre Erreger
Schwere kombinierte Immundefekte (SCID)	Unterschiedliche Ursachen; unter anderem Gendefekte, die die Funktion von Cytokin-Rezeptoren stören	Schwerer Immundefekt, der unbehandelt zu tödlich verlaufenden Infektionen führt
Erworbenes Immunschwächesyndrom (AIDS)	menschliches Immunschwäche-Virus (HIV), das CD4-positive Helfer-T-Zellen befällt	Wiederholte Infektionen mit opportunistischen Erregern; führt unbehandelt zum Tod

Allergien

Eine Allergie ist eine übermäßige Reaktion (Überempfindlichkeitsreaktion) auf bestimmte Antigene, die als *Allergene* bezeichnet werden. An den häufigsten allergischen Reaktionen sind Antikörper der Klasse IgE beteiligt (*Abbildung 44.20*). Heuschnupfen tritt beispielsweise auf, wenn Plasmazellen IgE-Antikörper ausscheiden, die spezifisch für Antigene auf der Oberfläche von Pollenkörnern sind (▶*Abbildung 44.22*). Manche dieser Antikörper binden stark an spezielle, hochaffine Rezeptoren von Mastzellen des Bindegewebes. Wenn später Pollenkörner in den Organismus gelangen, heften sie sich an die Antigenbindungsstellen der IgE-Moleküle auf der Oberfläche der Mastzellen. Durch die Wechselwirkungen mit den großen Pollenkörnern werden benachbarte IgE-Moleküle quervernetzt, und dies veranlasst die Mastzellen dazu, Histamin und andere Entzündungsfaktoren aus den Granula (Vesikeln) freizusetzen, ein Vorgang, der als *Degranulation* bezeichnet wird. Wie bereits erwähnt wurde, sorgt unter anderem das Histamin für die Erweiterung und eine gesteigerte Durchlässigkeit der kleinen Blutgefäße. Solche Gefäßveränderungen und weitere Effekte verursachen die typischen Symptome einer Allergie: Niesen, laufende Nase, tränende Augen und Kontraktionen der glatten Bronchialmuskulatur, die zu Atembeschwerden bei allergischem Asthma führen können. Medikamente aus der Klasse der Antihistaminika blockieren die Histaminrezeptoren und lindern deshalb die Symptome der Allergie (und der Entzündung).

Eine akute allergische Reaktion führt manchmal zum *anaphylaktischen Schock*, einer lebensbedrohlichen, den ganzen Organismus erfassenden (systemischen) Reaktion, die innerhalb weniger Sekunden nach dem

Kontakt mit dem Allergen auftreten kann. Zum anaphylaktischen Schock kommt es, wenn die plötzliche Degranulation vieler Mastzellen eine abrupte Erweiterung der peripheren Blutgefäße auslöst, was einen rapiden Blutdruckabfall nach sich zieht. Der Tod tritt dann unter Umständen schon nach wenigen Minuten ein. Allergische Reaktionen auf Bienenstiche oder Penicillin können für Personen, die gegen diese Substanzen stark allergisch sind, tödlich sein. Ebenso können Menschen, die stark allergisch gegen Erdnüsse, Schalentiere oder andere Lebensmittel sind, schon nach dem Verzehr einer winzigen Menge dieser Allergene sterben. Personen mit starker Überempfindlichkeit tragen deshalb häufig eine Spritze mit Adrenalin mit sich, einem Nebennierenhormon, das den lebensbedrohlichen allergischen Reaktionen entgegenwirkt, also die peripheren Blutgefäße verengt, Schwellungen in der Kehle reduziert und die glatte Muskulatur der Bronchien entspannt (siehe *Abbildung 41.8*).

Abbildung 44.22: Mastzellen, IgE-Antikörper und die allergische Reaktion. In diesem Beispiel fungieren Pollenkörner als Allergene, die eine Mastzell-Degranulation bewirken.

Autoimmunkrankheiten

Bei manchen Menschen richtet sich das Immunsystem gegen bestimmte Moleküle des eigenen Körpers. Die Folge ist eine **Autoimmunerkrankung**. Dieser Verlust der Selbsttoleranz kann viele Formen annehmen. Beim systemischen *Lupus erythematodes* produziert das Immunsystem Antikörper gegen Histone und DNA-Moleküle, die beim normalen Abbau von Körperzellen freigesetzt werden. Diese selbstreaktiven Antikörper verursachen unter anderem Hautausschläge, Fieber und Funktionsstörungen der Nieren. Eine andere Antikörper-vermittelte Autoimmunkrankheit, die *rheumatoide Arthritis*, führt zu Schäden und schmerzhaften Entzündungen von Knorpel und Knochen der Gelenke (▶*Abbildung 44.23*). Beim *Diabetes mellitus Typ I* sind die Insulin-produzierenden β-Zellen des Pankreas (Bauchspeicheldrüse) das Ziel cytotoxischer T-Zellen. Auch die häufigste chronische neurologische Erkrankung der Industrieländer ist eine Autoimmunkrankheit: die *Multiple Sklerose*. Bei dieser Krankheit dringen unter anderem T-Zellen ins Zentralnervensystem ein und zerstören dort die Myelinscheide, welche die Axone vieler Nervenzellen umgibt (siehe *Abbildung 48.12*).

Abbildung 44.23: Durch rheumatoide Arthritis verformten Hände (Röntgenaufnahme).

Die Anfälligkeit für Autoimmunkrankheiten wird vom Geschlecht, genetischen Faktoren und der Umwelt beeinflusst. Angehörige einzelner Familien sind beispielsweise für bestimmte Autoimmunkrankheiten besonders anfällig. Außerdem sind Frauen von vielen Autoimmunkrankheiten häufiger betroffen als Männer. Sie leiden beispielsweise dreimal häufiger als Männer unter Multipler Sklerose und rheumatoider Arthritis, und beim *Lupus erythematodes* ist die Krankheitshäufigkeit bei Frauen sogar neunmal so hoch. Die Ursachen hierfür wie auch für den generellen Anstieg der Häufigkeit von Autoimmunerkrankungen werden gegenwärtig intensiv erforscht und diskutiert. Auch wissen wir heute mehr über die Mechanismen, die zum Entstehen von Autoimmunerkrankungen beitragen. Dabei kommt einer weiteren Klasse von T-Zellen, den regulatorischen T-Zellen eine entscheidende Rolle zu, denn normalerweise tragen diese zur Inaktivierung selbstreaktiver Lymphocyten bei. Bei einigen Autoimmunerkrankungen scheint die Funktion dieser regulatorischen T-Zellen gestört zu sein. Dennoch bleiben im Zusammenhang mit diesen häufig schwer verlaufenden Krankheitsformen noch viele Fragen offen.

Körperliche Anstrengung, Stress und das Immunsystem

Viele Formen von körperlicher Anstrengung und Stress wirken sich auf die Funktion des Immunsystems aus. Dies zeigt sich beispielsweise an der Anfälligkeit für gewöhnliche Erkältungskrankheiten. Mäßige körperliche Betätigung verbessert die Funktion des Immunsystems und führt zu einer signifikanten Verringerung des Risikos an solchen Infektionen zu erkranken. Wird

die Anstrengung dagegen bis zur Erschöpfung getrieben, kommt es häufiger zu Infektionen und die Symptome sind schwerwiegender. Studien an Marathonläufern sprechen für die Schlussfolgerung, dass die Trainingsintensität dabei die entscheidende Rolle spielt. Marathonläufer werden während der Trainingszeit mit mäßiger körperlicher Anstrengung weniger häufig krank als gleichaltrige Personen mit vorwiegend sitzender Lebensweise. Andererseits aber nimmt ihre Erkältungsanfälligkeit in der Phase unmittelbar nach einem anstrengenden Wettkampf deutlich zu. Ebenso konnte nachgewiesen werden, dass psychische Belastungen die Regulation des Immunsystems beeinträchtigen, weil sie das Wechselspiel von Hormon-, Nerven- und Immunsystem verändern (siehe *Abbildung 41.20*). Neuere Forschungen haben ebenfalls ergeben, dass Ruhephasen wichtig für ein gut funktionierendes Immunsystem sind. Erwachsene, die im Durchschnitt täglich weniger als sieben Stunden schlafen, erkranken dreimal so häufig an einer Erkältung wie Personen, die im Schnitt acht oder mehr Stunden schlafen.

Immunschwächekrankheiten

Eine Fehlsteuerung, bei der die Fähigkeit des Immunsystems, vor Krankheitserregern zu schützen, beeinträchtigt oder überhaupt nicht vorhanden ist, bezeichnet man als **Immunschwäche**. Was auch immer die genaue Ursache hierfür ist, eine Immunschwäche kann zu häufig wiederkehrenden Infektionen und zur erhöhten Anfälligkeit gegenüber bestimmten Krebsformen führen. Eine *angeborene Immunschwäche* beruht auf Defekten in der Entwicklung verschiedener Immunzellen oder bestimmter Proteine, beispielsweise der Antikörper oder der Proteine des Komplementsystems. Je nachdem, um was für einen genetischen Defekt es sich im Einzelnen handelt, sind entweder die angeborene oder die adaptive Immunabwehr – oder auch beide Systeme – beeinträchtigt. Bei der *Agammaglobulinämie* ist die B-Zelldifferenzierung gestört, so dass nach Antigenkontakt keine Plasmazellen entstehen können und in der Folge keine Antikörper produziert werden. Bei der schweren kombinierten Immunschwäche (engl. *severe combined immunodeficiency*, *SCID*) sind funktionsfähige Lymphocyten nur in geringer Zahl oder überhaupt nicht vorhanden. Da den Betroffenen die adaptive Immunantwort fehlt, sind sie anfällig für immer wiederkehrende Infektionen wie Lungenentzündung oder Meningitis, die schon im Kindesalter zum Tode führen können. Die Therapie besteht in Knochenmarks- und Stammzelltransplantationen.

Die *erworbene Immunschwäche* dagegen entsteht im Laufe des Lebens nach dem Kontakt mit chemischen oder biologischen Agenzien. Medikamente, mit denen Autoimmunkrankheiten bekämpft oder die Transplantatabstoßung verhindert werden sollen, unterdrücken das Immunsystem und erzeugen damit einen Zustand der Immunschwäche. Ebenso wird das Immunsystem bei bestimmten Krebserkrankungen geschwächt, insbesondere beim Hodgkin-Lymphom, bei dem das Lymphsystem geschädigt wird. Das Spektrum der erworbenen Immunschwächekrankheiten reicht von vorübergehenden Zuständen, die eine Folge von Stress sein können, bis zu der erworbenen Immunschwäche *AIDS* (engl. *acquired immunodeficiency syndrome*), die von einem Virus verursacht wird. Genauer beschäftigen wir uns mit AIDS im nächsten Abschnitt im Zusammenhang mit der Frage, wie Krankheitserreger der adaptiven Immunantwort entgehen.

44.4.2 Strategien der Krankheitserreger der adaptiven Immunabwehr zu entgehen

In gleichem Maße, wie sich in der Evolution Immunsysteme bei den Tieren entwickelt haben, um Krankheitserreger abzuwehren, sind auch bei den Krankheitserregern Mechanismen entstanden, die der Immunantwort entgegenwirken. Am Beispiel von Pathogenen des Menschen wollen wir einige gemeinsame Mechanismen betrachten: Antigenvariation, Latenz und den direkten Angriff auf das Immunsystem.

Antigenvariation

Ein Mechanismus, mit dem ein Krankheitserreger der körpereigenen Abwehr entgehen kann, ist die Veränderung jener Strukturen, die vom Immunsystem erkannt werden. Im immunologischen Gedächtnis sind körperfremde Epitope gespeichert, denen das Individuum früher bereits einmal begegnet ist. Wenn ein Krankheitserreger eben diese Epitope verändert, kann er sein Opfer erneut infizieren oder in ihm ausharren, ohne jene schnelle, kräftige Reaktion auszulösen, die von den Gedächtniszellen ausgeht. Derartige Veränderungen der Epitope werden als *Antigenvariation* bezeichnet und treten bei manchen Viren und Parasiten regelmäßig auf. Ein Beispiel hierfür ist *Trypanosoma brucei*, ein pathogener Einzeller, der beim Menschen die Schlafkrankheit (Trypanosomiasis) verursachen kann. Durch das regelmäßige zufällige Auswechseln eines bestimmten Oberflächenproteins, für das es etwa 1.000 Varianten der codierenden Gene gibt, kann sich dieser Krankheitserreger, vom adaptiven Immunsystem unerkannt, in seinem Wirt festsetzen. In der Wissenschaftlichen Übung werden Sie Daten zur Antigenvariation und Immunantwort bei Trypanosomiasis interpretieren.

Antigenvariation ist auch der Hauptgrund dafür, warum das Grippe- oder Influenza-Virus bis heute ein wichtiges gesundheitspolitisches Problem darstellt. Während sich dieser Erreger in den menschlichen Wirten vermehrt, verändert er sich fortlaufend, da es wegen der Ungenauigkeit der Replikation des viralen Genoms häufig zu Mutationen kommt, und jede von diesen führt zu einer schlechteren Erkennung durch das Immunsystem. Dies führt zu einem Selektionsvorteil, der weitere Veränderungen an der Virusoberfläche begünstigt (Antigendrift). Diese Veränderungen in den Oberflächenproteinen des Influenza-Virus sind der Grund, warum jedes Jahr ein neuer Grippeimpf-

stoff hergestellt und in Umlauf gebracht werden muss. Viel gefährlicher ist jedoch, dass das menschliche Influenza-Virus hin und wieder Gene mit Influenza-Viren austauscht, die Haustiere wie Schweine oder Hühner befallen. Wenn das geschieht, kann das Virus sein Aussehen so grundlegend ändern, dass keine Gedächtniszelle in der menschlichen Bevölkerung den neuen Stamm mehr vollständig erkennt (Antigenshift). Ein solches Ereignis war die Ursache der Grippeepidemie in den Jahren 1918/19 (Spanische Grippe), die weltweit 20 Millionen Todesopfer forderte.

Im Jahr 2009 wurde ein neuartiges Influenza-Virus nachgewiesen, das H1N1 (Schweinegrippe-Virus) genannt wird und mit dem Virus, das die Spanische Grippe auslöste, verwandt ist. Dieses Virus weist eine neue Kombination der Gene von Grippe-Viren, die normalerweise in Schweinen, Vögeln und Menschen zirkulieren, auf. Die schnelle Verbreitung des Virus in der menschlichen Bevölkerung verursachte eine Pandemie, einen weltweit zu beobachtenden Ausbruch. Glücklicherweise stand relativ schnell ein Impfstoff gegen das H1N1-Virus zur Verfügung, mit dem eine weitere Verbreitung eingedämmt werden konnte. Heute bergen verschiedene Varianten von Vogelgrippe-Viren die Gefahr in sich, dass es erneut zu einer für den Menschen gefährlichen Pandemie kommt (siehe *Kapitel 54*).

Latenz

Manche Viren können in einem Wirtsorganismus verweilen, ohne dessen Immunabwehr zu aktivieren; zu diesem Zweck stellen sie die Produktion von Virusprodukten, gegen die sich die Lymphocyten richten, ein. In diesem weitgehend inaktiven Zustand der *Latenz* liegen in der Regel keine freien Viruspartikel vor, sondern es findet sich nur das Virusgenom im Kern der infizierten Zellen, und zwar entweder als eigenständiges kleines DNA-Molekül oder als Kopie, die in das Wirtsgenom integriert ist. Die Latenz bleibt normalerweise nur so lange bestehen, bis entweder die Bedingungen für die Vermehrung des Virus wieder günstiger sind oder ein Überleben der Wirtszelle unwahrscheinlich wird, beispielsweise wenn die Zelle durch einen anderen Erreger infiziert wird. Solche Bedingungen lösen dann in der Regel die Synthese und Freisetzung von Viruspartikeln aus, die ihrerseits neue Wirtszellen befallen können.

Ein gutes Beispiel für die Latenz sind die Herpes-simplex-Viren, die sich in den sensorischen Neuronen des Menschen festsetzen. Die Viren des Typs 1 sind für die meisten Fälle von Lippenherpes verantwortlich, der Typ 2 verursacht vor allem den Genitalherpes. Da sensorische Neuronen relativ wenige Klasse-I-MHC-Moleküle exprimieren, präsentieren die infizierten Zellen ihre Virusantigene den im Blut kreisenden Lymphocyten nur mit geringer Effizienz. Reize wie Fieber, emotionale Belastungen oder die Menstruation können das Virus wieder aktivieren, so dass es zur Infektion des umgebenden Epithelgewebes kommt. Die Aktivierung von Viren des Typs 1 äußert sich in Form von Bläschen rund um den Mund, die fälschlich als „Erkältungsbläschen" bezeichnet werden. Der Virustyp 2 kann Gewebeschäden an den Genitalien verursachen. Häufig sind bei Personen, die mit einem der beiden Typen infiziert sind, jedoch keinerlei Symptome zu erkennen. Infektionen mit Viren des Typs 2, die sexuell übertragbar sind, stellen eine ernsthafte Gefahr für den Fetus einer infizierten Mutter dar und können darüber hinaus die sexuelle Übertragung des AIDS-Erregers HIV begünstigen, da die Gewebeschäden das Eindringen dieser Viren erleichtern.

▶ Wissenschaftliche Übung

Vergleiche zwei Variablen auf einer gemeinsamen *x*-Achse

Wie reagiert das Immunsystem auf veränderliche Krankheitserreger? Die natürliche Selektion favorisiert Parasiten, die fähig sind, eine Infektion auf niedrigem Niveau über eine lange Zeit aufrechtzuerhalten. Der Parasit *Trypanosoma*, der einzellige Erreger der Schlafkrankheit, ist hierfür ein gutes Beispiel (siehe *Abbildung* rechts). Die Glykoproteine auf der Oberfläche des Parasiten werden durch ein Gen kodiert, das in mehr als tausendfacher Kopienzahl im Genom vorliegt. Jede einzelne Kopie unterscheidet sich etwas von den anderen. Durch periodisches Wechseln der tatsächlich benutzten Genkopie kann *Trypanosoma* die auf der Oberfläche befindlichen Glykoproteine variieren und unterschiedliche molekulare Signaturen erzeugen, die es dem Immunsystem erschweren, spezifisch gegen den Erreger vorzugehen. In dieser Übung sollen zwei Datensätze interpretiert werden, um Hypothesen über die Vorteile der wechselnden Glykoproteine und die Immunantwort des Wirts zu untersuchen.

Trypanosomen (gelb) und rote Blutkörperchen

Teil 7

Teil A: Experimentelle Daten aus einer Untersuchung zur Anzahl der Parasiten In dieser Studie wurde die Anzahl der *Trypanosomen* im Blut eines infizierten Menschen in den ersten Wochen einer Infektion ermittelt.

Tag	Anzahl der Parasiten (in Millionen) pro ml Blut
4	0,1
6	0,3
8	1,2
10	0,2
12	0,2
14	0,9
16	0,6
18	0,1
20	0,7
22	1,2
24	0,2

Teil A: Datenauswertung

1. Verwenden Sie die Daten aus obiger Tabelle und erstellen Sie ein einfaches Linien-Diagramm. Welche Datenreihe entspricht der unabhängigen Variablen? Tragen Sie die Werte für die unabhängige Variable auf der *x*-Achse des Graphen ein.

2. Das Erstellen von Diagrammen kann helfen, regelmäßige Muster in den Abläufen zu erkennen. Beschreiben Sie solche Muster, die Sie in dem erstellten Diagramm erkennen können.

3. Nehmen Sie an, dass ein Absinken in der Anzahl an Parasiten auf eine effektive Immunantwort des Wirts zurückzuführen ist. Formulieren Sie auf Basis dieser Annahme eine Hypothese, um das Muster, das Sie erkannt haben, zu erklären.

Teil B: Experimentelle Daten aus einer Untersuchung der Antikörperkonzentration Viele Jahre nachdem Wissenschaftler erstmals die schwankenden Muster in der Anzahl des Trypanosoma-Erregers im Blut im Verlauf einer Infektion erkannt haben, wurden Antikörper identifiziert, die für verschiedene Formen des Glykoproteins auf der Oberfläche des Parasiten spezifisch waren. Die nachfolgende Tabelle führt die relative Häufigkeit (0–1; 0 = abwesend; 1 = maximal beobachtete Antikörperkonzentration) zweier solcher Antikörper in der frühen Phase einer chronischen Infektion auf.

Tag	Antikörper spezifisch für Glykoprotein-Variante A	Antikörper spezifisch für Glykoprotein-Variante B
4	0	0
6	0	0
8	0,2	0
10	0,5	0
12	1	0
14	1	0,1
16	1	0,3
18	1	0,9
20	1	1
22	1	1
24	1	1

Teil B: Datenauswertung

4. Beachten Sie, dass die hier gezeigten Daten über den gleichen Zeitraum (Tag 4–24) wie bei der Ermittlung der Anzahl der Parasiten, die Sie zuvor für die Erstellung des Diagramms verwendet haben, gesammelt wurden. Daher können Sie die neuen Daten in das vorherige Diagramm mit eintragen, wobei Sie die gleiche *x*-Achse verwenden. Da allerdings die relativen Antikörperkonzentrationen auf eine andere Art gemessen wurden als die Anzahl der Parasiten, müssen Sie eine zweite *y*-Achse auf der rechten Seite des Diagramms einfügen und entsprechend beschriften. Um die Datensätze auseinanderzuhalten, verwenden Sie zwei verschiedene Farben oder Symbole, um die hinzugefügten Daten aus der Antikörperbestimmung einzutragen. Indem Sie die *y*-Achse mit zwei verschiedenen Skalen belegen, können Sie direkt die Veränderungen in den abhängigen Variablen mit Bezug auf die gemeinsame unabhängige Variable vergleichen.

5. Vergleichen Sie die beiden Datensätze miteinander über den gleichen Zeitraum hinweg und beschreiben Sie auffällige Muster. Unterstützen diese Daten die von ihnen zuvor gebildete Hypothese oder beweisen sie sogar Ihre Hypothese? Begründen Sie ihre Antwort.

6. Wissenschaftler können mittlerweile auch direkt jene Trypanosomen identifizieren, welche die verschiedenen Oberflächenantigene, die durch die Typ-A- und die Typ-B-Antikörper erkannt werden, tragen. Wie würde sich ihr Diagramm verändern, wenn Sie diese Daten miteinbeziehen?

Daten aus: L. J. Morrison et al., Probabilistic order in antigenic variation of Trypanosoma brucei, *International Journal for Parasitology* 35:961–972 (2005) und L. J. Morrison et al., Antigenic variation in the African trypanosome: molecular mechanisms and phenotypic complexity, *Cellular Microbiology* 1:1724–1734 (2009).

Teil 7

Angriff auf das Immunsystem: HIV

Das **menschliche Immunschwächevirus (HIV)**, der Verursacher von AIDS, kann nicht nur über Latenz der adaptiven Immunantwort entrinnen, sondern greift wichtige Immunzellen dieses Systems direkt an. Nachdem HIV in den Organismus gelangt ist, infiziert es sehr wirksam die Helfer-T-Zellen. Zu diesem Zweck bindet der Erreger spezifisch an die auf diesem Zelltyp vorhandenen CD4-Co-Rezeptoren (siehe *Abbildung 44.16*). HIV infiziert daneben aber auch einige andere Zelltypen, die über eine geringere Anzahl an CD4-Rezeptoren verfügen, darunter Makrophagen und Gehirnzellen. Innerhalb der Zellen wird das Virusgenom, das aus zwei Kopien einzelsträngiger RNA besteht, in DNA umgeschrieben (reverse Transkription) und diese schließlich in das Genom der Wirtszelle integriert. In dieser Form kann das Virusgenom für die Produktion neuer Viruspartikel sorgen (siehe *Abbildung 19.8*).

Der Organismus reagiert zwar auf HIV mit einer aggressiven Immunantwort, die ausreicht, um die Virusinfektion zum größten Teil zu beseitigen, aber einige Erreger entkommen stets. Dass HIV so widerstandsfähig ist, liegt unter anderem an der Antigenvariation. Während der Replikation mutiert das Virus sehr schnell, da seine reverse Transkription äußerst fehleranfällig ist. Veränderte Proteine auf der Oberfläche einiger mutierter Viren entgehen so der Erkennung und Beseitigung durch das Immunsystem. Diese Viren überleben, vermehren sich und mutieren erneut. Dadurch werden Viren selektiert, die sich gut der Immunantwort entziehen können, und das Immunsystem wird auf diese Weise von immer neuen Epitopen überflutet. Darüber hinaus wird die Eliminierung von HIV durch seine Latenz erschwert. Wenn sich die Virus-DNA in das Genom einer infizierten Zelle integriert, ohne neue Virusproteine oder Viruspartikel zu produzieren, ist sie vom Immunsystem abgeschirmt. Diese inaktive oder latente Virus-DNA ist auch vor antiviralen Wirkstoffen geschützt, die heute in der HIV-Therapie eingesetzt werden, denn diese Medikamente greifen vor allem in die virale Replikation ein.

Auf längere Sicht entgeht eine unbehandelte HIV-Infektion nicht nur der adaptiven Immunantwort, sondern sie bringt diese sogar ganz zum Erliegen (▶*Abbildung 44.24*). Die Virusvermehrung und der von dem Virus verursachte Zelltod führen zum signifikanten Verlust von Helfer-T-Zellen, was sowohl die humorale als auch die zellvermittelte Immunantwort stark beeinträchtigt. Die Folge ist eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionen und bestimmte Krebserkrankungen, die ein gesundes Immunsystem in der Regel abwehren kann. Der weit verbreitete Pilz *Pneumocystis carinii* ist z.B. für gesunde Personen in der Regel nicht krankheitsauslösend, kann aber bei Menschen mit einer AIDS-Erkrankung eine schwere Lungenentzündung auslösen. Ebenso verursacht das Kaposi-Sarkom-Herpes-Virus bei AIDS-Patienten eine Krebserkrankung, die ohne das Vorliegen einer HIV-Infektion äußerst selten ist. Solche opportunistischen Erkrankungen sowie Nervenschäden und körperlicher Verfall sind bei AIDS-Patienten die häufigsten Todesursachen.

Eine HIV-Infektion ist derzeit nicht heilbar, mit modernen Medikamenten kann man aber die Vermehrung von HIV und den Krankheitsverlauf von AIDS äußerst effektiv verlangsamen. Durch Mutationen, die in jedem Zyklus der Virusvermehrung auftreten, können allerdings HIV-Stämme entstehen, die gegen die antiviralen Medikamente resistent sind. Diese Gefahr lässt sich jedoch durch Kombination verschiedener Wirkstoffe wirkungsvoll vermindern; denn dann werden Viren, die gegen ein Medikament resistent geworden sind, immer noch durch ein anderes unterdrückt. Bei manchen Patienten verringert sich jedoch die Wirksamkeit solcher Kombinationspräparate durch das Auftreten von Virusstämmen, die gegen mehrere Wirkstoffe gleichzeitig resistent sind. Die häufigen Mutationen in den Genen für die Oberflächenantigene von HIV waren bisher auch ein Hindernis für die Entwicklung eines wirksamen Impfstoffs. Deshalb ist die AIDS-Pandemie immer noch aktuell, wenngleich die Zahlen an Neuinfektionen, Erkrankungen und Todesfällen dank der zur Verfügung stehenden Medikamente sowie der Aufklärungskampagnen weltweit gesunken sind. Dennoch sind im Jahr 2012 immer noch etwa 1,6 Millionen Menschen weltweit infolge AIDS verstorben, die meisten davon in Afrika. Im Jahr 2005 waren es noch etwa 2,3 Millionen Menschen, die dieser Infektion erlagen *(Quelle: WHO)*.

Abbildung 44.24: Der Verlauf einer unbehandelten HIV-Infektion.

Damit HIV übertragen werden kann, müssen Viruspartikel oder infizierte Zellen durch Körperflüssigkeiten wie Blut, Sperma, Vaginalflüssigkeit oder Muttermilch von einem Menschen zum anderen übertragen werden. Die Ursache nahezu aller HIV-Infektionen sind entweder ungeschützte (ohne Kondom praktizierte) sexuelle Kontakte oder die Übertragung durch HIV-kontaminierte Kanülen (in der Regel bei Drogenabhängigen). Das Virus kann während des Geschlechtsverkehrs über die Schleimhäute von Vagina, Vulva, Penis oder Darm sowie beim Oralverkehr über die Mund-

schleimhaut in den Körper gelangen. Die Übertragungsgefahr steigt durch Faktoren, die zu Schäden dieser Schleimhäute führen, insbesondere durch andere sexuell übertragbare Infektionen, die wunde Stellen oder Entzündungen verursachen. HIV-infizierte Personen geben die Krankheit am leichtesten in den ersten Wochen der Infektion weiter, bevor sie HIV-spezifische Antikörper produziert haben, die man in einem Bluttest nachweisen kann.

44.4.3 Krebs und Immunität

Die Zusammenhänge zwischen Immunantwort und Krebs sind bisher nur teilweise aufgeklärt. Klar ist, dass die Häufigkeit bestimmter Krebserkrankungen bei Störungen der Immunfunktion zunimmt. So ist das Risiko, ein Kaposi-Sarkom zu entwickeln, bei unbehandelten AIDS-Patienten etwa 20.000 Mal höher als bei gesunden Menschen. Diese und andere Beobachtungen führten zu der Vermutung, dass das Immunsystem normalerweise krebsartig veränderte Körperzellen angreift. Es gibt dafür aber auch eine andere Erklärung. Störungen in der Immunantwort machen den Organismus auch anfällig für Infektionen, die ihrerseits Entzündungsreaktionen auslösen. Entzündungen sind nach heutiger Kenntnis ein Zustand, der zur Entstehung vieler Krebsformen beitragen kann. Zudem ist bekannt, dass etwa 15–20 Prozent aller Krebsarten durch virale Infektionen ausgelöst werden. Bei einer Beeinträchtigung des Immunsystems würden demzufolge auch diese krebsauslösenden Viren schlechter bekämpft und es käme indirekt zu einer vermehrten Entstehung von Krebs.

Menschliches Papilloma-Virus (HPV)

Wissenschaftler haben bislang insgesamt sechs Viren identifiziert, die beim Menschen eine Krebserkrankung auslösen können. Das Kaposi-Sarkom-Herpes-Virus ist eines von diesen, das Hepatitis-B-Virus, das die Ursache für Leberkrebs sein kann, ein anderes. Ein Vakzin gegen das Hepatitis-B-Virus war der erste Impfstoff, von dem gezeigt werden konnte, dass er helfen kann, einer spezifischen Krebserkrankung vorzubeugen. Im Jahre 2006 wurde ein Impfstoff gegen das menschliche Papilloma-Virus (HPV; siehe nebenstehende Abbildung) auf dem Markt eingeführt, der seither erfolgreich zur Prävention des Gebärmutterhals-Krebses eingesetzt wird.

Möglicherweise bekämpft also das Immunsystem den Krebs nicht direkt, sondern seine Beeinträchtigung führt wegen der verstärkten Entzündungstätigkeit oder viralen Infektionen zu häufigeren Krebserkrankungen. Die Frage, wie Krebs und Immunität zusammenhängen und wie man den Krebs möglicherweise durch passive oder aktive Immunisierung bekämpfen kann, ist bis heute Gegenstand intensiver Forschung.

▶ Wiederholungsfragen 44.4

1. Bei der Myasthenia gravis binden Antikörper an die Acetylcholinrezeptoren der motorischen Endplatten und verhindern so, dass sich der Muskel kontrahiert. Würden Sie diese Krankheit als Immunschwäche, als Autoimmunkrankheit oder als allergische Reaktion bezeichnen? Begründen Sie Ihre Antwort.
2. Warum bekommen Menschen, die mit dem Herpes-simplex-Virus des Typs 1 infiziert sind, bei einer Erkältung oder einer ähnlichen Infektion häufig Bläschen am Mund?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wie würde sich ein Makrophagenmangel voraussichtlich auf die angeborene und adaptive Immunabwehr auswirken?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 44

Konzept 44.1
Das angeborene Immunsystem basiert auf der Erkennung gemeinsamer Muster von Krankheitserregern

- Wirbellose Tiere wie auch Wirbeltiere sind sowohl durch Infektionsbarrieren als auch durch zellvermittelte Abwehrmechanismen geschützt. Die Aktivierung der angeborenen Immunantwort gegen Krankheitserreger hängt von Mustererkennungsproteinen ab, von denen jedes für eine ganze Klasse von Pathogenen spezifisch ist.
- Mikroorganismen, welche die Infektionsbarrieren überwinden, werden von Phagocyten aufgenommen, die bei Wirbeltieren unter anderem Makrophagen, Neutrophile und dendritische Zellen umfassen. Die zellvermittelte Abwehr des angeborenen Immunsystems basiert auch auf der Aktivität von natürlichen Killerzellen, die Körperzellen attackieren, denen Eigensignale fehlen oder die durch Antikörper gegen virale Peptide auf den Oberflächen dieser Zellen markiert wurden. Auch Komplementproteine, Interferone und andere antimikrobielle Proteine wirken Krankheitserregern entgegen. Bei einer

Entzündung sorgen Histamin und andere aus den verletzten Zellen freigesetzte Substanzen in den Blutgefäßen für lokale Veränderungen, wodurch Flüssigkeit, weitere Phagocyten und antimikrobielle Peptide vermehrt ins Gewebe gelangen können. Krankheitserreger entkommen gelegentlich der angeborenen Immunantwort. So haben beispielsweise manche Bakterien eine äußere Kapsel, welche die Erkennung durch das Immunsystem verhindert. Andere Bakterien wiederum sind resistent gegen den Abbau in den Phagolysosomen.

? Auf welche Weise schützt das angeborene Immunsystem den Verdauungstrakt von Säugetieren?

Konzept 44.2
Im adaptiven Immunsystem ermöglicht eine Vielzahl an Rezeptoren die spezifische Erkennung von Pathogenen

- Grundlage der adaptiven Immunität sind Lymphocyten, die aus Stammzellen im Knochenmark hervorgehen und ihre Reifung im Knochenmark (B-Zellen) oder im Thymus (T-Zellen) abschließen. Die B- und T-Zellen tragen Zelloberflächenrezeptoren, die körperfremde Moleküle (Antigene), aber manchmal auch körpereigene Moleküle, erkennen. Alle Rezeptorproteine eines einzelnen Lymphocyten sind gleich, aber im Organismus gibt es Millionen von Lymphocyten, deren Rezeptoren jeweils ein anderes Antigen erkennen. Bei einer Infektion werden B- und T-Zellen, die für den jeweiligen Krankheitserreger spezifisch sind, aktiviert und bilden nach ihrer Proliferation Klone von spezifischen Effektorzellen. Manche der Effektor-T-Zellen unterstützen andere Lymphocyten in ihrer Immunabwehr, während andere direkt infizierte Wirtszellen abtöten. Die Effektor-B-Zellen produzieren nach ihrer Umwandlung in Plasmazellen lösliche Rezeptorproteine, die Antikörper, welche an freie oder zellgebundene Antigene binden und so eine effektive Immunabwehr in den Körperflüssigkeiten vermitteln. Aktivierte B- und T-Zellen können sich auch zu Gedächtniszellen differenzieren und schützen den Wirt so vor zukünftigen Infektionen mit einem Erreger, dessen Antigene bereits bei einem früheren Kontakt erkannt worden sind.
- Die variablen Abschnitte der Rezeptoren der B- und T-Zellen binden an bestimmte Teile eines Antigens, die Epitope genannt werden. B-Zell-Rezeptoren und Antikörper erkennen sowohl Epitope von freien Antigenen als auch solche von an Zelloberflächen gebundenen Antigenen, die im Blut oder in der Lymphflüssigkeit zirkulieren. T-Zellen dagegen erkennen ausschließlich Epitope von Antigenfragmenten (Peptidantigenen), die auf Zelloberflächen durch Proteine des Haupthistokompatibilitätskomplexes (MHC) präsentiert werden. Die Klasse-I-MHC-Moleküle, die auf den meisten kernhaltigen Zellen vorhanden sind, präsentieren die Peptidantigene den cytotoxischen T-Zellen. Klasse-II-MHC-Moleküle, die sich vorwiegend auf den Antigen-präsentierenden Zellen, wie dendritischen Zellen, Makrophagen und B-Zellen befinden, präsentieren die Antigene den Helfer-T-Zellen. Diese Interaktion führt zur Aktivierung von B- oder T-Zellen, die somit an der adaptiven Immunantwort mitwirken können.
- Die vier Hauptkennzeichen der B- und T-Zell-Entwicklung sind die Erzeugung einer großen Lymphocyten-Diversität, Selbsttoleranz, rasche Vermehrung (Proliferation) und immunologisches Gedächtnis. Vermehrung und Gedächtnis basieren beide auf klonaler Selektion, die in der nachfolgenden Abbildung illustriert ist.

Stammzelle
Zellteilung und Genrearrangement
Eliminierung selbstreaktiver B-Zellen
Antigen
klonale Selektion
Bildung aktivierter Zellpopulationen
Antikörper
Gedächtniszellen
Effektor-B-Zellen
Pathogen
Antikörper binden an Antigene.

? Warum ist die adaptive Immunantwort bei einer Erstinfektion im Vergleich zur angeborenen Immunantwort langsamer?

Konzept 44.3
Adaptive Immunität und die Abwehr von Infektionen in Körperzellen und Körperflüssigkeiten

- Bei der Infektion von Körperflüssigkeiten wird die humorale Immunität aktiv, bei der Infektion von Körperzellen die zellvermittelte Immunität. Helfer-T-Zellen verfügen über den CD4-Co-Rezeptor, der die Bindung des T-Zell-Rezeptors an den Komplex aus Klasse-II-MHC-Molekül und Antigen auf der Oberfläche professioneller Antigen-präsentierender Zellen verstärkt. Zu diesen Zellen gehören dendritische Zellen, Makrophagen und B-Zellen. Aktivierte Helfer-T-Zellen scheiden daraufhin verschiedene Cytokine aus, die andere Lymphocyten stimulieren.

In der zellvermittelten Immunantwort lösen aktivierte cytotoxische T-Zellen die Zerstörung infizierter Zellen aus. Sie verfügen über den CD8-Co-Rezeptor, der die Bindung des T-Zell-Rezeptors an den Komplex aus Klasse-I-MHC-Molekül und Antigen auf infizierten Zellen und im transplantierten Gewebe verstärkt. In der humoralen Immunantwort entstehen durch klonale Selektion B-Zellen, die zu Plasmazellen differenzieren und Antikörper in großen Mengen sezernieren. Die fünf Hauptklassen der Antikörper unterscheiden sich in ihrer Verteilung und in ihren Aufgaben im Organismus. Binden Antikörper an die Antigene auf der Oberfläche eines Krankheitserregers, werden die Mikroorganismen durch Phagocytose und Komplement-vermittelte Lyse eliminiert.

- Aktive Immunität entwickelt sich als Reaktion auf eine Infektion oder durch Immunisierung (Impfung). Passive Immunität, die einen unmittelbaren kurzfristigen Schutz verschafft, entsteht durch die Übertragung von Antikörpern. Auf natürliche Weise entsteht sie, wenn IgG durch die Placenta von der Mutter auf den Fetus übergeht, oder wenn ein Säugling mit der Muttermilch IgA erhält. In der Medizin kann man sie erzeugen, indem man einem Menschen, der über keine Immunität verfügt, Antikörper-haltige Seren (Antiseren) infundiert.
- Bestimmte Antigene auf den roten Blutkörperchen bestimmen, ob jemand Blut der Blutgruppe A, B, AB oder 0 hat. Da im Organismus Antikörper gegen körperfremde Blutantigene vorhanden sind, führt eine Transfusion unverträglichen Bluts zur Zerstörung der übertragenen Zellen. Die Abstoßung transplantierter Gewebe und Organe wird durch MHC-Moleküle ausgelöst. Die Aussichten auf eine erfolgreiche Transplantation sind größer, wenn die MHC-Typen im Gewebe von Spender und Empfänger gut zusammenpassen und wenn der Empfänger außerdem Medikamente erhält, welche die Immunantwort unterdrücken. Die Lymphocyten in übertragenem Knochenmark können beim Empfänger eine *Graft-versus-Host*-Reaktion auslösen.

? Ist das immunologische Gedächtnis, das sich nach einer Infektion mit Krankheitserregern gebildet hat, grundlegend unterschiedlich zu dem immunologischen Gedächtnis, das durch eine Impfung erzeugt wird? Begründen Sie ihre Antwort.

Konzept 44.4
Störungen des Immunsystems

- Bei Allergien, wie z.B. Heuschnupfen, führt die Interaktion von Allergenen mit IgE-Molekülen, die auf den Mastzellen an Rezeptoren gebunden vorliegen, zu einer Freisetzung von Histamin und anderen Signalsubstanzen, die Gefäßveränderungen und die allergischen Symptome auslösen. Der Verlust der normalen Selbsttoleranz kann zu Autoimmunkrankheiten wie der Multiplen Sklerose führen. Eine angeborene Immunschwäche hat ihre Ursache in erblichen Defekten, welche die angeborene, humorale oder zellvermittelte Immunabwehr beeinträchtigen. AIDS ist eine erworbene Immunschwäche, die von dem menschlichen Immunschwächevirus HIV verursacht wird.
- Durch Antigenvariation, Latenz und direkte Angriffe auf das Immunsystem können manche Krankheitserreger die Immunantwort unterlaufen. Bei einer HIV-Infektion werden die Helfer-T-Zellen zerstört, so dass die Patienten aufgrund ihrer defekten humoralen und zellvermittelten Immunität besonders krankheitsanfällig werden. Die Immunantwort gegen Krebszellen scheint primär auf der Aktivität des Immunsystems gegen Krebs-auslösende Viren und Krebszellen, die Viren enthalten, zu beruhen.

? Ist eine Infektion mit HIV gleichzusetzen mit AIDS? Begründen Sie ihre Antwort.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welcher der folgenden Vorgänge gehört *nicht* zur Immunreaktion der Insekten?
a. enzymatische Aktivierung von Mikroorganismen-hemmenden Substanzen
b. Aktivierung natürlicher Killerzellen
c. Phagocytose durch Hämocyten
d. Produktion antimikrobieller Peptide

2. Mit welchem Teil eines Antigenrezeptors oder Antikörpers verbindet sich ein Epitop?
a. mit der Basis
b. nur mit den konstanten Regionen der schweren Ketten
c. mit den variablen Regionen jeweils einer schweren und einer leichten Kette
d. nur mit den konstanten Regionen der leichten Ketten

3. Welche Aussage beschreibt am besten die Unterschiede in den Reaktionen von Effektor-B-Zellen (Plasmazellen) und cytotoxischen T-Zellen?
a. B-Zellen sorgen für aktive Immunität; cytotoxische T-Zellen verleihen passive Immunität.
b. B-Zellen reagieren beim ersten Kontakt mit dem Eindringling; cytotoxische T-Zellen reagieren bei späteren Gelegenheiten.
c. B-Zellen scheiden Antikörper gegen ein Virus aus; cytotoxische T-Zellen töten virusinfizierte Zellen.
d. B-Zellen sorgen für die zellvermittelte Immunantwort; cytotoxische T-Zellen sind für die humorale Immunantwort verantwortlich.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Welche der folgenden Aussagen ist *nicht* wahr?
a. Ein Antikörper hat mehr als eine Antigenbindungsstelle.
b. Ein Lymphocyt besitzt Rezeptoren für mehrere verschiedene Antigene.
c. Ein Antigen kann verschiedene Epitope besitzen.
d. Eine Leberzelle stellt nur eine Klasse von MHC-Molekülen her.

5. Welche der folgenden Eigenschaften sollte bei eineiigen Zwillingen identisch sein?
a. das Repertoire an produzierten Antikörpern
b. das Repertoire an produzierten MHC-Molekülen
c. das Repertoire an synthetisierten T-Zell-Rezeptoren
d. das Repertoire an autoreaktiven Immunzellen, die eliminiert wurden

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

6. Die Impfung erhöht die Anzahl
a. verschiedener Rezeptoren, die ein bestimmtes Pathogen erkennen.
b. von Lymphocyten mit Rezeptoren, die an das Pathogen binden können.
c. von Epitopen, die das Immunsystem erkennen kann.
d. von MHC-Molekülen, die Antigene präsentieren können.

7. Welche der folgenden Möglichkeiten würde einem Virus *nicht* helfen eine adaptive Immunantwort auszulösen?
a. häufige Mutationen in Genen, die für Oberflächenproteine codieren
b. Zellen zu infizieren, die nur sehr wenige MHC-Moleküle produzieren
c. Proteine zu produzieren, die denen anderer Viren sehr ähnlich sind
d. Helfer-T-Zellen zu infizieren und abzutöten

8. **ZEICHENÜBUNG** Stellen Sie sich ein Bleistiftförmiges Protein mit zwei Epitopen vor: Y am „Radiergummiende" und Z an der „Spitze". Y wird vom Antikörper A1 erkannt, Z vom Antikörper A2. Zeichnen und beschriften Sie ein Bild, in dem Antikörper die Proteinmoleküle zu einem Komplex verbinden, der dann einen Makrophagen zur Endocytose anregt.

9. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Grenzen Sie die klonale Selektion von der Lamarck'schen Idee zur Vererbung erworbener Merkmale ab (siehe *Konzept 22.1*).

10. **Verbindung zur Evolution** Beschreiben Sie einen Abwehrmechanismus der wirbellosen Tiere und erörtern Sie, inwieweit es sich dabei um eine entwicklungsgeschichtliche Anpassung handelt, die auch bei Wirbeltieren erhalten geblieben ist.

11. **Wissenschaftliche Fragestellung** Die Gegenwart bakterieller Lipopolysaccharide (LPS) im Blut ist einer der Hauptgründe für den septischen Schock. Nehmen Sie an, sie hätten gereinigtes LPS und verschiedene Mäusestämme zur Verfügung, jeder mit einer spezifischen Mutation, die zur Inaktivierung des Gens für einen Toll-ähnlichen Rezeptor (TLR) führt. Wie könnten Sie diese Mäuse verwenden, um herauszufinden, ob die Blockierung des TLR-Signalwegs ein geeigneter Weg ist, um den septischen Schock zu behandeln?

12. **Skizzieren Sie ein Thema: Information** Unter allen kernhaltigen Körperzellen verlieren nur B- und T-Zellen DNA im Zuge ihrer Entwicklung und Reifung. Diskutieren Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten) die Beziehung zwischen diesem DNA-Verlust und DNA als Träger der vererbbaren Information. Fokussieren Sie sich dabei auf Ähnlichkeiten zwischen den zellulären und organismischen Generationen.

13. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Dieses Bild zeigt ein Kind, das eine Schluckimpfung gegen Kinderlähmung erhält. Diese wird durch das Polio-Virus hervorgerufen, das Nervenzellen befällt. Warum ist es unter der Vorgabe, dass der Körper die zerstörten Nervenzellen nicht schnell ersetzen kann, wichtig, dass der Polio-Impfstoff nicht nur eine zellvermittelte Antwort, sondern auch eine humorale Immunantwort auslöst?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Osmoregulation und Exkretion

45

45.1 Osmoregulation: Gleichgewicht zwischen Aufnahme und Abgabe von Wasser und den darin gelösten Stoffen 1304

45.2 Die stickstoffhaltigen Exkretionsprodukte eines Tieres spiegeln dessen Phylogenie und Habitat wider 1310

45.3 Verschiedene Exkretionssysteme sind Abwandlungen tubulärer Systeme 1312

45.4 Das Nephron: Schrittweise Verarbeitung des Ultrafiltrats...... 1316

45.5 Hormonelle Regelkreise verknüpfen Nierenfunktion, Wasserhaushalt und Blutdruck.............................. 1325

KONZEPTE

▼ **Abbildung 45.1:** Wie kann ein Albatros ohne gesundheitliche Folgen Salzwasser trinken?

Ein Balanceakt

*Mit einer Flügelspannweite von bis zu 3,5 m ist der Wanderalbatros (*Diomedea exulans*) der größte aller flugfähigen Vögel. Doch Albatrosse verdienen nicht nur wegen ihrer Größe Beachtung. Diese Vögel bleiben das ganze Jahr hindurch Tag und Nacht auf See und kehren nur zur Fortpflanzung an Land zurück. Ein Mensch, der nur Salzwasser trinkt, würde rasch an Entwässerung (Dehydrierung) sterben, doch Albatrosse gedeihen unter dieser Bedingung prächtig (▶Abbildung 45.1).*

*Die Aufrechterhaltung des inneren Flüssigkeitsmilieus von Zellen, Geweben und Organen (**Homöostase**) erfordert bei Albatrossen, wie auch beim Menschen, dass die relativen Konzentrationen an Flüssigkeiten und der darin gelösten Stoffe in recht engen Grenzen konstant gehalten werden. So müssen insbesondere Ionen wie Na^+ und Ca^{2+} in Konzentrationsbereichen verbleiben, die eine normale physiologische Aktivität von Muskeln, Neuronen und anderen Körperzellen erlauben. Die Homöostase beruht auf der Fähigkeit zur **Osmoregulation**, dem allgemeinen Prozess, durch den Tiere die Osmolarität in ihren Körperflüssigkeiten kontrollieren sowie die Wasseraufnahme und -abgabe ausgleichen.*

Tiere haben im Lauf ihrer Evolution eine Reihe von Strategien zur Kontrolle ihres Wasserhaushaltes und der Osmolarität ihrer Körperflüssigkeiten entwickelt, welche die unterschiedlichen und oft großen osmoregulatorischen Herausforderungen ihrer Lebensräume widerspiegeln. Wüstentiere leben beispielsweise in einer Umwelt, in der ihr Körperwasser rasch zur Neige gehen könnte, wenn sie nicht effektive Strategien entwickelt hätten, die einer Dehydrierung entgegenwirken. Trotz ihres so ganz anderen Lebensraums sind Albatrosse und andere Meerestiere ebenfalls potenziell in Gefahr zu dehydrieren. Das Überleben unter solchen Umständen hängt entscheidend davon ab, Wasser zu sparen und im Körper zurückzuhalten, und im Fall von Seevögeln und Knochenfischen überschüssiges Salz auszuscheiden. Im Gegensatz dazu leben Süßwasserbewohner in einer Umwelt, in der ihre Körperflüssigkeit stark zu verdünnen droht. Diese Tiere überleben nur deswegen, weil sie ihre Wasseraufnahme einschränken, gelöste Stoffe zurückhalten und Salze aus ihrer Umgebung aufnehmen.

*Um ihr inneres Flüssigkeitsmilieu aufrechtzuerhalten, müssen Tiere auch mit schädlichen Stoffwechselprodukten fertig werden, die beim Abbau von Proteinen und Nucleinsäuren anfallen. Beim Abbau von diesen und anderen stickstoffhaltigen Molekülen wird Ammoniak freigesetzt, eine hochgiftige Verbindung. Zur Ausscheidung von stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukten und anderen Abfallstoffen (**Exkretion**) haben sich verschiedene Mechanismen entwickelt. Da die Systeme zur Exkretion und zur Osmoregulation bei vielen Tieren strukturell und funktionell gekoppelt sind, behandeln wir beide Prozesse in diesem Kapitel gemeinsam.*

45.1 Osmoregulation: Gleichgewicht zwischen Aufnahme und Abgabe von Wasser und den darin gelösten Stoffen

Genauso wie die Thermoregulation davon abhängt, Wärmegewinn und -verlust auszugleichen (siehe *Kapitel 40.3*), hängt die Regulierung der chemischen Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten davon ab, Aufnahme und Abgabe von Wasser und der darin gelösten Teilchen auszubalancieren. Der Prozess der Osmoregulation basiert weitgehend auf kontrollierten Teilchenbewegungen zwischen den Körperflüssigkeiten und dem Außenmilieu. Da Wasser den gelösten Teilchen per Osmose nachfolgt, besteht der Nettoeffekt darin, die Konzentration von Wasser und dessen Osmolarität zu regulieren.

45.1.1 Osmose und Osmolarität

Alle Tiere – ganz unabhängig von Phylogenie, Lebensraum oder Form der produzierten Abfallstoffe – müssen Osmoregulation betreiben. Über die Zeit müssen sich Wasseraufnahme und Wasserabgabe ausgleichen. Bei einer exzessiven Wasseraufnahme schwellen tierische Zellen an und platzen schließlich; bei einem substanziellen Wasserverlust schrumpfen sie und sterben ab (siehe ▶*Abbildung 7.12*).

Wasser gelangt durch **Osmose** sowohl in die Zellen hinein wie auch aus ihnen heraus. Erinnern wir uns aus *Kapitel 7* daran, dass man unter Osmose, einem Spezialfall der Diffusion, die Bewegung von Wasser durch eine selektiv permeable Membran versteht. Osmose tritt immer dann auf, wenn sich zwei durch eine Membran getrennte Lösungen in ihrem osmotischen Druck oder ihrer **Osmolarität** (Gesamtkonzentration an gelösten, osmotisch aktiven Teilchen, ausgedrückt als Molarität oder Mol Teilchen pro Liter Lösung) unterscheiden. Die Maßeinheit für Osmolarität, die wir in diesem Kapitel verwenden, ist Milliosmol pro Liter (mosm/l); 1 mosm/l entspricht einer Gesamtteilchenkonzentration von 10^{-3} mol/l. Die Osmolarität des menschlichen Blutes beträgt etwa 300 mosm/l, während diejenige von Meerwasser bei rund 1.000 mosm/l liegt.[1]

1 Häufig ist in der Literatur auch der Begriff Osmolalität zu finden. Hier bezieht sich die Konzentration gelöster Teilchen nicht auf das Volumen sondern auf die Masse des Lösungsmittels, da diese unabhängig von der Temperatur ist. Die Einheit der Osmolalität ist entsprechend osm/kg bzw. mosm/kg.

selektiv permeable Membran

Netto-Wasserfluss

gelöste Teilchen

Wasser

hyperosmotische Seite:
- höhere Konzentration an gelösten Teilchen
- niedrigere Konzentration an freiem H_2O

hypoosmotische Seite:
- niedrigere Konzentration an gelösten Teilchen
- höhere Konzentration an freiem H_2O

Abbildung 45.2: Osmolarität und Osmose.

Wenn zwei Lösungen, die durch eine selektiv permeable Membran getrennt sind, die gleiche Osmolarität aufweisen, bezeichnet man sie als *isoosmotisch*. Unter diesen Bedingungen wandern Wassermoleküle ständig durch die Membran, doch sie bewegen sich in beide Richtungen gleich häufig. Mit anderen Worten: Zwischen isoosmotischen Lösungen kommt es zu keiner *Nettobewegung* von Wasser. Wenn sich zwei Lösungen in ihrer Osmolarität unterscheiden, bezeichnet man diejenige mit der höheren Teilchenkonzentration als *hyperosmotisch*, die stärker verdünnte Lösung hingegen als *hypoosmotisch* (▶*Abbildung 45.2*). Wasser diffundiert aufgrund seiner höheren Konzentration in einer hypoosmotischen Lösung netto von dieser in eine hyperosmotische Lösung. Diesen Vorgang bezeichnet man als Osmose.[2]

45.1.2 Strategien zur Bewältigung osmotischer Herausforderungen

Ein Tier kann seinen Wasserhaushalt auf zwei Weisen ausgleichen. Ein Weg ist, sich als **Osmokonformer** zu verhalten, der isoosmotisch mit seiner Umgebung ist. Der andere Weg ist, sich als **Osmoregulierer** zu verhalten, der seine innere Osmolarität unabhängig von derjenigen in seiner Umgebung kontrolliert.

Alle Osmokonformen sind Meeresbewohner. Da die innere Osmolarität eines Osmokonformen dieselbe ist wie die seiner Umgebung, kommt es weder zu einer Wasserabgabe noch zu einer Wasseraufnahme. Viele Osmokonforme leben in Wasser, das eine stabile Zusammensetzung hat, und weisen daher eine konstante innere Osmolarität auf.

Osmoregulation ermöglicht es Tieren, im Süßwasser und in terrestrischen Lebensräumen zu existieren, in denen Osmokonforme nicht überleben können. Ferner erlaubt sie auch vielen Meerestieren, eine innere Osmolarität aufrechtzuerhalten, die sich von derjenigen des Meerwassers unterscheidet. Um in einer hypoosmotischen Umgebung zu überleben, muss ein Osmoregulierer überschüssiges Wasser abgeben. In einer hyperosmotischen Umgebung dagegen muss ein Osmoregulierer Wasser aufnehmen, um den osmotischen Wasserverlust zu kompensieren.

Die meisten Tiere, ganz gleich, ob Osmokonformer oder Osmoregulierer, können keine wesentlichen Veränderungen in der äußeren Osmolarität tolerieren und werden als **stenohalin** (griech. *stenos*, eng und *halos*, Salz) bezeichnet. Im Gegensatz dazu können **euryhaline Tiere** (griech. *eurys*, breit), zu denen gewisse Osmokonforme und Osmoregulierer zählen, starke Schwankungen der externen Osmolarität überleben. Viele festsitzende Rankenfüßer (Balanidae) und Muscheln (Bivalvia), die im Wechsel der Gezeiten immer wieder vom Meer überspült und trockengelegt werden, sind euryhaline Osmokonforme; bekannte Beispiele für euryhaline Osmoregulierer sind Streifenbarsche und verschiedene Lachsarten, die zwischen süß- und meerwasserhaltigen Habitaten wechseln (▶*Abbildung 45.3*).

Abbildung 45.3: Rotlachse *(Oncorhynchus nerka)* sind euryhaline Osmoregulierer. Sie wandern zum Laichen und Sterben aus dem Pazifik flussaufwärts in verschiedene Seen des Festlands ein. Nach etwa einem Jahr ziehen die dort geborenen Jungfische in das offene Meer zurück, wo sie bis zur Geschlechtsreife verbleiben, um anschließend wieder zu ihrer Geburtsstätte zurückzukehren.

Als Nächstes wollen wir einige für die Osmoregulation entwickelte Anpassungen näher betrachten, die bei Meeres-, Süßwasser- und Landbewohnern zu finden sind.

2 In diesem Kapitel benutzen wir die Begriffe *isoosmotisch*, *hypoosmotisch* und *hyperosmotisch*, die sich speziell auf die Osmolarität beziehen, anstelle der gebräuchlicheren Begriffe *isotonisch*, *hypotonisch* und *hypertonisch*. Die drei letztgenannten Begriffe beziehen sich auf die Reaktion von tierischen Zellen – ob diese Zellen anschwellen oder schrumpfen – in Lösungen mit bekannten Konzentrationen gelöster Stoffe.

Teil 7

Meeresbewohner

Die meisten marinen Wirbellosen sind osmokonforme Tiere. Ihre Gesamtosmolarität (die Summe der Konzentrationen aller gelösten Teilchen) ist dieselbe wie die des Meerwassers. Ihr Wasserhaushalt ist daher ausgeglichen. Da sie sich in der Konzentration bestimmter gelöster Teilchen jedoch stark vom Meerwasser unterscheiden, müssen sie diese Teilchen aktiv transportieren, um die Homöostase aufrechtzuerhalten. Obwohl beispielsweise die Konzentration von Magnesiumionen (Mg^{2+}) in Meerwasser 50 m*M* (millimolar oder 10^{-3} mol/l) beträgt, verfügt der Amerikanische Hummer *(Homarus americanus)* über homöostatische Regulationsmechanismen, welche die Mg^{2+}-Konzentration in der Hämolymphe (dem Blut vergleichbare Körperflüssigkeit, die bei Wirbellosen mit offenem Kreislaufsystem die Gewebe umspült) dieser Tiere unter 9 m*M* halten.

Viele marine Wirbeltiere aber auch einige marine Wirbellose sind Osmoregulierer. Für die meisten dieser Tiere ist das Meer eine stark dehydrierende Umgebung. So verlieren beispielsweise marine Knochenfische, wie der Dorsch in ▶*Abbildung 45.4 a*, ständig Wasser über Osmose. Solche Fische gleichen ihren Wasserverlust aus, indem sie große Mengen Meerwasser trinken. Mithilfe ihrer Kiemen und ihrer Nieren entledigen sie sich anschließend des überschüssigen Salzes. In den Kiemen transportieren dazu spezialisierte *Chloridzellen* aktiv Chlorid (Cl^-) nach außen, und die Natriumionen (Na^+) folgen passiv nach. In den Nieren werden überschüssige Calcium- (Ca^{2+}), Magnesium- und Sulfationen (SO_4^{2-}) ausgeschieden, wobei nur wenig Wasser verloren geht.

Ein anderer Typ der Osmoregulation entwickelte sich bei marinen Haien und den meisten anderen Knorpelfischen (Chondrichthyes, siehe *Kapitel 34*). Ebenso wie Knochenfische weisen Haie eine innere Salzkonzentration auf, die deutlich unter derjenigen des Meerwassers liegt; daher sollte Salz aus dem Meerwasser entsprechend seinem Konzentrationsgradienten, vor allem über die Kiemen, in ihren Körper eindringen. Im Gegensatz zu marinen Knochenfischen sind Haie in Wirklichkeit jedoch nicht hypoosmotisch zum Meerwasser. Das Gewebe von Haien enthält nämlich eine hohe Konzentration an **Harnstoff**, einem stickstoffhaltigen Abfallprodukt des Protein- und Nucleinsäurestoffwechsels (▶*Abbildung 45.7*). Ihre Körperflüssigkeiten enthalten zudem Trimethylaminoxid (TMAO), ein organisches Molekül, das Proteine vor einer Schädigung durch Harnstoff schützt. TMAO verstärkt die Wasserstruktur, so dass Wasser mehr Wasserstoffbrückenbindungen mit den Proteinen eingehen kann, was eine Interaktion mit den Amidgruppen des Harnstoffs schwächt. Die verschiedenen Salze, Harnstoff, TMAO und andere Verbindungen in den Körperflüssigkeiten von Haien resultieren in einer Osmolarität, die derjenigen von Meerwasser sehr nahe kommt. Aus diesem Grund werden Haie häufig als Osmokonforme betrachtet. Da die Osmolarität in ihrem Körper sogar etwas höher ist als 1.000 mosm/l, *dringt* Wasser durch Osmose und mit der Nahrung langsam in den Körper des Hais *ein,* weshalb Haie nicht trinken müssen. Der geringfügige Wasserüberschuss wird mit dem Urin abgegeben, der in den Nieren des Hais produziert wird. Mit dem Urin werden auch einige Salze ausgeschieden, die in den Körper des Hais diffundieren; der Rest geht mit dem Kot verloren oder wird durch ein spezielles Organ ausgeschieden, das als Rektaldrüse bezeichnet wird.

(a) Osmoregulation bei einem Meerwasserfisch (am Beispiel Dorsch).

(b) Osmoregulation bei einem Süßwasserfisch (am Beispiel Flussbarsch).

Abbildung 45.4: Die Osmoregulation bei Knochenfischen im Meer und im Süßwasser im Vergleich.

Süßwasserbewohner

Die osmoregulatorischen Probleme von Süßwasserbewohnern sind denen von Meeresbewohnern genau entgegengesetzt. Die Körperflüssigkeiten von Süßwassertieren müssen hyperosmotisch sein, weil tierische Zellen so geringe Salzkonzentrationen wie in Flüssen oder in Süßwasserseen nicht tolerieren können. Da ihre Körperflüssigkeiten mehr Salz enthalten als ihre Umgebung, stehen Süßwassertiere vor dem Problem, Wasser durch Osmose aufzunehmen und Salze durch Diffusion zu verlieren. Viele Süßwasserbewohner, einschließlich der Fische, lösen dieses Problem ihres Wasserhaushalts, indem sie praktisch kein Wasser trinken und große Mengen eines stark verdünnten Urins ausscheiden. Gleichzeitig werden Salze, die durch Diffusion und mit dem Urin verlorengehen, durch Salze aus der Nahrung ersetzt. Süßwasserfische wie der Flussbarsch in ▶*Abbildung 45.4 b* ersetzen verlorene Salze auch durch Salzaufnahme über die Kiemen. *Chloridzellen* in den Kiemen des Fisches transportieren aktiv Cl^- in den Körper, und Na^+ folgt passiv nach. Diese Chloridzellen transportieren Salz somit in umgekehrter Richtung wie die Chloridzellen der marinen Osmoregulierer.

Lachse und andere euryhaline Fische, die zwischen Salz- und Süßwasser wandern, machen hinsichtlich ihrer Osmoregulation dramatische Veränderungen durch. Solange sie im Meer leben, unterscheidet sich die Osmoregulation von Lachsen nicht von derjenigen anderer mariner Fische: Sie trinken Salzwasser und scheiden das überschüssige Salz über ihre Kiemen aus. Wenn Lachse jedoch ins Süßwasser einwandern, hören sie auf zu trinken und beginnen, große Mengen an verdünntem Urin zu produzieren. Gleichzeitig beginnen ihre Kiemen, Salz aus der salzarmen Umgebung aufzunehmen – genauso wie Fische, die ihr ganzes Leben im Süßwasser verbringen. Auf dem Weg aus den Flüssen zum Meer produzieren die jungen Lachse vermehrt das Steroidhormon Cortisol, das die Zahl und Größe der Chloridzellen erhöht. Im Meer können sie damit vermehrt Cl^- nach außen transportieren.

Tiere, die in temporären Gewässern leben

Eine extreme Dehydrierung oder *Austrocknung* ist für die meisten Tiere letal. Einige wasserlebende Wirbellose, die in nur zeitweilig vorhandenen (temporären) Tümpeln und in den dünnen Wasserfilmen um Bodenteilchen leben, können jedoch fast ihr gesamtes Körperwasser verlieren und dennoch überleben. Wenn ihr Lebensraum austrocknet, treten diese Tiere in ein Ruhestadium ein, eine Anpassung, die man als **Anhydrobiose** („Leben ohne Wasser") bezeichnet. Zu den erstaunlichsten Beispielen für eine solche Anhydrobiose gehören die Tardigraden oder Bärtierchen (▶*Abbildung 45.5*). Diese winzigen Wirbellosen, die weniger als 1 mm lang werden, findet man in marinen, in Süßwasser- und in feuchten terrestrischen Habitaten. In ihrem aktiven, hydratisierten Zustand macht Wasser rund 85 Prozent ihres Körpergewichts aus; im dehydrierten Zustand sind es hingegen weniger als zwei Prozent; in einem derart inaktiven Zustand, in dem sie so trocken wie Staub sind, können sie ein Jahrzehnt und länger überleben. Gibt man ein wenig Wasser zu, so sind die Tardigraden innerhalb weniger Stunden rehydriert und beginnen herumzukriechen und zu fressen.

Eine Anhydrobiose erfordert Anpassungen, die die Zellmembranen intakt halten. Wissenschaftler beginnen gerade zu verstehen, wie Tardigraden das Austrocknen überleben. Untersuchungen an anhydrobiotischen Rundwürmern (Stamm Nematoda) und Zuckmücken-Larven (Familie der Chironomidae) zeigen, dass die ausgetrockneten Individuen große Mengen Zucker enthalten. Eine besondere Rolle wird dabei dem Disaccharid **Trehalose** zugeschrieben, das die Zellen schützt, indem es die Hydrathülle der Proteine und Membranlipide ersetzt. Viele Insekten, die im Winter ein Einfrieren überleben und auch trockenresistente Pflanzen nutzen ebenfalls Trehalose als Schutz für ihre Membranen und Proteine.

Kürzlich haben Forscher damit begonnen, das Wissen über die Anhydrobiose in Hinblick auf die Konservierung biologischer Materialien anzuwenden. Üblicherweise werden Proben, die DNA, Protein oder Zellen beinhalten, bei –80 °C in Tiefkühlschränken aufbewahrt, was eine große Menge an Energie verschlingt und viel Raum beansprucht. Mittlerweile ist es aber Dank neu entwickelter Materialien, die den schützenden Stoffen der anhydrobiotischen Arten nachempfunden sind, möglich, solche Proben bei Raumtemperatur in kompakten Behältern zu lagern.

50 µm

(a) Hydriertes Bärtierchen (Tardigrada)

(b) Dehydriertes Bärtierchen

Abbildung 45.5: Anhydrobiose. Tardigraden (Bärtierchen) leben in temporären Tümpeln und in Wasserfilmen im Boden sowie auf feuchten Pflanzen (REM-Aufnahmen).

▶ Wissenschaftliche Übung

Beschreibung und Interpretation wissenschaftlicher Daten

Wie halten Wüstenmäuse ihre osmotische Homöostase aufrecht? Die Sand-Binnen-Maus, die vor kurzem taxonomisch neu eingeordnet und in *Pseudomys hermannsburgensis* umbenannt wurde, ist ein australischer Wüstenbewohner, der sein ganzen Leben lang ohne Wasser aufzunehmen nur mit getrockneten Körnern auskommt. Um die Anpassungen dieses Nagetiers an seine trockene Umgebung zu untersuchen, haben Wissenschaftler eine Studie durchgeführt, in der sie den Zugang der Maus zu Wasser kontrollierten und den Einfluss auf die Osmoregulation untersuchten. In dieser Übung werden sie einige der gewonnenen Daten aus den durchgeführten Experimenten analysieren.

Durchführung des Experiments Neun gefangene Mäuse wurden in einem Käfig unter kontrollierten Umweltbedingungen gehalten und mit Vogelfutter (Wassergehalt entspricht 10 Prozent der Trockenmasse) gefüttert. Im Experiment A hatten die Mäuse ungehinderten Zugang zu Leitungswasser; im Experiment B wurde den Mäusen für 35 Tage überhaupt kein Wasser gegeben, sie fanden also ähnliche Bedingungen vor wie in ihrem natürlichen Habitat. Am Ende beider Experimente wurden bei jeder einzelnen Maus die Osmolarität und die Harnstoff-Konzentration sowohl im Urin wie auch im Blut ermittelt. Ebenso wurden die Mäuse dreimal pro Woche gewogen und das Gewicht festgehalten.

Experimentelle Daten

Zugang zu Wasser	mittlere Osmolarität (mosm/l)		mittlere Harnstoffkonzentration (m*M*)	
	Urin	Blut	Urin	Blut
Experiment A: unbegrenzt	490	350	330	7,6
Experiment B: kein	4.700	320	2.700	11

In Experiment A tranken die Mäuse ungefähr 33 Prozent ihres Körpergewichts pro Tag. Die Veränderung des Körpergewichts im Verlauf dieser Untersuchung war für alle Mäuse vernachlässigbar.

Datenauswertung

1. Beschreiben sie mit Worten, wie sich die Daten zwischen den Experimenten mit unbegrenztem Wasserzugang und keinem Wasser hinsichtlich folgender Parameter unterscheiden: (a) Osmolarität des Urins, (b) Osmolarität des Bluts, (c) Harnstoffkonzentration im Urin, (d) Harnstoffkonzentration im Blut. (e) Unterstützen diese Daten die Annahme einer homöostatischen Regulation? Begründen Sie Ihre Antwort.

2. (a) Berechnen sie das Verhältnis der Osmolaritäten im Urin und im Blut für die Mäuse mit unbegrenztem Zugang zu Wasser. (b) Berechnen Sie dieses Verhältnis auch für die Mäuse, die keinen Zugang zu Wasser hatten. (c) Welche Schlussfolgerung ziehen Sie aus dem Vergleich beider Verhältnisse?

3. Wenn die Menge an produziertem Urin bei den beiden Experimenten unterschiedlich war, wie beeinflusst dies ihre Berechnung? Begründen sie Ihre Antwort.

Daten aus: R. E. MacMillen et al., Water economy and energy metabolism of the sandy inland mouse, *Leggadina hermannsburgensis, Journal of Mammalogy* 53:529–539 (1972).

Landbewohner

Das Verhindern des Austrocknens ist für terrestrische Pflanzen und Tiere eine der größten homöostatischen Herausforderungen. Anpassungen, die den Wasserverlust verringern, sind deshalb der Schlüssel zum Überleben an Land. Genauso wie eine wachsüberzogene Cuticula zum Erfolg der Landpflanzen beigetragen hat, hilft die Beschaffenheit ihrer Körperoberfläche den meisten Tieren, eine Dehydrierung zu vermeiden. Beispiele hierfür sind die Wachsschichten auf dem Exoskelett von Insekten, die Gehäuse von Landschnecken und die Schichten abgestorbener, keratinhaltiger Hautzellen, die die Oberfläche der meisten landlebenden Wirbeltiere, einschließlich des Menschen, bede-

cken. Viele landlebende Tiere, vor allem Wüstenbewohner, sind nachtaktiv, was den Wasserverlust durch Verdunstung (Evaporation) senkt, weil die Umgebungstemperaturen nachts niedriger sind und die relative Feuchtigkeit der Nachtluft höher ist.

Trotz dieser und anderer Anpassungen verlieren die meisten terrestrischen Tiere auf vielerlei Weise Wasser: mit dem Urin und dem Kot, über die Haut und über die feuchte Oberfläche gasaustauschender Organe. Landtiere gleichen ihren Wasserhaushalt aus, indem sie Wasser trinken, feuchte Nahrung zu sich nehmen und durch die oxidative Phosphorylierung in den Mitochondrien Stoffwechselwasser produzieren. Eine Reihe von Wüstenbewohnern, darunter viele insektenfressende Vögel und Reptilien, sind so gut an die trockene Umgebung durch eine Minimierung ihres Wasserverlustes angepasst, dass sie ohne zu trinken überleben können. Auch große Wüstentiere wie das Dromedar sind sehr gut an ihre trockene Umgebung angepasst. So können diese Tiere bis zu 25 Prozent ihres Körperwassers verlieren, ohne zu sterben (Menschen dagegen sterben bereits an Herzversagen, wenn sie nur halb so viel Körperwasser verlieren). In den wissenschaftlichen Übungen zu diesem Kapitel können Sie den Wasserhaushalt eines anderen Wüstenbewohners, der australischen Sand-Binnen-Maus *(Pseudomys hermannsburgensis)*, genauer untersuchen.

45.1.3 Die Energetik der Osmoregulation

Wenn ein Tier einen Osmolaritäts-Unterschied zwischen seinem Körper und der Außenwelt aufrechterhält, fallen Energiekosten an. Da durch Diffusion die Tendenz besteht, die Konzentrationsunterschiede in einem System auszugleichen, müssen Osmoregulierer Energie aufwenden, um die osmotischen Gradienten aufrechtzuerhalten, die dazu führen, dass Wasser ein- oder ausströmt. Das tun sie, indem sie die Osmolarität in ihren Körperflüssigkeiten mithilfe von aktivem Transport kontrollieren.

Die Energiekosten der Osmoregulation hängen davon ab, wie stark sich die Osmolarität eines Tieres von derjenigen seiner Umgebung unterscheidet, wie leicht Wasser und gelöste Stoffe durch die Körperoberfläche eines Tieres diffundieren können und wie viel Energie erforderlich ist, gelöste Stoffe durch Membranen zu pumpen. Bei vielen Knochenfischen im Süßwasser und im Salzwasser macht die Osmoregulation fünf Prozent oder mehr des Ruhestoffwechsels aus. Bei den Salinenkrebschen, kleinen Crustaceen, die in salzreichen Gewässern leben, ist der Gradient zwischen innerer und äußerer Osmolarität sehr groß, und entsprechend hoch sind auch die Kosten für die Osmoregulation – bis zu 30 Prozent des Ruhestoffwechsels.

Die Energiekosten, die ein Tier aufwenden muss, um seinen Wasser- und Elektrolythaushalt auszubalancieren, werden durch die Zusammensetzung der Körperflüssigkeit minimiert, die an die Salinität im Lebensraum des Tieres angepasst ist. Beim Vergleich nahe verwandter Arten stellt man fest, dass die Körperflüssigkeiten der meisten Bewohner von Süßwasser, das eine Osmolarität von 0,5–15 mosm/l hat, eine geringere Osmolarität aufweisen als diejenigen ihrer Verwandten im Meerwasser, das rund 1.000 mosm/l hat. Während marine Mollusken beispielsweise Körperflüssigkeiten mit einer Osmolarität von annähernd 1.000 mosm/l aufweisen, liegt die Osmolarität einiger Süßwassermuscheln bei nur 40 mosm/l. In jedem Fall senkt die verringerte osmotische Differenz zwischen Körperflüssigkeit und Umgebung die Energiekosten, die das Tier für seine Osmoregulation aufbringen muss.

45.1.4 Transportepithelien

Letztlich dient Osmoregulation dazu, die Zusammensetzung des Zellinhalts aufrechtzuerhalten. Die meisten Tiere tun dies indirekt, indem sie die Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten kontrollieren, welche die Zellen umgeben. Bei Insekten und anderen Tieren mit einem offenen Kreislaufsystem ist diese Körperflüssigkeit vor allem die Hämolymphe (siehe *Kapitel 43*). Bei Wirbeltieren und anderen Tieren mit einem geschlossenen Kreislaufsystem baden die Zellen in einer interstitiellen Flüssigkeit, deren Osmolarität indirekt vom Blut kontrolliert wird. Um die Zusammensetzung solcher Flüssigkeiten zu regulieren, bedarf es Strukturen, die von einzelnen Zellen, welche die Verteilung von gelösten Teilchen kontrollieren, bis zu komplexen Organen wie der Säugerniere reichen können.

Bei den meisten Tieren basieren osmotische Regulation und die Entsorgung von Abfallprodukten des Stoffwechsels auf einem oder mehreren Typen von **Transportepithelien** – sie besitzen eine oder mehrere Schichten spezialisierter Epithelzellen, die die Osmolarität regulieren. Transportepithelien bewegen bestimmte gelöste Stoffe in kontrollierten Mengen in bestimmte Richtungen. Solche Transportepithelien sind in der Regel in komplizierten röhrenförmigen Netzwerken mit ausgedehnter Oberfläche angeordnet. Manche Transportepithelien sind der Außenwelt direkt zugewandt, während andere Kanäle auskleiden, die durch eine Öffnung an der Körperoberfläche mit der Außenwelt in Verbindung stehen.

Das Transportepithel, das dem Albatros und anderen marinen Vögeln erlaubt, in Gegenwart von Salzwasser zu überleben, blieb lange unentdeckt. Manche Forscher vermuteten, Seevögel tränken gar kein Wasser; sie nähmen zwar Wasser in den Schnabel, würden es aber nicht herunterschlucken. Um diese Annahme zu widerlegen, führten Knut Schmidt-Nielsen und seine Kollegen ein einfaches, aber aufschlussreiches Experiment durch. Sie gaben gefangenen Seevögeln nichts als Meerwasser zu trinken. Doch nur ein kleiner Teil des Salzes, das die Vögel zu sich nahmen, wurde mit dem Urin wieder ausgeschieden. Das übrige Salz wurde in einer klaren Flüssigkeit konzentriert, die von der Schnabelspitze der Vögel tropfte. Der Ursprung dieser Flüssigkeit sind die paarigen Salzdrüsen im Stirnbereich der Vögel (▶ *Abbildung 45.6, oben*). Diese Salzdrüsen, die auch bei Meeresschildkröten und Meerechsen zu finden sind, benutzen den aktiven

Transport von Ionen, um überschüssiges Salz aus dem Blut in Form von Natrium- und Chloridionen auszuscheiden. Dabei stützt sich die Salzdrüse auf einen Gegenstromaustausch (▶*Abbildung 45.6, unten*). Erinnern Sie sich aus *Kapitel 40* daran, dass es bei zwei Flüssigkeiten, die durch eine oder mehrere Membranen getrennt sind und in entgegengesetzte Richtungen fließen, zum Gegenstromaustausch kommt, was die Effizienz des Austauschprozesses erhöht. Bei der Salzdrüse des Albatrosses besteht das Nettoresultat in der Sekretion einer Flüssigkeit, die viel salziger ist als Meerwasser. Obwohl der Vogel durch Trinken von Meerwasser sehr viel Salz aufnimmt, steht daher am Ende dennoch ein Nettogewinn an Wasser. Im Gegensatz dazu müssen Menschen, die Meerwasser trinken, eine deutlich größere Menge reinen Wassers trinken, um die Salzlast auszuscheiden; anderenfalls würde es zu einer Dehydrierung kommen.

Abbildung 45.6: Bau und Funktion der Salzdrüse eines Meeresvogels. Das Schema links zeigt einen von mehreren tausend sekretorischen Tubuli aus einer von zwei Salzdrüsen, die im Stirnbereich der Vögel liegen (oben). Jeder Tubulus ist von einem Transportepithel ausgekleidet, von Kapillaren umgeben und mündet in einen Zentralkanal. Die sekretorischen Zellen transportieren Na^+ und Cl^- aus dem Blut in die Tubuli. Der Blutfluss ist dem Fluss des Tubulussekrets entgegengesetzt, wodurch ein Konzentrationsunterschied für Salze über eine längere Wegstrecke aufrechterhalten wird (rechts). Dieses Gegenstromsystem unterstützt den Salztransfer aus dem Blut in das Lumen des sekretorischen Tubulus.

Transportepithelien, die an der Kontrolle des Wasserhaushalts mitwirken, spielen auch oft eine Rolle bei der Ausscheidung von metabolischen Abfallstoffen. Beispiele für diese gekoppelte Funktion werden wir im folgenden Abschnitt bei den Exkretionssystemen von Regenwurm und Insekten sowie bei der Wirbeltierniere diskutieren.

▶ Wiederholungsfragen 45.1

1. Der Transport von Salzen aus dem umgebenden Wasser ins Blut eines Süßwasserfisches erfordert die Aufwendung von Energie in Form von ATP. Warum?
2. Warum gibt es keine Süßwassertiere, die Osmokonforme sind?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wie Wissenschaftler festgestellt haben, braucht ein Kamel, das in der Sonne steht, viel mehr Wasser, wenn sein Fell abgeschoren wurde, obgleich seine Körpertemperatur konstant bleibt. Was können Sie daraus über die Beziehung zwischen Osmoregulation und der Isolierung schließen, die das Fell liefert?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

45.2 Die stickstoffhaltigen Exkretionsprodukte eines Tieres spiegeln dessen Phylogenie und Habitat wider

Da die meisten Abfallprodukte des Stoffwechsels im Wasser gelöst werden müssen, um aus dem Körper ausgeschieden zu werden, können Art und Menge des Exkretionsprodukts einen großen Einfluss auf den Wasserhaushalt eines Tieres haben. In dieser Hinsicht sind einige der wichtigsten Exkretionsprodukte die stickstoffhaltigen Abbauprodukte von Proteinen und Nucleinsäuren (▶*Abbildung 45.7*). Wenn Proteine und Nucleinsäuren entweder für den Energiegewinn oder für deren Umwandlung in Kohlenhydrate oder Fette abgebaut werden, entfernen Enzyme den Stickstoff in Form von **Ammoniak** (NH_3). Ammoniak ist hochgiftig, unter anderem deswegen, weil sein Ion, das Ammoniumion (NH_4^+), den Glutamat- und Energie-Stoffwechsel stört. Obgleich einige Tiere Ammoniak direkt ausscheiden, wandeln viele Arten Ammoniak vor der Exkretion unter Energieaufwand in weniger toxische Verbindungen um.

Abbildung 45.7: Stickstoffhaltige Exkretionsprodukte.

45.2.1 Formen stickstoffhaltiger Exkretionsprodukte

Tiere scheiden stickstoffhaltige Exkretionsprodukte in Form von Ammoniak, Harnstoff oder Harnsäure aus (*Abbildung 45.7*). Diese verschiedenen Formen unterscheiden sich deutlich in ihrer Toxizität und in den Energiekosten, die ihre Umwandlung erfordert.

Ammoniak

Da Ammoniak nur in sehr geringen Konzentrationen toleriert werden kann, brauchen Tiere, die stickstoffhaltige Abfallprodukte in Form von Ammoniak ausscheiden, viel Wasser. Daher ist die Ammoniakexkretion bei wasserlebenden Arten am weitesten verbreitet. Die sehr gut wasserlöslichen Ammoniakmoleküle können über spezifische Transporter (beim Menschen sind dies **Rhesus-Proteine**, die mit den Rhesus-Faktoren des Blutgruppensystems verwandt sind) die Membranen durchdringen und diffundieren rasch ins umgebende Wasser. Bei vielen Wirbellosen erfolgt die Ammoniakfreisetzung über die gesamte Körperoberfläche. Bei Fischen wird der größte Teil des Ammoniaks als NH_4^+ über das Kiemenepithel abgegeben; die Nieren scheiden nur geringe Mengen stickstoffhaltiger Exkretionsprodukte aus.

Harnstoff

Obgleich die Ammoniakausscheidung bei vielen wasserlebenden Tieren gut funktioniert, ist sie für Landtiere weniger geeignet. Wie zuvor erwähnt, ist Ammoniak so toxisch, dass es nur sehr stark verdünnt transportiert und ausgeschieden werden kann. Daher steht den meisten Landtieren und vielen marinen Arten (denjenigen, die leicht Wasser durch Osmose an ihre Umgebung verlieren) einfach nicht genug Wasser zur Verfügung, um routinemäßig Ammoniak auszuscheiden. Stattdessen scheiden Säuger, die meisten adulten Amphibien, Haie und einige Knochenfische sowie Wasserschildkröten ein anderes stickstoffhaltiges Exkretionsprodukt aus, den **Harnstoff**. Harnstoff, der bei Wirbeltieren in der Leber produziert wird, ist das Produkt eines Stoffwechselzyklus (Harnstoffzyklus), in dem Ammoniak und Kohlendioxid zusammengefügt werden.

Der Hauptvorteil von Harnstoff ist seine geringe Toxizität. Tiere können Harnstoff im Kreislaufsystem transportieren und auch in hohen Konzentrationen sicher speichern. Wenn eine gegebene Menge Stickstoff in einer konzentrierten Harnstofflösung ausgeschieden wird, geht zudem viel weniger Wasser verloren, als es bei einer verdünnten Ammoniaklösung der Fall wäre.

Der Hauptnachteil von Harnstoff sind die hohen Energiekosten, die Tiere aufwenden müssen, um aus Ammoniak Harnstoff herzustellen. Vom bioenergetischen Standpunkt aus betrachtet würde man erwarten, dass Tiere, die ihr Leben teilweise im Wasser und teilweise an Land verbringen, zwischen der Exkretion von Ammoniak (wodurch sie Energie sparen) und derjenigen von Harnstoff (wodurch sie Wasser sparen) wechseln können. Tatsächlich scheiden viele Amphibien als wasserlebende Kaulquappen vorwiegend Ammoniak aus, während sie später als landlebende Adulttiere überwiegend zur Harnstoffausscheidung übergehen.

Harnsäure

Reptilien, Vögel, Insekten und Landschnecken scheiden ihre stickstoffhaltigen Exkretionsprodukte vorwiegend in Form von **Harnsäure** aus. (Die Exkremente von Vögeln, die verwittert auch *Guano* genannt werden, sind eine Mischung aus weißer Harnsäure und braunen Faeces.) Harnsäure ist relativ ungiftig aber schlecht wasserlöslich. Sie lässt sich daher bei sehr geringem Wasserverlust als halbfeste Paste ausscheiden. Das ist ein großer Vorteil für Tiere, die Wasser sparen müssen. Allerdings ist die Produktion von Harnsäure noch energieaufwendiger als diejenige von Harnstoff, denn die Synthese aus Ammoniak erfordert beträchtliche Mengen an ATP.

Viele Tiere, einschließlich des Menschen, produzieren als Produkt des Purinabbaus kleinere Mengen an Harnsäure. Krankheiten, bei denen zu viel Harnsäure produziert wird, spiegeln die Probleme wider, die auftreten können, wenn ein Produkt schlecht wasserlöslich ist. Beispielsweise führt bei Dalmatinern ein genetischer Defekt im Purinstoffwechsel zu der Veran-

lagung, Blasensteine aus Harnsäure zu bilden. Beim Menschen, vor allem bei erwachsenen Männern, kann sich *Gicht* entwickeln, eine schmerzhafte Gelenkentzündung, die durch die Ablagerung von Harnsäurekristallen in den Gelenken hervorgerufen wird. Mahlzeiten, die purinreiche tierische Produkte enthalten, können die Entzündung verschlimmern. Einige Dinosaurier haben offenbar unter einem ähnlichen Krankheitsbild gelitten, da versteinerte Knochen des carnivoren *Tyrannosaurus rex* Gelenkschäden zeigen, wie sie für Gicht typisch sind.

45.2.2 Einfluss von Evolution und Umwelt auf stickstoffhaltige Exkretionsprodukte

EVOLUTION Im Allgemeinen hängt die Form der stickstoffhaltigen Exkretionsprodukte von der Stammesgeschichte und dem Lebensraum eines Tieres ab, vor allem vom Wasserangebot. Beispielsweise scheiden Landschildkröten (die häufig in trockenen Gegenden leben) vorwiegend Harnsäure aus, während Wasserschildkröten sowohl Ammoniak als auch Harnsäure ausscheiden. Darüber hinaus hat die Art der Fortpflanzung und somit die unmittelbare Umgebung des Eies offenbar einen wichtigen Einfluss darauf, welche Form stickstoffhaltiger Abfallprodukte im Lauf der Evolution zur Hauptform einer bestimmten Tiergruppe geworden ist. So können wasserlösliche Abfallprodukte beispielsweise aus den schalenlosen Amphibieneiern hinausdiffundieren oder bei einem Säugerembryo vom Blutkreislauf der Mutter fortgeschafft werden. Die beschalten Eier von Vögeln und Reptilien sind hingegen zwar für Gase aber nicht für Flüssigkeiten permeabel, was bedeutet, dass sich die vom Embryo freigesetzten stickstoffhaltigen Exkretionsprodukte im Ei in gefährlich hohen Konzentrationen ansammeln könnten. (Obgleich Harnstoff viel weniger giftig ist als Ammoniak, ist er in sehr hohen Konzentrationen ebenfalls schädlich.) Die Evolution von Harnsäure als stickstoffhaltiges Exkretionsprodukt stellte einen Selektionsvorteil dar, weil Harnsäure leicht ausfällt und im Ei als harmloser Feststoff gespeichert werden kann, der beim Schlüpfen des Tieres einfach zurückbleibt.

Ganz unabhängig von der Art des stickstoffhaltigen Exkretionsprodukts ist die von einem Tier produzierte Menge an seinen Energiehaushalt gekoppelt. Endotherme Tiere, die viel Energie verbrauchen, nehmen mehr Nahrung auf und produzieren deshalb mehr stickstoffhaltigen Abfall als Ektotherme. Die Menge an stickstoffhaltigen Abfallprodukten ist auch mit der Ernährung verknüpft. Raubtiere, die einen großen Teil ihrer Energie aus Proteinen beziehen, scheiden mehr Stickstoff aus als Tiere, die vorwiegend Fette oder Kohlenhydrate als Energiequelle nutzen.

Nachdem wir die Beziehungen zwischen den verschiedenen Formen stickstoffhaltiger Exkretionsprodukte und der Stammesgeschichte, dem Lebensraum sowie dem Energieverbrauch betrachtet haben, wollen wir uns als Nächstes mit den Prozessen und Systemen beschäftigen, die Tiere verwenden, um diese und andere Abfallstoffe auszuscheiden.

▶ Wiederholungsfragen 45.2

1. Welchen Vorteil hat Harnsäure als stickstoffhaltiges Exkretionsprodukt in trockenen Lebensräumen?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, ein Vogel und ein Mensch leiden an Gicht. Warum könnte eine Umstellung auf eine purinarme Ernährung dem Menschen viel mehr helfen als dem Vogel?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

45.3 Verschiedene Exkretionssysteme sind Abwandlungen tubulärer Systeme

Ob ein Tier an Land, im Meer oder im Süßwasser lebt, sein Wasserhaushalt hängt von der Regulation des Transports gelöster Stoffe zwischen körpereigenen Flüssigkeiten und der Außenwelt ab. Ein Großteil dieses Transports wird von Exkretionssystemen bewerkstelligt. Diese Systeme sind für die Homöostase von zentraler Bedeutung, weil sie für die Ausscheidung von Abfallprodukten des Stoffwechsels sorgen und die Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten kontrollieren. Bevor wir bestimmte Exkretionssysteme beschreiben, wollen wir den Grundprozess der Exkretion besprechen.

45.3.1 Exkretionsprozesse

Mithilfe der grundlegenden Schritte, die in ▶*Abbildung 45.8* beschrieben sind, produzieren Tiere der unterschiedlichsten Arten eine Exkretionsflüssigkeit, die als Urin oder Harn bezeichnet wird. In den meisten Fällen wird in einem ersten Schritt die Körperflüssigkeit (Blut, Coelomflüssigkeit oder Hämolymphe) filtriert. Bei vielen Tieren treibt der hydrostatische Druck (häufig der Blutdruck) den **Filtrationsprozess** an. Zellen, Proteine und andere große Moleküle können diesen Filter nicht passieren und verbleiben in der Körperflüssigkeit. Wasser und kleine Moleküle wie Salze, Zucker, Aminosäuren und stickstoffhaltige Exkretionsprodukte passieren diesen Filter und bilden eine Lösung, die man als **Ultrafiltrat** (oder Primärharn) bezeichnet.

In einem zweiten Schritt werden durch selektive **Reabsorption** nützliche Moleküle und Wasser aus dem Filtrat zurückgewonnen und in die Körperflüs-

sigkeiten zurücktransportiert. Dabei werden Stoffe wie Glucose, gewisse Salze, Vitamine, Hormone und Aminosäuren durch aktiven Transport reabsorbiert. Nicht benötigte Stoffe und Abfallprodukte verbleiben im Filtrat oder werden in einem dritten Schritt durch selektive **Sekretion**, die ebenfalls durch aktiven Transport erfolgt, ins Filtrat geschleust. Durch den gerichteten Transport der unterschiedlichen Stoffe wird die osmotische Bewegung von Wasser in das Filtrat oder aus dem Filtrat gesteuert. Im letzten Schritt – der **Exkretion** – wird das modifizierte Filtrat mit den stickstoffhaltigen Abfallprodukten als Urin aus dem Körper ausgeschieden.

Abbildung 45.8: Schlüsselfunktionen von Exkretionssystemen: ein Überblick. Die meisten Exkretionssysteme produzieren durch Druckfiltration von Körperflüssigkeiten ein Filtrat und modifizieren anschließend die Zusammensetzung dieses Filtrats. Diese Schemazeichnung lehnt sich an das Exkretionssystem von Wirbeltieren an.

45.3.2 Ein Überblick über verschiedene Exkretionssysteme

Die Systeme, die die grundlegenden exkretorischen Funktionen leisten, unterscheiden sich bei verschiedenen Tiergruppen beträchtlich. Sie bauen sich jedoch in der Regel aus einem komplexen Netzwerk röhrenförmiger Strukturen oder Tubuli auf, die eine große Oberfläche für den Austausch von gelösten Stoffen einschließlich stickstoffhaltiger Exkretionsprodukte bieten. Wir wollen uns im Folgenden näher mit dem Exkretionssystem von Plattwürmern, Regenwürmern, Insekten und Wirbeltieren beschäftigen, die uns als Beispiele für die evolutionären Variationen dieser tubulären Netzwerke dienen sollen.

Protonephridien

Plattwürmer (Stamm Plathelminthes), denen ein Coelom oder eine Leibeshöhle fehlt, haben Exkretionssysteme, die als Protonephridien (Sing. *Protonephridium*) bezeichnet werden. Die **Protonephridien** bilden ein Netzwerk aus blindgeschlossenen Kanälchen (Tubuli, Sing. *Tubulus*), die mit externen Öffnungen in Verbindung stehen. Wie in ▶*Abbildung 45.9* dargestellt, ziehen sich die verzweigten Tubuli durch den ganzen Körper des Tieres. Am Ende der Kanalzellen sitzen zelluläre Einheiten, die als Terminalzellen bezeichnet werden. Jede Terminalzelle (auch Reusengeißelzelle genannt) besitzt ein Cilienbündel, eine sogenannte Wimpernflamme, die in das Tubuluslumen hineinragt. Bei der Filtration erzeugt das Schlagen der Wimpern einen Unterdruck, durch den Wasser und gelöste Stoffe aus der interstitiellen Flüssigkeit durch die ineinandergreifenden fingerförmigen Fortsätze der Terminal- und Kanalzellen (Reusenapparat) in das Tubuluslumen gesaugt werden und so in das Kanalsystem gelangen. (Die schlagenden Cilien erinnern an eine zuckende Flamme, daher der Begriff *Wimpernflamme*.) Das weiterverarbeitete Filtrat wandert dann durch die Tubuli nach außen und wird als Urin in die Außenwelt abgegeben. Der Urin, der von süßwasserbewohnenden Plattwürmern ausgeschieden wird, weist eine geringe Osmolarität auf, was den Würmern hilft, die osmotische Wasseraufnahme aus der Umgebung auszugleichen.

Abbildung 45.9: Protonephridien: das Wimpernflammensystem einer Planarie. Protonephridien sind verzweigte innere Kanälchen (Tubuli), deren Hauptaufgabe in der Osmoregulation besteht.

Protonephridien findet man auch bei Rädertierchen (Rotifera), einigen Anneliden, Molluskenlarven und Lanzettfischchen (siehe *Abbildung 34.4*). In diesen Tiergruppen variiert die Funktion der Protonephridien. Bei den im Süßwasser lebenden Plattwürmern

dienen die Protonephridien vorwiegend der Osmoregulation. Die meisten stickstoffhaltigen Abfallprodukte diffundieren über die Körperoberfläche aus dem Tier oder werden in den Gastrovaskularraum abgeschieden und über die Mundöffnung abgegeben (siehe *Abbildung 33.10*). Bei einigen parasitischen Plattwürmern, die isoosmotisch mit den sie umgebenden Flüssigkeiten des Wirtes sind, dienen die Protonephridien hauptsächlich der Ausscheidung stickstoffhaltiger Abfallprodukte. Somit hat die Evolution Protonephridien hervorgebracht, die hinsichtlich ihrer Funktion an unterschiedliche Umgebungen angepasst sind.

Metanephridien

Die meisten Anneliden, beispielsweise Regenwürmer, haben **Metanephridien** (Sing. *Metanephridium*), schlauchartige Exkretionsorgane im Körperinneren, die Flüssigkeit direkt aus dem Coelom eines benachbarten Segments mithilfe eines bewimperten Trichters (Nephrostom) sammeln (▶*Abbildung 45.10*). Jedes Körpersegment eines Wurms weist ein Paar dieser Metanephridien auf, die von Coelomflüssigkeit umspült und deren Tubuli von einem Netzwerk von Kapillaren umgeben werden. Die Ultrafiltration erfolgt vom Blut in das Coelom über Spalten des Endothels der Blutgefäße und des Coelomepithels. Somit entspricht in diesem Fall die Coelomflüssigkeit dem Primärharn. Nachdem dieser über das Schlagen der Wimpern des Nephrostoms in das gegenläufig tubuläre System des Metanephridiums gelangt ist, wird er in seiner Zusammensetzung verändert und als Urin in der Harnblase bis zur Ausscheidung über den Nephridialporus gesammelt.

Abbildung 45.10: Metanephridien eines Regenwurms. Jedes Segment des Regenwurms enthält ein Paar Metanephridien, das Coelomflüssigkeit aus dem vor ihm liegenden Segment sammelt. Abgebildet ist nur ein Metanephridium eines jeden Paares (gelb hervorgehoben).

Die Metanephridien eines Regenwurms haben sowohl exkretorische als auch osmoregulatorische Funktion. Während der Harn durch den Tubulus wandert, reabsorbiert das Transportepithel, das an das Lumen grenzt, die meisten gelösten Stoffe und schafft sie in das Blut der Kapillaren zurück. Im Lumen bleiben stickstoffhaltige Abfallprodukte zurück, die nach außen abgegeben werden. Regenwürmer leben in feuchtem Boden und nehmen gewöhnlich Wasser per Osmose durch die Haut auf. Ihre Metanephridien gleichen diese Nettowasseraufnahme durch die Produktion von verdünntem Harn aus (hypoosmotisch zum Blut).

Malpighi-Gefäße

Insekten und andere landlebende Arthropoden besitzen sogenannte **Malpighi-Gefäße**, mit deren Hilfe sie stickstoffhaltige Abfallprodukte ausscheiden können und die zudem eine Funktion bei der Osmoregulation haben (▶*Abbildung 45.11 a*). Die an einem Ende blindgeschlossenen Malpighi-Gefäße, deren Anzahl variieren kann, werden von Hämolymphe umspült und münden zwischen Mittel- und Enddarm in den Verdauungstrakt. Im Gegensatz zu anderen Exkretionssystemen wird der Primärharn in den Malpighi-Gefäßen nicht durch Filtration erzeugt, sondern durch aktive Transportprozesse über das einschichtige Epithel, das die Gefäße auskleidet. Dieses Epithel besteht meistens nur aus zwei verschiedenen Zelltypen, den Sternzellen und den Hauptzellen (▶*Abbildung 45.11 b*). Die Aufgabe der Letzteren ist vor allem die aktive Sekretion von Kationen, so wie Na^+ und K^+, durch die in der apikalen (luminalen) Membran vorhandenen Kationen/H^+-Austauscher. Dieser Prozess wird über die ebenfalls in der apikalen Membran lokalisierten Protonenpumpen vom V-Typ (V-ATPase[3]) angetrieben, die aktiv H^+ aus der Zelle heraustransportieren und so eine protonenmotorische Kraft (siehe *Kapitel 7* und *9*) über der Membran erzeugen. Der passive Transport von Cl^- über das Epithel kann entweder über Kanäle in den Sternzellen oder parazellulär zwischen den Zellen erfolgen. Auch andere gelöste Stoffe (unter anderem stickstoffhaltige Abfallprodukte) und Wasser können diese beiden Wege nutzen, wobei Wasser seinem osmotischen Gradienten folgt. Der so sezernierte Primärharn gelangt schließlich in den Enddarm. Dort werden die meisten wiederverwertbaren Stoffe in die Hämolymphe zurückgepumpt, und die Wasserreabsorption geschieht wiederum durch Osmose. Die stickstoffhaltigen Abfallprodukte – vorwiegend wasserunlösliche Harnsäure – werden zusammen mit dem Kot als fast trockene Substanz ausgeschieden. Dieses äußerst effektive und wassersparende Exkretionssystem der Insekten hat ganz offensichtlich entscheidend zum enormen Erfolg dieser Tiergruppe an Land beigetragen.

3 V-ATPasen sind mit den F-ATPasen (ATP-Synthasen, siehe *Kapitel 9*) verwandte Protonenpumpen. Sie kommen in jeder eukaryontischen Zelle vor, insbesondere in den Membranen von sogenannten „sauren" Organellen wie Lysosomen, Vakuolen und sekretorischen Vesikeln; dort erzeugen sie durch das Pumpen von Protonen einen sauren pH-Wert. In speziellen Zellen, wie hier bei Insekten aber auch in der Säugerniere, den Knochen abbauenden Osteoclasten oder in den Kiemen von Süßwasserfischen, kommen sie auch in der Plasmamembran vor.

Abbildung 45.11: Die Malpighi-Gefäße der Insekten. (a) Malpighi-Gefäße sind Ausstülpungen des Verdauungstrakts, die stickstoffhaltige Abfallprodukte beseitigen und der Osmoregulation dienen. (b) Bildung des Primärharns durch aktive Sekretion von Kationen; Chloridionen und Wasser folgen passiv.

Einige landlebende Insekten haben zusätzliche Anpassungen entwickelt, um ihren Wasserhaushalt zu optimieren. Das Ende ihres Darms (Rektum) ermöglicht ihnen Wasser aus der Luft aufzunehmen. Wenngleich einige Arten Wasser nur dann aus der Luft absorbieren, wenn diese sehr feucht ist, nehmen andere Arten, wie beispielsweise Flöhe der Gattung *Xenopsylla* Wasser bereits bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 50 Prozent auf.

Nieren

Bei Wirbeltieren und einigen anderen Chordaten dient ein spezialisiertes Organ, die **Niere**, sowohl zur Exkretion als auch zur Osmoregulation. Wie die Exkretionsorgane in den meisten Tierstämmen bestehen Nieren aus einem tubulären Netzwerk. Die zahlreichen Tubuli dieser kompakten Organe sind in höchst organisierter Weise angeordnet und stehen in enger Verbindung mit einem Netzwerk aus Blutkapillaren. Das Exkretionssystem von Wirbeltieren umfasst zusätzlich noch Gänge und andere Strukturen, die den Urin aus den exkretorischen Tubuli hinaus aus der Niere und schließlich aus dem Körper transportieren.

Wirbeltiernieren sind in der Regel unsegmentiert. Schleimaale, die wirbellose Chordaten sind (siehe *Kapitel 34*), haben jedoch Nieren mit segmental angeordneten Exkretionstubuli. Da wirbellose Chordaten und Wirbeltiere über gemeinsame Vorfahren verfügen, waren die exkretorischen Strukturen der Wirbeltiervorfahren möglicherweise segmentiert.

Wir beschließen diese Einführung in die Exkretionssysteme der Tiere mit einer näheren Betrachtung der Anatomie der Säugerniere und ihrer assoziierten Strukturen (*Abbildung 45.12*). Machen Sie sich mit den Begriffen und Diagrammen in dieser Abbildung vertraut, um eine solide Grundlage für das Verständnis des Filtrationsprozesses zu bekommen, der im nächsten Abschnitt behandelt wird.

▶ Wiederholungsfragen 45.3

1. Vergleichen Sie, wie metabolische Abfallprodukte in die Exkretionssysteme von Plattwürmern, Regenwürmern und Insekten gelangen.
2. Welche Aufgabe hat der Filtrationsschritt im Exkretionssystem?
3. Wo und wie entsteht das Filtrat in der Säugerniere, und auf welchen zwei Wegen verlassen die Komponenten des Filtrats die Niere wieder?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Ein Nierenversagen wird oft mit einer Hämodialyse („Blutwäsche“) behandelt, bei der das Blut außerhalb des Körpers filtriert und dann auf eine Seite einer selektiven permeablen Membran geleitet wird. Eine Flüssigkeit, ein sogenanntes Dialysat, fließt auf der anderen Seite der Membran in die entgegengesetzte Richtung. Um die Reabsorption und die Sekretion von gelösten Stoffen in einer funktionierenden Niere zu ersetzen, ist die Zusammensetzung des Dialysats zu Beginn der Dialyse von entscheidender Bedeutung. Welche anfängliche Zusammensetzung würde gut funktionieren?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ **Abbildung 45.12: Näher betrachtet**

Erkundung des exkretorischen Systems der Säuger.
Aufbau der Säugerniere

Exkretionsorgane

Beim Menschen besteht das exkretorische System aus zwei Nieren, jede etwa 10 cm lang, sowie Organe für den Transport des Urins und dessen Aufbewahrung. Der Urin verlässt jede Niere durch einen Gang, der als ***Harnleiter*** (**Ureter**) bezeichnet wird. Die beiden Harnleiter entleeren sich in eine gemeinsame ***Harnblase***. Beim Urinieren wird der Urin durch die ***Harnröhre*** (**Urethra**) aus der Blase abgelassen, die sich bei Frauen vor der Vagina, und beim Mann an der Penisspitze nach außen öffnet. Das Urinieren (Harnlassen) wird durch zwei Ringmuskeln (Sphinkter) kontrolliert, die am Ausgang der Harnblase sitzen.

Nierenaufbau

Jede Niere besteht aus einer äußeren Schicht, der ***Nierenrinde*** (**Cortex renalis**), und einer inneren Schicht, dem ***Nierenmark*** (**Medulla renalis**), die durch eine Nierenarterie und Nierenvene mit Blut versorgt werden. Beide Schichten sind dichtgepackt mit mikroskopisch kleinen ***Nierentubuli*** und den zugehörigen Blutgefäßen. Die Nierentubuli transportieren und verändern den aus dem Blut abfiltrierten Primärharn, der in die Niere gelangt ist. Nahezu die gesamte Flüssigkeit aus dem Primärharn wird von den umgebenden Blutgefäßen reabsorbiert und über die Nierenvenen in den Blutkreislauf zurückgeleitet. Der Rest der Flüssigkeit verlässt die Nierentubuli als Urin. Dieser wird im Nierenbecken gesammelt und über den Harnleiter abgeleitet.

Nephrontypen

Die funktionelle Einheit der menschlichen Niere ist das ***Nephron***, das sich durch Nierenrinde und Nierenmark erstreckt. Von den ungefähr einer Millionen Nephronen, die jede Niere beherbergt, sind etwa 85 Prozent ***corticale Nephrone***, die sich nur über kurze Distanz erstrecken und fast vollständig auf die Nierenrinde beschränkt sind. Die anderen 15 Prozent, die juxtamedullären Nephrone, haben Schleifen, die sich in die Markzone ziehen. Dank dieser ***juxtamedullären Nephrone*** können Säuger Urin produzieren, der hyperosmotisch zur Körperflüssigkeit ist, eine Anpassung, die für das Einsparen von Wasser außerordentlich wichtig ist.

45.4 Das Nephron: Schrittweise Verarbeitung des Ultrafiltrats

Wir wollen unsere Erkundung des Nephrons mit einer Betrachtung der Prozesse fortsetzen, die der Filtration folgen. Anschließend beschäftigen wir uns damit, wie Nierentubuli, Kapillaren und das umgebende Gewebe zusammenarbeiten. Die Blutkapillaren und die spezialisierten Zellen der Bowman-Kapsel sind durchlässig für Wasser und kleine Moleküle, nicht aber für Blutzellen und große Moleküle, wie beispielsweise Plasmaproteine.[4] Somit enthält das im Glomerulus erzeugte Filtrat Salze, Glucose, Aminosäuren, Vitamine, stickstoffhaltige Abfallstoffe und weitere niedermolekulare Stoffe. Da diese Moleküle frei zwischen den glomerulären Kapillaren und der Bowman-Kapsel diffundieren können, sind die Konzentrationen für diese Stoffe im Primärharn und im Blutplasma gleich.

4 Der Filter wird aus einem gefensterten Kapillarendothel, spezialisierten Zellen der Bowman-Kapsel (Podocyten mit verzahnten Ausläufern zwischen denen sich eine Schlitzmembran findet) und einer dazwischenliegenden, gemeinsamen Basalmembran gebildet. Die Schranke entscheidet darüber, welche Moleküle filtriert werden, und sie enthält hochspezialisierte Strukturen.

Der Aufbau eines Nephrons

Ein Nephron besteht aus einem einzelnen, langen Tubulus sowie einem Kapillarknäuel, dem ***Glomerulus***. Das blind geschlossene Ende des Tubulus bildet eine becherförmige Struktur, die so genannte ***Bowman-Kapsel***, die den Glomerulus umgibt. Zur Ultrafiltration kommt es, wenn durch den Blutdruck Flüssigkeit aus dem Blut im Glomerulus in das Lumen der Bowman-Kapsel gepresst wird. Von der Bowman-Kapsel gelangt das Ultrafiltrat in den ***proximalen Tubulus***, der ersten von drei Regionen des Nephrons, in denen die Zusammensetzung des Primärharns verändert wird. Die nächste Region ist die Henle-Schleife, ein haarnadelförmig gebogenes Rohr mit einem absteigenden und einem aufsteigenden Ast. Die dritte Region, der ***distale Tubulus***, mündet in ein ***Sammelrohr***, welches das aufbereitete Filtrat vieler Nephrone aufnimmt. Jedes Nephron wird durch eine afferente Arteriole mit Blut versorgt, einem Ast der Nierenarterie, der sich verzweigt, um das Kapillarknäuel des Glomerulus zu bilden. Bevor die Kapillaren aus dem Glomerulus austreten vereinigen sie sich und bilden eine efferente Arteriole. Dieses Gefäß verzweigt sich erneut und bildet die ***peritubulären Kapillaren***, die den proximalen und den distalen Tubulus umgeben. Ein weiteres Kapillarnetz zieht weiter nach unten und bildet die ***Vasa recta***, die die langen Henle-Schleifen juxtamedullärer Nephrone versorgen.

▶ REM-Aufnahme dicht gepackter Blutgefäße einer menschlichen Niere; Arteriolen und peritubuläre Kapillaren sind rötlich eingefärbt, wogegen die Glomeruli gelblich erscheinen.

45.4.1 Vom Ultrafiltrat zum Urin: *Eine genauere Betrachtung*

In diesem Abschnitt werden wir den Weg des Ultrafiltrats durch Nephron und Sammelrohr verfolgen und uns anschauen, wie jede Region zu der schrittweisen Veränderung vom Ultrafiltrat (Primärharn) zum Urin (Sekundärharn) beiträgt. Die blau unterlegten Zahlen entsprechen den Zahlen in ▶*Abbildung 45.13*.

1 **Der proximale Tubulus.** Die Reabsorption im proximalen Tubulus ist für die Wiedergewinnung von Wasser, Salzen und Nährstoffen aus dem riesigen ursprünglichen Volumen des Ultrafiltrats unverzichtbar. Sie erfolgt durch aktiven Transport von Na^+ und Nährstoffen (wie Glucose und Aminosäuren), während Cl^- vorwiegend passiv transportiert wird (▶*Abbildung 45.14*). Wasser folgt osmotisch, entweder parazellulär oder transzellulär über Aquaporine (Membranproteine, die spezifisch für Wasser permeabel sind; auch Wasserkanäle genannt[5]). Die in der basolateralen Membran lokalisierte Na^+/K^+-ATPase (Natrium/Kalium-Pumpe, siehe *Kapitel 7*) pumpt Na^+ aus der Zelle heraus, was die intrazelluläre Na^+-Konzentration niedrig hält und eine natriummotorische Kraft über der apikalen (luminalen) Membran erzeugt. Diese ermöglicht den aktiven Na^+-gekoppelten Transport (Symport, Co-Transport) von Nährstoffen wie Glucose oder Aminosäuren aus dem Na^+-reichen Tubulus-

5 Neben den Aquaporinen transportieren auch andere Membranproteine, wie beispielsweise der Na^+/Glucose-Co-Transporter (SGLT1) Wasser (siehe *Kapitel 42.3.3*).

Abbildung 45.13: Nephron und Sammelrohr: Funktionen der Abschnitte des Transportepithels. Die blau unterlegten Zahlen in diesem Diagramm entsprechen den blau unterlegten Zahlen im Haupttext.

? Einige der Zellen, die die Tubuli in der Niere auskleiden, synthetisieren kleine organische Moleküle, um ihr normales Zellvolumen aufrechtzuerhalten. Wo in der Niere vermuten Sie diese Zellen? Begründen Sie ihre Antwort.

lumen. Die Nährstoffe werden anschließend passiv über Carrierproteine ins Interstitium transportiert. Das negativ geladene Cl^- folgt dem positiven Na^+ überwiegend auf dem parazellulären Weg. Schließlich diffundieren die Substanzen aus der interstitiellen Flüssigkeit in die peritubulären Kapillaren.

Die Verarbeitung des Filtrats im proximalen Tubulus trägt zum Erhalt eines relativ konstanten pH-Werts in den Körperflüssigkeiten bei. Zellen des Transportepithels sezernieren H^+, synthetisieren und sezernieren aber auch Ammoniak, der als Puffer zum Abfangen von H^+ dient, mit dem er Ammoniumionen (NH_4^+) bildet. Je saurer das Filtrat, desto mehr Ammoniak produzieren die Zellen, weshalb der Säugerurin normalerweise etwas Ammoniak enthält (auch wenn der größte Teil der stickstoffhaltigen Exkretionsprodukte als Harnstoff ausgeschieden wird). Darüber hinaus wirkt Phosphat ($H_2PO_4^-/HPO_4^{2-}$) aus dem Ultrafiltrat als Puffer für die sezernierten Wasserstoffionen. Im proximalen Tubulus werden zudem rund 90 Prozent des Bicarbonatpuffers (HCO_3^-) aus dem Filtrat zurückgewonnen, was ebenfalls zum Erhalt des pH-Werts in den Körperflüssigkeiten beiträgt.

Abbildung 45.14: Resorption von Nährstoffen und Salzen im proximalen Tubulus.

Während das Filtrat durch den proximalen Tubulus fließt, werden Substanzen, die ausgeschieden werden sollen, bedingt durch die Reabsorption von Wasser, stärker konzentriert. Viele Abfallstoffe gelangen im Verlauf des nichtselektiven Filterprozesses aus den Körperflüssigkeiten ins Filtrat und verbleiben dort, während Wasser und Salze zurückgewonnen werden. Harnstoff beispielsweise wird in viel geringerem Maße reabsorbiert als Salz und Wasser. Weitere Substanzen werden aktiv aus dem umliegenden Gewebe ins Filtrat abgeschieden. Medikamente und Toxine zum Beispiel, die in der Leber verarbeitet worden sind, werden aus den peritubulären Kapillaren in die interstitielle Flüssigkeit abgegeben. Diese Moleküle gelangen dann in den proximalen Tubulus, wo sie vom Transportepithel aktiv ins Lumen geschafft werden.

❷ **Der absteigende Ast der Henle-Schleife.** Während das Filtrat durch den absteigenden Ast der **Henle-Schleife** fließt, setzt sich die Rückgewinnung von Wasser aufgrund der hohen Wasserpermeabilität des Epithels (durch Aquaporine und parazelluläre Diffusion) fort. Im Gegensatz dazu fehlen Ionenkanäle und Transportproteine für andere niedermolekulare Stoffe fast vollständig, was zu einer sehr geringen Permeabilität für diese Substanzen führt.

Damit Wasser per Osmose aus dem Tubulus diffundiert, muss die interstitielle Flüssigkeit, die den Tubulus umgibt, hyperosmotisch zum Filtrat sein. Dies trifft für die ganze Länge des absteigenden Astes zu, denn die Osmolarität der interstitiellen Flüssigkeit nimmt vom Außenbereich der Rindenzone zum Innenbereich der Markzone der Niere kontinuierlich zu. Infolgedessen verliert das Filtrat auf seinem Weg den absteigenden Ast hinab ständig Wasser, und die Osmolarität steigt.

❸ **Der aufsteigende Ast der Henle-Schleife.** Das Filtrat erreicht den Scheitel der Schleife und kehrt dann durch den aufsteigenden Ast zur Rindenzone zurück. Im Gegensatz zum absteigenden Ast besitzt der aufsteigende Ast ein Transportepithel, das zwar Ionenkanäle aber keine Aquaporine enthält, sowie eine äußerst geringe parazelluläre Wasserpermeabilität aufweist. Tatsächlich ist das Epithel de facto wasserundurchlässig. Eine fehlende Wasserpermeabilität kommt bei biologischen Membranen nur sehr selten vor und ist für die Funktion des aufsteigenden Astes von entscheidender Bedeutung.

Der aufsteigende Ast weist zwei spezialisierte Regionen auf: ein dünnes Segment in der Nähe des Scheitels und ein dickes Segment, das zum distalen Tubulus führt. Wenn Filtrat im dünnen Segment emporsteigt, diffundieren Na^+ und Cl^-, die im absteigenden Ast konzentriert wurden, aus dem permeablen Tubulus in die interstitielle Flüssigkeit. Dieser Ausstrom von Na^+ und Cl^- aus dem Tubulus trägt dazu bei, die Osmolarität der interstitiellen Flüssigkeit in der Markzone zu erhalten. Die Diffusion von Na^+ und Cl^- aus dem Filtrat setzt sich im dicken Segment des aufsteigenden Astes fort. Hier transportiert das Epithel Na^+ und Cl^- jedoch aktiv in die interstitielle Flüssigkeit. Durch den Verlust von Salzen, ohne dass es gleichzeitig zu einer Wasserabgabe käme, wird das Filtrat auf seinem Weg durch den aufsteigenden Ast der Schleife zum Cortex der Niere allmählich immer stärker verdünnt.

❹ **Der distale Tubulus.** Der **distale Tubulus** spielt eine Schlüsselrolle bei der Regulation der K^+-, Na^+- und Cl^--Konzentration in den Körperflüssigkeiten. So variiert er zu diesem Zweck die Menge an K^+, die ins Filtrat sezerniert wird, wie auch die Menge an Na^+ und Cl^-, die aus dem Filtrat zurückgewonnen werden. Wie der proximale Tubulus trägt auch der distale Tubulus durch kontrollierte Sekretion von H^+ und durch Reabsorption von Bicarbonat (HCO_3^-) zur pH-Regulation bei.

❺ **Das Sammelrohr.** Das **Sammelrohr** leitet das Filtrat durch die Markzonen zum Nierenbecken. Dabei verändert sich die Zusammensetzung des Filtrats durch weitere Transportprozesse über das Epithel des Sammelrohrs bis schließlich der Harn in das Nierenbecken abgegeben wird. Unter normalen Bedingungen strömen jeden Tag rund 1.600 Liter Blut durch die beiden menschlichen Nieren; dies entspricht etwa der 300-fachen Blutmenge im ganzen menschlichen Körper. Aus dieser enormen Blutmenge werden durch das Zusammenwirken von Glomerulus, Bowman-Kapsel und Basallamina 180 Liter Ultrafiltrat (Primärharn) erzeugt. Davon werden rund 99 Prozent des Wassers sowie fast alle Zucker, Aminosäuren, Vitamine und andere organische Nährstoffe reabsorbiert und wieder ins Blut zurücktransportiert, so dass nur rund 1,5 Liter Urin pro Tag ausgeschieden werden (Sekundärharn). Während das Filtrat das Transportepithel des Sammelrohrs passiert, bestimmt eine hormonell gesteuerte Kontrolle von Permeabilität und Transport, in welchem Maß der Urin konzentriert wird.

Wenn die Nieren Wasser sparen müssen, ermöglichen Aquaporine im Sammelrohr Wassermolekülen, das Epithel zu durchqueren. Gleichzeitig bleibt das Epithel undurchlässig für Salzionen und in der Rindenzone und der äußeren Markzone auch für Harnstoff. Während das Sammelrohr den Osmolaritätsgradienten in der Niere durchläuft, wird das Filtrat zunehmend konzentriert und verliert durch Osmose mehr und mehr Wasser an die hyperosmotische interstitielle Flüssigkeit. In der inneren Markzone wird das Sammelrohr durchlässig für Harnstoff. Wegen der hohen Harnstoffkonzentration im Filtrat an dieser Stelle diffundiert Harnstoff entlang seinem Konzentrationsgradienten aus dem Sammelrohr in die interstitielle Flüssigkeit. Zusammen mit Na^+ und Cl^- trägt dieser Harnstoff zu der hohen Osmolarität der interstitiellen Flüssigkeit in der Markzone bei. Das Nettoergebnis ist ein Urin, der gegenüber den übrigen Körperflüssigkeiten hyperosmotisch ist.

Um statt eines konzentrierten Urins einen verdünnten Urin zu produzieren, reabsorbieren die Nieren aktiv Salzionen, ohne dass Wasser durch Osmose folgen könnte, da in diesem Fall keine Aquaporine in die Plasmamembranen des Epithels eingebaut sind. Wie wir gleich sehen werden, wird die Durchlässigkeit des Sammelrohrepithels von Hormonen kontrolliert, die gemeinsam die Homöostase für Osmolarität, Blutdruck und Blutvolumen aufrechterhalten.

45.4.2 Osmotische Gradienten und Wasserkonservierung

Die Fähigkeit der Säugerniere, Wasser zu konservieren, ist eine entscheidende Anpassung an die terrestrische Lebensweise. Beim Menschen beträgt die Osmolarität des Blutes rund 300 mosm/l, doch die Nieren können Urin ausscheiden, der mit rund 1.200 mosm/l um das Vierfache höher konzentriert ist. Einige Säuger gehen sogar noch weiter: Australische Hüpfmäuse (Gattung *Notomys*), kleine Beuteltiere, die in trockenen Wüstenregionen leben, können einen Urin produzieren, der mit einer Osmolarität von 9.300 mosm/l 25 Mal konzentrierter als die Körperflüssigkeiten dieser Tiere ist.

In einer Säugerniere ist die Produktion von hyperosmotischem Urin nur deshalb möglich, weil beträchtliche Energie für den aktiven Transport von gelösten Teilchen gegen ihren Konzentrationsgradienten verwendet wird. Man kann sich die Nephrone – vor allem die Henle-Schleifen – als energieverbrauchende Maschinen vorstellen, die einen Osmolaritätsgradienten schaffen, der geeignet ist, Wasser aus dem Filtrat im Sammelrohr zurückzugewinnen. Die wichtigsten Substanzen, die die Osmolarität beeinflussen, sind Na^+ und Cl^-, welche von der Henle-Schleife in der Markzone der Niere abgegeben werden, sowie Harnstoff, der in der inneren Markzone das Epithel des Sammelrohrs passieren kann (▶*Abbildung 45.15*).

Wasserrückgewinnung durch gegenläufige Gradienten

Um die Physiologie der Säugerniere als wasserkonservierendes Organ besser zu verstehen, wollen wir den Weg des Filtrats durch das Nephron und das Sammelrohr nachvollziehen. Diesmal wollen wir uns darauf konzentrieren, wie die juxtamedullären Nephrone einen Osmolaritätsgradienten in den Geweben rund um die Henle-Schleife aufrechterhalten und wie sie diesen Gradienten nutzen, um einen hyperosmotischen Urin zu erzeugen (*Abbildung 45.15*). Das Filtrat, das aus der Bowman-Kapsel in den proximalen Tubulus gelangt, weist eine Osmolarität von rund 300 mosm/l auf, dieselbe wie Blut. Während das Filtrat durch den proximalen Tubulus in der Rindenzone fließt, wird eine beträchtliche Menge an Wasser, Na^+ und Cl^- aus dem Filtrat zurückgewonnen. Das führt dazu, dass das Volumen des Filtrats stark abnimmt, die Osmolarität aber in etwa dieselbe bleibt (siehe *Abbildung 45.15*).

Während das Filtrat im absteigenden Ast der Henle-Schleife vom Cortex zur Medulla wandert, verlässt Wasser den Tubulus durch Osmose, wodurch gelöste Stoffe, einschließlich Na^+ und Cl^-, stärker konzentriert werden und die Osmolarität des Filtrats steigt (*Abbildung 45.15*). Die höchste Osmolarität (rund 1.200 mosm/l) tritt an der Kehre der Henle-Schleife auf. Dies maximiert die Diffusion von Salz aus dem Tubulus, wenn das Filtrat die Kehre passiert und in

Abbildung 45.15: Wie die menschliche Niere durch gegenläufige Gradienten die Osmolarität des Urins erhöht. Na^+ und Cl^- sowie Harnstoff tragen zur Osmolarität der interstitiellen Flüssigkeit bei. Ihre Konzentrationen steigen von der Rinden- zur Markzone kontinuierlich an, was die hohe Osmolarität in der inneren Markzone bedingt. Die Henle-Schleife hält den interstitiellen Gradienten von Na^+ und Cl^- aufrecht, der innerhalb des absteigenden Astes zunimmt und im aufsteigenden Ast abnimmt. Harnstoff diffundiert aus dem Sammelrohr in die interstitielle Flüssigkeit der Markzone (wenngleich der größte Teil des Harnstoffs im Sammelrohr verbleibt und ausgeschieden wird). Das Filtrat wechselt insgesamt dreimal zwischen Rindenzone (oben) und Markzone (unten): Zuerst fließt es in der Henle-Schleife nach unten, dann nach oben, und schließlich im Sammelrohr wieder nach unten. Wenn das Filtrat im Sammelrohr an interstitieller Flüssigkeit mit zunehmender Osmolarität vorbeiströmt, verlässt immer mehr Wasser per Osmose das Sammelrohr, wodurch die gelösten Stoffe, einschließlich des Harnstoffs, die im Filtrat verbleiben, konzentriert werden.

WAS WÄRE, WENN? Die Substanz Furosemid blockiert die Cotransporter für Na^+ und Cl^- im aufsteigenden Ast der Henle-Schleife. Wie würde sich die Verabreichung von Furosemid Ihrer Meinung nach auf das Urinvolumen auswirken?

den aufsteigenden Ast gelangt, der für Salzionen aber nicht für Wasser permeabel ist, da Aquaporine und andere Wassertransporter fehlen und die Zell-Zell-Verbindungen in diesem Epithel außergewöhnlich dicht sind. Na^+ und Cl^-, welche aus dem Tubulus des aufsteigenden Astes heraus diffundieren, tragen dazu bei, in der interstitiellen Flüssigkeit der Markzone eine hohe Osmolarität aufrecht zu erhalten.

Beachten Sie, dass die Henle-Schleife mehrere Eigenschaften eines Gegenstromsystems aufweist, vergleichbar den Mechanismen, welche die Sauerstoffaufnahme in den Fischkiemen maximieren (siehe ▶*Abbildung 42.23*) oder den Wärmeverlust bei Endothermen verringern (siehe *Abbildung 40.12*). In diesen beiden Fällen basiert der Gegenstrommechanismus auf passiven Bewegungen längs eines Sauerstoffkonzentrationsgradienten beziehungsweise eines Temperaturgradienten. Im Gegensatz dazu wird im Gegenstromsystem, an dem die Henle-Schleife beteiligt ist, Energie verbraucht, um Na^+ und Cl^- im oberen Teil des aufsteigenden Astes der Schleife aktiv aus dem Filtrat zu transportieren. Solche Gegenstromsysteme, die Energie aufwenden, um Konzentrationsgradienten zu schaffen, werden als **Gegenstrom-Multiplikationssysteme** bezeichnet. Das Gegenstrom-Multiplikationssystem, an dem die Henle-Schleife beteiligt ist, hält eine hohe Salzkonzentration der interstitiellen Flüssigkeit im Inneren der Niere aufrecht und ermöglicht so die Produktion eines konzentrierten Urins.

Was hindert aber die Kapillaren der Vasa recta daran, den Gradienten zu zerstören, indem sie die hohe Konzentration von Na^+ und Cl^- in der interstitiellen Flüssigkeit der Markzone mit dem Blutstrom davontragen? Wie wir bereits in *Abbildung 45.12* beim Aufbau des Nephrons gesehen haben, fließt das Blut in den absteigenden und aufsteigenden Gefäßen der Vasa recta entgegengesetzt zum osmotischen Gradienten im Interstitium der Niere. Während die absteigenden Gefäße Blut zur inneren Markzone transportieren, geht Wasser aus dem Blut verloren und Na^+ und Cl^- diffundieren ins Blut ein. Wenn das Blut im aufsteigenden Gefäß zurück Richtung Nierenrinde fließt, kehren sich diese Fluxe um, das heißt, Wasser diffundiert ins Blut zurück und Salzionen hinaus. Netto gesehen ändert dies also kaum etwas an den Osmolaritäten der interstitiellen Flüssigkeit im inneren und äußeren Nierenmark. Daher können die Vasa recta die Nieren mit Nährstoffen und anderen wichtigen Substanzen aus dem Blut versorgen, ohne den Osmolaritätsgradienten zu zerstören, der den Nieren die Produktion eines hyperosmotischen Harns erlaubt.

Das Gegenstrom-Multiplikationssystem im Verbund aus Henle-Schleife und Vasa recta trägt dazu bei, den steilen osmotischen Gradienten zwischen Medulla und Cortex zu schaffen. Im Lauf der Zeit würde die Diffusion jedoch jeden osmotischen Gradienten in tierischem Gewebe ausgleichen, wenn dieser Gradient nicht unter Energieverbrauch aufrechterhalten würde. In den Nieren erfolgt dieser Energieeinsatz vorwiegend im dicken Segment des aufsteigenden Astes der Schleife, wo Na^+ und Cl^- aktiv aus dem Tubulus transportiert werden. Trotz der Vorteile, den der Gegenstromaustausch mit sich bringt, verbraucht dieser Prozess – zusammen mit anderen aktiven Transportsystemen in der Niere – beträchtliche Mengen ATP. Gemessen an ihrer Größe hat die Niere daher eine der höchsten Stoffwechselraten aller Organe im Körper.

Infolge des aktiven Transports von Na^+ und Cl^- aus dem dicken Segment des aufsteigenden Astes ist das Filtrat, wenn es den distalen Tubulus erreicht, tatsächlich hypoosmotisch gegenüber den anderen Körperflüssigkeiten (siehe *Abbildung 45.15*). Im distalen Tubulus und im oberen Teil des Sammelrohrs wird Na^+ aktiv reabsorbiert, Chlorid und Wasser folgen passiv. Hierdurch werden andere gelöste Stoffe im Filtrat, vor allem Harnstoff, stark konzentriert. Im unteren Abschnitt des Sammelrohrs diffundiert Harnstoff nun aufgrund seines Konzentrationsgradienten ins Interstitium und trägt so zur hohen interstitiellen Osmolarität der inneren Markzone bei. (Dieser Harnstoff wird durch Diffusion in die Henle-Schleife zurückgewonnen, jedoch wird die hohe interstitielle Harnstoffkonzentration durch kontinuierliches Austreten aus dem Sammelrohr aufrechterhalten.) Wenn die Nieren den Urin maximal konzentrieren, erreicht er eine Osmolarität von 1.200 mosm/l, entsprechend der Osmolarität der interstitiellen Flüssigkeit in der inneren Markschicht. Obgleich der Urin mit der interstitiellen Flüssigkeit in der inneren Markschicht *isoosmotisch* ist, ist er im Vergleich zum Blut und zur interstitiellen Flüssigkeit anderenorts *hyperosmotisch*. Diese hohe Osmolarität macht es möglich, dass die im Urin verbliebenen gelösten Stoffe mit minimalem Wasserverlust ausgeschieden werden.

45.4.3 Anpassungen der Wirbeltierniere an unterschiedliche Lebensräume

EVOLUTION Wirbeltiere leben in den verschiedensten Habitaten, die von Regenwäldern bis Wüsten und von Gewässern mit sehr hohem Salzgehalt bis zu den fast völlig salzlosen Gewässern hoher Bergseen reichen. Abwandlungen in Bau und Funktion ihrer Nephrone ermöglichen den Nieren unterschiedlicher Wirbeltierarten, in ihrem jeweiligen Lebensraum erfolgreich Osmoregulation zu betreiben. Dabei sind das relative Verhältnis von cortikalen und juxtamedullären Nephronen (siehe *Abbildung 45.12* – Nephrontypen) sowie die absolute Länge der Henle-Schleifen in den juxtamedullären Nephronen von besonderer Bedeutung. Die vielfältigen Variationsmöglichkeiten im Aufbau der Niere und deren Bedeutung für die Anpassung an unterschiedliche Umgebungen werden klarer, wenn man Arten vergleicht, die unterschiedliche Lebensräume bewohnen, oder wenn man die Anpassung verschiedener Wirbeltiergruppen bei ähnlichen Umweltbedingungen betrachtet.

Säugetiere

Das juxtamedulläre Nephron mit seiner Fähigkeit zur Urinkonzentration ist eine Schlüsselanpassung an die terrestrische Lebensweise, die es Säugern ermöglicht, Salze und stickstoffhaltige Abfallprodukte ohne großen Wasserverlust auszuscheiden. Wie wir gesehen haben, hängt die bemerkenswerte Fähigkeit der Säugerniere, hyperosmotischen Urin zu produzieren, von der präzisen Anordnung der Tubuli und Sammelrohre in Nierenrinde und Nierenmark ab. In dieser Hinsicht ist die Niere eines der besten Beispiele dafür, dass die Funktion eines Organs untrennbar mit dessen Bauplan verknüpft ist.

Säugetiere, die einen besonders stark hyperosmotischen Urin produzieren, so wie Australische Hüpfmäuse, nordamerikanische Kängururatten und andere Wüstentiere, haben verhältnismäßig viele juxtamedulläre Nephrone mit Henle-Schleifen, die sich tief in die Markzone erstrecken. Lange Schleifen können in der Niere einen steilen osmotischen Gradienten aufrechterhalten, was dazu führt, dass der Urin stark konzentriert wird, während er in den Sammelrohren von der Nierenrinde ins Nierenmark gelangt.

Im Gegensatz dazu haben Biber, Bisamratten und andere wasserlebende Säugetiere, die viel Zeit im Süßwasser verbringen und kaum Austrocknung zu befürchten haben, überwiegend cortikale Nephrone mit relativ kurzen Schleifen, die eine weitaus geringere Fähigkeit zur Urinkonzentrierung aufweisen. Bei Landtieren, die in feuchten Lebensräumen zuhause sind, nehmen die Henle-Schleifen hinsichtlich ihrer Länge eine Mittelstellung ein, und die Osmolarität des Urins, den sie produzieren, liegt ebenfalls zwischen derjenigen von Süßwassertieren und der von Wüstentieren.

Fallstudie: Nierenfunktion in der Vampirfledermaus

Die südamerikanische Vampirfledermaus in ▶*Abbildung 45.16* belegt eindrucksvoll die Vielseitigkeit der Säugerniere. Fledermäuse dieser Spezies sind nachtaktiv und ernähren sich vom Blut großer Vögel und Säuger. Die Fledermäuse machen mit ihren rasiermesserscharfen Zähnen einen kleinen Einschnitt in die Haut ihrer Beute und lecken dann das aus der Wunde austretende Blut auf (normalerweise wird das gebissene Opfer dabei nicht ernsthaft verletzt). Gerinnungshemmende Stoffe (Antikoagulanzien) im Speichel der Fledermaus sorgen dafür, dass das Blut nicht gerinnt. Da Vampirfledermäuse oft stundenlang nach einer geeigneten Beute suchen müssen und dabei große Flugstrecken zurücklegen, ist es für sie von Vorteil, nachdem sie endlich ein Beutetier gefunden und gebissen haben, so viel Blut wie nur möglich zu trinken – manchmal so viel, dass die Fledermaus nach ihrer Blutmahlzeit zu schwer für den Heimflug ist. Die Nieren der Fledermaus beginnen schon während der Blutmahlzeit damit, eine große Menge des aus dem Blut resorbierten Wassers über verdünnten Urin auszuscheiden (bis zu 24 Prozent des Körpergewichts pro Stunde). Wenn die Fledermaus genug Gewicht verloren hat, um den Rückflug anzutreten, kann sie zu ihrem Ruheplatz in einer Höhle oder einem hohlen Baum zurückkehren, wo sie den Tag verbringt.

An ihrem Schlafplatz angekommen, steht die Fledermaus einem ganz anderen regulatorischen Problem gegenüber. Ein Großteil der Nährstoffe, die sie aus dem Blut ihrer Beute bezieht, sind Proteine. Bei der Verdauung von Proteinen entstehen große Mengen an Harnstoff, doch ruhende Fledermäuse trinken nicht, weshalb ihnen nicht genug Flüssigkeit zur Verdünnung des Harnstoffs zur Verfügung steht. Deshalb gehen ihre Nieren dazu über, kleine Mengen eines hoch konzentrierten Urins zu produzieren (bis zu 4.600 mosm/l), eine Anpassung, die es ihnen ermöglicht, sich der Harnstofflast bei minimalem Wasserverlust zu entledigen. Die Fähigkeit der Vampirfledermaus, rasch von der Produktion großer Mengen verdünnten Urins auf die Produktion kleiner Mengen eines sehr hoch konzentrierten Urins umzuschalten, ist ein wesentlicher Teil der Anpassung an ihre ungewöhnliche Nahrungsquelle.

Abbildung 45.16: Eine Vampirfledermaus *(Desmodus rotundus)*, ein Säugetier mit einer besonderen exkretorischen Anpassung an seine Ernährungsweise.

Vögel und Reptilien

Die meisten Vögel, einschließlich der Albatrosse (*Abbildung 45.1*) und der Strauße (▶*Abbildung 45.17*), leben in trockenen Habitaten, in denen ihnen Dehydrierung droht. Wie Säuger verfügen auch Vögel über Nieren mit juxtamedullären Nephronen, die auf Wassersparen spezialisiert sind. Die Henle-Schleifen von Vogelnephronen erstrecken sich jedoch nicht so tief in die Medulla wie die der Säuger. Daher können Vogelnieren den Urin nicht so stark konzentrieren wie Säugernieren. Obgleich Vögel einen hyperosmotischen Urin produzieren können, sparen sie Wasser hauptsächlich dadurch, dass sie stickstoffhaltige Abfallstoffe in Form von Harnsäure ausscheiden. Da Harnsäure als halbfeste Paste ausgeschieden werden kann, verringert sich das Urinvolumen.

Abbildung 45.17: Der Strauß *(Struthio camelus)* ist gut daran angepasst, Wasser einzusparen.

Die Nieren von Reptilien, die ausschließlich über corticale Nephrone verfügen, erzeugen einen Urin, der isoosmotisch oder hyperosmotisch zur Körperflüssigkeit ist. Das Kloakenepithel hilft ihnen jedoch, Flüssigkeit zu sparen, indem es einen Teil des Wassers aus Urin und Kot zurückgewinnt. Wie Vögel scheiden auch die meisten Reptilien stickstoffhaltige Abfallstoffe in Form von Harnsäure aus.

Süßwasserfische und Amphibien

Süßwasserfische sind gegenüber ihrem Lebensraum hyperosmotisch und müssen daher ständig überschüssiges Wasser ausscheiden. Im Gegensatz zu Säugern und Vögeln produzieren Süßwasserfische große Mengen an stark verdünntem Urin. Ihre Nieren, die über eine große Anzahl von Nephronen verfügen, haben eine hohe Filtrationsrate. Süßwasserfische konservieren Salze, indem sie Ionen in ihren distalen Tubuli aus dem Filtrat zurückgewinnen, wohingegen Wasser zurückbleibt.

Die Nieren von Amphibien funktionieren ähnlich wie diejenigen von Süßwasserfischen. Im Süßwasser produzieren beispielsweise die Nieren von Fröschen einen verdünnten Urin, während die Haut durch aktiven Transport Salze aus dem Wasser ins Körperinnere schafft. An Land, wo die Austrocknung das größte Problem für die Osmoregulation ist, konservieren Frösche Körperflüssigkeit, indem sie Wasser durch das Epithel der Harnblase reabsorbieren.

Marine Knochenfische

Die Gewebe mariner Knochenfische nehmen, bedingt durch die hohe Salzkonzentration in ihrer Umgebung, große Mengen von Salzionen auf und geben Wasser ab. Dies entspricht genau dem Gegenteil der Umweltherausforderungen, denen sich ihre Süßwasserverwandten gegenübersehen. Im Vergleich zu Süßwasserfischen haben Meeresfische entsprechend weniger und kleinere Nephrone, denen zudem ein distaler Tubulus fehlt. Darüber hinaus sind die Glomeruli in ihren Nieren klein oder fehlen in einigen Fällen sogar völlig. So sind die Filtrationsraten gering, und es wird nur sehr wenig Urin ausgeschieden, was den Wasserverlust im Salzwasser begrenzt.

Die Hauptfunktion der Nieren bei marinen Knochenfischen besteht darin, zweiwertige Ionen (Ionen mit einer elektrischen Ladung von +2 oder –2) wie beispielsweise Calcium (Ca^{2+}), Magnesium (Mg^{2+}) oder Sulfat (SO_4^{2-}) aus dem Körper zu entfernen. Marine Fische nehmen diese zweiwertigen Ionen in großen Mengen auf, da sie ununterbrochen Meerwasser trinken müssen, um nicht zu dehydrieren. Sie entledigen sich dieser Ionen, indem sie diese in die proximalen Tubuli der Nephrone sezernieren und sie mit dem Urin ausscheiden. Die richtige Konzentration von einwertigen Ionen (mit einer elektrischen Ladung von +1 oder –1) wie beispielsweise Na^+ oder Cl^- wird via Sekretion über die Chloridzellen der Kiemen aufrechterhalten.

Die Erzeugung von Ionengradienten und der Ionentransport über die Membranen sind für den Salz- und Wasserhaushalt nicht nur der marinen Knochenfische essenziell. In ▶*Abbildung 45.18* sind noch einmal verschiedene physiologische Prozesse zusammengestellt, die durch den Transport von Ionen über Membranen angetrieben werden.

▶ Wiederholungsfragen 45.4

1. Was sagen Länge und Zahl der Nephrone über den Lebensraum eines Fisches aus? In welcher Beziehung stehen diese Merkmale mit der Menge des produzierten Urins?
2. Bestimmte Medikamente machen das Epithel des Sammelrohrs weniger wasserdurchlässig. Wie würde die Einnahme eines solchen Medikaments die Nierenleistung beeinflussen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn der Blutdruck in der afferenten Arteriole, die zu einem Glomerulus führt, abnähme, wie würde das die Rate der Blutfiltration in der Bowman-Kapsel beeinflussen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▼ **Abbildung 45.18**

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN

Ionentransport und Gradienten

Der Ionentransport über die Plasmamembran einer Zelle ist eine grundlegende Aktivität nicht nur in allen Tieren sondern in allen lebenden Organismen. Die durch ihn erzeugten Ionengradienten stellen die potentielle Energie zur Verfügung, die benötigt wird, um vielfältige Prozesse, von der Regulation des Salz- und Gasgehalts der Körperflüssigkeit eines Tieres bis zu dessen Fähigkeit zur Wahrnehmung oder Bewegung in einer oftmals feindlichen Umwelt, zu ermöglichen.

SALZWASSER
Na^+ Cl^-
CHLORID-ZELLE
K^+
Na^+
K^+
BLUT

Osmoregulation

In marinen Knochenfischen treiben Ionengradienten die Sekretion von Salz (NaCl), einer von mehreren Prozessen, der eine Dehydrierung dieser Fische verhindert. Dabei wirken Pumpen, Co-Transporter und Kanäle in den Chloridzellen der Kiemen zusammen, um Na^+ und Cl^- aus dem Blut über das Kiemenepithel in das umgebende Salzwasser heraus zu transportieren (siehe Kapitel 45.1).

H_2O
H_2O
H^+
H_2O
K^+
K^+
H^+
H_2O
H_2O
Schließzelle

Gasaustausch

Ionengradienten sind es auch, die das Öffnen der Stomata von Pflanzen über den Druckanstieg in den sie umgebenden Schließzellen ermöglichen. Der aktive Transport von H^+-Ionen aus der Schließzelle heraus erzeugt eine Spannung (Membranpotenzial), welches den Einstrom von K^+-Ionen treibt. Die K^+-Aufnahme durch die Schließzelle löst den osmotischen Einstrom von Wasser aus, was infolge des erhöhten Innendrucks eine Änderung der Zellform zur Folge hat, wodurch die Stomata geöffnet werden (siehe Kapitel 36.4)

Kanal offen
Kanal geschlossen
Na^+
Na^+
NERVENZELLE

Informationsverarbeitung

In Nervenzellen ist das Öffnen und Schließen von Kanälen, die spezifisch für Na^+- oder andere Ionen sind, die Grundlage für die Übertragung von Information in Form von Aktionspotenzialen. Diese Art der Signalvermittlung erlaubt es Nervensystemen Informationen über die Umwelt zu erhalten und diese zu verarbeiten, um schließlich mit einer angemessenen Antwort zu reagieren, wie beispielsweise dem Sprung eines Frosches, der ein Beuteinsekt fängt (siehe Kapitel 48.3).

Filament des Flagellums
Flagellen-motor
Haken
H^+

Bewegung

Ein Protonengradient treibt das Flagellum eines Bakteriums an. Dieser wird durch eine Elektronentransportkette erzeugt, so dass die H^+-Konzentration außerhalb der Zelle größer ist als innerhalb. Die resultierende protonenmotorische Kraft wird genutzt, um den Flagellenmotor ähnlich wie bei einer Turbine in Rotation zu versetzen. Der rotierende Motor dreht den gebogenen Haken, so dass das daran befestigte Flagellum die Bakterienzelle vorantreibt (siehe Abschnitte 9.4 und 27.1)

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN *Erklären Sie, warum die Kräfte die den Ionentransport über Plasmamembranen von Zellen antreiben, als elektrochemisches Potenzial bezeichnet werden (siehe Kapitel 7.4).*

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zum Membrantransport.

Hormonelle Regelkreise verknüpfen Nierenfunktion, Wasserhaushalt und Blutdruck 45.5

Bei vielen Säugern werden Volumen und Osmolarität des Urins an den Wasser- und Elektrolythaushalt des Tieres sowie an seine Harnstoffproduktionsrate angepasst. Im Fall einer hohen Salzaufnahme und einer geringen Verfügbarkeit von Wasser kann ein Säuger Harnstoff und Salz mit minimalem Wasserverlust in kleinen Mengen hyperosmotischen Urins abgeben. Wenn Salz knapp und die Flüssigkeitsaufnahme hoch ist, kann die Niere stattdessen das überschüssige Wasser bei minimalem Salzverlust ausscheiden, indem sie große Mengen hypoosmotischen Urin produziert. Unter solchen Umständen kann der Urin so stark verdünnt sein, dass seine Osmolarität nur noch 70 mosm/l beträgt – im Vergleich zu 300 mosm/l für menschliches Blut.

Wie werden aber nun das Volumen und die Osmolarität des Urins reguliert, so dass der Körper sich an unterschiedliche Bedingungen anpassen kann. Wie wir in diesem Teil des Kapitels sehen werden, existieren dazu im Wesentlichen zwei Regelkreise, die auf unterschiedliche Eingangssignale reagieren und zusammen den Wasser- und Elektrolythaushalt im Körper durch Kontrolle der Nierenaktivität regulieren.

Die Osmoregulation in der Säugerniere wird durch eine Kombination von hormonellen und neuronalen Regelkreisen gesteuert. Durch ihre Effekte auf Menge und Osmolarität des Urins tragen diese Mechanismen auch gleichzeitig wesentlich zur Aufrechterhaltung des Blutdrucks und des Blutvolumens bei.

45.5.1 Antidiuretisches Hormon

Ein Schlüsselhormon in diesem Regelkreis ist das **antidiuretische Hormon** (**ADH**), auch *Adiuretin* oder *Vasopression* genannt. (Diurese bedeutet so viel wie Harnausscheidung, und ADH wird als *anti*diuretisches Hormon bezeichnet, weil es der Diurese entgegenwirkt.) ADH wird im Hypothalamus produziert und im Hypophysenhinterlappen, der direkt unter dem Hypothalamus liegt, gespeichert. Osmorezeptoren im Hypothalamus messen die Osmolarität des Blutes und regulieren die Freisetzung von ADH aus dem Hypophysenhinterlappen.

Um die Rolle von ADH besser zu verstehen, wollen wir sehen, was passiert, wenn die Blutosmolarität zum Beispiel nach dem Verzehr einer salzreichen Mahlzeit oder nach starkem Wasserverlust durch Schwitzen steigt. Als Folge eines Anstiegs der Osmolarität über den Sollwert von 300 mosm/l wird verstärkt ADH ins Blut ausgeschüttet (▶*Abbildung 45.19*). Wenn ADH die Nieren erreicht, wirkt es hauptsächlich in den distalen Tubuli und den Sammelrohren, wo es die Wasserdurchlässigkeit des Epithels erhöht. Die resultierende Zunahme in der Wasserreabsorption konzentriert den Urin, reduziert die Urinmenge und lässt die Blutosmolarität wieder in Richtung Sollwert sinken, was durch zusätzliche Wasseraufnahme über vermehrtes Trinken unterstützt wird. Wenn sich die Blutosmolarität wieder normalisiert hat, wird die ADH-Ausschüttung durch negative Rückkopplung über die Osmorezeptoren im Hypothalamus verringert.

Was passiert aber nun, wenn Sie, anstatt viel Salz zu sich zu nehmen oder übermäßig zu schwitzen, eine große Menge Wasser trinken? Die resultierende Abnahme der Blutosmolarität unter den Sollwert führt zu einem starken Rückgang der ADH-Ausschüttung. Die daraus resultierende Permeabilitätsabnahme für Wasser in den distalen Tubuli und Sammelrohren verringert die Wasserreabsorption, was zur Ausscheidung großer Mengen verdünnten Urins führt.

Wie steuert nun ADH die Wasseraufnahme in den Nieren? Die Bindung von ADH an membranständige Rezeptormoleküle setzt eine Signaltransduktionskette in Gang, welche letztendlich zu einer zeitweiligen

Abbildung 45.19: Regulation des Flüssigkeitshaushalts durch das antidiuretische Hormon (ADH). Osmorezeptoren im Hypothalamus überwachen die Blutosmolarität über ihren Effekt auf die Nettodiffusion von Wasser in die Rezeptorzelle hinein oder aus ihr heraus. Wenn die Blutosmolarität ansteigt, stimulieren Signale von der Rezeptorzelle die Ausschüttung von ADH aus dem Hypophysenhinterlappen in die Blutbahn und lösen daneben Durst aus. Das Löschen des Durstes durch Trinken reduziert die Blutosmolarität, was wiederum einer weiteren ADH-Ausschüttung entgegenwirkt (negative Rückkopplung).

Teil 7

Erhöhung der Anzahl an Aquaporinen in den Plasmamembranen der Epithelzellen des Sammelrohrs führt (▶*Abbildung 45.20*). Durch diese zusätzlichen Kanäle wird mehr Wasser zurückgewonnen, was das Urinvolumen verringert.

Abbildung 45.20: ADH bewirkt im Sammelrohr der Niere eine verstärkte Wasserreabsorption.

Blutosmolarität, ADH-Ausschüttung und Wasserreabsorption sind normalerweise durch eine Rückkopplungsschleife miteinander verbunden, welche zur Homöostase beiträgt. Alles was jedoch diesen Regelkreis stört, kann den Wasser- und Elektrolythaushalt massiv beeinträchtigen. Alkohol beispielsweise hemmt die ADH-Ausschüttung, was zu einem starken Wasserverlust über den Urin und zu einer Dehydrierung führt (was einige der Katersymptome nach übermäßigem Alkoholgenuss hervorruft).

Mutationen, die die ADH-Produktion verhindern oder den ADH-Rezeptor inaktivieren, verhindern den Einbau funktioneller Aquaporine in die Plasmamembranen der Epithelzellen des Sammelrohrs und damit die Antidiurese. Die resultierende Störung kann durch die Produktion abnormal großer Mengen stark verdünnten Urins zu schwerer Dehydrierung und zu einem osmotischen Ungleichgewicht führen. Diesen Symptomen verdankt die Krankheit ihren Namen: *Diabetes insipidus* (griech. *Diabetes*, „durchlaufen" und lat. *insipidus*, „nicht süß schmeckend"). Könnte eine Mutation in einem der Gene für Aquaporine einen ähnlichen Effekt haben? ▶*Abbildung 45.21* beschreibt ein Experiment, das dieser Frage nachgeht.

45.5.2 Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System

Ein zweiter Regulationsmechanismus, der dazu beiträgt, die Homöostase durch Kontrolle der Nierenaktivität aufrechtzuerhalten, ist das **Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS)**. Am RAAS ist ein spezialisiertes Gewebe beteiligt, das als **juxtaglomulärer Apparat (JGA)** bezeichnet wird und direkt an die afferente Arteriole grenzt, die den Glomerulus mit Blut versorgt (*Abbildung 45.20*). Wenn der Blutdruck oder das Blutvolumen in der afferenten Arteriole sinkt (beispielsweise aufgrund eines Blutverlusts oder einer verringerten Salzaufnahme), setzt der JGA das proteolytische Enzym Renin frei. Renin steht am Anfang einer Reaktionskette und spaltet ein von der Leber gebildetes Plasmaprotein namens Angiotensinogen, wodurch letztendlich ein acht Aminosäuren großes Peptid namens **Angiotensin II** entsteht.

Angiotensin II, das als Hormon fungiert, erhöht den Blutdruck, indem es die Arteriolen verengt; dadurch nimmt die Durchblutung vieler Kapillaren ab, einschließlich derjenigen, die die Nieren versorgen. Angiotensin II regt zudem die Nebennieren an, das Steroidhormon **Aldosteron** freizusetzen. Dieses Hormon wirkt auf die distalen Tubuli der Nephrone und veranlasst sie, mehr Na^+ und Wasser zurückzugewinnen, wodurch Blutvolumen und Blutdruck ansteigen.

Weil Angiotensin II auf verschiedene Weisen den Blutdruck ansteigen lässt, werden zur Behandlung von chronischem Bluthochdruck (Hypertonie) häufig Medikamente eingesetzt, die die Produktion von Angiotensin II blockieren. Viele dieser Medikamente hemmen spezifisch das Angiotensin-Converting-Enzym (ACE), das den zweiten Schritt bei der Angiotensin-II-Produktion katalysiert. Wie in *Abbildung 45.20* gezeigt wird, wirkt das vom JGA freigesetzte Renin auf sein im Blutkreislauf befindliches Substrat, Angiotensinogen, und bildet Angiotensin I, ein zehn Aminosäuren großes Peptid. ACE spaltet dann in den Gefäßwänden, vor allem in der Lunge, von Angiotensin I zwei Aminosäuren ab und bildet dadurch aktives Angiotensin II. Eine medikamentöse Blockade der ACE-Aktivität verhindert eine Angiotensin-II-Produktion und senkt den Blutdruck dadurch oftmals auf normale Werte. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System ist Teil eines komplexen Rückkopplungsregelkreises, der zur Homöostase beiträgt. Ein Absinken des Blutdrucks und des Blutvolumens löst eine Freisetzung von Renin aus dem JGA aus. Der Anstieg von Blutdruck und Blutvolumen, der aus den verschiedenen Wirkungen von Angiotensin II und Aldosteron herrührt, verringert seinerseits wiederum die Freisetzung von Renin.

▶ Abbildung 45.21: Aus der Forschung

Können Aquaporin-Mutationen zu Diabetes insipidus führen?

Experiment Der Wissenschaftler Bernard van Oost und seine Kollegen an der niederländischen Universität Nijmegen untersuchten einen Patienten, der an *Diabetes insipidus* litt, dessen ADH-Rezeptor-Gen aber dem des Wildtyps entsprach, also keine Fehler in der Sequenz aufwies. Die Sequenzierung der Abschnitte der DNA des Patienten, welche für Aquaporin-2 codieren, zeigte jedoch Mutationen und zwar in beiden Allelen des Aquaporin-2-Gens. Die festgestellten Veränderungen sind unten in dem Vergleich der aus den Genen abgeleiteten Aminosäuresequenzen gezeigt, der auch Sequenzen anderer Arten umfasst.

Ursprung der Aquaporin-2-Aminosäuresequenz	Aminosäuresequenz an den Positionen 183-191*	Aminosäuresequenz an den Positionen 212-220*
Frosch *(Xenopus laevis)*	MNPARSFAP	GIFASLIYN
Eidechse *(Anolis carolinensis)*	MNPARSFGP	AVVASLLYN
Huhn *(Gallus gallus)*	MNPARSFAP	AAAASIIYN
Mensch *(Homo sapiens)*	MNPARSLAP	AILGSLLYN
konservierte Sequenz	MNPARSxxP	xxxxSxxYN
Allel A des Patienten	MNPACSLAP	AILGSLLYN
Allel B des Patienten	MNPARSLAP	AILGPLLYN

* Die Aminosäurepositionen beziehen sich auf das menschliche Aquaporin-2.p

Jede Mutation führte zu einer Änderung der Aminosäuresequenz für Aquaporin-2, und zwar in verschiedenen hochkonservierten Regionen. Um festzustellen, ob beide Mutationen die Bildung eines funktionellen Kanals verhindern, untersuchten die Wissenschaftler die veränderten Proteine in Zellen, die sich leicht manipulieren und studieren lassen. Als Standardobjekt für derartige Untersuchungen dienen Froschoocyten, die sich in großer Zahl von adulten Froschweibchen gewinnen lassen und die nach mRNA-Injektion fremde Gene exprimieren können.

❶ Die Wissenschaftler synthetisierten Messenger-RNA (mRNA) des Wildtyp-Gens und der mutierten Aquaporin-Allele und injizierten diese in Oocyten. Dort übersetzte die zelluläre Maschinerie die mRNA in Aquaporine.

❷ Um Funktionsfähigkeit der Aquaporine zu testen, übertrugen die Forscher die Oocyten aus einer Lösung mit einer Osmolarität von 200 mosmol/l in eine von 10 mosmol/l. Anschließend maßen sie das Anschwellen und berechneten die Permeabilität der Oocyten für Wasser.

Ergebnis

Ursprung der injizierten mRNA	Permeabilität (μm/s)
Wildtyp-Aquaporin	196
Aquaporin-Mutante 1	17
Aquaporin-Mutante 2	18
Kontrolle (keine mRNA injiziert)	20

Schlussfolgerung Da beide Mutationen in den Aquaporin-Allelen die Funktion als Wasserkanal inaktivieren, lässt sich die Krankheit des Patienten auf diese Mutationen zurückführen. Zusammen mit früheren Studien zeigen die Experimente der niederländischen Wissenschaftler, dass eine Vielzahl genetischer Defekte die ADH-abhängige Regulation des körpereigenen Wasserhaushalts stören kann. Selbst ohne genetische Veränderungen können bestimmte Stoffe die Regulation der Osmolarität stören.

Quelle: P. M. T. Deen et al., Requirement of human renal water channel aquaporin-2 for vasopressin-dependent concentration of urine, *Science* 264:92–95 (1994).

WAS WÄRE, WENN? Wenn Sie die ADH-Konzentration im Blut von Patienten mit ADH-Rezeptormutationen und von Patienten mit Aquaporinmutationen messen würden, was würden Sie vermutlich im Vergleich zu Wildtyp-Probanden finden?

45.5.3 Homöostatische Regulation der Niere

Die Funktionen von ADH und RAAS mögen vielleicht redundant erscheinen, aber das ist nicht der Fall. Beide verstärken die Wasserreabsorption, doch sie reagieren auf unterschiedliche osmoregulatorische Probleme. Die Freisetzung von ADH ist eine Reaktion auf eine Zunahme der Blutosmolarität, beispielsweise wenn der Körper aufgrund eines starken Wasserverlusts oder einer zu geringen Wasseraufnahme dehydriert ist. Eine Situation, die zu einem starken Verlust von Salz und Körperflüssigkeiten führt – beispielsweise eine große Wunde oder schwerer Durchfall – verringert das Blutvolumen, *ohne* die Osmolarität zu erhöhen. Dies beeinflusst die ADH-Ausschüttung nicht, das RAAS jedoch reagiert auf das Absinken von Blutdruck und Blutvolumen durch eine erhöhte Reabsorption von Wasser und Na^+. Daher sind ADH und RAAS Partner bei der Aufrechterhaltung der Homöostase. ADH allein würde die Na^+-Konzentration im Blut senken, indem es die Wasserreabsorption in den Nieren anregt, doch RAAS trägt dazu bei, die Osmolarität der Körperflüssigkeiten auf dem Sollwert zu halten, indem es die Na^+-Reabsorption fördert.

Ein weiteres Hormon, der **atriale natriuretische Faktor** (**ANF**, auch **atriales natriuretisches Peptid (ANP)** oder **Atriopeptin** genannt), wirkt als Gegenspieler von RAAS. Die Wände der Herzvorkammern (Atrien) setzen ANF als Antwort auf eine Zunahme des Blutvolumens und des Blutdrucks frei. ANF hemmt die Ausschüttung von Renin aus dem JGA, es drosselt die Na^+-Reabsorption in den Sammelrohren und verringert die Aldosteronfreisetzung aus den Nebennieren, wodurch Blutvolumen und Blutdruck sinken. Folglich steuern ADH, RAAS und ANF in einem ausgeklügelten System gegenseitiger Kontrolle die Möglichkeiten der Niere zur Regulation von Osmolarität, Salzkonzentration, Blutvolumen und Blutdruck. Welche Rolle ANF genau für diesen Regelvorgang spielt, wird momentan intensiv erforscht.

Bei allen Tieren sind einige der komplexesten physiologischen Maschinen (Organe) ständig damit beschäftigt, den Wasser- und Elektrolythaushalt des Organismus aufrechtzuerhalten und stickstoffhaltige Abfallprodukte auszuscheiden. Die Einzelheiten, die wir in diesem Kapitel vorgestellt haben, geben nur einen kleinen Einblick in die große Komplexität der neuronalen und hormonellen Mechanismen, die bei der Regulation dieser homöostatischen Prozesse eine Rolle spielen.

▶ Wiederholungsfragen 45.5

1. Wie beeinflusst Alkohol die Regulation des Wasserhaushalts im Körper?
2. Warum kann es gefährlich sein, innerhalb kurzer Zeit eine sehr große Menge Wasser zu trinken?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Das Conn-Syndrom ist ein Krankheitsbild, das von Tumoren in der Nebennierenrinde hervorgerufen wird, die unkontrolliert hohe Mengen an Aldosteron sezernieren. Was sind Ihrer Meinung nach die Hauptsymptome dieser Krankheit?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Abbildung 45.22: Regulation des Blutvolumens und des Blutdrucks durch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS).

ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN Vergleichen Sie die Aktivitäten von Renin und ACE im RAAS mit jenen von Proteinkinasen in einer Phosphorylierungskaskade (wie sie beispielsweise in *Abbildung 11.10* gezeigt wurde). Inwiefern sind die Aufgaben der beteiligten Enzyme ähnlich und wie unterscheiden sie sich in diesen beiden Reaktionswegen?

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 45

Konzept 45.1

Osmoregulation: Gleichgewicht zwischen Aufnahme und Abgabe von Wasser und den darin gelösten Stoffen

Tier	Aufnahme/Abgabe	Urin
Süßwasserfisch. Er lebt in Wasser, das eine geringere Osmolarität aufweist als seine Körperflüssigkeiten; Tendenz zu Wasseraufnahme und Salzverlust.	trinkt kein Wasser; Salzaufnahme (aktiver Transport über die Kiemen); H_2O-Aufnahme; Salzabgabe	▶ große Urinmenge ▶ Die Osmolarität des Urins ist geringer als die der Körperflüssigkeiten.
Mariner Knochenfisch. Er lebt in Wasser, das eine höhere Osmolarität aufweist als seine Körperflüssigkeiten; Tendenz zu Wasserverlust und Salzaufnahme.	trinkt Wasser; Salzaufnahme; H_2O-Abgabe; Salzabgabe (aktiver Transport über die Kiemen)	▶ kleine Urinmenge ▶ Die Osmolarität des Urins ist etwas geringer als die der Körperflüssigkeiten.
Landwirbeltier. Lebensraum Land; Tendenz, Körperwasser an die Luft abzugeben	trinkt Wasser; Salzaufnahme (durch den Mund); H_2O- und Salzabgabe	▶ mäßige Urinmenge ▶ Die Osmolarität des Urins ist höher als die der Körperflüssigkeiten.

- Zellen brauchen ein Gleichgewicht zwischen osmotischer Wasseraufnahme und -abgabe. Die Wasseraufnahme und -abgabe wird in unterschiedlichen Habitaten durch verschiedene Mechanismen der **Osmoregulation** ausbalanciert. Die Osmoregulation basiert weitgehend auf der kontrollierten Bewegung von gelösten Stoffen zwischen inneren Flüssigkeiten und äußerer Umwelt, wie auch auf der Bewegung von Wasser, das aus osmotischen Gründen folgt.

- **Osmokonforme** sind mit ihrer marinen Umgebung isoosmotisch und regulieren deshalb ihre **Osmolarität** nicht. Unter den Meerestieren sind die meisten Wirbellosen Osmokonforme. Im Gegensatz dazu wenden **Osmoregulierer** Energie auf, um Wasseraufnahme beziehungsweise -abgabe in einer hypoosmotischen respektive hyperosmotischen Umgebung zu kontrollieren. Landlebende Tiere schützen sich vor Austrocknung durch Verhaltensanpassungen, wassersparende Exkretionsorgane sowie durch Trinken und den Verzehr von wasserreicher Nahrung. Tiere, die in temporären Gewässern leben, können anhydrobiotisch sein.

- Wasserhaushalt und die Exkretion von Abfallstoffen basieren auf **Transportepithelien**. Diese Schichten spezialisierter Zellen steuern die Bewegung von gelösten Stoffen, die notwendig ist, um Abfallstoffe auszuscheiden und Änderungen der Osmolarität in Körperflüssigkeiten zu korrigieren.

? Unter welchen Bedingungen strömt Wasser über Osmose in eine Zelle?

Konzept 45.2

Die stickstoffhaltigen Exkretionsprodukte eines Tieres spiegeln dessen Phylogenie und Habitat wider

- Bei der Verstoffwechslung von Proteinen und Nucleinsäuren entsteht **Ammoniak**, ein toxisches Exkretionsprodukt. Die meisten wasserlebenden Tiere scheiden Ammoniak über die Körperoberfläche oder das Kiemenepithel direkt ins umgebende Wasser aus. Säuger und die meisten adulten Amphibien wandeln Ammoniak in den weniger toxischen **Harnstoff** um, der mit minimalem Wasserverlust über die Nieren ausgeschieden wird. **Harnsäure** ist ein schlecht lösliches stickstoffhaltiges Exkretionsprodukt, das von Landschnecken, Insekten, Reptilien und Vögeln als pastenartiger Urin ausgeschieden wird.

- In welcher Form stickstoffhaltige Exkretionsprodukte ausgeschieden werden, hängt von der Stammesgeschichte und dem Lebensraum eines Tieres ab. Die Menge an stickstoffhaltigen Exkretionsprodukten, die produziert wird, steht mit dem Energiehaushalt und der mit der Nahrung aufgenommenen Proteinmenge in Zusammenhang.

ZEICHENÜBUNG Erstellen Sie eine Tabelle, welche die drei Haupttypen stickstoffhaltiger Abfallstoffe, ihre relative Toxizität, Energiekosten für ihre Herstellung und den assoziierten Wasserverlust bei der Exkretion zusammenfasst.

Konzept 45.3

Verschiedene Exkretionssysteme sind Abwandlungen tubulärer Systeme

- Schlüsselfunktionen der meisten Exkretionssysteme sind **Filtration** (Druckfiltration von Körperflüssigkeiten, wodurch ein Filtrat – Primärharn – entsteht), Herstellung von Endharn aus dem Filtrat durch selektive **Reabsorption** (Rückgewinnung nützlicher

gelöster Stoffe aus dem Filtrat) und **Sekretion** (Abscheidung von Toxinen und anderen Stoffen aus den Körperflüssigkeiten ins Filtrat). Die exkretorischen Systeme von Wirbellosen umfassen die **Protonephridien** der Plattwürmer, die **Metanephridien** der Regenwürmer und die **Malpighi-Gefäße** der Insekten. Nieren, die Exkretionsorgane von Wirbeltieren, spielen für die Exkretion wie für die Osmoregulation eine wichtige Rolle.

- Die Säugerniere ist dichtgepackt mit Exkretionskanälchen (bestehend aus **Nephronen** und **Sammelrohren**) samt den zugehörigen Blutgefäßen. Die Ultrafiltration erfolgt durch den Blutdruck, der Flüssigkeit aus dem Blut im **Glomerulus** ins Lumen der **Bowman-Kapsel** presst. Die Filtration kleiner Moleküle ist nicht selektiv, und das Filtrat in der Bowman-Kapsel enthält eine Mischung kleiner Moleküle, deren Konzentrationen denen des Blutplasmas entsprechen. Nach Reabsorption und Sekretion fließt die Flüssigkeit mehrerer Nephrone in ein **Sammelrohr**. Durch den **Harnleiter** gelangt Urin aus dem **Nierenbecken** in die **Harnblase**.

? Ein typisches exkretorisches System basiert auf selektiver Absorption und Sekretion von Stoffen. Wozu dient aber die Filtration?

Konzept 45.4
Das Nephron: Schrittweise Verarbeitung des Ultrafiltrats

- In einem Nephron, verändern Sekretion und Reabsorption im **proximalen Tubulus** das Volumen und die Zusammensetzung des Ultrafiltrats. Der *absteigende Ast* der **Henle-Schleife** ist für Wasser permeabel, für Salzionen hingegen nicht; Wasser bewegt sich per Osmose in die hyperosmotische interstitielle Flüssigkeit. Der *aufsteigende Ast* ist permeabel für Salzionen, aber nicht für Wasser; Salzionen verlassen das aufsteigende Filtrat zunächst durch Diffusion und anschließend durch aktiven Transport. Der **distale Tubulus** und das **Sammelrohr** spielen eine Schlüsselrolle bei der Regulation der K^+-, Na^+- und Cl^--Konzentration in den Körperflüssigkeiten. Das Sammelrohr reagiert zudem auf hormonelle Signale, welche die Wasserreabsorption regulieren.

- In der Säugerniere hält ein **Gegenstrom-Multiplikationssystem**, an dem die Henle-Schleife beteiligt ist, den Salzgradienten im Inneren der Niere aufrecht, was der Niere die Produktion von konzentriertem Urin ermöglicht. Harnstoff, der aus dem Sammelrohr ins Interstitium diffundiert, während er die innere Markzone passiert, trägt wesentlich zum osmotischen Gradienten bei.

- Form und Funktion von Nephronen sind bei verschiedenen Vertebraten mit den osmoregulatorischen Anforderungen verknüpft, denen sich ein Tier in seinem Lebensraum stellen muss. Wüstentiere beispielsweise, die den am stärksten hyperosmotischen Urin ausscheiden, haben Henle-Schleifen, die sich bis tief in die Markzone ziehen, während Säuger, die in feuchten oder aquatischen Habitaten leben, kürzere Henle-Schleifen aufweisen und einen weniger stark konzentrierten Urin ausscheiden.

? Wie unterscheiden sich cortikale und juxtamedulläre Nephrone in Bezug auf Reabsorption von Nährstoffen und Konzentrierung des Harns?

Konzept 45.5
Hormonelle Regelkreise verknüpfen Nierenfunktion, Wasserhaushalt und Blutdruck

- **ADH** wird aus dem Hypophysenhinterlappen freigesetzt, sobald die Osmolarität des Bluts über einen Sollwert steigt. Es erhöht die Wasserdurchlässigkeit des Epithels in den distalen Tubuli und den Sammelrohren der Nieren. Die Permeabilitätserhöhung im Sammelrohr resultiert aus der Zunahme von Aquaporinen (Wasserkanälen) in der Plasmamembran der Epithelzellen.

- Wenn der Blutdruck oder das Blutvolumen in der afferenten Arteriole sinken, leitet die Ausschüttung von **Renin** aus dem juxtaglomulären Apparat (JGA) die Umwandlung von Angiotensinogen in Angiotensin II ein. **Angiotensin II** erhöht den Blutdruck, indem es die Arteriolen verengt und die Ausschüttung des Hormons **Aldosteron** veranlasst. Der Anstieg von Blutdruck und Blutvolumen verringert seinerseits die Ausschüttung von Renin. ADH und RAAS haben überlappende, aber eigenständige Funktionen. Der **atriale natriuretische Faktor** (ANF) wirkt dem Effekt des RAAS entgegen.

? Warum können nicht alle Patienten mit Diabetes insipidus mit ADH behandelt werden?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Im *Gegensatz* zu den Metanephridien eines Regenwurms
a. steht ein Säugernephron in enger Verbindung mit einem Kapillarnetzwerk
b. übernimmt ein Säugernephron Aufgaben bei Osmoregulation und Exkretion
c. empfängt ein Säugernephron Filtrat aus dem Blut statt aus der Coelomflüssigkeit
d. hat ein Säugernephron ein Epithel

2. Welcher der folgenden Prozesse ist am wenigsten selektiv?
a. Filtration
b. Reabsorption
c. aktiver Transport
d. Sekretion

3. Welches der folgenden Tiere produziert das geringste Harnvolumen?
a. Vampirfledermaus
b. Rotlachs in Süßwasser
c. mariner Knochenfisch
d. Süßwasser-Knochenfisch

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Die hohe Osmolarität der renalen Medulla wird durch alle der nachfolgenden Prozesse beziehungsweise Strukturen aufrechterhalten, *mit einer Ausnahme*. Welcher?
a. durch aktiven Transport von Salzionen aus der oberen Region des aufsteigenden Astes der Henle-Schleife
b. durch die räumliche Anordnung der juxtamedullären Nephrone
c. durch die Diffusion von Harnstoff aus dem Sammelrohr
d. durch die Diffusion von Salzionen aus dem absteigenden Ast der Henle-Schleife

5. Bei welcher der folgenden Arten sollte die natürliche Selektion den höchsten Anteil an juxtamedullären Nephronen begünstigen?
a. bei einem Fischotter
b. bei einer Mäuseart, die im tropischen Regenwald lebt
c. bei einer Mäuseart, die in der Wüste lebt
d. bei einem Biber

6. Afrikanische Lungenfische, die oft in kleinen stehenden Süßwassertümpeln leben, produzieren Harnstoff als stickstoffhaltiges Exkretionsprodukt. Was ist der Vorteil dieser Anpassung?
a. Zur Harnstoffsynthese braucht man nicht so viel Energie wie zur Ammoniaksynthese.
b. Kleine stehende Tümpel liefern nicht genug Wasser, um das toxische Ammoniak zu verdünnen.
c. Harnstoff bildet einen unlöslichen Niederschlag.
d. Harnstoff macht das Gewebe von Lungenfischen hypoosmotisch gegenüber dem Tümpelwasser.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

7. DATENAUSWERTUNG Verwenden Sie Daten der folgenden Tabelle um vier Kreisdiagramme für die Wasseraufnahme und die Wasserabgabe bei einer Känguru3ratte und einem Menschen zu erstellen.

	Känguru-ratte	Mensch
Wasseraufnahme (ml)		
Aufnahme mit der Nahrung	0,2	750
Aufnahme mit Flüssigkeit	0	1.500
Erhalt aus dem Stoffwechsel	1,8	250
Wasserabgabe (ml)		
Urin	0,45	1.500
Faeces	0,09	100
Verdunstung	1,46	900

Welcher Weg der Wasseraufnahme macht bei Kängururatten im Vergleich zum Menschen einen viel größeren Anteil von der gesamt aufgenommenen Menge aus?

8. **Verbindung zur Evolution** Merriams Kängururatte *(Dipodomys merriami)* lebt in nordamerikanischen Habitaten, die von feuchten, kühlen Waldgebieten bis zu heißen Wüsten reichen. Nehmen Sie an, dass die natürliche Selektion bei verschiedenen Populationen dieser Kängururatte zu Unterschieden beim Wassereinsparen geführt hat. Stellen Sie eine Hypothese hinsichtlich der relativen Raten des verdunstungsbedingten Wasserverlusts bei Populationen auf, die in einer feuchten beziehungsweise einer trockenen Umgebung leben. Wie könnten Sie Ihre Hypothese testen, wenn Sie einen Feuchtigkeitssensor hätten, um den verdunstungsbedingten Wasserverlust bei Kängururatten zu messen?

9. **Wissenschaftliche Fragestellung** Sie erforschen die Nierenfunktion bei Kängururatten. Sie messen Urinvolumen und Osmolarität wie auch die Menge an Chloridionen (Cl^-) und Harnstoff im Urin. Wenn die Wasserquelle, die den Tieren zur Verfügung steht, von Leitungswasser auf eine zweiprozentige NaCl-Lösung umgestellt würde, welche Veränderung in der Urinosmolarität würden Sie erwarten? Wie würden Sie entscheiden,

Teil 7

ob diese Veränderung eher auf eine veränderte Exkretion von Cl^- oder von Harnstoff zurückzuführen ist?

10. **Skizzieren Sie ein Thema: Struktur** Vergleichen Sie in einem kurzen Aufsatz (in 100–150 Worten) wie membranhaltige Strukturen in der Henle-Schleife und dem Sammelrohr der Säugerniere es ermöglichen, Wasser aus dem Filtrat beim Prozess der Osmoregulation zu reabsorbieren.

11. NUTZEN SIE IHR WISSEN Die Meerechse *(Amblyrhynchus cristatus)*, die auf dem Land lebt aber auch lange Perioden unter Wasser beim Fressen von Algen verbringt, hat für die Homöostase ihrer Körperflüssigkeiten sowohl Salzdrüsen wie auch Nieren. Beschreiben Sie wie diese Organe zusammen die osmoregulatorischen Anforderungen in Hinblick auf die besondere Lebensweise dieser Echse bewerkstelligen.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Fortpflanzung der Tiere

46

46.1 Sexuelle und asexuelle Fortpflanzung im Tierreich 1334

46.2 Die Befruchtung hängt von Mechanismen ab, die Eizellen und Spermien derselben Art zusammenbringen 1338

46.3 Keimzellenproduktion und -transport mittels Fortpflanzungsorganen 1342

46.4 Unterschiede in Zeitverlauf und Muster der Meiose bei männlichen und weiblichen Säugern 1345

46.5 Fortpflanzungsregulierung bei Säugern: Ein komplexes Zusammenspiel von Hormonen 1348

46.6 Bei placentalen Säugern findet die gesamte Embryonalentwicklung im Uterus statt 1353

KONZEPTE

▼ **Abbildung 46.1:** Wie können beide Schnecken sowohl männlich als auch weiblich sein?

Paarbildung für die sexuelle Fortpflanzung

Die beiden Roten Wegschnecken (Arion rufus) *in ▶Abbildung 46.1 sind dabei, sich zu paaren. Jede Wegschnecke produziert sowohl Samen- als auch Eizellen, und bei der Paarung wird Sperma gegenseitig übertragen. Wenn die Schnecken nicht gestört werden, kann das Paarungsritual mehrere Stunden andauern. Einige Wochen später ist der sexuelle Fortpflanzungszyklus komplett. Junge Schnecken schlüpfen, aber welcher Elternteil ist die Mutter? Die Antwort ist einfach, aber vielleicht unerwartet: beide.*

Als Menschen denken wir bei der Fortpflanzung an die Paarung von Männern und Frauen, Männchen und Weibchen und an die Verschmelzung von Spermien und Eizellen. Die Fortpflanzung von Tieren zeigt jedoch viele Formen auf. Bei manchen Arten wechseln Individuen im Lauf ihres Lebens ihr Geschlecht, während bei anderen, wie den Schnecken, ein Individuum gleichzeitig männlich und weiblich ist. Es gibt Tiere, die ihre eigenen Eier befruchten können, während sich andere ohne Sex vermehren können. Bei einigen Arten, wie den Honigbienen, beschränkt sich die Fortpflanzung auf einige wenige Individuen innerhalb einer großen Population.

Die vielen Aspekte tierischer Form und Funktion, die wir in früheren Kapiteln diskutiert haben, kann man im weitesten Sinne des Wortes als Anpassungen ansehen, die zum Fortpflanzungserfolg beitragen. Das Leben von Individuen ist endlich. Nur durch Fortpflanzung, die Schaffung neuer Individuen aus bereits existierenden Individuen, überschreitet eine Population die begrenzte Lebensspanne ihrer Mitglieder. In diesem Kapitel wollen wir die verschiedenen Reproduktionsmechanismen vergleichen, die sich im Tierreich entwickelt haben. Anschließend werden wir uns genauer mit der Fortpflanzung von Säugern beschäftigen, vor allem mit derjenigen des Menschen. Während wir die zellulären und molekularen Details der Embryonalentwicklung auf das nächste Kapitel verschieben, wollen wir uns in diesem Kapitel auf die Fortpflanzungsphysiologie vorwiegend aus der Perspektive der Eltern konzentrieren.

Sexuelle und asexuelle Fortpflanzung im Tierreich 46.1

Es gibt prinzipiell zwei Formen der tierischen Fortpflanzung. Bei der **sexuellen (geschlechtlichen** oder **generativen) Fortpflanzung** entsteht durch die Verschmelzung zweier haploider Keimzellen (Gameten) eine diploide Zelle, eine **Zygote**. Das Tier, das sich aus einer Zygote entwickelt, kann seinerseits durch Meiose erneut Gameten produzieren (siehe *Abbildung 13.8*). Die weibliche Keimzelle, die **Eizelle**, ist eine große, unbewegliche Zelle. Die männliche Keimzelle, das **Spermium** (Samenzelle), ist in der Regel eine erheblich kleinere, bewegliche Zelle. Sexuelle Fortpflanzung erhöht die genetische Variabilität der Nachkommen, indem sie einzigartige Kombinationen der von beiden Eltern ererbten Gene schafft. Durch die Erzeugung von Nachkommen mit vielen verschiedenen Geno- und Phänotypen kann die sexuelle Fortpflanzung den reproduktiven Erfolg von Eltern erhöhen, wenn sich beispielsweise Krankheitserreger oder andere Umweltfaktoren relativ rasch verändern. **Asexuelle (ungeschlechtliche** oder **vegetative) Fortpflanzung** ist das Erzeugen neuer Individuen ohne Gametenbildung und somit auch ohne die Verschmelzung von Eizelle und Spermium. Bei sich asexuell vermehrenden Tieren basiert die Fortpflanzung ausschließlich auf mitotischer Teilung und führt zur Produktion einer Nachkommenschaft mit dem Genom des Elterntieres. Durch asexuelle Fortpflanzung können oft in kurzer Zeit hohe Individuenzahlen erreicht und ein Habitat rasch besiedelt werden.

46.1.1 Mechanismen ungeschlechtlicher Fortpflanzung

Unter Wirbellosen findet man eine Reihe verschiedener ungeschlechtlicher Fortpflanzungsformen. Viele Wirbellose können sich asexuell durch **Teilung** fortpflanzen, wobei sich der Elternorganismus in zwei Individuen annährend gleicher Größe teilt (▶*Abbildung 46.2*). Darüber hinaus ist bei Wirbellosen auch die **Knospung** weit verbreitet, bei der sich neue Individuen vom Elternorganismus abschnüren. So wachsen beispielsweise bei einigen Korallen- und Hydrenarten neue Individuen aus dem Körper des Elterntieres (siehe *Abbildung 13.2*). Cnidarier wie die Steinkorallen, die einen Durchmesser von mehr als einem Meter erreichen können, bilden Kolonien von mehreren Tausend miteinander verbundenen Individuen. Bei einer weiteren Form der asexuellen Vermehrung sondern einige Wirbellose spezialisierte Zellen ab, die zu neuen Individuen heranwachsen können. Eine entsprechende Art der Fortpflanzung liegt unter anderem bei unseren heimischen Süßwasserschwämmen vor, die beschalte Dauerstadien, sogenannte Gemmulae freisetzen, in denen mehrere Zelltypen gemeinsam von einer schützenden Hülle umgeben sind.

Abbildung 46.2: Ungeschlechtliche Fortpflanzung bei einer Seeanemone *(Anthopleura elegantissima)*. Das Tier in der Mitte der Aufnahme ist gerade dabei sich zu teilen. Bei dieser Form der asexuellen Vermehrung entstehen zwei annähernd gleich große Nachkommen da sich das Elterntier mittig teilt.

Der zweistufige Prozess asexueller Fortpflanzung setzt sich aus *Fragmentierung*, dem Zerbrechen von Körperteilen in mehrere Stücke, und anschließender *Regeneration*, dem Nachwachsen verlorener Körperpartien, zusammen. Wenn mehr als ein Teil nachwächst und sich jeweils zu einem vollständigen Tier entwickelt, resultiert daraus eine echte Vermehrung: Bei Seesternen der Gattung *Linckia* kann sich ein vom Körper abgebrochener Arm zu einem vollständigen neuen Seestern regenerieren. (Viele andere Seesternarten können einen verlorenen Arm ersetzen, schaffen aber mittels Regeneration keine neuen Individuen.) Zahlreiche Schwämme, Nesseltiere, Borstenwürmer und Seescheiden pflanzen sich mittels Fragmentierung und Regeneration fort.

46.1.2 Unisexuelle Fortpflanzung

Parthenogenese („Jungfernzeugung") ist eine unisexuelle (eingeschlechtliche) Fortpflanzungsform, bei der sich der Nachwuchs aus einer unbefruchteten Eizelle entwickelt. Wenn die Nachkommen haploid sind, entwickeln sie sich zu Adulttieren, die ohne Meiose Eizellen oder Spermien produzieren. Der Begriff Parthenogenese umfasst allerdings auch Fälle, bei denen diploide Individuen aus diploiden Keimbahnzellen hervorgehen, beispielsweise bei Blattläusen. Dann handelt es sich genetisch gesehen um eine asexuelle Fortpflanzung und das Ergebnis ist ein Klon. Bei Daphnien ist das Umschalten von unisexueller auf bisexuelle Fortpflanzung saisonal bedingt. Unisexuelle Fortpflanzung geschieht unter günstigen Umweltbedingungen, bisexuelle dagegen in Zeiten von umweltbedingtem Stress.

Parthenogenese spielt eine wichtige Rolle bei der sozialen Organisation bestimmter Bienen-, Wespen- und Ameisenstaaten (Hymenoptera). Bei den Honigbienen sind die Männchen (Drohnen) fertile haploide Adulttiere, die durch Parthenogenese entstehen. Im Gegensatz dazu sind weibliche Honigbienen, sowohl die sterilen Arbeiterinnen als auch die fertilen Königinnen, diploide Adulttiere, die sich aus befruchteten Eiern entwickeln. Die haploiden Männchen unterscheiden sich aufgrund der Rekombination genetisch von ihrer Mutter; damit handelt es sich also um eine echte unisexuelle Fortpflanzung. Bei Wirbeltieren findet man Parthenogenese durchschnittlich bei einer von tausend Arten. Zu den kürzlich entdeckten Beispielen gehören der Komodowaran und eine Hammerhaiart. In beiden Fällen waren Tierpfleger im Zoo überrascht, Nachkommen zu entdecken, die parthenogenetisch erzeugt worden waren, als die Weibchen getrennt von den Männchen ihrer Art gehalten wurden. Ein weiteres Beispiel parthenogenetischer Fortpflanzung wird in ▸*Abbildung 46.4* vorgestellt.

46.1.3 Bisexuelle Fortpflanzung: Ein evolutionäres Rätsel

Die übergroße Mehrheit aller Eukaryontenarten pflanzt sich bisexuell (zweigeschlechtlich) fort. Bisexualität muss den Reproduktionserfolg oder das Überleben fördern, denn sonst wäre sie im Verlauf der Evolution aussortiert worden. Um diesen Aspekt zu verstehen, stellen Sie sich eine Tierpopulation vor, bei der sich die Hälfte der Weibchen zweigeschlechtlich und die andere Hälfte eingeschlechtlich fortpflanzt (▸*Abbildung 46.3*). Wir wollen die Anzahl der Nachkommen pro Weibchen als konstant ansehen, in diesem Fall sollen es jeweils zwei sein. Die beiden Nachkommen eines eingeschlechtlichen Weibchens sind beide Töchter, die weitere fortpflanzungsfähige Töchter erzeugen, was der Gesamtpopulation unter optimalen Bedingungen ein exponentielles Wachstum ermöglicht. Im Gegensatz dazu sind die Hälfte aller Nachkommen eines sich zweigeschlechtlich fortpflanzenden Weibchens Söhne. In jeder Generation bleibt die Anzahl der Nachkommen konstant, weil zur Fortpflanzung ein Männchen und ein Weibchen nötig sind. Aber trotz der „doppelten Kosten" wird die zweigeschlechtliche Vermehrung selbst von den Tierarten beibehalten, die sich auch eingeschlechtlich vermehren können.

Abbildung 46.3: Das „Fortpflanzungshandicap" von zweigeschlechtlichem Sex. In diesem Diagramm sind die Reproduktionserfolge von Weibchen (blaue Kreise) mit eingeschlechtlicher und zweigeschlechtlicher Fortpflanzungsstrategie über vier Generationen hinweg dargestellt, wobei zwei überlebende Nachkommen pro Weibchen angenommen werden. Die Individuenzahl der eingeschlechtlichen Population übersteigt sehr schnell jene der zweigeschlechtlichen Population.

Doch welchen Vorteil bringt die zweigeschlechtliche Fortpflanzung? Den meisten Hypothesen zufolge liegt die Lösung des Rätsels in den einzigartigen Kombinationen elterlicher Gene, die während der meiotischen Rekombination und Befruchtung entstehen. Durch die Erzeugung von Nachkommen mit vielen verschiedenen Geno- und Phänotypen könnte die zweigeschlechtliche Vermehrung den Fortpflanzungserfolg der Eltern steigern, wenn sich Umweltfaktoren wie Pathogene relativ rasch verändern. Im Gegensatz dazu kann man erwarten, dass eine eingeschlechtliche Reproduktion bei stabilen, günstigen Umweltbedingungen besonders erfolgreich ist, weil erfolgreiche Genotypen fortdauern.

Es gibt eine Reihe von Gründen, warum die einzigartigen Genkombinationen, die bei der zweigeschlechtlichen Fortpflanzung durch Rekombination erzeugt werden, vorteilhaft sein könnten. Ein Grund ist, dass die günstigen Genkombinationen möglicherweise Anpassungen an variable Faktoren, wie beispielsweise sich verändernde Umweltbedingungen, beschleunigen. Obgleich diese Vorstellung logisch erscheint, ist der theoretische Vorteil nur dann bedeutend, wenn die Rate günstiger Mutationen hoch und die Populationsgröße gering ist. Einer anderen Idee zufolge könnte das Mischen von Genen bei der zweigeschlechtlichen Fortpflanzung einer Population erlauben, sich schneller von ungünstigen Genkombinationen zu befreien. In vielen Labors wird versucht, diese und andere Hypothesen experimentell zu überprüfen.

46.1.4 Fortpflanzungszyklen und -muster

Tiere können sich eingeschlechtlich oder zweigeschlechtlich fortpflanzen oder zwischen beiden Fortpflanzungsformen wechseln. Bei Blattläusen, Rädertierchen und Wasserflöhen *(Daphnien)* können die Weibchen zwei verschiedene Typen von Eiern produzieren. Ein Eityp muss befruchtet werden, um sich zu entwickeln, der andere Typ jedoch nicht; er entwickelt sich unisexuell, parthenogenetisch. Bei *Daphnia* ist das Umschalten von ein- zu zweigeschlechtlicher Fortpflanzung oft mit der Jahreszeit verknüpft. Eingeschlechtliche Fortpflanzung findet statt, wenn die Lebensbedingungen günstig sind, während zweigeschlechtliche Fortpflanzung in Zeiten von umweltbedingten Belastungen auftritt.

Mehrere Fisch-, Amphibien- und Reptiliengattungen pflanzen sich ausschließlich durch eine komplexe Form der Parthenogenese fort, bei der es nach der Meiose zu einer Chromosomenverdopplung kommt, so dass diploide Nachkommen entstehen. Beispielsweise reproduzieren sich einige Rennechsenarten aus der Gattung *Aspidoscelis* ausschließlich parthenogenetisch. Bei diesen Arten gibt es keine Männchen, doch die Eidechsen zeigen ein Balz- und Kopulationsverhalten, wie es für die zweigeschlechtlichen Arten derselben Gattung typisch ist. Während der Paarungszeit übernimmt jeweils ein Weibchen eines Paares die Rolle des Männchens (▶*Abbildung 46.4a*). Im Laufe der Paarungszeit tauschen die Partnerinnen zwei- bis dreimal ihre Rollen (▶*Abbildung 46.4b*). Ein Weibchen übernimmt vor dem Eisprung, wenn der Spiegel des weiblichen Sexualhormons Östradiol hoch ist, den weiblichen Part, um nach dem Eisprung, wenn der Progesteronspiegel am höchsten ist, in die männliche Rolle zu wechseln. Die Ovulationswahrscheinlichkeit erhöht sich, wenn das betreffende Weibchen in der kritischen Phase des Hormonzyklus bestiegen wird; isoliert gehaltene Eidechsen legen weniger Eier als diejenigen, die das Paarungsritual absolvieren. Offensichtlich haben sich diese parthenogenetischen Eidechsen aus einer zweigeschlechtlichen Art entwickelt und benötigen noch immer einige sexuelle Stimuli, um ihren Reproduktionserfolg zu maximieren.

(a) Beide Eidechsen auf dieser Aufnahme sind *C. uniparens*-Weibchen. Das obere Weibchen übernimmt die Rolle eines Männchens. Während der Fortpflanzungszeit wechseln die Tiere alle zwei bis drei Wochen ihr Geschlecht.

(b) Das Sexualverhalten von *C. uniparens* ist mit dem von Geschlechtshormonen gesteuerten Ovulationszyklus korreliert. Wenn der Östradiolspiegel im Blut steigt, wachsen die Ovarien, und die Eidechse verhält sich wie ein Weibchen. Nach dem Eisprung fällt der Östradiolspiegel abrupt ab, und der Progesteronspiegel steigt; diese Hormonsituation geht mit einem Verhalten einher, wie es für Männchen typisch ist.

Abbildung 46.4: Sexualverhalten von parthenogenetischen Eidechsen. Diese Rennechsenart *(Aspidoscelis uniparens)* besteht ausschließlich aus Weibchen. Die Tiere reproduzieren sich parthenogenetisch; ihre Nachkommen schlüpfen aus unbefruchteten Eiern. Dennoch wird der Eisprung durch Paarungsverhalten stimuliert.

Die bisexuelle Fortpflanzung, die innerhalb einer Art ein Zusammenkommen von Vertretern unterschiedlichen Geschlechts erfordert, stellt für sessile Tiere wie Entenmuscheln und Seepocken, für grabende Tiere wie Regenwürmer und für einige Parasiten wie Bandwürmer ein Problem dar. Eine evolutionäre Lösung für dieses Problem ist die **Zwittrigkeit (Hermaphroditismus)**, bei der jedes Individuum sowohl männliche als auch weibliche Fortpflanzungsorgane aufweist (der Begriff *Hermaphrodit* leitet sich vom Gott Hermes und der Göttin Aphrodite aus der griechischen Mythologie ab). Da sich jeder Zwitter zugleich als Männchen wie auch als Weibchen fortpflanzen kann (Simultanzwitter), können sich zwei beliebige Artgenossen paaren. Während der Paarung (Kopulation) tauschen beide Partner Spermien aus, wie es die Schnecken in *Abbildung 46.1* tun. Bei manchen Arten sind Zwitter auch zur Selbstbefruchtung in der Lage.

Bei einem anderen Fortpflanzungsmodell kommt es zu einer Geschlechtsumwandlung, das heißt, ein Tier wechselt im Laufe seines Lebens sein Geschlecht (Konsekutivzwitter). Der Blaukopf-Junker *(Thalassoma bifasciatum)*, ein Korallenriff-Fisch, ist ein gut untersuchtes Beispiel. Diese Lippfische leben in Harems, die aus einem einzigen Männchen und mehreren Weibchen bestehen. Wenn das Männchen stirbt, wird das größte (und meistens älteste) Weibchen des Harems zum neuen Männchen (proterogyner Zwitter). Innerhalb einer Woche produziert das umgewandelte Individuum Spermien statt Eizellen. Da das Männchen seinen Harem gegen Eindringlinge verteidigt, ist Körpergröße für den Fortpflanzungserfolg der Männchen wahrscheinlich wichtiger als für Weibchen.

Manche Austernarten liefern ein Beispiel für einen Geschlechtswandel vom Männchen zum Weibchen. Vertreter dieser Arten pflanzen sich zunächst als Männchen fort und wechseln später, wenn sie ihre Maximalgröße erreicht haben, zum weiblichen Geschlecht über (proterandrischer Zwitter). Da die Zahl der produzierten Gameten im Allgemeinen mit wachsender Größe bei Weibchen viel stärker zunimmt als bei Männchen, maximiert eine Geschlechtsumwandlung in diese Richtung die Gametenproduktion. Das Ergebnis ist ein erhöhter Fortpflanzungserfolg: Da Austern sessile Tiere sind und ihre Gameten einfach in das umgebende Wasser abgeben, führen mehr Gameten zu mehr Nachkommen.

Die meisten Tiere zeigen eine zyklische Fortpflanzungsaktivität, die oft mit dem Wechsel der Jahreszeiten verknüpft ist. Auf diese Weise sparen Tiere Ressourcen und pflanzen sich nur dann fort, wenn genügend Energiequellen zur Verfügung stehen und die Umweltbedingungen das Überleben der Nachkommen begünstigen. So haben z.B. Schafe einen Fortpflanzungszyklus von 15–17 Tagen. Der **Eisprung (Ovulation)**, also das Freiwerden reifer Eizellen, findet in der Mitte eines jeden Zyklus statt. Die Zyklen von Mutterschafen treten im Allgemeinen nur im Herbst und im frühen Winter auf, und die Länge einer etwaigen Trächtigkeit beträgt fünf Monate. Daher werden die meisten Lämmer zu Beginn des Frühjahrs geboren, also zu einem Zeitpunkt, der für ihre Überlebenschancen optimal ist. Selbst in so relativ stabilen Lebensräumen wie den Tropen oder dem Meer pflanzen sich Tiere in der Regel nur zu bestimmten Jahreszeiten fort. Fortpflanzungszyklen werden von Hormonen kontrolliert, deren Aktivität wiederum stark von Umweltsignalen beeinflusst wird. Häufig genutzte Signale aus der Umwelt sind Tageslänge, saisonale Temperatur, Regenmenge und Mondzyklen. Daher ist es nicht verwunderlich, dass die globalen Klimaveränderungen auch Auswirkungen auf den Fortpflanzungserfolg mancher Tiere haben können. Die auf Grönland lebenden Karibus (eine vornehmlich in Nordamerika verbreitete Wildform der Rentiere) ziehen jedes Frühjahr in ihre Sommerquartiere, wo sie sich von den frisch auskeimenden jungen Pflanzen ernähren, ihre Kälber gebären und die Aufzucht des Nachwuchses beginnen. Dänische Forscher fanden heraus, dass vor 1993 die Ankunft der Rentiere in ihren Kalbungsgebieten genau in die Zeit fiel, in der die jungen Pflanzen besonders nahrhaft und leicht verdaulich sind. Seit 1993 jedoch erhöhte sich die durchschnittliche Temperatur in den Sommerquartieren um mehr als 4 °C, was zur Folge hat, dass die Pflanzen nun zwei Wochen früher keimen. Da die Wanderung der Rentiere aber durch die Tageslänge und nicht durch Temperatur ausgelöst wird, treffen die Tiere nunmehr zu spät in ihren Kalbungsgebieten ein und verpassen somit den günstigsten Zeitpunkt für die Kälberaufzucht. Die für die Weibchen ungünstigere Ernährungssituation hat die Zahl der Kälber in den letzten 14 Jahren um 75 Prozent zurückgehen lassen.

▶ Wiederholungsfragen 46.1

1. Vergleichen Sie die Ergebnisse von eingeschlechtlicher und zweigeschlechtlicher Fortpflanzung.
2. Parthenogenese ist die häufigste eingeschlechtliche Fortpflanzungsform bei Tieren, die sich ansonsten zweigeschlechtlich vermehren. Welches Merkmal der Parthenogenese könnte diese Tatsache erklären?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn sich ein Zwitter selbst befruchtet, sind die Nachkommen dann mit dem Elterntier identisch? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Befruchtung hängt von Mechanismen ab, die Eizellen und Spermien derselben Art zusammenbringen 46.2

Bei der Befruchtung (Fertilisation) fusionieren die zwei Gameten (Spermium und Eizelle), ein Prozess, der zu einem neuen Lebewesen mit väterlichen und mütterlichen Genomanteilen führt. Die Fertilisation kann außerhalb oder innerhalb des Körpers erfolgen. Bei Arten mit einer **äußeren Befruchtung** gibt das Weibchen Eizellen in die Umgebung ab, wo sie vom Männchen befruchtet werden (▶*Abbildung 46.5*). Andere Arten haben eine **innere Befruchtung**. Dabei werden die Spermien im weiblichen Fortpflanzungstrakt oder in dessen Nähe abgesetzt und die Befruchtung geschieht im Körperinneren. (Wir werden die zellulären und molekularen Details der Fertilisation in *Kapitel 47* diskutieren.)

Für eine äußere Befruchtung ist im Allgemeinen ein feuchtes Habitat erforderlich, zum einen, damit die Keimzellen nicht austrocknen, und zum anderen, damit die Spermien zur Eizelle schwimmen können. Viele aquatische Wirbellose geben ihre Eier und Spermien einfach ins Wasser ab und es kommt zur Befruchtung, ohne dass die Elterntiere körperlichen Kontakt gehabt hätten. In diesem Fall ist jedoch die zeitliche Abstimmung von entscheidender Bedeutung, um sicherzustellen, dass reife Spermien und Eier auch aufeinander treffen können.

Bei einigen Spezies mit äußerer Befruchtung geben Tiere, die im selben Areal dicht beieinander leben, ihre Keimzellen zur gleichen Zeit ins Wasser ab; diesen Vorgang bezeichnet man als *Laichen*. In einigen Fällen veranlassen chemische Signale, die ein Individuum durch seine Gametenabgabe erzeugt, andere Artgenossen dazu, ihre Gameten ebenfalls abzugeben. In weiteren Fällen synchronisieren Umweltreize wie Temperatur oder Tageslänge eine ganze Population derart, dass sie ihre Gameten gleichzeitig freisetzt. Beispielsweise richtet sich der Palolowurm (Gattung *Eunice*), der in den Korallenriffen des Südpazifiks zu Hause ist, beim Laichen sowohl nach der Jahreszeit als auch nach der Lunarperiode. Im Oktober oder November, wenn sich der Mond in seinem letzten Viertel befindet, werfen die Palolowürmer ihr mit Spermien oder Eiern prall gefülltes Hinterende ab. Diese Samen- beziehungsweise Eipakete steigen zur Oberfläche empor und brechen dort in so großer Zahl auf, dass sich die Meeresoberfläche durch die Menge der Gameten milchig färbt. Rasch befruchten die Spermien die treibenden Eier, und innerhalb weniger Stunden ist der jährliche Fortpflanzungsrausch der Palolowürmer Vergangenheit.

Wenn die äußere Befruchtung innerhalb einer Population nicht synchron erfolgt, kann es sein, dass die Tiere spezielle Paarungsverhalten zeigen, die zur Befruchtung der Eier eines bestimmten Weibchens durch ein bestimmtes Männchen führen (*Abbildung 46.5*). Ein solches „Werbeverhalten" hat zwei wichtige Vorteile: Es erlaubt eine gezielte Partnerwahl (siehe *Kapitel 23*) und erhöht durch gleichzeitiges Auslösen der Spermien- und Eiabgabe die Chancen für eine erfolgreiche Befruchtung.

Eine innere Befruchtung ist eine Anpassung, die es Spermien ermöglicht, eine Eizelle selbst dann zu erreichen, wenn der Lebensraum trocken ist. In der Regel ist dazu sowohl ein kooperatives Verhalten erforderlich, das zur Paarung (Kopulation, Begattung) führt, als auch zueinander passende Fortpflanzungssysteme. Die männlichen Kopulationsorgane übertragen die Spermien in den weiblichen Genitaltrakt. Bei vielen Arten besitzen die Weibchen ein Receptaculum seminis, eine Blase, in der die Spermien über längere Zeit gelagert werden können, so dass die reifen Eier erst bei Bedarf befruchtet werden.

Ganz gleich wie die Befruchtung erfolgt, paarungsbereite Tiere setzen häufig *Pheromone* ein, chemische Verbindungen, die von einem Individuum freigesetzt werden und Physiologie sowie Verhalten anderer Individuen derselben Art beeinflussen können. Pheromone sind kleine flüchtige oder wasserlösliche Moleküle, die sich in der Umgebung verteilen und wie Hormone in sehr geringen Mengen wirken (siehe *Kapitel 41*). Viele Pheromone fungieren als Sexuallockstoffe und stellen sicher, dass einige Insektenweibchen von Männchen noch aus einer Entfernung von über einem Kilometer wahrgenommen werden können. Das Pheromon eines Falters, des weiblichen Schwammspinners, löst beim Männchen noch in Konzentrationen von einem Molekül Pheromon in 10^{17} Luftmolekülen Verhaltensreaktionen aus. (Wir werden in *Kapitel 51* noch näher auf Paarungsverhalten und Pheromone eingehen.)

Abbildung 46.5: Äußere Befruchtung. Viele Amphibien pflanzen sich durch äußere Befruchtung fort. Bei den meisten Arten stellen Verhaltensanpassungen sicher, dass ein Männchen anwesend ist, wenn das Weibchen laicht. Hier hat ein Froschweibchen (unten) in Antwort auf die Umklammerung des Männchens eine Masse Eier (Laich) abgelegt. Das Männchen hat zur gleichen Zeit seine Spermien dazugegeben (nicht sichtbar), und im Wasser ist es bereits zu einer äußeren Befruchtung gekommen.

46.2.1 Das Überleben des Nachwuchses sichern

Die überwiegende Mehrheit der Arten erzeugt mehr Nachkommen als überleben können, um sich fortzupflanzen. Arten mit äußerer Befruchtung produzieren in der Regel sehr viele Gameten, doch nur ein Bruchteil der Zygoten überlebt und entwickelt sich zum adulten Tier. Bei der inneren Befruchtung werden gewöhnlich weit weniger Zygoten produziert; sie geht zudem häufig mit einer Reihe von Mechanismen einher, die den Embryonen besseren Schutz und dem Nachwuchs elterliche Fürsorge bieten. Beispielsweise zeigen die im Körper der Mutter befruchteten Eier vieler landlebender Wirbeltiere Anpassungen, die sie während ihrer Entwicklung in der Außenwelt vor Wasserverlust und mechanischer Schädigung schützen. Bei Vögeln und Reptilien sowie bei Kloakentieren (Monotremata, eierlegende Säuger) besteht die Zygote aus einer befruchteten Eizelle mit mehreren inneren Membranen, die von einer calcium- und proteinhaltigen Schale umgeben ist (siehe *Kapitel 34*). Im Gegensatz dazu sind die befruchteten Eizellen von Fischen und Amphibien nur von einer gelatinösen Hülle umgeben und es fehlen ihnen innere Membranen.

Statt eine schützende Schale zu sezernieren, halten einige Tiere den Embryo während eines Teils seiner Entwicklung im Fortpflanzungstrakt des Weibchens zurück. Die Embryonen der Beuteltiere (Marsupialia), wie Känguru und Opossum, verbringen nur kurze Zeit in der Gebärmutter (Uterus); dann kriechen sie heraus und vollenden ihre Fetalentwicklung, festgesaugt an einer Zitze, im Beutel der Mutter. Placentale Säugetiere (Eutheria) wie der Mensch verbringen hingegen ihre gesamte Fetalentwicklung im Uterus. Dort werden sie durch ein spezielles, reich durchblutetes, nur zeitweilig vorhandenes Organ der Mutter, den Mutterkuchen (Placenta), mit Nährstoffen versorgt. Einige Knochenfische und Haie entwickeln sich ebenfalls im Mutterleib, auch wenn ihnen und ihren Müttern im Allgemeinen eine spezielle Verbindung zum Nahrungsaustausch fehlt.

Wenn ein Adlerjunges aus dem Ei schlüpft oder ein Säugling geboren wird, können beide noch nicht eigenständig überleben. Vielmehr füttern die erwachsenen Vögel ihr Junges und Säugerweibchen säugen ihren Nachwuchs. Elterliche Fürsorge ist im Tierreich tatsächlich viel weiter verbreitet als allgemein angenommen. So gibt es beispielsweise viele Wirbellose, die sich um ihre Jungen kümmern (▶ *Abbildung 46.6*). Bei den Wirbeltieren lieferten die in Australien beheimateten magenbrütenden Frösche der Gattung *Rheobatrachus* ein besonders ungewöhnliches Beispiel für elterliche Fürsorge, bevor sie in den 1980er Jahren offenbar ausstarben: Das Weibchen trug die Kaulquappen in seinem Magen mit sich herum, bis sie ihre Metamorphose abgeschlossen hatten und als Jungfrösche aus seinem Maul hüpften.

Abbildung 46.6: Elterliche Fürsorge bei Wirbellosen. Im Vergleich zu vielen anderen Insekten produzieren Riesenwanzen der Gattung *Belostoma* relativ wenige Nachkommen, schützen diese aber besonders gut. Nach der inneren Befruchtung klebt das Weibchen seine befruchteten Eier auf den Rücken des Männchens (hier abgebildet). Das Männchen trägt sie tagelang mit sich herum und befächelt sie häufig mit frischem Wasser, um die Eier feucht, gut belüftet und frei von Parasiten zu halten.

46.2.2 Gametenproduktion und -übergabe

Die geschlechtliche Fortpflanzung bei Tieren basiert auf einem Satz von Vorläuferzellen, aus denen sich Eier und Spermien differenzieren. Eine Gruppe von Zellen, die diesem Zweck gewidmet sind, wird häufig bereits sehr früh in der Embryogenese angelegt und verharrt in einem inaktiven Zustand, während sich der übrige Körper vollständig entwickelt. Anschließend vermehren Wachstums- und Mitosezyklen die Zahl der Vorläuferzellen, aus denen sich letztlich Eizellen oder Spermien entwickeln können.

Für die Produktion von Gameten aus Vorläuferzellen und die Bereitstellung dieser Gameten zur Befruchtung verwenden Tiere eine ganze Reihe unterschiedlicher Fortpflanzungssysteme. Im einfachsten Fall sind noch nicht einmal separate Geschlechtsorgane (**Gonaden**) erkennbar, in denen bei den meisten Tieren die Keimzellen produziert werden. Der Palolowurm und die meisten anderen Polychaeten (Vielborster, Stamm Annelida) sind getrenntgeschlechtlich, haben jedoch keine abgegrenzten Gonaden; vielmehr entwickeln sich Eier und Spermien aus undifferenzierten Zellen, die das Coelom (die sekundäre Leibeshöhle) auskleiden. Wenn die Gameten heranreifen, lösen sie sich von der Coelomwand ab und füllen das Coelom. Je nach Art können reife Gameten durch den Exkretionsporus abgegeben werden, oder die anschwellende Masse der Eizellen reißt einen Teil der Körperwand auf, und die Eier gelangen so ins Freie. Im zweiten Fall sind die Geschlechtstiere auch äußerlich sehr stark verändert („Epitokie“); umfasst dies den ganzen Körper, sterben sie nach der Fortpflanzung ab (beispielsweise bei *Platynereis dumerilii*, einem bekannten Labortier). Bei einigen Arten bleibt das sterile (atoke) Vorderteil in Löchern zurück und der epitoke hintere Teil schwärmt selbstständig im freien Wasser (beispielsweise bei *Eunice viridis*, dem berühmten pazifischen Palolowurm).

Organismen mit komplexeren Fortpflanzungssystemen sind mit akzessorischen Schläuchen und Drüsen ausgestattet, die die Gameten und manchmal auch den

sich entwickelnden Embryo aufnehmen, nähren und schützen. Die meisten Insekten beispielsweise sind getrenntgeschlechtlich und verfügen über ein aufwendiges Fortpflanzungssystem (▶*Abbildung 46.7*). Im männlichen Geschlecht entwickeln sich die Spermien in paarigen Hoden (lat. *Testes*, Sing. *Testis*) und wandern durch zwei gewundene Gänge, die Samenleiter, zu den beiden Samenblasen, in denen sie gespeichert werden. Bei der Kopulation werden Spermien in den weiblichen Genitaltrakt ejakuliert. Dort entwickeln sich die Eizellen in paarigen Eierstöcken (Ovarien) und gelangen durch die Eileiter in die Genitalkammer, wo die Befruchtung stattfindet. Bei vielen Insektenarten verfügt der weibliche Genitaltrakt über ein **Receptaculum seminis**, auch Spermatheka genannt, ein ein- oder zweiteiliger, gelegentlich paarig angelegter Behälter, in dem Sperma längere Zeit, bei einigen Arten mehr als ein Jahr, gespeichert werden kann. Die Freisetzung der Spermien aus dem Receptaculum seminis wird durch spezifische Reize stimuliert, daher findet die Befruchtung der Eizellen in der Regel nur unter Bedingungen statt, die für die Embryonalentwicklung günstig sind. Noch kompliziertere Fortpflanzungssysteme finden sich bei einigen Tieren, die ansonsten eine recht einfache Morphologie aufweisen, beispielsweise bei parasitischen Bandwürmern (▶*Abbildung 46.8*).

(a) Männliche Taufliege *(Drosophila melanogaster)*. Sperma bildet sich in den Hoden, wandert durch die Samenleiter und wird in den Samenblasen gespeichert. Das Männchen ejakuliert Sperma zusammen mit Flüssigkeit aus akzessorischen Drüsen. Die Männchen einiger Insektenarten und mancher anderer Arthropoden verfügen über Klammerorgane, mit denen sie das Weibchen während der Paarung festhalten können.

(b) Weibliche Taufliege *(Drosophila melanogaster)*. Die Eier entwickeln sich in den Ovarien und wandern dann durch die Eileiter in den Uterus. Ein Paar akzessorischer Drüsen versorgt die Eier im Uterus mit schützenden Sekreten. Nach der Paarung wird das Sperma im Receptaculum seminis (Spermatheka) gespeichert, einer Tasche, die mit dem Uterus über einen kurzen Gang verbunden ist.

Abbildung 46.7: Das Fortpflanzungssystem von Insekten. Die umkreisten Zahlen geben die Abfolge von Spermien- und Eizellenbewegung an.

Abbildung 46.8: Das Fortpflanzungssystem eines Zwitters. Die meisten Plattwürmer (Stamm Plathelminthes) sind Zwitter. Bei diesem parasitischen Leberegel öffnen sich weibliches sowie männliches Geschlechtssystem über den Genitalporus nach außen. Spermien, die in den Hoden produziert werden, wandern, wie die umkreisten Zahlen zeigen, durch den Samenleiter zur Samenblase (Cirrusbeutel), wo sie gespeichert werden. Bei der Paarung wird Sperma mithilfe eines vorstreckbaren Begattungsorgans (Cirrus) in das weibliche Geschlechtssystem (gewöhnlich eines anderen Individuums) ejakuliert und wandert dann durch den Uterus zum Receptaculum seminis. Eier aus dem Ovar gelangen in den Eileiter, wo sie von Sperma aus dem Receptaculum seminis befruchtet werden und von den Dotterdrüsen (Dotterstock) mit Dotter sowie mit Schalenmaterial ausgestattet werden. Aus dem Eileiter gelangen die befruchteten Eizellen in den Uterus und anschließend über den Genitalporus ins Freie.

Der Grundbauplan aller Fortpflanzungssysteme von Wirbeltieren ist recht einheitlich, doch es gibt einige wichtige Abwandlungen. Bei den meisten Nichtsäuger-Wirbeltieren haben Verdauungs-, Exkretions- und Fortpflanzungssystem eine gemeinsame Öffnung, die **Kloake**, eine Struktur, die wahrscheinlich schon bei dem Vorfahr aller Wirbeltiere vorhanden war. Säugern fehlt hingegen in der Regel eine solche Kloake; stattdessen verfügen sie über eine separate Öffnung für den Verdauungstrakt. Zusätzlich weisen die meisten Säugerweibchen separate Ausgänge für die Exkretions- und Fortpflanzungssysteme auf. Bei den meisten Wirbeltierweibchen ist der Uterus teilweise oder vollständig in zwei Kammern unterteilt. Beim Menschen und anderen Säugern, die nur ein Junges oder einige wenige Junge auf einmal austragen, wie auch bei Vögeln und vielen Schlangen, ist der Uterus hingegen ungeteilt. Die männlichen Fortpflanzungssysteme unterscheiden sich hauptsächlich in den Kopulationsorganen. Vielen Nichtsäugern fehlt ein entwickelter Penis. Sie ejakulieren ihr Sperma stattdessen dadurch, dass sie ihre Kloake nach außen stülpen.

Auch wenn die Befruchtung aus der Verschmelzung einer einzigen Eizelle mit einem Spermium besteht, paaren sich Tiere oft mit mehr als einem Vertreter des anderen Geschlechts. Tatsächlich ist Monogamie, die

dauerhafte Paarbindung zweier Partner, im Tierreich relativ selten, einschließlich der meisten Säuger. Im Laufe der Evolution haben sich jedoch Mechanismen entwickelt, die den Fortpflanzungserfolg eines Männchens mit einem bestimmten Weibchen erhöhen und die Chance dieses Weibchens verringern, sich erfolgreich mit einem anderen Partner zu paaren. So übertragen beispielsweise einige Insektenmännchen bei der Kopulation Sekrete, die ein Weibchen weniger empfänglich für die Werbung anderer Männchen machen, was die Wahrscheinlichkeit einer erneuten Paarung senkt. Können Weibchen den relativen Reproduktionserfolg ihrer Geschlechtspartner ebenfalls beeinflussen? Diese Frage interessierte Rhonda Snook und David Hosken, die in Großbritannien und in der Schweiz arbeiten. Sie untersuchten Taufliegenweibchen (*Drosophila*), die sich erst mit einem und dann mit einem zweiten Männchen paarten und verfolgten den Verbleib des bei der ersten Kopulation übergebenen Spermas. Wie in ▶*Abbildung 46.9* dargestellt, fanden sie heraus, dass Taufliegenweibchen beim Reproduktionsergebnis multipler Paarungen eine entscheidende Rolle spielen. Dennoch sind die Prozesse, mittels derer Gameten und Individuen bei der Fortpflanzung konkurrieren, bisher nur teilweise verstanden und bleiben ein faszinierendes Studiengebiet.

▶ Wiederholungsfragen 46.2

1. Wie erleichtert eine innere Befruchtung das Leben an Land?
2. Welche Mechanismen haben sich bei Tieren mit (a) äußerer und (b) innerer Befruchtung entwickelt, die dazu beitragen, dass der Nachwuchs bis ins Adultstadium überlebt?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie würden chemische Verbindungen im Ejakulat männlicher Taufliegen analysieren und dabei ein Peptid entdecken, das Mikroorganismen tötet. Welche Hypothesen könnten Sie über die Funktion dieses Peptids formulieren?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ Abbildung 46.9: Aus der Forschung

Von welchen Männchen wird Sperma genutzt, wenn Taufliegenweibchen sich mehrmals hintereinander paaren?

Experiment Wenn sich ein Taufliegenweibchen mit zwei verschiedenen Männchen paart, stammen 80 Prozent der Nachkommen aus der zweiten Paarung. Einige Forscher vermuten, dass das ejakulierte Sperma des zweiten Männchens gespeichertes Sperma aus der ersten Paarung verdrängt. Um diese Hypothese zu testen, machten sich Rhonda Snook von der University of Sheffield und David Hosken von der Universität Zürich Mutationen zunutze, die das Fortpflanzungssystem des Männchens verändern. „Ohne Ejakulation"-Männchen paaren sich zwar, geben aber keine Spermien oder andere Flüssigkeiten an das Weibchen ab. „Ohne Spermien"-Männchen paaren sich und ejakulieren, produzieren aber keine Spermien. Die Forscher erlaubten den Fliegenweibchen, sich zweimal zu paaren, zuerst mit Wildtyp-Männchen und anschließend entweder mit Wildtyp-Männchen, mit Männchen „ohne Ejakulation" oder mit Männchen „ohne Spermien". Als Kontrolle dienten Weibchen, die sich nur einmal paaren durften. Anschließend sezierten die Forscher alle Weibchen unter dem Mikroskop und stellten fest, ob sich im Receptaculum seminis, dem Speicherorgan für Sperma, Sperma befand oder nicht.

Ergebnis

Schlussfolgerung Da eine Paarung die Spermaspeicherung verringert, wenn weder Sperma noch Flüssigkeit übertragen wird, ist die Hypothese, dass das Ejakulat aus einer zweiten Paarung gespeichertes Sperma verdrängt, inkorrekt. Vielmehr sieht es so aus, als ob sich das Weibchen manchmal nach einer erneuten Paarung des gespeicherten Spermas entledigt. Das könnte eine Möglichkeit für das Weibchen sein, gespeichertes Sperma von möglicherweise verringerter Qualität durch frisches Sperma zu ersetzen.

Quelle: R. R. Snook und D. J. Hosken, Sperm death and dumping in *Drosophila, Nature* 428:939–941 (2004).

WAS WÄRE, WENN? Stellen Sie sich vor, das Männchen in der ersten Paarung hätte ein mutiertes Allel für das dominante Merkmal „verkleinerte Augen". Sagen Sie voraus, welcher Anteil – wenn überhaupt – der Weibchen einige Nachkommen mit verkleinerten Augen produzieren würde.

Keimzellenproduktion und -transport mittels Fortpflanzungsorganen 46.3

Nachdem wir uns einen Überblick über einige allgemeine Merkmale der tierischen Fortpflanzung verschafft haben, wollen wir uns im verbleibenden Teil des Kapitels auf den Menschen konzentrieren und beginnen mit dem Aufbau des Fortpflanzungssystems in beiden Geschlechtern.

46.3.1 Das weibliche Fortpflanzungssystem

Die äußeren Geschlechtsorgane der Frau bestehen aus der Clitoris und den paarigen großen und kleinen Schamlippen, die Clitoris und Scheidenöffnung umgeben. Die inneren Geschlechtsorgane umfassen die paarigen Gonaden, die sowohl Eizellen als auch Sexualhormone produzieren, sowie ein System von Gängen und Kammern, die Gameten entgegennehmen und transportieren und den Embryo beziehungsweise den Fetus beherbergen (▶*Abbildung 46.10*).

Die Eierstöcke

Die weiblichen Gonaden werden von einem Paar Eierstöcke (Ovarien) gebildet, die beiderseits des Uterus liegen und in der Bauchhöhle von Mesenterien (Ligamenten) an Ort und Stelle gehalten werden. In der äußeren Schicht eines jeden Ovars sitzen die **Follikel**; sie enthalten eine **Oocyte**, also eine teilweise entwickelte Eizelle, sowie Gruppen von Zellen, die das Ei (Ovum) während seiner Bildung und Entwicklung (**Oogenese**) nähren und schützen. Obgleich die Ovarien bei der Geburt rund 400.000 Follikel enthalten, reifen zwischen Pubertät und Menopause nur etwa 500 Follikel völlig heran. Im Verlauf eines typischen vierwöchigen Menstruationszyklus reift ein einzelner Follikel heran und setzt sein Ei frei, ein Prozess, den man als Eisprung (Ovulation) bezeichnet. Genauer gesagt beginnt jedes Mal eine kleine Gruppe von Follikeln zu reifen, wobei eine Selektion stattfindet. Vor dem Eisprung produzieren Follikelzellen das wichtigste weibliche Sexualhormon, Östradiol (ein Östrogen). Nach dem Eisprung wächst das zurückgebliebene Follikelgewebe im Ovar zum sogenannten **Gelbkörper** (**Corpus luteum**) heran. Der Gelbkörper sezerniert neben Östradiol auch Progesteron, ein Hormon, das unter anderem für den Erhalt der Uterusschleimhaut in der Schwangerschaft sorgt. Wenn die Eizelle nicht befruchtet wird, degeneriert der Gelbkörper, und im nächsten Zyklus reift ein neuer Follikel heran.

Eileiter und Gebärmutter

Eileiter (Ovidukte) sind paarige Gänge, die sich von der Gebärmutter (Uterus) bis zu den beiden Ovarien ziehen. Der Durchmesser der Eileiter variiert entlang ihres Verlaufs; das am Eierstock befindliche Ende des Eileiters weist eine trichterförmige, mit 1–2 cm langen Fransen (Fimbrien) versehene Erweiterung auf, während der Durchmesser des Lumens uteruswärts kleiner wird, so dass eine Engstelle, der Isthmus, entsteht. Das bewimperte Flimmerepithel, das den Eileiter auskleidet, trägt zur Aufnahme der Eizelle in den Trichter des Eileiters bei, indem es Flüssigkeit aus der Bauchhöhle in den Eileiter strudelt. Zusammen mit peristaltischen Kontraktionen des Eileiters transportiert das Flimmerepithel das Ei den Gang entlang zum Uterus. Dieser ist ein muskulöses Organ, das sich während der Schwangerschaft stark dehnt, um einen rund 50 cm großen Fetus aufzunehmen. Die Innenauskleidung des Uterus, die Uterusschleimhaut

Abbildung 46.10: Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane. Einige Strukturen, die nicht zum Fortpflanzungssystem gehören, sind zur besseren Orientierung in Klammern angegeben.

(**Endometrium**), ist stark durchblutet. Der Gebärmutterhals (die **Cervix**) beginnt am inneren Muttermund im Uterus und öffnet sich am äußeren Muttermund in die Vagina.

Scheide und Scheidenvorhof

Die Vagina (**Scheide**) ist ein muskulöser und dehnbarer Schlauch, in den bei der Kopulation der Penis eingeführt und das Sperma abgesetzt wird. Die Vagina, die während der Geburt des Kindes als Geburtskanal dient, öffnet sich nach außen in den Scheidenvorhof (**Vestibulum**). Die Scheidenöffnung und die separate Öffnung der Harnröhre liegen im Vestibulum und sind von einem Paar schlanker Hautfalten umgeben, den **kleinen Schamlippen (Labia minora)**. Ein Paar dicker Hautfalten, die **großen Schamlippen (Labia majora)**, umfassen und schützen die kleinen Schamlippen und das Vestibulum. Zusammenfassend werden die äußeren weiblichen Genitalien auch als Vulva bezeichnet. Die Scheidenöffnung von Neugeborenen ist teilweise von einem dünnen Häutchen verschlossen, dem **Hymen** („Jungfernhäutchen"). Dieses Häutchen reißt gewöhnlich beim ersten Geschlechtsverkehr oder bei starker körperlicher Belastung. Die Clitoris (**Kitzler**) liegt am Vorderrand des Scheidenvorhofs und besteht aus einem kurzen Schaft mit Schwellkörper samt rundlicher Eichel (**Glans clitoris**) und Vorhaut (**Präputium**). Bei sexueller Erregung füllen sich Clitoris, Vagina und kleine Schamlippen mit Blut und vergrößern sich; tatsächlich besteht die Clitoris weitgehend aus erektilem Gewebe. Sie ist stark innerviert und eine der empfindlichsten Stellen zur sexuellen Stimulation der Frau. Sexuelle Erregung stimuliert auch Drüsen in der Nähe der Scheidenöffnung dazu, Gleitflüssigkeit abzusondern, die den Geschlechtsverkehr erleichtert.

Brustdrüsen

Brustdrüsen treten bei beiden Geschlechtern auf, produzieren in der Regel aber nur beim weiblichen Geschlecht Milch. Obgleich die weiblichen Brustdrüsen nicht zum Geschlechtstrakt gehören, spielen sie für die Fortpflanzung eine wichtige Rolle. In diesen Drüsen wird in kleine Taschen (Alveolen) Milch sezerniert, die in Drüsengängen gesammelt und in die Brustwarze geleitet wird. Da der niedrige Östradiolspiegel im männlichen Geschlecht die Entwicklung von Fetteinlagerungen begrenzt, bleiben die Brustdrüsen bei Männern meist klein.

46.3.2 Das männliche Fortpflanzungssystem

Die äußeren Geschlechtsorgane des Mannes sind Penis und Hodensack (Scrotum). Die inneren Genitalorgane umfassen die Gonaden, die Spermien und Sexualhormone bilden, akzessorische Drüsen, die für die Spermienbewegung notwendige Sekrete produzieren, sowie Gänge, die die Spermien und die Drüsensekrete weiterleiten (▶*Abbildung 46.11*).

Hoden

Die **Hoden** (Testes, Sing. Testis) bestehen aus vielen stark gewundenen Kanälchen, die von mehreren Bindegewebsschichten umgeben sind und als Samen- oder Hodenkanälchen bezeichnet werden; sie sind der Ort der Spermienbildung. Die **Leydig-Zwischenzellen**, die verstreut zwischen den Hodenkanälchen liegen, produzieren Testosteron und andere männliche Geschlechtshormone (Androgene, siehe *Kapitel 41*).

Bei den meisten Säugern kommt es nur dann zur Spermienproduktion, wenn die Hoden eine etwas niedrigere Temperatur als die normale Körpertemperatur aufweisen. Beim Menschen wie bei vielen anderen Säugern hält eine Hauttasche, der **Hodensack** (Scrotum), die Temperatur der Hoden auf einem Wert, der rund 2 °C unter dem der Bauchhöhle liegt. Ermöglicht wird diese Temperaturdifferenz sowohl durch die exponierte Lage des Hodensacks, als auch durch die Tatsache, dass er nicht über eine isolierende Fettgewebsschicht verfügt. Die Hoden entwickeln sich in der Bauchhöhle und wandern kurz vor der Geburt in den Hodensack ein. Bei vielen Nagern werden die Hoden zwischen den Fortpflanzungsphasen in die Bauchhöhle zurückgezogen, wodurch die Spermienreifung unterbrochen wird. Einige Säuger, deren Körpertemperatur so niedrig ist, dass eine Spermienreifung erfolgen kann – beispielsweise Kloakentiere, Wale und Elefanten – belassen ihre Hoden ständig in der Bauchhöhle.

Gänge

Aus den Samenkanälchen eines Hodens gelangen die Spermien in ein System aus gewundenen Gängen, den **Nebenhoden** (Epididymis). Beim Menschen dauert die Passage der Spermien durch die 6 Meter langen Nebenhodengänge rund drei Wochen. Im Laufe dieser Wanderung schließen die Spermien ihren Reifungsprozess ab und werden beweglich. Die Fähigkeit, eine Eizelle zu befruchten, erlangen sie jedoch erst dann, wenn sie mit dem chemischen Milieu des weiblichen Fortpflanzungstrakts in Kontakt kommen. Während des Samenergusses (**Ejakulation**) werden die Spermien aus dem Nebenhoden durch einen muskulösen Gang, den **Samenleiter** (Vas deferens), getrieben. Jeder Samenleiter (einer pro Nebenhoden) zieht um die Harnblase herum auf deren Rückseite, wo er sich mit dem Ausführgang eines Samenbläschens vereint und einen kurzen **Ductus ejaculatorius** bildet. Dieser Gang öffnet sich in die **Harnröhre** (Urethra), den gemeinsamen Ausführgang von Exkretions- und Fortpflanzungssystem („Harn-Samen-Leiter"). Die Harnröhre verläuft durch den Penis bis zur Penisspitze, wo sie sich nach außen öffnet.

Akzessorische Drüsen

Drei akzessorische Drüsen – Samenblasen, Vorsteherdrüse und bulbourethrale Drüsen – produzieren Sekrete, die zusammen mit den Spermien die Samenflüssigkeit (**Sperma**) bilden, diejenige Flüssigkeit, die schließlich ejakuliert wird. Die paarigen, 5–10 cm langen sackartigen Samenblasen (Vesiculae seminales) tragen etwa 60 Prozent zum Volumen der Samenflüssigkeit bei. Die von ihnen produzierte Flüssigkeit ist dickflüssig, gelb-

lich und alkalisch. Sie enthält Schleim, Fruchtzucker (Fructose, die als Energiequelle für die Spermien dient), ein Koagulationsenzym, Ascorbinsäure und lokale Regulatoren, sogenannte Prostaglandine (siehe *Kapitel 41*).

Die kastaniengroße Vorsteherdrüse (**Prostata**) gibt ihre Produkte durch mehrere kleine Gänge direkt in die Harnröhre ab. Diese Flüssigkeit ist dünnflüssig und milchig; sie enthält unter anderem Antikoagulantien und Citrat. Die Prostata führt bei vielen Männern jenseits der 40 zu einer Reihe von medizinischen Problemen. Bei mehr als der Hälfte aller Männer dieser Altersgruppe und bei fast allen Männern über 70 kommt es zu einer gutartigen (benignen) Vergrößerung der Prostata. Darüber hinaus gehört Prostatakrebs, der zumeist bei Männern über 65 auftritt, zu den häufigsten menschlichen Krebstypen. Er wird operativ entfernt oder mit gonadotropinhemmenden Medikamenten behandelt, was zu einer Verringerung von Aktivität und Größe der Prostata führt. Da ein frühzeitig erkanntes Prostatakarzinom sehr gut behandelbar ist, senken Vorsorgeuntersuchungen in diesem Bereich das Erkrankungsrisiko erheblich.

Die *Bulbourethraldrüsen*, auch Cowper'sche Drüsen genannt, sind zwei erbsengroße Drüsen, die kurz unterhalb der Prostata der Harnröhre anliegen. Vor der Ejakulation sezernieren sie einen klaren Schleim, der in der Harnröhre verbliebene saure Harnreste neutralisiert. Die Bulbourethralflüssigkeit, die schon vor der Ejakulation in die Harnröhre abgegeben wird, enthält auch immer einige Spermien – einer der Gründe für die hohe Fehlerquote des Coitus interruptus als Empfängnisverhütungsmethode.

Abbildung 46.11: Anatomie der männlichen Geschlechtsorgane. Einige Strukturen, die nicht zum Fortpflanzungssystem gehören, sind zur besseren Orientierung in Klammern angegeben.

Penis

Der männliche **Penis** enthält die Harnröhre und drei zylindrische, schwammartige Schwellkörper, die aus glatter Muskulatur und zahlreichen Bluträumen bestehen. Bei sexueller Erregung füllt sich das erektile, schwammartige Gewebe, das sich von modifizierten Venen und Kapillaren ableitet, mit arteriellem Blut. Während sich die Schwellkörper füllen, verschließt der zunehmende Druck die abführenden Venen, wodurch sich das Gewebe immer mehr mit Blut füllt. Das führt zu einer Erektion, so dass der Penis in die Vagina eingeführt werden kann. Alkoholkonsum, bestimmte Drogen und Medikamente, emotionale Probleme und Alterungsprozesse können zu einer zeitweiligen Erektionsstörung führen (erektile Dysfunktion). Bei Männern mit langfristiger erektiler Dysfunktion können Medikamente wie Sildenafil („Viagra") die gefäßerweiternde Wirkung des lokalen Regulators Stickstoffmonoxid (NO, siehe *Kapitel 41*) fördern; die daraus resultierende Entspannung der glatten Muskulatur in den Blutgefäßen des Penis verstärkt den Blutfluss in die Schwellkörper. Alle Säugermännchen sind auf eine Erektion des Penis bei der Paarung angewiesen. Der Penis von Nagern, Waschbären, Walrossen, Walen und mehreren anderen Säugerarten enthält darüber hinaus einen Penisknochen (Baculum), der vermutlich die Versteifung des Penis bei der Paarung unterstützt. Der Schaft des Penis ist von einer relativ dicken Haut überzogen. An der Spitze, der Eichel (Glans penis), ist die Haut viel dünner; daher reagiert die Eichel auch besonders empfindlich auf Stimulation. Die Eichel des Menschen ist von einer Hautfalte, der Vorhaut (Präputium), umgeben. Diese wird in verschiedenen Kulturen durch Beschneidung (Circumcision) entfernt; ein Brauch, der auf einer religiösen Tradition beruht, aus medizinischen oder hygienischen Gründen aber nicht notwendig ist.

46.3.3 Die sexuelle Reaktion des Menschen

Wie bereits erwähnt, zeigen viele Tierarten ein ausgeprägtes und komplexes Paarungsverhalten. Beim Menschen ist die Erregung sexuellen Interesses besonders vielschichtig, denn hier spielen eine ganze Reihe psychischer und physischer Faktoren eine Rolle. Fortpflanzungsstrukturen im männlichen und im weiblichen Geschlecht, die sich äußerlich deutlich unterscheiden, dienen häufig ähnlichen Funktionen, was ihren gemeinsamen entwicklungsbiologischen Ursprung widerspiegelt. Beispielsweise entwickeln sich Glans penis und Glans clitoris, Hodensack und große Schamlippen, die Haut des Penisschafts und die kleinen Schamlippen aus demselben embryonalen Gewebe.

Das Muster des sexuellen Reaktionszyklus ist bei Männern und Frauen recht ähnlich. In beiden Geschlechtern dominieren zwei physiologische Reaktionen: **Vasokongestion**, das Füllen von Gewebe mit Blut, und **Myotonie**, ein erhöhter Muskeltonus. Sowohl Skelettmuskulatur als auch glatte Muskulatur können anhaltende oder rhythmische Kontraktionen zeigen, einschließlich derer, die mit dem Orgasmus einhergehen.

Der sexuelle Reaktionszyklus lässt sich in vier Phasen einteilen: Erregungs-, Plateau-, Orgasmus- und Rückbildungsphase. Eine wichtige Funktion der Erregungsphase besteht darin, Vagina und Penis auf den **Coitus** (Geschlechtsverkehr) vorzubereiten. In dieser Phase zeigt sich die Vasokongestion besonders deutlich im Aufrichten von Penis und Clitoris, dem Anschwellen von Hoden, Schamlippen und Brüsten und dem Feuchtwerden der Vagina. Es kann zudem zu Myotonie kommen, die sich im Aufrichten der Brustwarzen oder Spannung in Armen und Beinen äußert.

In der Plateauphase setzen sich diese Reaktionen infolge einer direkten Stimulation der Genitalien fort. Bei der Frau füllt sich das äußere Drittel der Vagina stark mit Blut, während sich der innere Bereich leicht erweitert. Durch diese Reaktion, gekoppelt mit einem Aufrichten des Uterus, bildet sich im hinteren Bereich der Vagina ein Raum zur Aufnahme des Spermas. Atem- und Herzfrequenz beschleunigen sich, manchmal auf 150 Schläge pro Minute – nicht nur als Reaktion auf die physische Anstrengung infolge der sexuellen Aktivität, sondern auch als unwillkürliche Reaktion infolge der Stimulation des autonomen Nervensystems (siehe *Abbildung 49.8*).

Der **Orgasmus** ist in beiden Geschlechtern durch rhythmische, unwillkürliche Kontraktionen des Genitaltrakts gekennzeichnet. Der männliche Orgasmus weist zwei Stadien auf: Das erste Stadium, das als Emission bezeichnet wird, tritt auf, wenn sich die Drüsen und Gänge des Genitaltrakts kontrahieren und das Sperma in die Harnröhre treiben. Das zweite Stadium ist die Ejakulation, bei der sich die Harnröhre kontrahiert und das Sperma ausstößt. Während des weiblichen Orgasmus kontrahieren sich Uterus und äußere Vagina, die inneren zwei Drittel der Vagina hingegen nicht. Der Orgasmus ist die kürzeste Phase des sexuellen Reaktionszyklus und dauert gewöhnlich nur ein paar Sekunden. In beiden Geschlechtern treten die Kontraktionen in Intervallen von rund 0,8 Sekunden auf und können auch den Afterschließmuskel und die Unterleibsmuskulatur erfassen.

Die Rückbildungsphase schließt den Zyklus ab und macht die Reaktionen der vorhergehenden Phasen rückgängig. Stark mit Blut gefüllte Organe nehmen wieder ihre normale Größe und Färbung an, und die Muskulatur entspannt sich. Die meisten Veränderungen in der Rückbildungsphase sind innerhalb von fünf Minuten abgeschlossen, einige benötigen jedoch unter Umständen bis zu einer Stunde. Nach dem Orgasmus beginnt beim Mann gewöhnlich eine Refraktärphase, die von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden dauern kann und in der weder eine Erektion noch ein Orgasmus ausgelöst werden können. Frauen haben keine derartige Refraktärphase, so dass innerhalb kurzer Zeit multiple Orgasmen möglich sind.

▶ Wiederholungsfragen 46.3

1. Welche Organe füllen sich beim sexuellen Reaktionszyklus des Menschen mit Blut?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, die beiden Samenleiter eines Mannes würden chirurgisch durchtrennt und verschlossen. Welche Veränderungen würden Sie bei der sexuellen Reaktion und bezüglich der Zusammensetzung der Samenflüssigkeit erwarten?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

46.4 Unterschiede in Zeitverlauf und Muster der Meiose bei männlichen und weiblichen Säugern

An der Reproduktion von Säugern sind zwei verschiedene Gametentypen beteiligt: Spermien und Eizellen. Wie zu Beginn des Kapitels bereits erwähnt, sind Spermien klein und beweglich, während Eizellen, die zunächst die Nährstoffversorgung des Embryos sicherstellen, in der Regel deutlich größer und unbeweglich sind. Damit sich der Embryo erfolgreich entwickeln kann, müssen sich die Eizellen synchron mit dem Gewebe des weiblichen Genitaltrakts entwickeln, das den Embryo aufnimmt und versorgt. Diese Notwendigkeit spiegelt sich im Muster der meiotischen Teilung während der Entwicklung von Ei- und Samenzellen wider. Im Folgenden wollen wir die Unterschiede wie auch grundsätzliche Ähnlichkeiten im Rahmen der geschlechtsspezifischen Gametenbildung, der **Gametogenese**, näher beleuchten.

▶ Abbildung 46.12: Näher betrachtet

Gametogenese des Menschen

Spermatogenese

Diese Zeichnung illustriert die mitotischen und meiotischen Teilungsvorgänge bei der Spermienentwicklung im Kontext des mikroskopischen Aufbaus der Hodenkanälchen. Die *Urkeimzellen*, die während der frühen Embryogenese in den Hoden eingewandert sind, teilen sich und bilden neue Stammzellen (Spermatogonien-Stammzellen). Diese Zellen durchlaufen weitere Mitosen und bilden reife Spermatogonien, die sich zu primären Spermatocyten differenzieren, etwa drei Millionen täglich beim erwachsenen Mann. Aus jeder Spermatocyte (diploid, $2n$) entstehen zunächst nach Durchlaufen der Meiose I zwei sekundäre Spermatocyten (haploid, aber jedes Chromosom besteht aus zwei Chromatiden) und nach Durchlaufen der Meiose II vier haploide Spermatiden (haploid, jedes Chromosom besteht aus einem Chromatid). Aus jeder Spermatocyte entwickeln sich somit durch meiotische Zellteilung, die die Chromosomenzahl von diploid ($2n = 46$ beim Menschen) auf haploid ($n = 23$) reduziert, vier Spermatiden. Die Spermatiden machen starke Veränderungen hinsichtlich Zellform und Organisation durch und differenzieren sich zu reifen Spermien (Samenzellen).

In den Hodenkanälchen sind die einzelnen Schritte der Spermatogenese konzentrisch angeordnet. Die Stammzellen liegen im äußeren Bereich der epithelialen Auskleidung der Hodenkanälchen nahe der Basallamina. Im Zuge der Spermatogenese bewegen sich die Zellen ständig weiter nach innen, während sie das Spermatocyten- und das Spermatidenstadium durchlaufen. Im letzten Schritt werden reife Spermien in das Lumen des Hodenkanälchens entlassen. Aus dem Lumen gelangen die Spermien in den Nebenhoden, wo sie ihre Beweglichkeit erlangen.

Der Bau einer Samenzelle ist an ihre Funktion angepasst. Beim Menschen sowie bei den meisten anderen Arten enthält der Spermienkopf neben dem haploiden Zellkern ein spezielles Lysosom, das **Akrosom**. Dieses Akrosom enthält Enzyme, die es dem Spermium ermöglichen, in die Eizelle einzudringen. Hinter dem Spermienkopf befinden sich zahlreiche Mitochondrien (bei einigen Arten auch ein einzelnes, großes Mitochondrium); sie liefern die nötige Energie für die Bewegung des Schwanzes, der von einem Flagellum (Geißel) gebildet wird. Bei den meisten Tieren und dem Menschen enthält das Spermium auch ein Centriol. Dieses Organell gelangt bei der Befruchtung in die Eizelle und trägt zum Aufbau der ersten mitotischen Spindel bei.

Oogenese

Die Oogenese beginnt im weiblichen Embryo mit der mitotischen Produktion von diploiden Oogonien aus Urkeimzellen. Die **Oogonien** teilen sich mitotisch weiter und bilden Zellen, die mit der Meiose beginnen, den Prozess aber in der Prophase I anhalten (arretieren). Diese primären Oocyten (**Oocyten I**, diploid), die in kleinen Follikeln (Höhlungen, die mit schützenden Zellen ausgekleidet sind) ruhen, stellen ihre weitere Entwicklung vor der Geburt ein. Mit Beginn der Pubertät wird periodisch Follikel-stimulierendes Hormon (FSH) ausgeschüttet und regt eine kleine Gruppe Follikel an, Wachstum und Entwicklung erneut aufzunehmen. In der Regel reift jeden Monat nur ein einziger Follikel vollständig heran und seine Oocyte I schließt ihre Meiose I vollständig ab. Die zweite meiotische Teilung beginnt, stoppt aber in der Metaphase. Die derart in Meiose II arretierte sekundäre Oocyte, die **Oocyte II,** wird beim Eisprung, wenn der Follikel platzt, freigesetzt. Nur wenn ein Spermium in die Oocyte eindringt, wird die Meiose II fortgesetzt und der haploide Kern der Samenzelle kann mit dem haploiden Kern der Eizelle verschmelzen. (Im Gegensatz zum Menschen kann bei anderen Tierarten das Spermium auch zu einem früheren oder späteren Stadium in die Eizelle eindringen.) Im Verlauf der beiden meiotischen Teilungen findet eine inäquale Cytokinese statt; die kleineren Zellteilungsprodukte werden zu den Polkörpern, die schließlich degenerieren (da sich der erste Polkörper im Verlauf der zweiten meiotischen Teilung erneut teilen kann, liegt temporär häufig eine Gesamtzahl von drei Polkörpern vor). Aus dem weitaus größeren Produkt der inäqualen Cytokinese geht die Eizelle hervor. Das funktionsfähige Produkt einer vollständigen Oogenese ist also ein einzelnes reifes Ei, das bereits einen Spermienkopf enthält. Streng genommen ist Befruchtung als die Fusion der beiden haploiden Kerne von Spermium und Oocyte II definiert; wir gebrauchen den Begriff allerdings oft im erweiterten Sinne und meinen damit das Eindringen des Spermienkopfs in die Eizelle. Ein diploider Zygotenkern wird bei Säugern nicht gebildet, die mütterlichen und väterlichen Chromosomen kondensieren und assoziieren sich direkt mit der ersten mitotischen Spindel. Daher finden sich echte Zygotenkerne erst ab dem Zwei-Zell-Stadium.

Der aufgeplatzte Follikel, der nach dem Eisprung zurückbleibt, entwickelt sich zum Gelbkörper (Corpus luteum). Wird die freigesetzte Oocyte nicht befruchtet und die Oogenese somit nicht abgeschlossen, degeneriert der Gelbkörper.

Lange hat man angenommen, dass Frauen und die meisten anderen Säugerweibchen mit sämtlichen Oocyten I geboren werden, über die sie jemals verfügen werden. Im Jahr 2004 haben Forscher jedoch in den Ovarien erwachsener Mäuseweibchen sich vermehrende Oogonien entdeckt, die sich zu Oocyten entwickelten. Nun wird in menschlichen Ovarien nach ähnlichen Zellen gesucht. Möglicherweise resultiert das deutliche Absinken der Fruchtbarkeit, das man bei Frauen mit zunehmendem Alter beobachtet, sowohl aus der Erschöpfung der Oogonien als auch aus der Degeneration alternder Oocyten.

Die **Spermatogenese**, die Bildung und Entwicklung von Spermien, setzt beim Mann mit der Pubertät ein und erfolgt dann kontinuierlich und mit hoher Produktivität. Jeder Samenerguss enthält bis zu 400 Millionen Spermien, und ein Mann kann ohne nennenswerte Abnahme der Spermienzahl nahezu täglich ejakulieren. Die Spermatogenese erfolgt im Hoden in den Hodenkanälchen. ▶*Abbildung 46.12* illustriert die Schritte und Abläufe der Spermatogenese beim Menschen. Für ein einzelnes Spermium nimmt der Prozess von Anfang bis Ende etwa sieben Wochen in Anspruch.

Die Oogenese, also die Entwicklung von reifen Oocyten (Eiern), ist bei der Frau ein langwieriger Prozess. Im Ovar eines weiblichen Embryos bilden sich unreife Eizellen, doch sie vollenden ihre Entwicklung erst Jahre, oft sogar Jahrzehnte später. Bevor Sie weiterlesen, sollten Sie sich *Abbildung 46.12* genau anschauen.

Die Spermatogenese unterscheidet sich von der Oogenese in drei wesentlichen Punkten: Erstens entwickeln sich nur bei der Spermatogenese alle vier Meioseprodukte zu reifen Keimzellen. Bei der Oogenese ist die Zellteilung (Cytokinese) während der Meiose inäqual, wobei fast das gesamte Cytoplasma einer einzigen Tochterzelle zugeschlagen wird, der Oocyte II. Diese große Zelle ist dazu bestimmt, zur Eizelle zu werden; die anderen Meioseprodukte, kleinere Zellen, die als Polkörper bezeichnet werden, degenerieren. Zweitens findet die Spermatogenese, einschließlich der mitotischen Teilung von Stammzellen und differenzierten Spermatogonien, das ganze Jugend- und Erwachsenenalter hindurch statt. Bei der Oogenese hingegen werden die mitotischen Teilungen vermutlich bereits vor der Geburt der Frau abgeschlossen, und die Produktion von reifen Keimzellen wird mit rund 50 Jahren eingestellt. Drittens werden bei der Spermatogenese reife Spermien kontinuierlich aus Vorläuferzellen produziert, während die Oogenese periodisch erfolgt.

▶ Wiederholungsfragen 46.4

1. Wie sind die Unterschiede zwischen Spermien und Eizellen hinsichtlich Größe und Zellinhalt mit ihrer jeweiligen Funktion bei der Fortpflanzung verknüpft?
2. Die Oogenese wird häufig als die Produktion eines haploiden Eies (Ovum) durch Meiose bezeichnet. Bei manchen Tieren, einschließlich des Menschen, trifft das aber nicht ganz zu. Wieso?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie würden die DNA der Polkörper analysieren, die während der menschlichen Oogenese gebildet werden. Wenn die Mutter eine Mutation in einem bekannten menschlichen Krankheitsgen trägt, könnten Sie dann anhand einer Analyse der Polkörper-DNA rückschließen, ob die Mutation in der reifen Oocyte präsent ist? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Fortpflanzungsregulierung bei Säugern: Ein komplexes Zusammenspiel von Hormonen 46.5

Im männlichen wie im weiblichen Geschlecht steuert der koordinierte Einsatz von Hormonen aus Hypothalamus, Adenohypophyse und Gonaden die menschliche Fortpflanzung. Der Hypothalamus sezerniert das Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH), welches den Hypophysenvorderlappen (Adenohypophyse) veranlasst, seinerseits Gonadotropine, nämlich das Follikelstimulierende Hormon (FSH) und das Luteinisierende Hormon (LH), freizusetzen (siehe *Abbildung 45.16*). Diese beiden Hormone regulieren die Gametogenese sowohl direkt durch Stimulation der Produktion von Samenzellen als auch indirekt durch Kontrolle der Produktion von weiteren Geschlechtshormonen. Die wichtigsten Geschlechtshormone sind Steroidhormone: Im männlichen Geschlecht die Androgene, vor allem Testosteron, im weiblichen Geschlecht die Östrogene, vor allem Östradiol sowie Progesteron. Wie die Gonadotropine steuern die Geschlechtshormone die Gametogenese sowohl direkt als auch indirekt.

Neben der Förderung der Gametenproduktion haben Geschlechtshormone zahlreiche weitere Auswirkungen. Bei vielen Wirbeltieren sind Androgene für die männlichen Lautäußerungen verantwortlich, beispielsweise die Reviergesänge der Vogelmännchen oder die Paarungsrufe der Froschmännchen. Im Lauf der menschlichen Embryogenese fördern Androgene die Entwicklung der primären männlichen Geschlechtsmerkmale, also diejenigen Strukturen, die direkt an der Fortpflanzung beteiligt sind. Dazu gehören Samenleiter und andere Gänge wie auch die äußeren Genitalien. In der folgenden Wissenschaftlichen Übung lernen sie, wie die Ergebnisse von Untersuchungen zur Entwicklung der reproduktiven Organe von Säugetieren interpretiert werden.

In der Pubertät veranlassen die Geschlechtshormone bei männlichen und weiblichen Jugendlichen die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, der körperlichen und verhaltensbiologischen Eigenschaften, die nicht direkt mit dem Fortpflanzungssystem verknüpft sind. Bei Männern führen Androgene zu einer tieferen Stimme, der Entwicklung von Scham- und Bartbehaarung und einem vermehrten Muskelwachstum (durch Anregung der Proteinsynthese). Androgene fördern auch spezielles Sexualverhalten und den Sexualtrieb sowie eine allgemeine Zunahme der Aggressivität (siehe *Kapitel 41*). Östrogene üben bei Frauen ebenfalls zahlreiche Wirkungen aus. In der Pubertät stimuliert Östradiol die Brust- und Schamhaarentwicklung, beeinflusst das weibliche Sexualverhalten, induziert Fettablagerungen in Brust und Hüften, erhöht den Wasserrückhalt und beeinflusst den Calciumstoffwechsel.

Die Gametogenese wird hormonell in beiden Geschlechtern grundsätzlich auf ähnliche Weise kontrolliert. Bei der Untersuchung dieser hormonellen Schaltkreise wollen wir mit dem einfacheren System beginnen, das man im männlichen Geschlecht findet.

▶ Wissenschaftliche Übung

Einen Versuch aufsetzen und Schlussfolgerungen ziehen

Entscheiden Hormone darüber, ob ein Säugetier männlich oder weiblich ist? Bei Säugetieren, mit Ausnahme der Monotremata, besitzen Weibchen zwei X-Chromosomen, während Männchen ein X- und ein Y-Chromosom besitzen. Der französische Physiologe Alfred Jost fragte sich bereits in den 1940er Jahren, ob während der Embryonalentwicklung von den Gonaden produzierte Hormone an der Bestimmung des Geschlechts beteiligt sind. Um diese Frage zu beantworten, führte Jost ein Experiment durch, dessen Ergebnisse sie nun interpretieren sollen.

Durchführung des Experiments Jost entfernte die Gonadenanlagen in ungeborenen Kaninchen zu einem Zeitpunkt der Embryonalentwicklung, zu dem noch keine Geschlechtsdifferenzierung erkennbar war. Nachdem die so operierten Kaninchen geboren waren, notierte sich Jost das genetische Geschlecht (Bestimmung anhand der Gonosomen) sowie das Auftreten von männlichen oder weiblichen Genitalstrukturen.

Experimentelle Daten

	Phänotyp der Genitalien	
Gonosomen	Ohne Operation (Kontrolle)	Tiere, denen die Gonadenanlage entfernt wurde
XY (männlich)	Männchen	Weibchen
XX (weiblich)	Weibchen	Weibchen

Datenauswertung

1. Das geschilderte Experiment verdeutlicht eine typische Vorgehensweise in der Wissenschaft. Forscher lernen viel über einen biologischen Prozess, indem sie ihn unterbrechen oder stören und dann die Konsequenzen studieren. Welcher Prozess wurde in dem geschilderten Experiment unterbrochen? Welche Schlussfolgerungen über die Rolle der Gonaden bei der Entwicklung der Genitalien lassen sich aus dem Experiment ziehen?

2. Möglicherweise ist nicht das Entfernen der Gonaden für die Differenzierung weiblicher Genitalien in Tieren mit XY-Genotyp verantwortlich, sondern ein anderer Aspekt des operativen Eingriffs. Wenn sie das Experiment von Alfred Jost wiederholen müssten, wie würden sie die Aussagekraft ihrer Erklärung überprüfen?

3. Wenn die Differenzierung weiblicher Genitalien ebenfalls ein Signal der Gonaden benötigt, wie würde das Ergebnis dann aussehen?

4. Mit welchen Experimenten könnten sie zeigen, dass tatsächlich ein Hormon die männliche Differenzierung der Genitalien kontrolliert? Wie lautet ihre Hypothese? Welches Versuchsergebnis erwarten sie und welche Kontrollexperimente würden sie durchführen?

Daten aus: A. Jost, Recherches sur la differenciation sexuelle de lèmbryon de lapin, *Archives d'Anatomie Microscopique et de Morphologie Experimentale* 36:271–316 (1947).

46.5.1 Hormonelle Kontrolle des männlichen Fortpflanzungssystems

Im männlichen Geschlecht sind sowohl FSH als auch LH, die beide nach Stimulation durch GnRH von der Adenohypophyse ausgeschüttet werden, für eine normale Spermienentwicklung notwendig. Jedes Hormon wirkt auf einen bestimmten Zelltyp im Hoden (▶*Abbildung 46.13*). FSH fördert die Aktivität der Sertoli-Zellen, die in den Hodenkanälchen die sich entwickelnden Spermien ernähren (*Abbildung 46.12*). LH reguliert die Leydig-Zwischenzellen, kurz Leydig-Zellen genannt, die im interstitiellen Raum zwischen den Hodenkanälchen liegen. Stimuliert durch das Hormon LH sezernieren die Leydig-Zellen Testosteron und andere Androgene, die die Spermatogenese in den Hodenkanälchen fördern. Von Beginn der Pubertät an gehen Androgenausschüttung und Spermatogenese bis ins hohe Alter kontinuierlich weiter.

Zwei negative Rückkopplungsmechanismen kontrollieren die Sexualhormone im männlichen Geschlecht. Testosteron reguliert die Konzentration von GnRH, FSH und LH im Blut durch hemmende Wirkung auf Hypothalamus und Hypophysenvorderlappen. Zusätzlich wirkt **Inhibin**, ein Hormon, das im männlichen Geschlecht von den Sertoli-Zellen produziert wird, auf den Hypophysenvorderlappen und hemmt dort die FSH-Ausschüttung. Gemeinsam halten diese beiden negativen Feedback-Schaltkreise die Androgenproduktion auf einem optimalen Niveau.

Abbildung 46.13: Hormonelle Kontrolle der Hoden. Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH) aus dem Hypothalamus regt den Hypophysenvorderlappen dazu an, zwei Gonadotropine zu sezernieren: Follikel-stimulierendes Hormon (FSH) und Luteinisierendes Hormon (LH). FSH wirkt auf die Sertoli-Zellen, die die sich entwickelnden Spermien ernähren, LH wirkt auf die Leydig-Zellen, die Androgene, vor allem Testosteron, produzieren. Eine negative Rückkopplungswirkung auf Hypothalamus und Hypophysenvorderlappen über den Testosteronspiegel reguliert die Konzentration von LH, FSH und GnRH im Blut. Zusätzlich unterliegt die FSH-Ausschüttung einer negativen Feedback-Kontrolle durch Inhibin, das von den Sertoli-Zellen sezerniert wird.

46.5.2 Der weibliche Fortpflanzungszyklus

Nach Erreichen der Geschlechtsreife produzieren Männer kontinuierlich Gameten, während die Gametenproduktion bei Frauen zyklisch verläuft. Zur Ovulation kommt es erst dann, wenn die Uterusschleimhaut (Endometrium) begonnen hat sich zu verdicken und stark durchblutet wird, um den Uterus auf die mögliche Einnistung eines Embryos vorzubereiten. Kommt es nicht zu einer Schwangerschaft, wird die Uterusschleimhaut abgestoßen und ein neuer Zyklus beginnt. Das zyklische Abstoßen der Uterusschleimhaut, das sich als Blutfluss durch Cervix und Vagina bemerkbar macht, wird als Regelblutung oder **Menstruation** bezeichnet.

Bei Frauen gibt es zwei eng miteinander verknüpfte Fortpflanzungszyklen. Die Veränderungen im Uterus definieren den **Menstruationszyklus**, der auch als **Uteruszyklus** bezeichnet wird. Im Durchschnitt beträgt die Dauer des Menstruationszyklus 28 Tage (allerdings ist die Schwankungsbreite groß und reicht von rund 20 bis zu 40 Tagen). Die zyklischen Ereignisse, die in den Eierstöcken (Ovarien) stattfinden, definieren den **Ovarialzyklus**. Verknüpft werden beide Zyklen durch die Aktivität von Hormonen, die das ovariale Follikelwachstum und den Eisprung (Ovulation) mit dem Aufbau einer für die Embryonalentwicklung notwendigen Uterusschleimhaut synchronisieren.

Wir wollen uns im Folgenden den weiblichen Fortpflanzungszyklus etwas genauer ansehen (▶*Abbildung 46.14*). Obgleich die Ovarien Inhibin produzieren, werden wir dieses Hormon aus unserer Diskussion ausschließen, da seine Funktion im weiblichen Geschlecht bislang unklar ist. Wir beginnen mit der Folge von Ereignissen, die einsetzt, wenn das gebildete Ei unbefruchtet bleibt.

Der Ovarialzyklus

Der Fortpflanzungszyklus beginnt ❶ mit der Freisetzung von GnRH aus dem Hypothalamus, das ❷ den Hypophysenvorderlappen stimuliert, kleine Mengen an FSH und LH zu sezernieren. ❸ Das Follikel-stimulierende Hormon, unterstützt von LH, induziert das Follikelwachstum, und ❹ die Zellen der wachsenden Follikel beginnen mit der Östradiolproduktion. Beachten Sie, dass es im größten Teil der **Follikelphase**, dem Abschnitt des Ovarialzyklus, in dem Follikel heranwachsen und Oocyten reifen, zu einem langsamen Östradiolanstieg kommt. (In jedem Zyklus beginnen mehrere Follikel zu wachsen, doch gewöhnlich reift nur einer wirklich heran – derjenige, der am besten auf die Hormonstimulation reagiert; die anderen degenerieren.) Der niedrige Östradiolspiegel hemmt die Sekretion der Hypophysenhormone und hält den Spiegel von FSH und LH relativ niedrig. Während dieses Zyklusabschnitts verläuft die Regulation der Hormone, die die Fortpflanzung kontrollieren, weitgehend parallel zu derjenigen im männlichen Geschlecht.

❺ Wenn die Östradiolsekretion des wachsenden Follikels steil anzusteigen beginnt, ❻ steigen auch der FSH- und der LH-Spiegel deutlich. Während ein niedriger Östradiolspiegel die Sekretion von Hypophysen-Gonadotropinen hemmt, hat ein hoher Spiegel die gegenteilige Wirkung. Er regt die Gonadotropinausschüttung an, indem er den Hypothalamus veranlasst, vermehrt GnRH auszuschütten. Das wirkt sich auf LH stärker aus, weil die höhere Östradiolkonzentration die GnRH-Empfindlichkeit LH-freisetzender Zellen in der Hypophyse erhöht. Zudem reagieren die Follikel in diesem Stadium stärker auf LH, weil ein größerer Teil ihrer Zellen Rezeptoren für dieses Hormon aufweist.

Der Anstieg des LH-Spiegels infolge der erhöhten Östradiolausschüttung des wachsenden Follikels ist ein Beispiel für positive Rückkopplung. Das Ergebnis ist die endgültige Reifung des Follikels. ❼ Der mehrschichtige reifende Follikel entwickelt einen flüssigkeitsgefüllten Hohlraum, wächst stark und wölbt sich schließlich an der Oberfläche des Ovars deutlich als Beule hervor. Er wird in dieser Phase als Graaf'scher Follikel bezeichnet. Die Follikelphase endet etwa einen Tag nach dem LH-Anstieg mit der Ovulation. Begleitet von einem LH-Konzentrationsgipfel platzen Follikel und Ovarienwand auf und die Oocyte II wird frei. Dieses Einreißen des Gewebes erfolgt durch starke Durchblutung des Graaf'schen Follikels, verbunden mit einer Wasseraufnahme in die Follikelhöhle. Der entstehende Turgor führt schließlich zum Platzen. Manchmal tritt um die Zeit des Eisprungs ein charakteristischer Schmerz im Unterbauch auf, und zwar auf der rechten oder linken Seite, je nachdem, in welchem Ovar in diesem Zyklus ein Ei herangereift ist.

Auf den Eisprung folgt die **Lutealphase** des Ovarialzyklus. ❽ LH regt das im Ovar zurückgebliebene Follikelgewebe an, sich in den Gelbkörper (Corpus luteum), ein endokrines Gewebe, umzuwandeln. Unter ständi-

ger LH-Stimulation sezerniert der Gelbkörper Progesteron und Östradiol. Wenn Progesteron- und Östradiolspiegel steigen, übt diese Kombination von Steroidhormonen eine negative Rückkopplung auf Hypothalamus und Hypophyse aus, so dass die Sekretion von LH und FSH auf ein sehr niedriges Niveau sinkt. Gegen Ende der Lutealphase führt der niedrige Gonadotropinspiegel dazu, dass der Gelbkörper degeneriert, was einen steilen Abfall des Östradiol- und des Progesteronspiegels zur Folge hat. Der sinkende Spiegel von ovarialen Steroidhormonen entkoppelt Hypothalamus und Hypophyse von der negativen Feedback-Wirkung dieser Hormone. Die Hypophyse kann wieder beginnen, genügend FSH zu sezernieren, um das Wachstum neuer Follikel im Ovar in Gang zu setzen und damit den nächsten Ovarialzyklus einzuleiten.

Der Uteruszyklus (Menstruationszyklus)

Vor dem Eisprung veranlassen die ovarialen Steroidhormone den Uterus, sich auf die Einnistung eines Embryos vorzubereiten. Östradiol, das von den wachsenden Follikeln in zunehmender Menge sezerniert wird, signalisiert dem Endometrium, sich zu verdicken. Auf diese Weise ist die Follikelphase des Ovarialzyklus mit der **Proliferationsphase** des Uteruszyklus verknüpft. Nach dem Eisprung 9 fördern Östradiol und Progesteron, die vom Gelbkörper sezerniert werden, die weitere Entwicklung und die Aufrechterhaltung der Uterusschleimhaut; sie wird stärker durchblutet, und im Endometrium wachsen Drüsen heran. Diese Drüsen scheiden eine nährstoffreiche Flüssigkeit ab,

Abbildung 46.14: Der Fortpflanzungszyklus der Frau. Diese Abbildung zeigt, wie (c) der Ovarialzyklus und (e) der Uteruszyklus (Menstruationszyklus) durch Veränderungen der Hormonspiegel im Blut, die in (a), (b) und (d) dargestellt sind, reguliert werden. Die Zeitskala unten bezieht sich auf die Teile (b)–(e).

die einen frühen Embryo ernähren kann, bevor er sich in die Uterusschleimhaut einnistet. Auf diese Weise wird die Lutealphase des Ovarialzyklus mit der sogenannten **Sekretionsphase** des Uteruszyklus synchronisiert.

⑩ Nach Degeneration des Gelbkörpers führt das rasche Absinken der Ovarialhormone dazu, dass sich die Arterien im Endometrium verengen. Aufgrund der eintretenden Unterversorgung beginnt ein Großteil der Uterusschleimhaut sich abzubauen, und der Uterus kontrahiert sich als Folge einer Prostaglandinausschüttung. Kleine Blutgefäße im Endometrium ziehen sich zusammen und ihr Blut geht gleichzeitig mit endometrialem Gewebe und Flüssigkeit ab. Das Ergebnis ist die Menstruationsblutung – die **Menstruationsphase** des Uteruszyklus. Während der Menstruation, die gewöhnlich ein paar Tage dauert, beginnt eine neue Gruppe von Ovarialfollikeln zu wachsen. Nach allgemeiner Übereinkunft wird der erste Tag der Menstruation als Tag Eins des neuen Uteruszyklus (und des neuen Ovarialzyklus) bezeichnet.

Zyklus um Zyklus werden Reifung und Freisetzung von Eizellen aus dem Ovar mit den Veränderungen im Uterus koordiniert, dem Organ, das den Embryo aufnehmen muss, wenn das Ei befruchtet wird. Wenn sich bis zum Ende der Sekretionsphase des Uteruszyklus kein Embryo in der Uterusschleimhaut eingenistet hat (Implantation), beginnt eine neue Regelblutung und markiert dadurch den Start eines neuen Zyklus. Später in diesem Kapitel werden Sie erfahren, wie der Körper bei einer Schwangerschaft den Abbau des Endometriums verhindert.

Rund sieben Prozent aller Frauen im gebärfähigen Alter leiden unter **Endometriose**, einer Erkrankung, bei der einige Zellen der Uterusschleimhaut an ungewöhnliche Stellen im Bauchraum wandern. Dieses aberrante Gewebe, das sich unter anderem im Eileiter, im Ovar oder im Dickdarm festsetzt, reagiert auch weiterhin auf hormonelle Stimulation. Wie die Schleimhaut im Uterus schwillt es daher im Laufe eines jeden Ovarialzyklus an und baut sich anschließend ab, was zu Schmerzen im Beckenbereich und zu abdominalen Blutungen führen kann. Die Behandlung, ob medikamentös, mit Hormonpräparaten oder operativ, konzentriert sich auf eine Linderung der Beschwerden, während die aktuelle Forschung herauszufinden versucht, warum es überhaupt zu einer Endometriose kommt.

Menopause

Nach rund 500 Zyklen kommt eine Frau in die **Menopause**, in der kein Eisprung und keine Menstruation mehr stattfinden. Die Menopause tritt gewöhnlich zwischen dem 46. und dem 54. Lebensjahr ein. In dieser Zeitspanne verlieren die Ovarien ihre Fähigkeit, auf die Gonadotropine (die Hormone FSH und LH) zu reagieren, was zu einem Rückgang der Östradiolproduktion in den Ovarien führt.

Die Menopause ist ein ungewöhnliches Phänomen; bei den meisten Tierarten bleiben Männchen wie Weibchen ihr ganzes Leben lang fortpflanzungsfähig. Gibt es eine evolutionäre Erklärung für die Menopause? Eine kontrovers diskutierte Hypothese argumentiert so: Nach dem Austragen mehrerer Kinder hat der Eintritt der Menopause einer Mutter in der Frühzeit der menschlichen Evolution erlaubt, sich besser um ihre Kinder und Enkelkinder zu kümmern, wodurch die Überlebenschancen von Individuen erhöht werden, mit denen sie einen großen Teil ihres Genotyps gemein hat.

Menstruationszyklus im Vergleich zu einem östrischen Zyklus

Bei allen weiblichen Säugern verdickt sich die Uterusschleimhaut vor dem Eisprung, doch nur Menschen und einige andere Primaten haben einen Menstruationszyklus. Andere Säuger haben einen **östrischen Zyklus**, bei dem der Uterus, wenn es nicht zur Schwangerschaft kommt, das Endometrium resorbiert und kein auffälliger Blutfluss stattfindet. Während Frauen in jeder Phase ihres Menstruationszyklus sexuell aktiv sein können, kopulieren Säuger mit östrischem Zyklus in der Regel nur um den Zeitpunkt des Eisprungs herum. Diese Phase sexueller Aktivität, die als Östrus (lat. *oestrus*, Rausch, Leidenschaft) bezeichnet wird, ist die einzige Zeitspanne, in der das Weibchen paarungs- und empfängnisbereit ist. Der Östrus wird manchmal auch als „Hitze" bezeichnet, und tatsächlich steigt auch die Körpertemperatur des Weibchens ein wenig an.

Länge und Häufigkeit der Fortpflanzungszyklen variieren unter Säugern beträchtlich. Bären und Wölfe haben einen einzigen östrischen Zyklus pro Jahr, Elefanten mehrere, und Ratten haben das ganze Jahr hindurch östrische Zyklen von fünf Tagen Dauer.

▶ Wiederholungsfragen 46.5

1. FSH und LH leiten ihren Namen von Ereignissen im weiblichen Fortpflanzungszyklus ab, doch sie haben auch im männlichen Geschlecht eine Funktion. Inwieweit gleichen sich ihre Funktionen in beiden Geschlechtern?
2. Wie unterscheidet sich ein östrischer Zyklus von einem Menstruationszyklus und bei welchen Tieren findet man die beiden Zyklustypen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn eine Frau direkt nach Beginn eines neuen Menstruationszyklus damit beginnt, Östradiol und Progesteron einzunehmen, welche Auswirkungen sollte das auf ihren Eisprung haben? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Bei placentalen Säugern findet die gesamte Embryonalentwicklung im Uterus statt 46.6

Nachdem wir uns einen Überblick über Ovarial- und Uteruszyklus der Frau verschafft haben, wenden wir uns nun dem Fortpflanzungsprozess selbst zu und beginnen mit den Ereignissen, die eine Eizelle in einen sich entwickelnden Embryo verwandeln.

46.6.1 Empfängnis, Embryonalentwicklung und Geburt

Bei der Kopulation des Menschen werden 2–5 ml Samenflüssigkeit (Sperma) übertragen, wobei jeder Milliliter 70–130 Millionen Spermien enthält. Die Alkalinität der Samenflüssigkeit trägt dazu bei, das saure Milieu der Vagina zu neutralisieren; das schützt die Spermien und erhöht ihre Beweglichkeit. Nach der Ejakulation koaguliert das Sperma zunächst, was möglicherweise dazu dient, das Ejakulat an Ort und Stelle zu halten, bis die Spermien die Cervix erreichen. Bald darauf verflüssigen Antikoagulantien das Sperma wieder und die Spermien beginnen durch Uterus und Ovidukt zu schwimmen.

Zur Befruchtung – beim Menschen auch **Empfängnis** genannt – kommt es, wenn ein Spermium mit einem Ei (einer reifen Oocyte II) im Eileiter verschmilzt (▶*Abbildung 46.15*). Rund 24 Stunden später beginnt die resultierende Zygote mit der Teilung, einem Vorgang, den man als **Furchung** bezeichnet. Nach weiteren zwei bis drei Tagen erreicht der Embryo, inzwischen ein Ball aus 16 Zellen (*Morula* genannt), den Uterus. Rund eine Woche nach der Befruchtung haben weitere Zellteilungen zu einem Embryonalstadium geführt, das als **Blastocyste** bezeichnet wird, eine Zellkugel, die einen zentralen Hohlraum umgibt.

Mehrere Tage nach der Blastocystenbildung nistet sich der Embryo in das Endometrium ein (Implantation oder Nidation). Erst nach der Implantation kann sich ein Embryo zum Fetus entwickeln. Der eingenistete Embryo sezerniert Hormone, die seine Anwesenheit signalisieren und das Fortpflanzungssystem der Mutter entsprechend beeinflussen. Ein embryonales Hormon, **humanes Choriongonadotropin (hCG)** wirkt wie das hypophysäre LH und hält in den ersten Monaten der Schwangerschaft die Progesteron- und Östrogenausschüttung des Gelbkörpers aufrecht. Ohne diese hormonelle Unterstützung in der Schwangerschaft würde der Gelbkörper degenerieren, und der Progesteronspiegel würde fallen, was eine Menstruation auslösen und zum Verlust des Embryos führen würde. Der hCG-Spiegel im mütterlichen (maternalen) Blut ist so hoch, dass ein Teil mit dem Urin ausgeschieden wird; dort lässt sich hCG mit einem verbreiteten Schwangerschafts-Frühtest nachweisen.

Befinden sich ein oder mehrere Embryonen im Uterus, so bezeichnet man dies als **Trächtigkeit** oder **Schwangerschaft (Gestation)**. Eine menschliche Schwangerschaft dauert im Mittel 266 Tage (38 Wochen), von der Befruchtung der Eizelle gerechnet, oder 40 Wochen, vom Beginn des letzten Menstruationszyklus gerechnet. Bei anderen placentalen Säugern korreliert die Dauer der Trächtigkeit mit der Körpergröße und dem Reifegrad der Jungen bei der Geburt. Viele Nager haben Trächtigkeitsperioden von rund 21 Tagen, während diejenigen von Hunden eher bei 60 Tagen liegen. Bei Kühen beträgt die Gestationsperiode durchschnittlich 270 Tage (etwa so lang wie beim Menschen), bei Elefanten hingegen mehr als 600 Tage.

Nicht alle befruchteten Eier können ihre Entwicklung zu Ende führen. Viele Schwangerschaften enden infolge von chromosomalen oder entwicklungsphysiologischen Anomalien spontan. Sehr viel seltener geschieht es, dass sich eine befruchtete Eizelle im Eileiter festsetzt, was zu einer Eileiterschwangerschaft führt. Eine solche extrauterine Schwangerschaft kann nicht ausgetragen werden und kann den Eileiter zer-

Abbildung 46.15: Zygotenbildung und erste Ereignisse nach der Befruchtung.

Teil 7

reißen, was zu schweren inneren Blutungen führt. Eine Reihe von Erkrankungen, darunter Endometriose, können das Risiko für Eileiterschwangerschaften erhöhen. Auch bakterielle Infektionen während der Geburt, sei es aufgrund medizinischer Eingriffe oder einer sexuell übertragbaren Krankheit, können zu Vernarbungen des Eileiters führen und damit eine Eileiterschwangerschaft wahrscheinlicher machen.

Erstes Trimester

Die menschliche Schwangerschaft lässt sich in drei **Trimester** von jeweils rund drei Monaten Länge einteilen. Das erste Schwangerschaftsdrittel bringt die meisten radikalen Veränderungen für Mutter und Embryo mit sich. Nach Befruchtung der Eizelle im Eileiter und Einnistung der Blastocyste reagiert das Endometrium mit einem Überwachsen der Blastocyste. Nun beginnen sich die Körperstrukturen des Embryos zu entwickeln. (In *Kapitel 47* wird die Embryonalentwicklung ausführlicher besprochen.)

In den ersten zwei bis vier Wochen der Entwicklung bezieht der Embryo die nötigen Nährstoffe direkt aus dem Endometrium durch Aufnahme des mütterlichen Bluts. Inzwischen wächst die äußere Schicht der Blastocyste, der **Trophoblast**, aus, schiebt sich ins Endometrium und bildet mit diesem gemeinsam den Mutterkuchen (**Placenta**). Dieses scheibenförmige Organ, das maternale sowie auch embryonale Blutgefäße enthält, kann annähend 1 kg schwer werden. Die Diffusion von Substanzen zwischen maternalem und embryonalem Kreislaufsystem sichert die Versorgung des Embryos mit Nährstoffen, liefert Immunschutz, tauscht Atemgase aus und entsorgt Abfallstoffe des Embryos. Das embryonale Blut gelangt durch die Arterien der Nabelschnur in die Placenta und kehrt durch die Nabelvene zurück (▶*Abbildung 46.16*).

Eine Spaltung des meist sehr jungen Embryos im ersten Monat der Entwicklung kann zu *monozygoten* oder *eineiigen Zwillingen* führen. Ist die Trennung unvollständig kann es in sehr seltenen Fällen zur Geburt von körperlich verbundenen Zwillingen kommen (engl. *conjoined twins*, auch siamesische Zwillinge). *Dizygote* oder *zweieiige Zwillinge* entwickeln sich völlig anders: Im Verlauf eines einziges Zyklus reifen zwei Follikel heran, die unabhängig voneinander befruchtet werden und sich als genetisch unterschiedliche Embryonen einnisten.

Das erste Trimester ist die Hauptzeit der **Organogenese**, der Entwicklung der Körperorgane (▶*Abbildung 46.17*). Während der Organogenese ist der Embryo besonders anfällig für Schädigungen, sei es durch Strahlung oder Wirkstoffe wie Drogen und Medikamente, die zu Entwicklungsdefekten führen können.

Abbildung 46.16: Der placentale Kreislauf. Von der vierten Woche der Embryonalentwicklung bis zur Geburt transportiert die Placenta, die aus maternalem und aus embryonalem Gewebe besteht, Nährstoffe, Atemgase und Abfallstoffe zwischen Embryo beziehungsweise Fetus und Mutter. Das maternale Blut gelangt durch Arterien in die Placenta, strömt durch die Blutlakunen im Endometrium und verlässt die Placenta wieder durch die Venen. Embryonales oder fetales Blut, das in Blutgefäßen verbleibt, gelangt durch Arterien in die Placenta und fließt durch Kapillaren in die fingerförmigen Chorionzotten, wo es Sauerstoff und Nährstoffe aufnimmt. Wie in der Zeichnung zu sehen, ragen die fetalen (oder embryonalen) Kapillaren und Zotten in den maternalen Teil der Placenta. Durch Venen kehrt das fetale Blut aus der Placenta zum Embryo zurück. Stoffe werden durch Diffusion, aktiven Transport und selektive Absorption zwischen dem fetalen Kapillarnetz und den maternalen Blutlakunen ausgetauscht.

? Bei einer sehr seltenen genetischen Störung führt das Fehlen eines bestimmten Enzyms zu einer erhöhten Testosteronproduktion. Wenn der Fetus diese Störung aufweist, entwickelt die Mutter in der Schwangerschaft eine männerähnliche Verteilung der Körperbehaarung. Erklären Sie dieses Phänomen.

(a) 5 Wochen. Dieser nur etwa 1 cm lange Embryo verfügt bereits über Gliedmaßenknospen und die Anlagen von Augen, Herz, Leber sowie allen anderen Organen.

(b) 14 Wochen. Wachstum und Entwicklung des Keims, der nun als Fetus bezeichnet wird, setzen sich im zweiten Schwangerschaftstrimester fort. Dieser Fetus ist etwa 6 cm lang.

(c) 20 Wochen. Der Fetus ist jetzt fast 20 cm lang und nimmt aufgrund des beschränkten Platzes die typische Fetalhaltung ein (Kopf an den Knien).

Abbildung 46.17: Menschliche Fetalentwicklung.

Mit acht Wochen sind sämtliche wichtigen Strukturen eines Erwachsenen als Anlagen vorhanden, und der Embryo wird nun als Fetus bezeichnet. Das Herz beginnt ab der vierten Woche zu schlagen, und mit acht bis zehn Wochen kann man beim Embryo einen Herzschlag feststellen. Am Ende des ersten Schwangerschaftsdrittels ist der Fetus trotz vieler Differenzierungen erst 5 cm lang.

Inzwischen macht auch die Mutter rasche Veränderungen durch. Ein hoher Progesteronspiegel führt zu Veränderungen ihres Geschlechtsapparats: Im Cervix bildet sich ein Schleimpfropf, der vor Infektion schützt, der mütterliche Teil der Placenta wächst, der Uterus vergrößert sich, und Ovulation und Menstruationszyklus werden (durch negative Rückkopplung auf Hypothalamus und Hypophyse) eingestellt. Auch die Brüste vergrößern sich rasch und sind oft recht berührungsempfindlich. Rund drei Viertel aller schwangeren Frauen leiden im ersten Trimester unter Übelkeit, die als „Schwangerschaftsübelkeit“ bezeichnet wird.

Zweites und drittes Trimester

Im zweiten Trimester wächst der Uterus so stark, dass die Schwangerschaft offensichtlich wird. Der Fetus selbst wächst auf rund 30 cm Länge heran und ist sehr aktiv. Die Mutter fühlt vielleicht schon im ersten Monat des zweiten Schwangerschaftsdrittels die Bewegungen des Fetus; ein bis zwei Monate später sind die Bewegungen des Fetus in der Regel auch von außen auf der Bauchdecke sichtbar. Die Situation stabilisiert sich zunehmend, der hCG-Spiegel sinkt, der Gelbkörper degeneriert und die Placenta übernimmt die gesamte Produktion von Progesteron, dem Hormon, das die Schwangerschaft aufrechterhält.

Im letzten Schwangerschaftsdrittel wächst der Fetus auf eine Länge von rund 50 cm und 3–4 kg Gewicht heran. Die fetale Aktivität nimmt unter Umständen ab, weil der Fetus nun den gesamten verfügbaren Raum ausfüllt. Wenn der Fetus wächst und sich der Uterus um ihn herum dehnt, werden die inneren Organe der Mutter zusammengedrückt und verschoben, was zu häufigem Harndrang, Verdauungsproblemen und Rückenschmerzen führen kann.

Ein komplexes Wechselspiel von lokalen Regulatoren (Prostaglandinen) und Hormonen (hauptsächlich Östradiol und Oxytocin) ruft die **Wehen** hervor und steuert sie (▶*Abbildung 46.18*). Eine Reihe starker, rhythmischer Uteruskontraktionen führt schließlich in drei Schritten zur *Geburt*. Den Abschluss der Geburt bildet das Ausstoßen der Placenta (Nachgeburt). ▶*Abbildung 46.19* fasst die drei Phasen des Geburtsprozesses zusammen.

Abbildung 46.18: Modell der Wehenauslösung.

? Was würde passieren, wenn eine schwangere Frau am Ende der 39. Schwangerschaftswoche eine einzelne Dosis Oxytocin erhielte?

1 Eröffnungsphase: Dehnung der Cervix

2 Austreibungsphase: Geburt des Kindes

3 Nachgeburtsphase: Austreibung der Placenta

Abbildung 46.19: Die drei Phasen des Geburtsprozesses.

Lactation ist eine Form der nachgeburtlichen Brutpflege, die man nur bei Säugern findet. Das Nuckeln des Säuglings an der Brust sowie der veränderte Östradiolspiegel nach der Geburt induzieren den Hypothalamus auf den Hypophysenhinterlappen einzuwirken. Dieser sezerniert Prolactin, das die Brustdrüsen zur Milchproduktion anregt. Durch den Saugreiz wird zudem die Ausschüttung des Hormons Oxytocin aus den Hypophysenhinterlappen angeregt, das die Milchabgabe aus den Brustdrüsen fördert (siehe *Abbildung 45.14*).

46.6.2 Maternale Immuntoleranz gegenüber Embryo und Fetus

Schwangerschaft ist ein immunologisches Rätsel. Die Hälfte der Gene des Embryos stammt vom Vater; daher sind viele der chemischen Marker auf der Oberfläche eines Embryos für das Immunsystem der Mutter fremd. Warum stößt die Mutter den Embryo daher nicht als Fremdkörper ab, wie sie es auch mit einem Gewebe- oder Organtransplantat eines anderen Menschen täte? Einen interessanten Hinweis liefert die Beziehung zwischen bestimmten Autoimmunerkrankungen und Schwangerschaft. So ist beispielsweise bekannt, dass die Symptome von rheumatoider Arthritis, einer Autoimmunerkrankung der Gelenke, während einer Schwangerschaft zurückgehen. Offenbar wird durch den Fortpflanzungsprozess die Regulierung des Immunsystems insgesamt verändert. Diese Veränderung und ihre mögliche Schutzfunktion für den sich entwickelnden Fetus werden in der Immunologie intensiv erforscht.

46.6.3 Empfängnisverhütung und Abtreibung

Eine **Empfängnisverhütung** (Kontrazeption) zielt darauf ab, eine Schwangerschaft zu verhindern; dieses Ziel lässt sich auf unterschiedliche Weise erreichen. Einige Verhütungsmethoden unterbinden die Gametenentwicklung oder die Freisetzung von Gameten aus den weiblichen beziehungsweise männlichen Gonaden; andere verhindern eine Befruchtung, indem sie dafür sorgen, dass Eizellen und Spermien nicht zusammenkommen; wieder andere blockieren eine Einnistung des Embryos (▶*Abbildung 46.20*). Die folgende kurze Einführung in die Biologie der gängigsten Verhütungsmethoden ist keineswegs vollständig oder umfassend. Wenn Sie mehr darüber erfahren wollen, sollten Sie mit einem Arzt sprechen.

Eine ungewollte Befruchtung lässt sich durch sexuelle Enthaltsamkeit (Abstinenz) oder durch verschiedenartig gestaltete Barrieren verhindern, wobei die letztgenannte Variante darauf basiert, den Kontakt lebender Spermien mit dem Ei zu unterbinden. Periodische Abstinenz, die auch als **Zeitwahlmethode** oder **natürliche Familienplanung** bezeichnet wird, beruht auf sexueller Enthaltsamkeit an den Tagen, an denen eine Empfängnis besonders wahrscheinlich ist. Da das Ei 24–48 Stunden im Eileiter überleben kann und Spermien sogar bis zu fünf Tagen lebensfähig sind, sollte ein Paar, das die Zeitwahlmethode zur Familienplanung einsetzt, mehrere Tage vor und nach dem Eisprung keinen Geschlechtsverkehr miteinander haben. Die effektivste Methode, den Zeitpunkt des Eisprungs zu bestimmen, ist eine Kombination aus dem Überprüfen der Konsistenz des Cervixschleims und des Verlaufs der Körpertemperatur während des Menstruationszyklus. Eine natürliche Familienplanung erfordert daher, dass das Paar diese physiologischen Anzeichen genau kennt. Paare, die natürliche Familienplanung praktizieren, müssen in der Regel mit einer Versagerquote, also einer Schwangerschaftsrate von 10–20 Prozent rechnen.

(Unter „Schwangerschaftsrate“ versteht man in diesem Zusammenhang die durchschnittliche Zahl von Frauen, die im Laufe eines Jahres schwanger werden, bezogen auf 100 Frauen, die eine bestimmte Methode zur Empfängnisverhütung verwenden, ausgedrückt in Prozent.) Die genannten Methoden zur Bestimmung des Eisprungs können natürlich auch eingesetzt werden, um die Wahrscheinlichkeit einer Empfängnis zu *erhöhen*.

Mann | Frau
Methode | Ereignis | Ereignis | Methode
Spermienproduktion
Produktion von Eizellen
Vasektomie
Antibabypille (Kombinationspräparat, auch als Injektion, Pflaster oder Vaginalring)
Spermientransport durch die Samenleiter
Oocytenentwicklung und Ovulation
Enthaltsamkeit
Enthaltsamkeit
Kondom
Kondom für Frauen
Coitus interruptus (sehr hohe Fehlerrate)
Samenerguss in die Vagina
Aufnahme der Eizelle in den Eileiter
Tubenligatur
Spermizide, Scheidendiaphragma, Cervixkappe, Progestin (als Minipille, Implantat oder Injektion)
Spermienwanderung durch den weiblichen Fortpflanzungstrakt
Transport der Eizelle im Eileiter
Zusammentreffen von Spermien und Eizelle im Eileiter
Pille danach, Intrauterinpessar
Verschmelzung von Spermium und Eizelle
Einnistung der Blastocyste im Endometrium

Abbildung 46.20: Wirkmechanismen einiger Verhütungsmethoden. Die roten Pfeile geben an, wo Methoden, Hilfsmittel oder Präparate eingreifen, um den Prozess von der Gametenproduktion zum sich entwickelnden, eingenisteten Embryo zu unterbrechen.

Als Methode der Empfängnisverhütung ist der *Coitus interruptus* (das Herausziehen des Penis aus der Scheide, bevor es zu einer Ejakulation kommt) höchst unzuverlässig. Es können Spermien von einer früheren Ejakulation durch Sekretabgaben, die der erneuten Ejakulation vorausgehen, übertragen werden. Überdies erfordert diese Methode vom Mann ein hohes Maß an Disziplin, und sie lässt der Frau kaum Kontrollmöglichkeiten. Somit kann diese Art der Empfängnisverhütung nicht empfohlen werden.

Die verschiedenen **Barrieremethoden** der Verhütung, die verhindern, dass die Spermien mit der Eizelle in Kontakt kommen, führen zu Schwangerschaftsraten von unter 10 Prozent und sind somit sicherer als die zuvor beschriebenen Methoden. Das **Kondom** ist eine dünne Latexhülle, die sich über den Penis ziehen lässt und das Sperma auffängt. Bei sexuell aktiven Individuen sind Latexkondome die einzigen Verhütungsmittel, die eine Ansteckung mit sexuell übertragbaren Krankheiten (Geschlechtskrankheiten), einschließlich AIDS, höchst wirksam verhindern. (Dieser Schutz ist jedoch nicht 100-prozentig.) Frauen können ein **Scheidendiaphragma**, auch **Scheidenpessar** genannt, benutzen, eine kuppelförmige Gummikappe, die vor dem Geschlechtsverkehr auf den Gebärmutterhals aufgesetzt wird. Beide Methoden haben eine geringere Schwangerschaftsrate, wenn sie zusammen mit spermienabtötenden (spermiziden) Schäumen oder Gelen eingesetzt werden. Darüber hinaus können Frauen eine Cervixkappe verwenden, die genau um den Cervix passt und durch Saugwirkung an Ort und Stelle gehalten wird, oder sie können eine Vaginaltasche, eine Art Kondom für Frauen, zur Verhütung einsetzen.

Abgesehen von vollständiger sexueller Abstinenz sind die wirksamsten Kontrazeptionsmethoden Sterilisation, Intrauterinpessar („Spirale“) und hormonelle Verhütungsmittel. Sterilisation (siehe unten) hat eine Erfolgsquote von fast 100 Prozent. Beim Intrauterinpessar liegt die Versagerquote bei unter einem Prozent; diese Methode ist die häufigste reversible Methode zur Schwangerschaftsverhütung außerhalb der USA. Intrauterinpessare werden von einem Arzt in den Uterus eingesetzt und verhindern auf bislang noch nicht vollständig verstandene Art und Weise die Befruchtung und Einnistung. Bei einem geringen Prozentsatz der Frauen führen sie zu Nebenwirkungen wie Infektionen, Blutungen, Schmerzen, Perforation des Uterus, Einnistung des Embryos im Eileiter oder spontanem Ausstoßen der Spirale. Auch hormonelle Kontrazeptiva wie die **Antibabypille** haben eine Versagerquote von einem Prozent oder weniger.

Die am häufigsten verschriebenen Antibabypillen sind Kombinationspräparate, die ein synthetisches Östrogen und ein synthetisches Progestin (ein Progesteron-ähnliches Hormon) enthalten. Diese Kombination ahmt die negative Rückkopplung im Ovarialzyklus nach und stoppt die Freisetzung von GnRH aus dem Hypothalamus und damit auch die von FSH und LH aus der Hypophyse. Die Hemmung der LH-Ausschüttung führt zur Unterdrückung der Ovulation. Darüber hinaus verhindert die Hemmung der FSH-Ausschüttung durch den niedrigen Gehalt an Östrogenen in den Pillen die Follikelreifung. Zudem wird die Motilität der Eileiter gehemmt, die Uterusschleimhaut in einem für die Einnistung ungünstigen Zustand gehalten, und der Cervixschleim bleibt verfestigt. Mit anderen Worten: Durch die Antibabypille wird eine Schwangerschaft simuliert. Eine ähnliche Kombination von Hormonen ist auch als Injektion, als Ring, der in die Vagina eingeführt wird, und als Hautpflaster verfügbar. Hochdosierte Kombinationspräparate können auch als „Pille danach“ einge-

setzt werden. Werden sie innerhalb von drei Tagen nach einem ungeschützten Geschlechtsverkehr eingenommen, verhindern sie in rund 75 Prozent aller Fälle eine Befruchtung beziehungsweise eine Einnistung.

Ein anderer Typ von Kontrazeptivum auf Hormonbasis enthält nur Progestin (Minipille). Progestin bewirkt, dass sich der Cervixschleim verdickt und so die Spermien daran hindert, in den Uterus zu gelangen. Zudem senkt Progestin die Ovulationsfrequenz und verändert die Uterusschleimhaut, was die Einnistung behindert, falls es doch zu einer Befruchtung gekommen sein sollte. Progestin kann auf verschiedene Weise verabreicht werden: In Kapseln, die, unter die Haut gepflanzt, den Wirkstoff langsam ans Blut abgeben und fünf Jahre lang wirken, oder als Tabletten („Minipille"), die täglich eingenommen werden müssen. Die Schwangerschaftsraten beim Einsatz von Progestinpräparaten sind sehr niedrig.

Eine Empfängnisverhütung auf hormoneller Basis hat Vor- und Nachteile. Bei Frauen, die ein Kombinationspräparat nehmen, sind erhöhte kardiovaskuläre Risiken das Hauptproblem. Bei Frauen, die regelmäßig rauchen, erhöht sich durch die Einnahme von Antibabypillen das Risiko, an kardiovaskulären Erkrankungen zu sterben, um das Dreifache. Bei Nichtraucherinnen erhöht die Pilleneinnahme das Risiko für anomale Blutgerinnung, Bluthochdruck, Herzinfarkt und Schlaganfall. Aber obgleich orale Kontrazeptiva das Risiko für diese Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöhen, eliminieren sie die Risiken einer Schwangerschaft; daher ist die Mortalität von Frauen, die Antibabypillen nehmen, statistisch nur halb so hoch wie diejenige von schwangeren Frauen. Zudem senkt die Pille das Risiko für Eierstockkrebs und maligne Entartung (Adenokarzinom) des Endometriums.

Ein bisher noch nicht erreichtes Forschungsziel ist die Verfügbarkeit eines reversiblen, chemischen Kontrazeptivums für Männer. Aktuelle Strategien konzentrieren sich auf Hormonkombinationen, die die Gonadotropinfreisetzung unterdrücken und dadurch die Spermatogenese blockieren. Testosteron, das in solchen Kombinationspräparaten eingesetzt wird, hat zwei wünschenswerte Effekte: Es hemmt die reproduktiven Funktionen von Hypothalamus und Hypophyse und sorgt gleichzeitig dafür, dass die sekundären Geschlechtsmerkmale erhalten bleiben. Obgleich es einige vielversprechende Ergebnisse gibt, befinden sich hormonelle Verhütungsmittel für den Mann noch im Versuchsstadium.

Eine **Sterilisation** ist eine dauerhafte Methode, um die Gametenfreisetzung zu verhindern. Bei Frauen werden die Eileiter zu diesem Zweck gewöhnlich verödet oder abgebunden (**Tubenligatur**), so dass die Eizellen nicht mehr in den Uterus gelangen können. Bei Männern werden die Samenleiter durchtrennt (**Vasektomie**), was verhindert, dass Spermien in die Harnröhre gelangen. Beide Formen der Sterilisation sind sehr sicher und nebenwirkungsfrei. Die Ausschüttung von Sexualhormonen und die sexuelle Funktion bleiben in beiden Fällen unbeeinträchtigt; der Menstruationszyklus bei der Frau oder das Volumen des Ejakulats beim Mann bleiben unverändert. Beide Eingriffe sind jedoch kaum rückgängig zu machen, daher sollte man sie als endgültig betrachten.

Ein Abtreibung (**Abort**) ist die vorzeitige Beendigung einer Schwangerschaft, verbunden mit dem Tod des Embryos beziehungsweise Fetus. Ein Spontanabort oder eine Fehlgeburt ist wesentlich häufiger, als allgemein angenommen wird, und betrifft etwa ein Drittel aller Schwangerschaften – oft bevor die Frau überhaupt von ihrer Schwangerschaft weiß. Dabei handelt es sich vielfach um einen wichtigen biologischen Mechanismus zur Eliminierung nicht lebensfähiger beziehungsweise stark entwicklungsgestörter Keime. Die Schwierigkeiten können aber auch auf Seiten des mütterlichen Organismus liegen. Nach Angaben des Statistischen Bundesamts ließen in Deutschland im Jahr 2013 rund 100.000 Frauen eine Abtreibung vornehmen.

Mithilfe eines in Frankreich entwickelten Medikaments namens Mifegyne („Abtreibungspille", auch RU486) lässt sich eine Schwangerschaft in den ersten sieben Wochen auch ohne operativen Eingriff beenden. Das Medikament blockiert die Progesteronrezeptoren im Uterus und verhindert so, dass Progesteron die Schwangerschaft aufrechterhält. Es wird zusammen mit einer kleinen Menge Prostaglandine eingenommen, um Uteruskontraktionen auszulösen. Da es sich hierbei nicht um eine empfängnisverhütende Maßnahme, sondern um die Abtreibung eines bereits eingenisteten Keimes handelt, ist der Einsatz von Mifegyne nach wie vor umstritten, aber in Deutschland zugelassen, sofern die Anwendung unter ärztlicher Kontrolle erfolgt.

46.6.4 Moderne Reproduktionstechniken

Aufgrund des wissenschaftlichen und technologischen Fortschritts ist es heute möglich, eine Vielzahl der bei der Fortpflanzung bekannten Probleme zu lösen.

Identifizierung von Erkrankungen des Fetus während der Schwangerschaft

Viele Erbkrankheiten und Entwicklungsprobleme des Fetus lassen sich inzwischen bereits im Uterus diagnostizieren. Um Größe und Zustand des Fetus zu analysieren, werden hochfrequente Schallwellen eingesetzt, mit denen sich sogenannte Ultraschallaufnahmen erstellen lassen. Amniozentese und Chorionzottenbiopsie sind Techniken, bei denen mittels einer Kanüle fetale Zellen aus dem Fruchtwasser entnommen werden; diese Zellen werden dann einer genetischen Analyse unterzogen (siehe *Abbildung 14.19*). Eine alternative Technik macht sich zu Nutze, dass im Blut einer schwangeren Frau DNA des heranwachsenden Embryos enthalten ist. Wie aber gelangt fetale DNA in das Blut der Mutter? Das mütterliche Blut steht über die Placenta mit dem Embryo in Kontakt. Wenn nun Zellen des Embryos altern und absterben, kann die fetale DNA dieser Zellen durch die Placentaschranke in den mütterlichen Blutkreislauf gelangen. Obwohl das Blut auch mütterliche DNA enthält, stammen dennoch etwa 10–15 Prozent der DNA vom Embryo. Mithilfe der PCR (Polymerase-Kettenreaktion) und Hochdurchsatz-Sequenzierungen können aus

dieser kleinen DNA-Menge des Embryos wertvolle Informationen über genetische Störungen gewonnen werden.

Die Diagnose von Erbkrankheiten bei einem Fetus wirft ethische Probleme auf. Praktisch alle identifizierbaren Störungen sind bisher nicht im Uterus behandelbar, und viele lassen sich auch nach der Geburt nicht beheben. Das kann die Eltern vor die schwierige Entscheidung stellen, die Schwangerschaft abzubrechen oder ein Kind aufzuziehen, das schwer behindert ist und eine geringe Lebenserwartung hat. Das sind komplexe Fragen, die eine sorgfältige, fundierte Überlegung und eine kompetente Beratung erforderlich machen.

Zukünftig stehen werdenden Eltern sehr viel mehr genetische Informationen über das ungeborene Kind zur Verfügung. So wurde 2012 erstmals das vollständige Genom eines ungeborenen Kindes sequenziert. Aber wie zuverlässig sagt ein sequenziertes Genom mögliche Erkrankungen voraus? So besitzt etwa einer von 1.000 Männern ein überzähliges X-Chromosom (Klinefelter-Syndrom), was einen zu geringen Testosteronspiegel, ein weibliches Erscheinungsbild und Sterilität zur Folge haben kann. Allerdings zeigen einige Männer mit einem derartigen Genotyp abgeschwächte Formen der Erkrankung, während andere so milde Symptome aufweisen, dass sie sich der genetischen Situation gar nicht bewusst werden. Für andere Erkrankungen, etwa Diabetes, einige Herzleiden oder Krebs, vermag die Kenntnis der genauen Genomsequenz allenfalls auf ein erhöhtes Erkrankungsrisiko hinweisen. Wie Eltern mit diesen Informationen über ihr Kind umgehen sollen, kann von niemandem abschließend beantwortet werden.

Behandlung von Unfruchtbarkeit

Unfruchtbarkeit – die Unfähigkeit, Nachwuchs zu haben – ist ein recht häufiges Problem und betrifft in den Industrienationen durchschnittlich etwa eins von zehn Paaren. Die Ursachen für Unfruchtbarkeit können vielfältig sein, wobei die Wahrscheinlichkeiten für eine Störung des Fortpflanzungssystems bei Männern und Frauen fast gleich groß sind. Bei Frauen steigt das Risiko für Probleme bei der Fortpflanzung, wie auch für genetische Defekte des Fetus, nach dem 35. Lebensjahr stetig an; vieles spricht dafür, dass vor allem die lange Zeit, die die Oocyten in der Meiose verbringen, für dieses erhöhte Risiko verantwortlich ist.

Bei einer Reihe von Fertilitätsproblemen kann die Reproduktionsmedizin helfen. Manchmal lässt sich die Spermien- oder Eizellenproduktion durch eine Hormonbehandlung erhöhen, und ein operativer Eingriff kann häufig fehlgebildete oder blockierte Gänge durchlässig machen. Viele unfruchtbare Paare erhoffen sich Hilfe durch moderne **Fortpflanzungstechniken** (*assisted reproductive technologies*, kurz ART), bei denen in der Regel nach einer hormonellen Stimulation operativ Eier (Oocyten II) aus den Ovarien der Frau entnommen, außerhalb des Körpers befruchtet und wieder in den Körper eingesetzt werden. Ungenutzte Eier, Spermien und Embryonen aus solchen Verfahren werden manchmal für einen späteren erneuten Gebrauch eingefroren.

Bei der ***in-vitro*-Fertilisation (IVF)** werden Oocyten in einer Kulturschale mit Sperma vermischt. Die befruchteten Eier werden anschließend inkubiert, bis sie mindestens acht Zellen aufweisen, und dann zur Einnistung in den Uterus der Frau überführt. Wenn die meisten der reifen Spermien defekt sind oder wenn ihre Zahl zu gering ist (weniger als 20 Millionen pro Milliliter Ejakulat), lässt sich die Befruchtung oft durch eine sogenannte **intracytoplasmatische Spermieninjektion (ICSI)** erreichen. Bei dieser Form der IVF wird der Kopf einer Spermatide oder eines Spermiums in eine Kanüle gezogen und direkt in eine Oocyte injiziert (siehe ▶ *Abbildung 46.21*). Wenn auch teuer, haben IVF-Verfahren vielen hunderttausend Paaren ihren Kinderwunsch erfüllt. In einigen Fällen werden diese Verfahren auch mit Spermien oder Eizellen von Spendern durchgeführt. Gegenwärtig sieht es so aus, als seien Anomalien aufgrund von IVF-Verfahren selten.

Sobald es zu Empfängnis und Einnistung gekommen ist, entfaltet sich ein Entwicklungsprogramm, das eine Zygote in einen Säugling verwandelt. Die Mechanismen dieser Entwicklung beim Menschen und bei Tieren sind Thema von *Kapitel 47*.

Abbildung 46.21: Intracytoplasmatische Spermieninjektion (ICSI). Die Eizelle wird mit einer Pipette festgehalten (links) und ein einzelnes Spermium mithilfe einer sehr feinen Nadel direkt ins Cytoplasma injiziert (rechts) (kolorierte lichtmikroskopische Aufnahme).

▶ Wiederholungsfragen 46.6

1. Warum funktioniert der Test auf hCG (humanes Choriongonadotropin) in der Frühschwangerschaft, aber nicht in der Spätschwangerschaft? Welche Funktion hat hCG in der Schwangerschaft?
2. In welcher Hinsicht ähneln sich Tubenligatur und Vasektomie?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn ein Spermatidenkern für eine ICSI benutzt wird, welche Schritte der normalen Gametogenese und Empfängnis werden damit umgangen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 46

Konzept 46.1
Sexuelle und asexuelle Fortpflanzung im Tierreich

- Zweigeschlechtliche Fortpflanzung erfordert die Fusion von männlichen und weiblichen Gameten, so dass eine diploide Zygote entsteht. Bei der eingeschlechtlichen Fortpflanzung werden zwar Gameten (Eizellen) gebildet, doch sie entwickeln sich ohne Befruchtung durch ein Spermium.
- **Mechanismen der ungeschlechtlichen Fortpflanzung.** Teilung, Knospung und Fragmentierung mit anschließender Regeneration sind asexuelle Fortpflanzungsstrategien bei vielen Wirbellosen.
- **Die zweigeschlechtliche Fortpflanzung: Ein evolutionäres Rätsel.** Die zweigeschlechtliche Fortpflanzung erleichtert die Selektion zugunsten oder zuungunsten von Gensätzen; das könnte erklären, warum sie im Tierreich so weit verbreitet ist.
- **Fortpflanzungszyklen und Muster.** Die meisten Tiere pflanzen sich ausschließlich ein- oder zweigeschlechtlich fort. Varianten dieser beiden Fortpflanzungsweisen sind durch Hermaphroditismus und Geschlechtsumwandlung möglich. Hormone und Umweltreize kontrollieren die Fortpflanzungszyklen.

? Wären zwei haploide Nachkommen, die durch Parthenogenese entstehen, genetisch identisch? Begründen sie ihre Antwort.

Konzept 46.2
Die Befruchtung hängt von Mechanismen ab, die Eizellen und Spermien derselben Art zusammenbringen

- Bei der äußeren Befruchtung befruchten Spermien Eier, wobei beide Gameten zuvor in die Außenwelt abgegeben wurden. Bei der inneren Befruchtung vereinigen sich Ei- und Samenzelle im Körper der Mutter. In beiden Fällen erfordert die Befruchtung eine koordinierte zeitliche Abstimmung, die durch Umweltreize, Pheromone oder Werbeverhalten gewährleistet werden kann. Eine innere Befruchtung verlangt eine verhaltensbiologische Zusammenarbeit zwischen Männchen und Weibchen sowie kompatible Kopulationsorgane.
- **Das Überleben des Nachwuchses sichern.** Bei der inneren Befruchtung werden in der Regel relativ wenig Nachkommen produziert; dies geht häufig mit einem besseren Schutz der Embryonen und elterlicher Fürsorge einher.
- **Gametenproduktion und -übergabe.** Fortpflanzungssysteme reichen von undifferenzierten Zellen in der Körperhöhle, die Gameten produzieren, bis zu komplexen zwittrigen Geschlechtssystemen mit akzessorischen Schläuchen und Drüsen, die die Gameten und die sich entwickelnden Embryonen aufnehmen und schützen. Obgleich die zweigeschlechtliche Fortpflanzung Kooperation erfordert, liefert sie Individuen und Gameten auch Möglichkeiten zur Konkurrenz.

? Welche der folgenden Organe bzw. Faktoren kommen nur bei Säugetieren vor: Der weibliche Uterus, der männliche Samenleiter (Vas deferens), eine lange Entwicklungszeit des Embryos im Mutterleib, elterliche Fürsorge.

Konzept 46.3
Keimzellenproduktion und -transport mittels Fortpflanzungsorganen

- **Das weibliche Fortpflanzungssystem des Menschen.** Die äußeren weiblichen Geschlechtsmerkmale sind große und kleine Schamlippen und die Clitoris; diese bilden die Vulva, die die Öffnung von Scheide und Harnröhre umgibt. Im Körperinneren führt die Scheide (Vagina) zur Gebärmutter (Uterus), die mit den beiden Eileitern (Ovidukten) in Verbindung steht. Die beiden Eierstöcke (Ovarien) enthalten Follikel mit Oocyten. Nach dem Eisprung (Ovulation) wandelt sich der Rest des Follikels in den Gelbkörper (Corpus luteum) um, der über längere oder kürzere Zeit Hormone produziert, je nachdem, ob es zu einer Schwangerschaft kommt oder nicht. Die Brustdrüsen gehören nicht zum Genitaltrakt, haben sich jedoch in Zusammenhang mit der elterlichen Fürsorge entwickelt.
- **Das männliche Fortpflanzungssystem des Menschen.** Die äußeren männlichen Geschlechtsmerkmale sind Hodensack (Scrotum) und Penis. Im Hodensack liegen die Hoden (Testes), denn dort ist die Temperatur niedriger, was für die Spermatogenese von Säugern sehr wichtig ist. Die Hoden enthalten hormonproduzierende Zellen und spermienbildende Samenkanälchen, die über Nebenhoden, Samenleiter, Ductus ejaculatorius und Harnröhre an der Penisspitze schließlich nach außen münden.

- **Die sexuelle Reaktion des Menschen.** In beiden Geschlechtern kommt es infolge von Blutansammlung und erhöhtem Muskeltonus in bestimmten Körpergeweben zur Erektion, die in einem Orgasmus gipfelt.

Gametogenese
Spermatogenese
Oogenese
2*n* Spermatocyte I
2*n* Oocyte I
n Polkörper
n *n* Spermatocyten II
n Oocyte II
n *n* *n* *n* Spermatiden
n *n* *n* *n* Spermium
n Polkörper
n befruchtete Eizelle

? Warum unterscheiden sich Eizelle und Spermium so sehr in Größe und Cytoplasmaausstattung? Lassen sich diese Unterschiede mit den spezifischen Funktionen dieser Zellen erklären?

Konzept 46.4
Unterschiede in Zeitverlauf und Muster der Meiose bei männlichen und weiblichen Säugern

- Die Gametogenese, also die Produktion und Entwicklung von Keimzellen (Gameten), besteht im weiblichen Geschlecht aus der Oogenese, im männlichen Geschlecht aus der Spermatogenese. Spermien werden kontinuierlich produziert, während die Oocytenreifung diskontinuierlich und zyklisch erfolgt. Die Meiose erzeugt in der Oogenese eine einzige, große Eizelle, in der Spermatogenese hingegen vier Spermien.

Konzept 46.5
Fortpflanzungsregulierung bei Säugern: Ein komplexes Zusammenspiel von Hormonen

- **Hormonelle Kontrolle des männlichen Fortpflanzungssystems.** Androgene (vor allem Testosteron) aus den Hoden führen im männlichen Geschlecht zur Ausbildung von primären und sekundären Geschlechtsmerkmalen. Androgenausschüttung und Spermienproduktion werden beide von Hypothalamus- und Hypophysenhormonen kontrolliert.
- **Der weibliche Fortpflanzungszyklus.** Die zyklische Sekretion von GnRH aus dem Hypothalamus und von FSH und LH aus dem Hypophysenvorderlappen bestimmen den weiblichen Fortpflanzungszyklus. FSH und LH bewirken mittels Östrogenen, vor allem Östradiol und Progesteron, Veränderungen im Ovar und im Uterus. Der sich entwickelnde Follikel produziert Östradiol, der Gelbkörper sezerniert Östradiol und Progesteron. Positive und negative Rückkopplung regulieren die Hormonspiegel und koordinieren den Zyklus. Der östrische Zyklus unterscheidet sich vom Menstruationszyklus dadurch, dass die Uterusschleimhaut resorbiert statt ausgestoßen wird und dass sich die sexuelle Empfängnisbereitschaft auf die Zeit des Eisprungs begrenzt.

Ovarialzyklus
wachsender Follikel
reifender Follikel
Gelbkörper (Corpus luteum)
Degeneration des Gelbkörpers
Follikelphase
Ovulation
Lutealphase
Uteruszyklus (Menstruationszyklus)
Endometrium
Menstruationsphase
Proliferationsphase
Sekretionsphase
0 5 10 14 15 20 25 28
Tag

? Warum führt die Einnahme von Anabolika (Steroiden) zu einer Reduktion der Spermienzahl? Begründen sie ihre Antwort.

Teil 7

Konzept 46.6
Bei placentalen Säugern findet die gesamte Embryonalentwicklung im Uterus statt

- **Empfängnis, Embryonalentwicklung und Geburt.** Nach der Befruchtung und dem Abschluss der Meiose im Eileiter macht die Zygote Furchungen durch und entwickelt sich zur Blastocyste, bevor sie sich im Endometrium einnistet. Die menschliche Schwangerschaft lässt sich in drei Trimester unterteilen. Alle wichtigen Organe beginnen sich mit acht Wochen zu entwickeln. Wehen und Geburt werden durch positive Rückkopplung ausgelöst, an der Prostaglandine sowie die Hormone Östradiol und Oxytocin beteiligt sind.
- **Maternale Immuntoleranz gegenüber Embryo und Fetus.** Die Akzeptanz einer Mutter gegenüber ihrem „fremden" Nachwuchs spiegelt wahrscheinlich eine partielle Unterdrückung der mütterlichen Immunantwort wider.
- **Empfängnisverhütung und Abort.** Methoden zur Empfängnisverhütung können die Freisetzung von reifen Gameten aus den Gonaden, die Befruchtung oder die Einnistung des Embryos verhindern.
- **Moderne Reproduktionstechniken.** Die verfügbaren Techniken können dazu beitragen, Probleme schon vor der Geburt zu entdecken, und unfruchtbaren Paaren durch Hormontherapien oder *in-vitro*-Fertilisation helfen.

? Welchen Weg nimmt der Sauerstoff im mütterlichen Blut bis er fetale Zellen erreicht?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welche der folgenden Aussagen charakterisiert die Parthenogenese?
a. Ein Individuum kann im Lauf seines Lebens sein Geschlecht wechseln.
b. Spezialisierte Zellgruppen wachsen zu einem neuen Individuum aus.
c. Ein Organismus ist zuerst weiblich und dann männlich.
d. Eine Eizelle entwickelt sich ohne Befruchtung.

2. Bei männlichen Säugern teilen sich Exkretions- und Fortpflanzungssystem
a. die Prostata
b. die Harnröhre
c. die Samenbläschen
d. den Samenleiter

3. Welches der folgenden Begriffpaare passt *nicht* zusammen?
a. Samenkanälchen – Cervix
b. Vas deferens – Ovidukt
c. Testosteron – Östradiol
d. große Schamlippen – Hodensack

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Welche der folgenden Aussagen ist korrekt?
a. Alle Säuger haben einen Menstruationszyklus.
b. Das Endometrium wird im Menstruationszyklus abgestoßen, im östrischen Zyklus jedoch resorbiert.
c. Östrische Zyklen treten häufiger auf als Menstruationszyklen.
d. Der Eisprung tritt im östrischen Zyklus vor der Verdickung des Endometriums auf.

5. Wann erreichen LH- und FSH-Produktion Spitzenwerte?
a. während der Menstruationsphase des Uteruszyklus
b. zu Beginn der Follikelphase des Ovarialzyklus
c. in der Zeitspanne direkt vor dem Eisprung
d. gegen Ende der Lutealphase des Ovarialzyklus

6. Im Laufe der menschlichen Schwangerschaft entwickeln sich die Anlagen sämtlicher Organe
a. im ersten Trimester
b. im zweiten Trimester
c. im dritten Trimester
d. während sich der Embryo im Eileiter befindet

7. Welche Aussage über die menschliche Fortpflanzung ist falsch?
a. Die Befruchtung erfolgt im Ovidukt.
b. Wirksame hormonelle Kontrazeptiva gibt es gegenwärtig nur für Frauen.
c. Eine Oocyte beendet ihre Meiose erst nach Eindringen des Spermiums.
d. Die frühesten Stadien der Spermatogenese laufen direkt am Lumen der Samenkanälchen ab.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

8. ZEICHENÜBUNG Wenn sich Stammzellen teilen, bleibt eine Tochterzelle eine Stammzelle. Bei der menschlichen Spermatogenese entwickeln sich aus Stammzellen differenzierte Spermatogonien, aus denen sich wiederum Spermatiden entwickeln. Zeichnen Sie vier Mitosedurchgänge für (a) eine Stammzelle und für (b) ein Spermatogonium, um zu zeigen, warum dieser zweistufige Prozess für die Produktion vieler tausend Spermien pro Sekunde aus einer viel geringeren Zahl von Stammzellen wichtig ist.

9. **Verbindung zur Evolution** Hermaphroditismus findet man oft bei sessilen Tieren. Frei bewegliche Arten sind seltener zwittrig. Warum?

10. **Wissenschaftliche Fragestellung** Sie entdecken eine neue eierlegende Wurmart. Sie sezieren vier adulte Tiere und finden in jedem sowohl Eier als auch Spermien. Die Zellen außerhalb der Gonaden enthalten fünf Chromosomenpaare. Wie würden Sie entscheiden, ob diese Würmer zur Selbstbefruchtung fähig sind, wenn genetische Varianten fehlen?

11. **Skizzieren Sie das folgende Thema: Energieaufwand** Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie der unterschiedliche Energieaufwand, den weibliche Tiere leisten, zum Reproduktionserfolg von Fröschen, Vögeln und Menschen beiträgt.

12. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Ein weiblicher Komodowaran *(Varanus komodoensis)*, der mehrere Jahre isoliert in einem Londoner Zoo lebte, bekam unerwartet Nachwuchs. Alle Nachkommen besaßen jeweils zwei identische Kopien (diploider Organismus) eines jeden Gens. Untereinander waren die Nachkommen des Warans allerdings genetisch unterschiedlich. Rekapitulieren Sie ihr Wissen zum Thema Parthenogenese und Meiose und entwickeln Sie eine Hypothese, die die oben geschilderten Beobachtungen erklären könnte.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Entwicklung der Tiere

47

KONZEPTE

47.1 Nach der Befruchtung schreitet die Embryonalentwicklung durch Furchung, Gastrulation und Organogenese fort 1367

47.2 An der tierischen Morphogenese sind spezifische Veränderungen in Zellform, Zellposition und Zelladhäsion beteiligt 1374

47.3 Das Schicksal von sich entwickelnden Zellen ist von ihrer Vorgeschichte und von induktiven Signalen abhängig 1384

▼ **Abbildung 47.1:** Wie hat sich dieser komplexe Embryo aus einer einzigen Zelle gebildet?

1 mm

Körperbaupläne

Der sieben Wochen alte Embryo in ▶Abbildung 47.1 ist bereits erstaunlich weit entwickelt. Zahlreiche Organsysteme sind schon angelegt: Der Verdauungstrakt durchzieht den Körper der Länge nach, und das Herz (der rote Fleck in der Mitte) pulsiert. Oben links beginnt sich das Gehirn zu bilden, und längs des Rückens sind die Gewebeblöcke aufgereiht, aus denen unter anderem die Wirbel hervorgehen werden. Wie hat sich aus einer einzelligen Zygote, nicht größer als der Punkt am Ende des vorangegangenen Satzes, ein solch komplexer Embryo entwickelt?

Entwicklungsbiologen haben durch die Kombination molekulargenetischer und klassischer embryologischer Methoden sehr viel über die biologischen Prozesse, die bei der Entwicklung eines komplexen Lebewesens mit verschiedenen Geweben und Organen aus einer einzigen befruchteten Eizelle wichtig sind, gelernt. Da Tiere eine Vielzahl von unterschiedlichen Körperbauplänen aufweisen, ist es nicht verwunderlich, dass die Embryonalentwicklung ebenfalls artspezifisch abläuft. Das Studium zahlreicher Arten hat jedoch gezeigt, dass Tiere viele grundlegende Entwicklungsmechanismen teilen und einen gemeinsamen genetischen Werkzeugkasten benutzen. Die Entwicklung eines Organismus wird durch die Expression unterschiedlicher Gene in unterschiedlichen Zellen gesteuert (**differenzielle Genexpression**). Wenn die Zellteilung im Laufe der Embryonalentwicklung fortschreitet, führt das spezifische Muster der Genexpression in verschiedenen Zellen dazu, dass diese einen speziellen Weg einschlagen, der ihr weiteres Schicksal in der Entwicklung festlegt. Dieser Prozess der Zellspezialisierung in Struktur und Funktion wird als **Zelldifferenzierung** bezeichnet. Neben Zellteilung und Differenzierung spielt die **Morphogenese** bei der Entwicklung eine wichtige Rolle, der Prozess, durch den die differenzierten Zellen den für sie bestimmten Platz einnehmen und der Organismus seine Gestalt erhält. Selbst Organismen, die einen ganz unterschiedlichen Körperbauplan besitzen, nutzen den bereits erwähnten gemeinsamen molekularen Werkzeugkasten. So besitzt etwa ein Gen, das in der menschlichen Embryonalentwicklung für die Differenzierung des Herzens wichtig ist, ein Gegenstück mit nahezu identischer Funktion in der Taufliege Drosophila melanogaster. Forscher nennen dieses Gen tinman. Warum? Embryos, in denen dieses Gen defekt ist, besitzen kein Herz, ganz so wie der Blechmann (Tin Man) in dem berühmten amerikanischen Kinderbuch „Der Zauberer von Oz" von Lyman Frank Baum.

Drosophila ist ein gutes Beispiel für einen **Modellorganismus**, also eine Art, die sich sehr gut für die Untersuchung zahlreicher biologischer Fragestellungen eignet, generelle Aussagen über viele grundlegende biologische Prozesse erlaubt und sich darüber hinaus leicht im Labor halten und züchten lässt. Drosophila ist auch für genetische Analysen bestens geeignet, weil sich bei dieser Art leicht Mutanten erzeugen lassen; ihr genetisches Programm ist wohl das bestverstandene im gesamten Tierreich (siehe Kapitel 18).

In diesem Kapitel werden wir uns aber vornehmlich auf andere Modellorganismen konzentrieren: Seeigel, Frosch, Huhn und den Nematoden Caenorhabditis elegans. Wir werden uns auch mit einigen Aspekten der menschlichen Embryonalentwicklung beschäftigen, da wir natürlich besonders an unserer eigenen Art interessiert sind.

Entwicklungsprozesse laufen zu vielen Zeitpunkten im Leben eines Organismus ab (▶Abbildung 47.2). So findet z.B. beim Frosch während der Metamorphose die Umwandlung der Kaulquappe zum adulten Frosch statt. Auch im adulten Tier treten noch Entwicklungsvorgänge auf, z.B. wenn in den Gonaden die Spermien und Eizellen aus Stammzellen entstehen. In diesem Kapitel werden wir uns allerdings genauer mit der Embryonalentwicklung befassen.

Abbildung 47.2: Die Entwicklung eines Froschs.

Wir beginnen mit einer Beschreibung der grundlegenden Stadien der Embryonalentwicklung, die den meisten Tieren gemein sind. Nach der Befruchtung durchläuft der heranreifende Embryo drei für die weitere Entwicklung und Gestaltbildung wichtige Stadien. Im ersten Stadium, das als Furchung *bezeichnet wird, entsteht durch Zellteilung aus der Zygote eine vielzellige Hohlkugel, die Blastula. Im zweiten Stadium, der Gastrulation, wird die Blastula zu einem mehrschichtigen Embryo,* Gastrula *genannt, umgestaltet und die drei Keimblätter des Embryos werden angelegt. Im Verlauf des dritten Stadiums, der Organogenese, führen das Zusammenspiel und die Bewegung der drei Schichten zu Organanlagen, aus denen sich die adulten Strukturen entwickeln.*

Im nächsten Kapitel befassen wir uns zunächst mit der genau festgelegten Abfolge von frühen Entwicklungsstadien. Dann schauen wir uns die zellulären und molekularen Mechanismen an, die zur Ausbildung der Körperform führen. Schließlich betrachten wir einen Prozess, mit dessen Hilfe embryonale Zellen Differenzierungswege einschlagen, die ihnen erlauben, ihre Rolle in einem voll funktionsfähigen Organismus zu übernehmen.

Nach der Befruchtung schreitet die Embryonalentwicklung durch Furchung, Gastrulation und Organogenese fort 47.1

In unserer Betrachtung wollen wir uns auf die Arten konzentrieren, an denen diese Prozesse untersucht worden sind. Die jeweiligen Charakteristika der einzelnen Entwicklungsstadien zeigen wir zunächst am Beispiel der Art auf, über die am meisten bekannt ist; anschließend betrachten wir denselben Prozess vergleichend bei anderen Arten. Wir beginnen mit der Befruchtung einer Eizelle durch ein Spermium.

47.1.1 Besamung und Befruchtung

Die Hauptfunktion der Befruchtung besteht im Zusammenführen der haploiden Chromosomensätze zweier Individuen zu einer einzigen, diploiden Zelle, der Zygote. Dazu muss das Spermium zunächst die schützende Hülle der Eizelle durchdringen und bis zur Zellmembran der Eizelle gelangen. Als Nächstes binden Moleküle auf der Spermienoberfläche an Rezeptoren auf der Oberfläche der Eizelle, wodurch gewährleistet wird, dass ein Spermium derselben Spezies die Eizelle befruchtet. Schließlich verhindern Veränderungen an der Oberfläche der Eizelle, dass mehrere Spermien die Eizelle befruchten, ein Prozess der *Polyspermie* genannt wird und der in der Regel zum Abbruch aller weiteren Entwicklungsvorgänge führt.

Die Befruchtung und die Prozesse, die zuvor an der Eizelloberfläche ablaufen, sind am intensivsten bei Seeigeln untersucht worden. Ihre Gameten lassen sich im Labor leicht in Meerwasser zusammenführen, und die darauffolgenden Ereignisse sind ebenso leicht zu beobachten. Obgleich Seeigel (Stamm Echinodermata, Stachelhäuter) keine Wirbeltiere und noch nicht einmal Chordaten sind, gehören sie, wie diese beiden Gruppen auch, zu den Deuterostomiern und zeigen in ihrer Frühentwicklung zahlreiche Übereinstimmungen mit den genannten Gruppen (siehe *Abbildung 32.9*). Trotz Unterschieden im Detail stellen daher Befruchtung und Frühentwicklung beim Seeigel gute allgemeine Modelle für das Verständnis der entsprechenden Prozesse bei Wirbeltieren dar.

Die Akrosomreaktion

Die Eier des Seeigels werden äußerlich befruchtet, nachdem die Tiere ihre Gameten ins Meerwasser abgegeben haben. Die Gallerthülle, die die Eier umgibt, sondert wasserlösliche Moleküle ab; diese locken die Spermien an, die dann auf das Ei zuschwimmen. Wenn der Kopf eines Seeigelspermiums die Gallerthülle einer Seeigeleizelle berührt, lösen Moleküle in der Eihülle die **Akrosomreaktion** aus (▶*Abbildung 47.3*). Diese Reaktion beginnt, wenn ein spezialisiertes Lysosom, das **Akrosom**, im Spermienkopf hydrolytische Enzyme durch Exocytose freisetzt. Diese Enzyme zersetzen die Eigallerte und ermöglichen dem *Akrosomfortsatz*, sich zu verlängern und die Eigallerte zu durchdringen. Die Spitze des Akrosomfortsatzes trägt zahlreiche Kopien des Proteins Bindin, das spezifisch an Rezeptormoleküle (Bindin-Rezeptoren) auf der Oberfläche der Vitellinhülle, einer dünnen Schicht, die der Plasmamembran des Eies aufliegt, bindet. Bei Seeigeln und vielen anderen Tieren stellt dieses gegenseitige Erkennen von Molekülen nach dem „Schlüssel-Schloss-Prinzip“ sicher, dass die Eier nur von arteigenen Spermien befruchtet werden. Solche Vorkehrungen sind besonders dann wichtig, wenn die Befruchtung außerhalb des Körpers, beispielsweise im Wasser, erfolgt und somit die Gefahr besteht, dass Eier und Spermien unterschiedlicher Seeigelarten zusammentreffen.

Die Akrosomreaktion führt zu einer Verschmelzung von Spermien- und Eizellmembran. Anschließend wandert der Spermienkern ins Cytoplasma der Eizelle (Ooplasma). Bei den meisten Tieren und beim Menschen enthält das Spermium auch ein Centriol. Dieses Organell gelangt bei der Befruchtung ebenfalls in die Eizelle und trägt zum Aufbau der ersten mitotischen Spindel bei. Kontakt und Fusion der Membranen führen dazu, dass ein elektrischer Impuls über die Oberfläche der Plasmamembran des Eies läuft. Durch die sich öffnenden Ionenkanäle strömen Natriumionen ins Ooplasma ein und depolarisieren das Membranpotenzial (siehe *Kapitel 7*). Die Depolarisation ist ein typisches Merkmal für die Befruchtung bei zahlreichen Tieren. Sie tritt innerhalb der ersten drei Sekunden nach Anheften eines Spermiums an einer Eizelle auf und verhindert, dass weitere Spermien mit der Plasmamembran der Eizelle fusionieren. Ohne diesen **schnellen Block gegen Polyspermie** könnten mehrere Spermien das Ei befruchten, was zu einer fehlerhaften Zahl von Chromosomen in der Zygote führen würde.

Teil 7

❷ **Akrosomreaktion.** Die vom Akrosom freigesetzten hydrolytischen Enzyme perforieren die Eigallerte, während sich an der Spitze des Spermienkopfes durch Polymerisation von Actin der Akrosomfortsatz bildet, der die Eigallerte durchdringt. Proteine an der Oberfläche des Akrosomfortsatzes binden an Rezeptoren in der Plasmamembran der Eizelle.

❸ **Kontakt und Verschmelzung der Membranen von Spermium und Eizelle.** Die Verschmelzung löst eine Depolarisation der Membran aus, die als schneller Block gegen Polyspermie wirkt.

❹ **Corticalreaktion.** Corticalgranula in der Eizelle verschmelzen mit der Plasmamembran. Der sezernierte Inhalt schneidet spermienbindende Rezeptoren ab und führt dazu, dass sich die Befruchtungshülle ausbildet. Sie wirkt als langsamer Block gegen Polyspermie.

❶ **Kontakt.** Das Spermium nimmt Kontakt mit der Eigallerte auf und löst dadurch die Exocytose der im Akrosom des Spermiums enthaltenen Enzyme aus.

❺ **Eindringen des Spermienkerns**

Plasmamembran des Spermiums
Spermienkern
Akrosomfortsatz
Centriol (Basalkörper)
Spermienkopf
Actinfilament
Befruchtungshülle
Corticalgranula
fusionierte Plasmamembranen
Akrosom
hydrolytische Enzyme
perivitelliner Raum
Gallerthülle
Vitellinhülle
spermienbindende Rezeptoren
Plasmamembran der Eizelle
Cytoplasma der Eizelle (Ooplasma)

Abbildung 47.3: Akrosom- und Corticalreaktion bei der Befruchtung des Seeigels. Die Ereignisse nach dem Kontakt eines einzelnen Spermiums mit der Eizelle stellen sicher, dass nur der Zellkern eines einzigen Spermiums in das Ooplasma eindringt.

Das kleine Bild links stellt einen erwachsenen Seeigel stark vereinfacht dar. Im ganzen Kapitel illustrieren solche Schemata von Frosch, Huhn, Fadenwurm (Nematode) und Mensch neben den entsprechenden Abbildungen, welcher Spezies die abgebildeten Embryonen zuzuordnen sind.

Die Corticalreaktion

Die Membrandepolarisation des Seeigeleies hält nur etwa eine Minute an und blockiert daher eine Polyspermie nur kurzzeitig. Die Fusion der Plasmamembranen von Eizelle und Spermium löst jedoch eine ganze Reihe weiterer Veränderungen in der Eizelle aus, die zu einem längerfristigen Block führen.

In der dünnen äußeren Schicht des Ooplasmas, dem sogenannten *Cortex* (Rinde), befinden sich zahlreiche Vesikel, die Enzyme und Proteoglykane enthalten. Innerhalb von Sekunden nach Bindung eines Spermiums an die Eizelle verschmelzen diese Vesikel, die als **Corticalgranula** bezeichnet werden, mit der Plasmamembran der Eizelle und lösen die **Corticalreaktion** aus (*Abbildung 47.3*, Schritt ❹). Die Corticalgranula entlassen durch Exocytose ihren Inhalt in den *perivitellinen Raum*, der zwischen der Plasmamembran und der Vitellinhülle liegt. Die freigesetzten Enzyme und andere Makromoleküle bewirken, dass sich die Vitellinhülle vom Ei abhebt und aushärtet; sie bildet eine **Befruchtungshülle**, die das Eindringen weiterer Spermienkerne verhindert. Ein weiteres Enzym entfernt die extrazellulären Anteile der verbliebenen Rezeptorproteine und setzt sie zusammen mit eventuell anhaftenden Spermien frei. Mittlerweile ist eine Minute nach dem Verschmelzen der Gameten verstrichen und das Membranpotenzial hat sich normalisiert, wodurch der schnelle Block gegen Polyspermie wirkungslos geworden ist. Die Befruchtungshülle und andere Veränderungen der Eioberfläche wirken nun gemeinsam als **langsamer Block gegen Polyspermie**. Experimentelle Befunde, darunter die in ▶*Abbildung 47.4* beschriebenen Ergebnisse, sprechen dafür, dass eine hohe Konzentration von Calciumionen (Ca^{2+}) im Ei unabdingbar für die Corticalreaktion ist. Die Spermienbindung aktiviert einen Signalübertragungsweg, der dazu führt, dass Ca^{2+} aus dem endoplasmatischen Reticulum der Eizelle ins Cytosol ausgeschüttet wird (siehe *Abbildung 11.12*). Der erhöhte Ca^{2+}-Spiegel (siehe sekundärer Botenstoff) führt dann dazu, dass die Corticalgranula mit der Plasmamembran verschmelzen. Zwar ist die Corticalreaktion beim Seeigel am eingehendsten untersucht worden, doch diese von Ca^{2+} ausgelöste Reaktion tritt auch bei Wirbeltieren wie Fischen und Säugern auf.

▶ Abbildung 47.4: Aus der Forschung

Steht die Verteilung von Ca^{2+} im Ei mit der Bildung der Befruchtungshülle in Zusammenhang?

Experiment Während der Befruchtung führt die Verschmelzung der Corticalgranula mit der Plasmamembran des Eies dazu, dass sich die Befruchtungshülle, ausgehend von der Bindungsstelle des Spermiums, rund um das Ei vom Ooplasma abhebt und weitet. Rick Steinhardt, Gerald Schatten und ihren Kollegen, damals an der University of California in Berkeley, war bekannt, dass an der Exocytose eine Signalgebung mit Calciumionen (Ca^{2+}) beteiligt ist; sie stellten die Hypothese auf, dass die Fusion der Corticalgranula durch eine Zunahme der Calciumkonzentration ausgelöst wird. Um diese Hypothese zu überprüfen, verfolgten sie bei Seeigeleiern nach der Spermienbindung die Ausschüttung von freiem Ca^{2+}; ihr Ziel war es festzustellen, ob diese Ausschüttung mit der Bildung der Befruchtungshülle korrelierte. In die unbefruchteten Eier wurde ein Fluoreszenzfarbstoff injiziert, der bei Bindung von freiem Ca^{2+} leuchtet. Anschließend gaben die Forscher Seeigelspermien zu und beobachteten die Eier mit einem Fluoreszenzmikroskop. Später wiederholten Schatten und seine Kollegen das Experiment mit einem empfindlicheren Farbstoff und erhielten die hier gezeigten Ergebnisse.

10 Sekunden nach der Befruchtung | 25 Sekunden | 35 Sekunden | 1 Minute | 500 µm

Ergebnis Ein Anstieg der Ca^{2+}-Konzentration im Cytosol wurde zuerst an der Eintrittsstelle des Spermiums sichtbar und breitete sich dann wellenförmig bis zur anderen Seite des Eies aus. Schon bald nach dem Durchgang der Welle hob sich die Befruchtungshülle von der Eizelle ab.

1 Sekunde vor der Befruchtung | 10 Sekunden nach der Befruchtung | 20 Sekunden | 30 Sekunden | 500 µm

Schlussfolgerung Die Forscher kamen zu dem Schluss, dass die Ca^{2+}-Freisetzung mit der Exocytose der Corticalgranula und der Bildung der Befruchtungshülle korreliert ist; das stützt ihre Hypothese, nach der ein Anstieg des Ca^{2+}-Spiegels die Fusion der Corticalgranula auslöst.

Eintrittstelle des Spermienkerns
Ausbreitungswelle der Calcium-Ionen
Befruchtungshülle

Quellen: R. Steinhardt et al., Intracellular calcium release at fertilization in the sea urchin egg, *Developmental Biology* 58:185–197 (1977). M. Hafner et al., Wave of free calcium at fertilization in the sea urchin egg visualized with Fura-2, *Cell Motility and the Cytoskeleton* 9:271–277 (1988).

WAS WÄRE, WENN? Stellen Sie sich vor, Sie erhielten eine chemische Verbindung, die ins Ei gelangen, an Ca^{2+} binden und dessen Funktion blockieren könnte. Wie würden Sie diese Verbindung einsetzen, um die Hypothese, dass ein Anstieg des Calciumspiegels die Exocytose auslöst, weiter zu testen?

Aktivierung des Eies

Eine weitere Folge des starken Ca^{2+}-Anstiegs im Cytosol ist eine bedeutende Zunahme der Zellatmung und Proteinsynthese im Ei, die als *Aktivierung des Eies* bezeichnet wird. Obgleich diese Aktivierung des Eies normalerweise durch das Binden und die Fusion mit dem Spermium ausgelöst wird, lassen sich die unbefruchteten Eier vieler Arten künstlich durch eine Ca^{2+}-Injektion oder durch verschiedene „reizende" Behandlungen wie einen Temperaturschock aktivieren. Die künstliche Aktivierung setzt die metabolischen Reaktionen des Eies in Gang und veranlasst es, mit einer parthenogenetischen Entwicklung (ohne Befruchtung durch ein Spermium, siehe *Kapitel 46*) zu beginnen. Es ist sogar möglich, ein Ei künstlich zu aktivieren, dessen Zellkern entfernt worden ist. Dieser Befund zeigt, dass die Proteine und mRNAs im Cytoplasma der unbefruchteten Eizelle für eine Aktivierung des Eies hinreichend sind.

Rund 20 Minuten nach Eintritt des Spermienkerns verschmilzt dieser mit dem Eikern (Karyogamie), und ein diploider Zygotenkern entsteht. Die DNA-Synthese setzt ein, und die erste Zellteilung erfolgt nach rund 90 Minuten; sie zeigt das Ende des Befruchtungsstadiums an.

Die Befruchtung bei anderen Arten ähnelt in vielerlei Hinsicht den Ereignissen, die beim Seeigel beobachtet wurden. Der zeitliche Ablauf der Vorgänge unterscheidet sich jedoch je nach Art, ebenso das Meiosestadium, in dem sich das Ei zum Zeitpunkt der Befruchtung befindet. Wenn ein Seeigelweibchen seine Eier entlässt, haben sie ihre Meiose bereits abgeschlossen. Bei anderen Arten wird die Entwicklung der Eier in einem bestimmten Meiosestadium angehalten; kommt es dann zur Befruchtung, wird die Meiose – zusammen mit vielen der anderen gerade besprochenen Ereignisse – rasch abgeschlossen. Bei menschlichen Eizellen wird der Meioseprozess in der Metaphase von Meiose II arretiert (siehe *Abbildung 46.13*), bis die Eier im weiblichen Genitaltrakt befruchtet werden.

Befruchtung bei Säugern

Im Gegensatz zur äußeren Befruchtung beim Seeigel und den meisten anderen aquatischen Wirbellosen erfolgt die Befruchtung bei landlebenden Tieren, einschließlich Säugern, in der Regel im Körperinneren. Das garantiert eine feuchte Umgebung, in der die Spermien zum Ei schwimmen können. Für die erhöhte Beweglichkeit (Motilität) der Spermien sorgen Sekrete im Genitaltrakt des Weibchens. Erst durch diesen Reifungsprozess erlangen die Spermien ihre Befruchtungsfähigkeit. Die Phase dieser sogenannten **Kapazitation** dauert beim Menschen etwa sechs Stunden.

Das Säugerei ist von Follikelzellen umgeben, die beim Eisprung (Ovulation) zusammen mit der reifen Eizelle freigesetzt werden. Ein Spermium muss zunächst diese Schicht von Follikelzellen durchdringen, bevor es die **Zona pellucida** erreicht, die extrazelluläre Matrix des Eies. Die Zona pellucida enthält unterschiedliche Glykoproteine, die als Filamente dreidimensional vernetzt sind. Eines dieser Glykoproteine, ZP3, fungiert als Spermienrezeptor. Die Bindung eines Spermiums an diesen Rezeptor induziert eine Akrosomreaktion ähnlich derjenigen bei Seeigelspermien (allerdings ohne Akrosom-Fortsatz) und erleichtert den Durchtritt des Spermiums durch die Zona pellucida zum Ei; zudem legt sie ein Protein auf dem Spermium frei, das an die Eiplasmamembran bindet. An diesem Punkt verschmelzen die beiden Zellen (▶ *Abbildung 47.5*).

Abbildung 47.5: Befruchtung bei Säugern. Das hier abgebildete Spermium ist durch die Follikelzellen und die Zona pellucida gedrungen und ist mit dem Ei fusioniert. Die Corticalreaktion hat begonnen und Abläufe in Gang gesetzt, die sicherstellen, dass nur ein einziger Spermienkern in das Ooplasma eindringt.

Wie bei der Seeigelbefruchtung löst auch bei Säugern die Bindung eines Spermiums an das Ei Veränderungen im Ei aus, die zur Corticalreaktion führen, der Ausschüttung von Enzymen aus den Corticalgranula durch Exocytose. Die freigesetzten Enzyme katalysieren Veränderungen in der Zona pellucida, die dann als langsamer Block gegen Polyspermie wirken. (Bei Säugern existiert, soweit bekannt, kein schneller Block gegen Polyspermie.)

Nachdem Ei- und Spermienmembran miteinander verschmolzen sind, wird das gesamte Spermium ins Ei aufgenommen. Das Centriol, das als Basalkörper des Spermienflagellums fungiert hat, bildet schließlich die Mitosespindel für die erste Zellteilung. Im Gegensatz zu der Seeigelbefruchtung fusionieren die haploiden Vorkerne von Säugerspermium und Säugerei nicht sofort. Vielmehr löst sich die Kernhülle beider Kerne auf, und die beiden Chromosomensätze (einer pro Gamet) teilen sich während der ersten mitotischen Teilung der Zygote einen gemeinsamen Spindelapparat. Daher liegen die Chromosomen der beiden Eltern erst nach dieser ersten Teilung tatsächlich in einem echten diploiden Zellkern mit einer Kernhülle vor. Die Befruchtung läuft bei Säugern darüber hinaus sehr viel langsamer ab als beim Seeigel. Die erste Teilung erfolgt bei Säugern erst 12–36 Stunden nach der Spermienbindung, bei Seeigeln hingegen bereits nach 90 Minuten. Diese Zellteilung kennzeichnet den Beginn des nächsten Stadiums, der Furchung.

47.1.2 Furchung

Kurz nach der Befruchtung folgt bei vielen Arten eine Reihe rascher Zellteilungen. Während dieser Periode, die als **Furchung** bezeichnet wird, durchlaufen die Zellen die S-Phase (DNA-Synthese) und die M-Phase (Mitose-Phase) eines Zellzyklus; sie überspringen jedoch häufig die G_1- und G_2-Phase (engl. *gap*, Zwischenraum), und es kommt nicht oder kaum zur Transkription und Proteinsynthese (*Abbildung 25.12* gibt einen Überblick über den Zellzyklus). Infolgedessen vergrößert sich der Embryo in dieser Entwicklungsphase nur geringfügig. Die Furchung unterteilt das Cytoplasma einer einzigen, großen Zelle, der Zygote, lediglich in viele kleinere Zellen, **Blastomeren** genannt, jede mit eigenem Zellkern, wie hier bei einem Echinodermenembryo zu sehen (▶*Abbildung 47.6*).

Die ersten fünf bis sieben Teilungen führen zu einer vielzelligen Kugel (Blastula), in der sich eine flüssigkeitsgefüllte Höhle, das **Blastocoel**, bildet. Im Verlauf der Furchung gelangen unterschiedliche Cytoplasmabereiche aus dem ursprünglich ungeteilten Ei in separate Blastomeren. Da diese Regionen verschiedene cytoplasmatische Determinanten enthalten können, beispielsweise spezifische mRNAs und Proteine, schafft diese Aufteilung die Voraussetzung für die nachfolgenden Entwicklungsprozesse.

Das Muster der ersten Furchungsteilungen kann bei verschiedenen Tierarten und Taxa unterschiedlich sein. In einigen Fällen, etwa bei den meisten Echinodermaten, verlaufen die Teilungen symmetrisch und führen zu gleich großen Blastomeren (siehe ▶*Abbildung 47.6*). Bei anderen Tieren, etwa Fröschen, finden asymmetrische Teilungen statt, so dass im jungen Embryo Regionen mit unterschiedlicher Zellzahl und Zellgröße entstehen.

Furchungsteilungen im Frosch

Bei Fröschen und vielen anderen Tieren ist die Verteilung des Dotters (und damit der Nährstoffe) ausschlaggebend für die Festlegung der Polarität und den Ablauf des Furchungsprozesses (siehe *Abbildung 47.7*). Dotter konzentriert sich häufig an einem Pol des Eies, den man als den **vegetativen Pol** bezeichnet. Am gegenüberliegenden **animalen Pol** ist die Dotterkonzentration meist gering. Die physiologische Bedeutung dieser ungleichen Verteilung ist ausführlich am Beispiel bestimmter Froscharten untersucht worden, bei denen sich animale und vegetative Hemisphäre der Zygote, die nach ihren jeweiligen Polen benannt sind, farblich unterscheiden lassen. Die animale Hemisphäre ist tiefgrau, weil in das äußere Cytoplasma dieser Region, den Cortex, dunkle Melaningranula eingebettet sind. Da diese Melaningranula in der vegetativen Hemisphäre fehlen, scheint hier der gelbliche Dotter durch.

Wenn die Zygote sich zum ersten Mal teilt, wird eine senkrecht verlaufende Vertiefung sichtbar, die als Teilungsfurche bezeichnet wird. Hier teilt sich die Zygote im Zuge der Cytokinese in zwei neue Zellen. Der hohe Dottergehalt in der vegetativen Hemisphäre verzögert dabei den Abschluss der Cytokinese, was dazu führt, dass bei Beginn der zweiten Furchung (siehe *Abbildung 47.7*) die erste Furchung noch im Gange ist. Die beiden ersten Furchungsteilungen führen beim Frosch zu vier Blastomeren gleicher Größe. Ab der dritten Furchungsteilung beeinflusst der hohe Dottergehalt in der vegetativen Hemisphäre die Größe der Zellen, die nun entstehen. Die dritte Teilung verläuft äquatorial und führt zunächst zu einem Embryo aus acht Zellen (siehe *Abbildung 47.7*). Wenn die vier Blastomeren mit der Teilung beginnen, verschiebt der hohe Dottergehalt auf der vegetativen Seite den Mitoseapparat in Richtung des animalen Pols. Dadurch wiederum verschiebt sich die Teilungsebene vom Äquator hin zum animalen Pol. Dies führt dazu, dass die neu entstehenden Blastomeren am animalen Pol kleiner sind als diejenigen am vegetativen Pol. Dieser Effekt setzt sich in den nachfolgenden Zellteilungen fort und bewirkt, dass am animalen Pol sehr viele neue Zellen entstehen und sich dort auch die primäre Leibeshöhle (Blastocoel) bildet (siehe *Abbildung 47.7*).

(a) Befruchtete Eizelle. Abgebildet ist die Zygote kurz vor der ersten Furchungsteilung, umgeben von der Befruchtungshülle.

(b) Vierzellstadium. Zwischen den beiden Zellen, die gerade die zweite Furchungsteilung vollendet haben, sind Reste der Mitosespindel zu erkennen.

(c) Frühes Blastulastadium. Nach weiteren Furchungsteilungen besteht der Embryo aus zahlreichen Zellen und hat das Erscheinungsbild eines Balls. Der Embryo ist noch immer von der Befruchtungshülle umgeben. In der Mitte hat die Bildung des Blastocoels begonnen.

(d) Spätes Blastulastadium. Das große Blastocoel ist von einer einzigen Zellschicht umgeben. Die (wenn auch hier nicht sichtbare) Befruchtungshülle ist noch immer vorhanden, der Embryo wird daraus aber bald als bewegliche Larve schlüpfen.

Abbildung 47.6: Furchung bei einem Echinodermenembryo. Unter Furchung versteht man eine Reihe mitotischer Zellteilungen, die die Zygote in eine Blastula umwandeln, eine Hohlkugel aus Zellen, die als Blastomeren bezeichnet werden. Diese lichtmikroskopischen Aufnahmen zeigen die Embryonalstadien eines Sanddollars *(Melitta longifissa)*, die praktisch mit denjenigen eines *„echten"* Seeigels identisch sind.

Abbildung 47.7: Furchung beim Froschembryo. Die Furchungsebenen erstrecken sich bei der ersten und zweiten Furchungsteilung vom animalen bis zum vegetativen Pol, während die dritte Furchung senkrecht zur Polachse verläuft.

Achtzellstadium (Blick vom animalen Pol). Durch die große Dottermenge wird die dritte Furchung zum animalen Pol hin verlagert, so dass sich zwei Zellregionen bilden. Die vier Zellen am animalen Pol (in dieser Abbildung oben) sind kleiner als die vier Zellen am vegetativen Pol (REM).

Blastula (mindestens 128 Zellen). Im weiteren Verlauf der Furchung bildet sich im Embryo eine flüssigkeitsgefüllte Höhle. Wegen der inäqualen Zellteilung aufgrund der großen Dottermenge in der vegetativen Hemisphäre liegt das Blastocoel in der animalen Hemisphäre. Zeichnung und REM-Abbildung zeigen einen Querschnitt durch eine Blastula mit ca. 4000 Zellen.

Furchungsteilungen bei anderen Tieren

Obgleich die Eier von Seeigeln und einigen anderen Tieren weniger Dotter aufweisen als Froscheier, haben sie dennoch eine Achse, die vom animalen zum vegetativen Pol verläuft, und zwar aufgrund einer ungleichen Verteilung anderer Substanzen. Ohne die Einschränkungen durch den Dotter verlaufen die Teilungen in diesen Keimen synchron und äqual, so dass gleich große Blastomeren entstehen (*Abbildung 47.6*). Dennoch findet man das allgemeine Furchungsmuster von Fröschen auch bei Seeigeln sowie anderen Stachelhäutern und den meisten Chordaten, also tatsächlich bei den meisten Deuterostomiern. Bei Tieren, deren Eier relativ wenig Dotter enthalten, liegt das Blastocoel zentral, und die Zellen werden vollständig gefurcht, was man als **holoblastische Furchung** bezeichnet (griech. *holos*, vollständig; griech. *ho blastos*, der Keim).

Besonders dotterreich sind die Eier von Vögeln, Reptilien, vielen Fischen und Insekten; dementsprechend hat der Dotter hier auch den größten Einfluss auf die Furchung. Bei diesen Gruppen ist das Dottervolumen so groß, dass die Masse nicht vollständig gefurcht werden kann; nur der Teil der Eizelle, der keinen Dotter enthält, wird gefurcht. Diese unvollständige Furchung eines dotterreichen Eies wird als **meroblastische Furchung** bezeichnet (griech. *to méros*, der Teil; griech. *ho blastos*, der Keim).

Im Vogelei ist der Teil, den wir als Dotter bezeichnen, in Wirklichkeit die mit Dotter reichlich angefüllte Eizelle. Die riesige Zelle liegt in einer proteinreichen Lösung (dem Eiklar; wird durch Kochen zum Eiweiß), die als Nahrungsquelle für den heranwachsenden Embryo dient. Wenn Sie ein Hühnerei aufschlagen und sich den Dotter ansehen, erkennen Sie vielleicht eine kleine, weißlich erscheinende Region, die eine Ansammlung von Cytoplasma am animalen Pol darstellt. Die Furchung der befruchteten Eizelle beschränkt sich auf diesen dotterfreien Cytoplasmabereich, die **Keimscheibe**. Die ersten Furchungsteilungen bei einem Vogelembryo führen so zu einer Zellscheibe, die auf dem ungefurchten Dotter schwimmt und sich in eine untere und eine obere Zellschicht teilt. Solch eine unvollständige Teilung bezeichnet man als **discoidale meroblastische Furchung**. Die Höhlung zwischen diesen beiden erwähnten Zellschichten stellt das Blastocoel dar, welches wir bereits beim Amphibienkeim kennengelernt haben. Bei Insekten wie *Drosophila* liegt der Zygotenkern mitten *in* der Dottermasse. Die Furchung beginnt damit, dass der Zellkern mehrere mitotische Teilungen durchläuft (Karyokinesen), die aber nicht mit Zellteilungen (Cytokinesen) einhergehen. Mit anderen Worten, es bildet sich um diese frühen Kerne keine Zellmembran aus. Nachdem die Zellkerne zunächst in der ganzen Dottermasse verteilt liegen, wandern sie in die Randzone des Eies, wo weitere Mitosen stattfinden. Zu diesem Zeitpunkt ist das Insektenei ein Syncytium – eine Zelle mit zahlreichen Kernen in einem gemeinsamen Cytoplasma. Dieses Entwicklungsstadium wird als syncytiales Blastoderm bezeichnet. Schließlich bildet sich um jeden Zellkern eine Plasmamembran, und der Keim, der nun einer Blastula äquivalent ist, besteht aus einer einzelligen Schicht von rund 6.000 Zellen, die die Dottermasse umgeben. Diese Art von Teilungsmodus wird als **superfizielle Furchung** bezeichnet.

▶ Wissenschaftliche Übung

Interpretation von Zellzyklen

Was bewirkt das Ende der Furchungsteilungen? Die Zellzyklen, die während der Furchungsteilungen beim Frosch und vielen anderen Tieren zur Entstehung der Blastomeren führen, unterscheiden sich von normalen Zellzyklen, da sie zwar eine S-Phase (DNA-Synthese) und M-Phase (Mitose) aufweisen, aber keine G_1- und G_2-Phase durchlaufen. In den G-Phasen (vornehmlich in G_2) findet Transkription statt, was aber bei den frühen Furchungen gar nicht nötig ist. Erst nach der 12. Zellteilung tauchen G_1- und G_2-Phasen im Zellzyklus auf. Ab diesem Zeitpunkt finden wir Zellwachstum, es werden Proteine synthetisiert und im Cytoplasma der Zellen nimmt die Zahl der Organellen stark zu. Diese und andere zelluläre Aktivitäten markieren das Ende des Furchungsstadiums in der Embryonalentwicklung. Eine Hypothese besagt, dass die Zahl der Zellteilungen gemessen und so die Phase der Furchungen gestoppt wird.

Durchführung des Experiments Um die erwähnte Hypothese zu überprüfen, inkubierten die Wissenschaftler Froschembryonen in einer Nährlösung mit radioaktiv markierten Nucleosiden. In einem Experiment wurde markiertes Thymidin verwendet, welches von den Froschzellen zur DNA-Synthese gebraucht wird. In einem zweiten Experiment markierten die Forscher Uridin, das für die RNA-Synthese verwendet wird. Beide Experimente wurden erneut durchgeführt, allerdings setzten die Forscher beim zweiten Mal zusätzlich ein Toxin ein, das Zellteilungen verhindert, indem es die Bildung der Teilungsfurche und die anschließende Cytokinese blockiert.

S, M, G_1, G_2

Zellzyklus vor der Furchungsteilung

Zellzyklus nach der Furchungsteilung

Experimentelle Daten

	RNA/DNA-Synthese (angegeben als relativer Wert auf einer Skala von 0–100)										
DNA-Synthese mit Toxin	35	48	54	71	83	85	88	87	100	96	
DNA-Synthese ohne Toxin	10	24	28	31	47	49	49	53	55	55	55
RNA-Synthese mit Toxin			0		6		25	27			33
RNA-Synthese ohne Toxin			0		3		14	22			27
Messwert (alle 35 Minuten)	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**

Datenauswertung

1. Wie konnten die Wissenschaftler RNA- und DNA-Synthese unabhängig voneinander messen?

2. Stellen Sie die Werte aus der Tabelle grafisch dar. Messwert 5 markiert den Zeitpunkt der 12. Zellteilung. Für die Darstellung der DNA-Daten bietet es sich an, die ersten fünf Messwerte durch eine gerade Linie darzustellen. Verfahren Sie ebenso für die Messwerte 6–11. Für die Darstellung der RNA-Daten sollten Sie jeden Messwert in der Grafik markieren und durch eine Linie miteinander verbinden. Beschreiben Sie die Änderungen in der RNA- und der DNA-Syntheseaktivität, die am Ende der Teilungen zu beobachten sind.

3. Die Wissenschaftler vermuteten, dass das Toxin die Diffusion des markierten Thymidins in den Embryo erhöhte. Begründen Sie diese Annahme.

4. Unterstützen die Ergebnisse der Experimente die Hypothese, dass das Ende der Furchungsphase abhängig von der Anzahl der erfolgten Teilungen eingeleitet wird? Begründen Sie Ihre Meinung.

5. In einem unabhängigen Experiment wurden die Schutzmechanismen, die Polyspermie verhindern sollen, blockiert. Diese Maßnahme führte zu Embryonen mit 7 bis 10 Spermien-Zellkernen. Am Ende der Furchungsphase wiesen diese Embryonen das gleiche Kern-zu-Cytoplasma-Verhältnis auf wie wildtypische Embryonen, jedoch endete die Furchungsphase bereits nach der 10. statt nach der 12. Zellteilung. Welche Rückschlüsse lassen diese Experimente hinsichtlich der zeitlichen Regulation der Furchungsphase zu?

Daten aus: J. Newport und M. Kirschner, A major developmental transition in early *Xenopus* embryos: I. Characterization and timing of cellular changes at the midblastula stage, *Cell* 30:675–686 (1982).

Teil 7

Wie werden die Furchungen gesteuert?

Der Bedarf an Messenger-RNA zur Synthese all jener Proteine, die für die ersten Zellteilungen des jungen Embryos benötigt werden, kann nicht von einem einzigen Zellkern gedeckt werden. Tatsächlich werden die ersten Teilungen und Entwicklungsschritte durch mRNA und Proteine ermöglicht, die von der Mutter in die Oozyte eingelagert wurden. Nach den Furchungsteilungen hat sich das Cytoplasma der großen Eizelle auf viele Blastomeren mit eigenem Zellkern aufgeteilt. Jede Blastomere ist klein genug, um von den durch den Zellkern synthetisierten mRNAs versorgt und in ihrer weiteren Entwicklung gesteuert zu werden.

Wie wird das Ende der Furchungen gesteuert? Bedenke, dass die Zahl der Furchungen bei verschiedenen Tieren sehr unterschiedlich sein kann. In der Wissenschaftlichen Übung befassen wir uns näher mit einer wissenschaftlichen Studie, die sich dieser Frage gewidmet hat.

▶ Wiederholungsfragen 47.1

1. Wie bildet sich die Befruchtungshülle beim Seeigel? Welche Aufgabe hat sie?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Was würde Ihrer Meinung nach geschehen, wenn man Ca^{2+} in ein unbefruchtetes Seeigel-Ei injiziert?
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie viele Chorien und Amnien sind bei siamesischen Zwillingen vorhanden? (Diese Zwillinge sind stets eineiig.) *Anmerkung:* Der Name siamesische Zwillinge leitet sich von dem gut dokumentierten Fall zweier Brüder aus Siam (heute Thailand) ab. In modernen englischsprachigen Lehrbüchern wird bevorzugt nur der neutrale Begriff *conjoined twins* verwendet.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

47.2 An der tierischen Morphogenese sind spezifische Veränderungen in Zellform, Zellposition und Zelladhäsion beteiligt

Nach der Furchung verlangsamt sich die Rate der Zellteilungen drastisch. Zellgruppen machen in diesem Stadium einen morphogenetischen Prozess durch, der als **Gastrulation** bezeichnet wird, ordnen sich neu an und bereiten so die spätere Bildung von Geweben und Organen vor. In dieser Phase wird der Embryo als **Gastrula** (Plural *Gastrulae*) bezeichnet.

47.2.1 Gastrulation

Bei den meisten Tieren geht die Gastrulation mit einer dramatischen Neuanordnung der Blastula-Zellen einher, die zu einem dreischichtigen Embryo mit einem primitiven Verdauungstrakt führt. Obgleich sich die Gastrulation von Tiergruppe zu Tiergruppe im Detail unterscheidet, wird der Prozess bei allen Arten von denselben allgemeinen Mechanismen vorangetrieben: Veränderungen in der Zellmotilität, Veränderungen in der Zellform und Veränderungen hinsichtlich der Adhäsion an andere Zellen und an Moleküle der extrazellulären Matrix. Am Ende der Gastrulation sind einige Zellen von oder nahe der Oberfläche nach innen gewandert und es haben sich drei Zellschichten ausgebildet. Die Anordnung dieser Zellschichten in der Gastrula erlaubt es den Zellen, auf neue Weise miteinander zu interagieren, was zur Bildung der Körperorgane führt.

Die drei Zellschichten, die im Verlauf der Gastrulation entstehen, sind embryonale Gewebe, die gemeinsam als embryonale **Keimblätter** bezeichnet werden (engl. *germ layers*, lat. *germen*, Keim, Spross). In der späten Gastrula bildet das **Ektoderm** die Epidermis, das **Entoderm** bildet die Wand des Darms und das **Mesoderm** füllt teilweise den Raum zwischen Ektoderm und Entoderm aus. Im Lauf der Zeit entwickeln sich aus diesen drei Keimblättern sämtliche Gewebe und Organe des adulten Tieres. So stammen unser Nervensystem und unsere Haut aus dem Ektoderm; die innere Wand des Darms und alle Darmderivate wie Leber und Pankreas werden vom Entoderm gebildet; die meisten übrigen Organe wie Niere, Herz, Knochen und die Muskulatur entstammen dem Mesoderm.

Gastrulation in Seeigeln

▶ *Abbildung 47.8* beschreibt die Gastrulation bei einem Seeigelkeim. Die Seeigel-Blastula besteht aus einer einzigen Zellschicht, die ein zentrales Blastocoel umgibt. Die Gastrulation beginnt am vegetativen Pol, wo sich einzelne Zellen von der Blastocoelwand lösen und als sogenannte *Mesenchymzellen* ins Blastocoel wandern. Die verbleibenden Zellen in der Nähe des vegetativen Pols nehmen eine prismatische Form an, flachen sich dadurch leicht ab und bilden eine *vegetative Polplatte*, die sich durch Veränderungen der Zellform nach innen wölbt. Dieser Prozess wird als **Invagination** bezeichnet. Durch eine umfangreiche Neuanordnung der Zellen wandelt sich die nach innen gewölbte Polplatte in einen tieferen, engeren, blind endenden Schlauch um, den **Urdarm** oder **Archenteron**. Das offene Ende des Urdarms, aus dem später der After wird, wird als **Urmund** oder **Blastoporus** bezeichnet. Eine sekundäre Öffnung, die zum eigentlichen Mund wird, bildet sich, wenn der blind geschlossene Teil des Urdarms die Innenseite des Ektoderms erreicht. An der Berührungsstelle bricht der Mund durch und ein primitiver Darm bildet sich. Wie Sie in *Kapitel 32* erfahren haben, lässt sich die Entwicklung von Tieren zum Teil danach einordnen, ob der Mund die erste Öffnung ist, die gebildet wird (Protostomier), oder die zweite (Deuterostomier). Seeigel und andere Stachelhäuter gehören ihrer Ent-

wicklung nach zu den Deuterostomiern, was auch für Chordaten wie den Menschen und andere Wirbeltiere gilt. Die Gastrulation beim Seeigel führt zu einem Embryo mit einem primitiven Verdauungstrakt und drei Keimblättern, die von Entwicklungsbiologen mit einem Farbcode versehen werden: blau für Ektoderm, rot für Mesoderm und gelb für Entoderm (*Abbildung 47.8*). Dieser dreischichtige Bauplan ist für die meisten Tierstämme typisch und wird bereits sehr früh in der Entwicklung angelegt. Beim Seeigel entwickelt sich die Gastrula zu einer bewimperten Pluteus-Larve, die als Zooplankton in der oberen Wasserschicht des Meeres treibt und sich von Bakterien und einzelligen Algen ernährt. Schließlich macht die Larve eine Metamorphose durch und wandelt sich in die Adultform des Seeigels um, die am Meeresboden lebt.

Gastrulation im Frosch

Jedes Keimblatt trägt zur Entwicklung verschiedener Strukturen im adulten Tier bei (siehe ▶*Abbildung 47.9*), wobei einige Organe und viele Organsysteme von mehr als einem Keimblatt gebildet werden. So entsteht z.B. die Nebenniere aus ekto- und mesodermalem Gewebe und viele andere endokrine Drüsen enthalten entodermales Gewebe. Beim Frosch führt die Gastrulation ebenfalls zu einem dreischichtigen Embryo mit einem Urdarm. Die Mechanismen der Gastrulation sind hier jedoch wegen der großen, dotterreichen Zellen in der vegetativen Hemisphäre komplizierter, auch deshalb, weil die Blastulawand bei den meisten Arten mehr als eine Zellschicht dick ist. Die Gastrulation beginnt an der Dorsalseite der Blastula, indem sich eine Gruppe von Zellen einzustülpen beginnt – ihre Form verändert und nach innen wandert – und eine Falte bildet. Vielleicht ist es hilfreich, sich diese Falte als den Ort vorzustellen, an dem zwei dünne Lippen zusammengepresst werden. Der Teil über dieser Falte wird zur Dorsalseite des Urmunds (Blastoporus) und als **dorsale Urmundlippe** bezeichnet (▶*Abbildung 47.10*). Die dorsale Urmundlippe entsteht in der Region, in der bei der Zygote der graue Halbmond lokalisiert war. Während neue Zellen nach innen drängen, dehnt sich der Blastoporus an beiden Enden der

Abbildung 47.8: Gastrulation beim Seeigel. Die Zellbewegungen der Gastrulation führen zu einem Embryo mit einem primitiven Verdauungstrakt und drei Keimblättern. Einige der Mesenchymzellen (Mesoderm), die nach innen wandern (Schritt 1), scheiden später Calciumcarbonat ab und bilden ein einfaches Innenskelett.

Falte aus. Schließlich treffen sich diese beiden Enden auf der Ventralseite. Der Blastoporus bildet nun einen vollständigen Kreis. Wie beim Seeigel entwickelt sich der After des Frosches aus dem Urmund, und der eigentliche Mund bricht am anderen Ende des Urdarms durch, nachdem dieser bis zur ventralen Seite in der Nähe des animalen Pols ausgewachsen ist.

EKTODERM	MESODERM	ENTODERM
• Epidermis der Haut und ihrer Derivate (einschließlich Schweißdrüsen, Haarfollikeln) • Epithelauskleidung von Vorder- und Enddarm • Hornhaut und Augenlinse • Nervengewebe • Sinnesrezeptoren in der Epidermis • Nebennierenmark • Zahnschmelz • Epithel von Epiphyse (Zirbeldrüse) und Hypophyse	• Chorda dorsalis • Skelett • Skelettmuskulatur • Muskulatur des Verdauungstrakts • Exkretionssystem • Kreislauf- und Lymphsystem • Fortpflanzungssystem (mit Ausnahme der Keimzellen, die sich meist sehr früh im Embryo differenzieren) • Dermis der Haut • Auskleidung der Körperhöhle	• Epithelauskleidung des Verdauungstrakts • Epithelauskleidung des respiratorischen Systems • Auskleidung von Harnröhre, Harnblase und Fortpflanzungssystem • Leber • Pankreas • Thymus • Schilddrüse und Nebenschilddrüse

Abbildung 47.9: Derivate der drei Keimblätter beim erwachsenen Wirbeltier.

? Erklären Sie angesichts dessen, was Sie über die drei Keimblätter und über die Morphogenese wissen, wie die epitheliale Auskleidung von Mund und After gebildet wird.

1 Die Gastrulation beginnt mit einer kleinen Einbuchtung auf der Dorsalseite der späten Blastula. Die Einbuchtung wird von Zellen gebildet, die ihre Form verändern und sich von der Oberfläche nach innen bewegen (Invagination). Daraufhin wandern äußere Zelllagen über die dorsale Urmundlippe nach innen und ziehen weiter ins Innere, wo sie später Mesoderm und Entoderm bilden. Inzwischen verändern die zukünftigen Ektodermzellen am animalen Pol ihre Form und beginnen, sich über die Oberfläche auszubreiten.

2 Während weitere Zellen einwandern, dehnt sich der Urmund (Blastoporus) über beide Seiten des Embryos aus (rote Pfeile). Wenn sich die Enden schließlich treffen, bildet der Urmund eine kreisrunde Öffnung, die mit der zunehmenden Ausbreitung des Ektoderms über die Oberfläche immer kleiner wird. Während weitere Zellen einwandern, beginnen sich im Inneren Entoderm und Mesoderm auszubreiten, und die Entwicklung des Urdarms setzt ein; infolgedessen schrumpft das Blastocoel.

3 Im Spätstadium der Gastrulation hat der vom Entoderm ausgekleidete Urdarm das Blastocoel völlig verdrängt, und die drei Keimblätter befinden sich an Ort und Stelle. Der kreisrunde Urmund umgibt den so genannten Dotterpfropf, der von dotterreichen Entodermzellen gebildet wird.

Abbildung 47.10: Gastrulation bei einem Froschkeim. Bei der Froschblastula ist das Blastocoel zum animalen Pol hin verschoben und von einer mehrere Zellschichten dicken Wand umgeben. Die Zellbewegungen, mit denen die Gastrulation ihren Anfang nimmt, treten an der Dorsalseite der Blastula auf, wo in der Zygote der graue Halbmond lag (*Abbildung 47.22*). Obgleich der graue Halbmond zu Beginn der Gastrulation noch zu sehen ist, ist er hier nicht abgebildet.

Gastrulation im Huhn

Wie beim Frosch wandern während der Gastrulation beim Huhn Zellen von der Oberfläche ins Innere des Keims. Bei Vögeln wird die nach innen gerichtete Wanderung der Zellen während der Gastrulation jedoch von der großen Dottermasse beeinflusst, die gegen die Unterseite des Keims drückt. Erinnern Sie sich daran, dass die Furchungen beim Huhn auf einen kleinen Bereich mit dotterfreiem Cytoplasma begrenzt sind und zu einer scheibenförmigen Kappe von Zellen, der Keimscheibe, führen. Der Keim ist zu diesem Zeitpunkt einer Blastula äquivalent und besteht aus einer oberen und einer unteren Zellschicht – dem *Epiblast* und dem *Hypoblast* –, die der Dottermasse aufliegen. Alle Zellen, die den späteren Embryo bilden, stammen aus dem Epiblast. Im Laufe der Gastrulation bewegen sich einige Epiblastzellen auf die Mittellinie der Keimscheibe zu, lösen sich ab und wandern ins Innere, in Richtung des Dotters (▶*Abbildung 47.11*). Die Anhäufung von Zellen, die an der Mittellinie der Keimscheibe nach innen wandern, führt zu einer Verdickung, dem Primitivstreifen, in den sich zunächst eine Grube und dann die **Primitivrinne** einsenkt; sie verläuft in Richtung der embryonalen Längsachse. Die Primitivgrube, beziehungsweise die daraus entstehende Primitivrinne, ist funktionell dem Urmund des Frosches gleichzusetzen, doch die beiden Strukturen sind im Embryo unterschiedlich orientiert.

Abbildung 47.11: Gastrulation bei einem Hühnerembryo. Die Hühnerblastula besteht aus einer oberen Zellschicht, dem Epiblast, und einer unteren Zellschicht, dem Hypoblast, zwischen denen ein Zwischenraum, das Blastocoel, liegt. Bei diesem Schnitt senkrecht zur Primitivrinne schaut man in Richtung Vorderende eines gastrulierenden Embryos. Während der Gastrulation wandern einige Epiblastzellen (Pfeile) durch die Primitivrinne ins Innere des Embryos. Einige dieser Zellen wandern nach unten und bilden das Entoderm, wobei sie die Hypoblastzellen verdrängen, während sich andere seitlich ausbreiten und das Mesoderm formen. Aus den Zellen, die am Ende der Gastrulation an der Oberfläche des Embryos zurückbleiben, entwickelt sich das Ektoderm.

Am Vorderende der Primitivrinne liegt eine Verdickung, die bei Vögeln als Hensen´scher Knoten bezeichnet wird (allgemein Primitivknoten) und das eigentliche Äquivalent der dorsalen Urmundlippe des Frosches darstellt. Einige der nach innen wandernden Epiblastzellen verdrängen die Hypoblastzellen und bilden das Entoderm; andere einwandernde Epiblastzellen wandern seitlich (lateral) aus und formen das Mesoderm. Aus den Epiblastzellen, die an der Oberfläche bleiben, entwickelt sich das Ektoderm. Obgleich der Hypoblast keine Zellen zum Embryo beisteuert, trägt er offenbar dazu bei, die Bildung der Primitivrinne vor Beginn der Gastrulation zu steuern und ist somit für eine normale Entwicklung erforderlich. Später trennen sich die Hypoblastzellen vom Entoderm und bilden schließlich einen Teil des Sacks, der den Dotter umgibt, sowie einen Stiel, der die Dottermasse mit dem Embryo verbindet.

Die Entwicklung von Säugern (Gastrulation beim Menschen)

Im Gegensatz zu den großen dotterreichen Eiern von Vögeln, Reptilien und Kloakentieren (Monotremen) sind Säugereier in der Regel recht klein und haben nur wenig Nahrungsreserven in Form von Dotter gespeichert. Bei den meisten Säugerarten erfolgt die Befruchtung im Eileiter, und die frühesten Stadien der Embryogenese finden statt, während der Keim seine Reise durch den Eileiter zum Uterus vollendet (siehe *Abbildung 46.15*). Wie bereits erwähnt, konnte im Säugerei beziehungsweise in der Zygote bisher noch keine Polarität hinsichtlich cytoplasmatischer Faktoren nachgewiesen werden, und die Furchung der Zygote, die sehr dotterarm ist, ist holoblastisch. Trotz des fehlenden Dotters folgen Gastrulation und frühe Oogenese bei Säugern einem ähnlichen Muster wie bei Vögeln und Reptilien.

Da ethische Bedenken Experimente mit menschlichen Embryonen ausschließen, basiert unser Wissen über die menschliche Embryonalentwicklung teilweise auf dem, was wir von anderen Säugern wie Mäusen ableiten können, teilweise aber auch auf der Beobachtung von sehr frühen Entwicklungsstadien nach einer *in-vitro*-Fertilisation. Beim Menschen ist die erste Zellteilung rund 36 Stunden, die zweite etwa 60 Stunden und die dritte ungefähr 72 Stunden nach der Befruchtung abgeschlossen. Die Blastomeren sind gleich groß. Im Achtzellstadium heften sich die Blastomeren so eng aneinander, dass die Oberfläche des Keims glatt erscheint. ▶*Abbildung 47.12* zeigt die Entwicklung eines menschlichen Embryos ab dem sechsten Tag nach der Befruchtung. Unsere Beschreibung im Text folgt den Zahlen in der Abbildung.

Uterus

Epithel der Uterus-schleimhaut (Endometrium)

innere Zellmasse (Embryoblast)

Trophoblast

Blastocoel

1 Die Blastocyste erreicht den Uterus.

maternales Blutgefäß

invasive Region des Trophoblasten

Epiblast

Hypoblast

Trophoblast

2 Die Blastocyste nistet sich ein (7. Tag nach der Befruchtung).

invasive Region des Trophoblasten

Amnionhöhle

Epiblast

Hypoblast

Dottersack (aus dem Hypoblast)

extra-embryonale Mesoderm-zellen (aus dem Epiblast)

Chorion (aus dem Tropho-blast)

3 Die extraembryonalen Membranen beginnen sich zu bilden (10.–11. Tag) und die Gastrulation setzt ein (13. Tag).

Amnion

Chorion

Ektoderm

Mesoderm

Entoderm

Dottersack

extra-embryonales Mesoderm

Allantois

4 Die Gastrulation führt zu einem Embryo mit drei Keimblättern und vier extraembryonalen Membranen.

Abbildung 47.12: Vier Stadien in der frühen Embryonalentwicklung des Menschen. Aus dem Epiblast entwickeln sich die drei Keimblätter, die den eigentlichen Embryo bilden. Die Beschreibung der einzelnen Stadien finden Sie im Text.

(1) Nach Beendigung der Furchung besteht der Embryo aus mehr als 100 Zellen, die sich um einen zentralen Hohlraum gruppieren, und ist den Eileiter entlang in den Uterus gewandert. Dieses Embryonalstadium, die **Blastocyste**, ist die Säugerversion einer Blastula. Zusammengedrängt an einer Seite im Blastocoel liegt eine Gruppe von Zellen, die als **innere Zellmasse** oder Embryoblast bezeichnet wird; sie wird sich später zum eigentlichen Embryo entwickeln und zur Bildung der extraembryonalen Membranen beitragen. Es sind Zellen des sehr frühen Blastocystenstadiums, die als Quelle zur Gewinnung embryonaler Stammzellenlinien dienen.
(2) Der **Trophoblast**, das äußere Epithel der Blastocyste, bildet später gemeinsam mit dem Mesoderm den fetalen Anteil der Placenta. Zunächst aber leitet er die Einnistung (Implantation) ein, indem er Enzyme sezerniert, die Moleküle der Uterusschleimhaut, des Endometriums, abbauen. Dadurch kann sich die Blastocyste ins Endometrium einnisten. Dann, wenn sich der Trophoblast durch Zellteilung verdickt, schiebt er fingerförmige Fortsätze in das umgebende mütterliche Gewebe, das reich durchblutet ist. Das Eindringen des Trophoblasten führt dazu, dass Kapillaren im Endometrium zerstört werden, so dass Blut austritt und das Trophoblastengewebe umspült. Um den Zeitpunkt der Implantation herum bildet die innere Zellmasse eine flache Scheibe mit einer oberen Zellschicht, dem *Epiblast*, und einer unteren Zellschicht, dem *Hypoblast*, die dem Epi- und dem Hypoblast von Vögeln homolog sind. Wie bei Vögeln entwickelt sich der menschliche Embryo fast ausschließlich aus Epiblastzellen.
(3) Nach abgeschlossener Einnistung beginnt die Gastrulation. Die Zellen bewegen sich vom Epiblast durch eine Primitivrinne nach innen und bilden genau wie beim Huhn (*Abbildung 47.11*) Mesoderm sowie Entoderm. Gleichzeitig beginnen sich extraembryonale Membranen zu bilden. Der Trophoblast schiebt sich immer weiter in das Endometrium. Der eindringende Trophoblast, mesodermale Zellen, die vom Epiblast stammen, und benachbartes endometriales Gewebe tragen zur Bildung der Placenta bei (siehe *Abbildung 46.16*). Die Placenta ist ein für die Entwicklung des Embryos unerlässliches Organ, das den Austausch von Nährstoffen, Gasen und stickstoffhaltigen Abfallprodukten zwischen Mutter und Embryo ermöglicht. Außerdem produziert die Placenta Hormone und schützt den Embryo vor der Reaktion des mütterlichen Immunsystems.
(4) Nach abgeschlossener Gastrulation haben sich die embryonalen Keimblätter ausgebildet. Der dreischichtige Embryo ist nun von proliferierendem, extraembryonalem Mesoderm und den vier extraembryonalen Hüllen umgeben.

47.2.2 Entwicklungsphysiologische Anpassungen von Amnioten

EVOLUTION Säugetiere, Vögel und Reptilien bilden vier extraembryonale Hüllen aus: das Chorion, die Allantois, das Amnion und den Dottersack (siehe ▶*Abbildung 47.13* und *Abbildung 34.25*). Diese vier extraembryo-

nalen Hüllen, die oft aufgrund ihres Aussehens als „Membranen“ bezeichnet werden, stellen ein „Lebenserhaltungssystem“ für die weitere embryonale Entwicklung im beschalten Ei oder im Uterus eines Amnioten dar. Warum entstanden diese Strukturen in Säugetieren, Vögeln und Reptilien, jedoch nicht in anderen Wirbeltieren wie Fischen und Amphibien? Sämtliche Wirbeltierembryonen benötigen ein wässriges Milieu, um sich zu entwickeln. Im Fall von Fischen oder Amphibien wird das Ei gewöhnlich ins umgebende Salz- oder Süßwasser abgegeben und braucht keine spezielle wassergefüllte Kammer. Die Eroberung des Landes durch Wirbeltiere konnte erst nach der Evolution von Strukturen erfolgen, die eine Fortpflanzung in trockenen Lebensräumen ermöglichte. Heute existieren zwei derartige Strukturen: (1) das beschalte Ei von Vögeln und Reptilien sowie einigen wenigen Säugern (Monotremata) und (2) der Uterus von Beuteltieren (Marsupialia) und placentalen Säugern (Eutheria). Im Inneren der Eischale oder des Uterus liegen die Embryonen dieser Tiere in einer flüssigkeitsgefüllten Blase, dem sogenannten Amnion. Reptilien, Vögel und Säuger werden dementsprechend als **Amnioten** bezeichnet (siehe *Kapitel 34*).

Amnion. Das Amnion schützt den Embryo, indem es eine flüssigkeitsgefüllte Höhle bildet, die Austrocknung verhindert und mechanische Erschütterungen dämpft.

Allantois. Die sackförmige Allantois nimmt bestimmte Stoffwechselschlacken auf, die vom Embryo produziert werden. Zusammen mit dem Chorion fungiert die Allantoismembran darüber hinaus als Atmungsorgan.

Embryo
Amnionhöhle mit Amnionflüssigkeit
Albumin
Eischale
Dotter (Nährstoffe)

Chorion. Das Chorion und die Allantoismembran sorgen für den Gasaustausch zwischen dem Embryo und der umgebenden Atmosphäre. Sauerstoff und Kohlendioxid können die Eischale ungehindert passieren.

Dottersack. Der Dottersack umgibt den Dotter, einen Nährstoffvorrat, der im Ei gespeichert ist. Blutgefäße in der Dottersackmembran schaffen Nährstoffe aus dem Dotter in den Embryo. Andere Nährstoffe sind im Albumin („Eiweiß“) gespeichert.

Abbildung 47.13: Extraembryonale Hüllen bei Vögeln und Reptilien. Es gibt vier extraembryonale Hüllen: Amnion, Allantois, Chorion und Dottersack. Jede Hülle („Membran“) besteht aus einer Zellschicht, die sich aus Teilen zweier Keimblätter entwickelt hat, welche außerhalb des Embryos liegen (*Abbildung 47.15a*).

Im Wesentlichen erfüllen die extraembryonalen Hüllen in Säugetieren, Vögeln und Reptilien sehr ähnliche Funktionen. Der Gasaustausch erfolgt über das **Chorion**, und das **Amnion** schützt den sich entwickelnden Embryo vor mechanischen Erschütterungen. Die Flüssigkeit in der Amnionhöhle ist das „Fruchtwasser“, das aus der Vagina austritt, wenn das Amnion kurz vor der Geburt aufreißt. Die **Allantois**, die im Reptilienei der Aufnahme der Exkretionsprodukte des Embryos dient, ist bei Säugern in die Nabelschnur integriert. Hier bildet sie Blutgefäße, die Sauerstoff und Nährstoffe aus der Placenta zum Embryo transportieren und den Embryo von Kohlendioxid und stickstoffhaltigen Abfallprodukten befreien.

Unterhalb des sich entwickelnden Säugerembryos umschließt der **Dottersack** weitere Flüssigkeit. Obwohl dieses Kompartiment keinen Dotter enthält, ist die Hülle homolog zu jenem Gewebe bei Vögeln und Reptilien, das die äußere Begrenzung des Dottersacks bildet. Der Dottersack von Säugern ist ein Ort, an dem bereits früh in der Embryonalentwicklung Blutzellen produziert werden; später verlagert sich die Produktionsstätte in den Embryo. Die bei Reptilieneiern vorkommenden extraembryonalen Hüllen sind also im Verlauf der Evolution bei Säugern erhalten geblieben, wurden aber an die Gegebenheiten der Entwicklung innerhalb einer Gebärmutter adaptiert.

Nachdem die Gastrulation beendet ist und alle extraembryonalen Strukturen gebildet wurden, beginnt der nächste Schritt in der Entwicklung: die Organogenese, die Entstehung der Organe.

47.2.3 Organogenese

Im Zuge der Organogenese entwickeln sich aus den drei embryonalen Keimblättern die Organe. Häufig sind es die Zellen von mehreren Keimblättern, die an der Bildung eines einzelnen Organs beteiligt sind, wobei meist Zell-Zell-Interaktionen das weitere Entwicklungsschicksal der einzelnen Zellen maßgeblich bestimmen. Haben Zellen einmal einen bestimmten Differenzierungsweg eingeschlagen, verändern sie oft ihre Form oder wandern sogar an andere Positionen im Körper. Im nächsten Abschnitt werden wir am Beispiel der Neurulation sehen, wie diese Prozesse zur Organogenese, also zur Organbildung, beitragen. Während der Neurulation entstehen im Vertebratenembryo das Gehirn und die Wirbelsäule.

Neurulation

▶*Abbildung 47.14* zeigt einige Ereignisse während der frühen Organogenese beim Frosch. Die Organe, die bei den Embryonen von Fröschen und anderen Chordaten zuerst Gestalt annehmen, sind das Neuralrohr und die **Chorda dorsalis** (auch Notochord genannt), der dorsale Achsenstab, der für alle Chordatenembryonen typisch ist. Die Chorda entsteht durch eine Kondensation des dorsalen Mesoderms oberhalb des Urdarms. (▶*Abbildung 47.14a*). Stimuliert durch eine Reihe von Signalmolekülen, die von mesodermalen und anderen

(a) **Bildung der Neuralplatte.** In diesem Stadium hat sich aus dem dorsalen Mesoderm die Chorda entwickelt, und das dorsale Ektoderm hat sich, stimuliert durch Signale von anderen embryonalen Geweben, zur Neuralplatte verdickt. Die Neuralfalten (auch Neuralwülste) sind zwei hervortretende Leisten, die die Neuralplatte seitlich begrenzen. Diese Wülste sind bei einem vollständigen Embryo im LM sichtbar.

(b) **Bildung des Neuralrohrs.** Das Neuralrohr entsteht durch Einfaltung und Abtrennung von der Neuralplatte. Beachten Sie die Neuralleistenzellen, die später auswandern und aus denen sich zahlreiche Strukturen entwickeln (siehe auch Abbildung 34.7).

(c) **Somiten.** Das Foto oben stellt die Seitenansicht eines Embryos im Schwanzknospenstadium dar. Ein Teil des Ektoderms ist entfernt worden, um die Somiten freizulegen, aus denen sich segmentierte Strukturen wie die Wirbel und die segmentalen Skelettmuskeln entwickeln. Die Zeichnung darunter zeigt einen Embryo nach Bildung des Neuralrohrs. Zu diesem Zeitpunkt spaltet sich das laterale Mesoderm in zwei Gewebsschichten, die als Auskleidung der sekundären Leibeshöhle (Coelom) dienen. Die Somiten, die vom Mesoderm gebildet werden, flankieren die Chorda.

Abbildung 47.14: Frühe Organogenese bei einem Froschembryo.

Geweben sezerniert werden, entwickelt sich das Ektoderm über der Chorda zur *Neuralplatte*. Veränderungen in der Zellform führen dann dazu, dass sich die Neuralplatte nach innen wölbt und zum **Neuralrohr** schließt, das in Richtung der Körperlängsachse verläuft (▶*Abbildung 47.14b*). Aus dem Neuralrohr entwickelt sich später das Zentralnervensystem des Tieres – im Kopf das Gehirn und im übrigen Körper das Rückenmark. Die Signale, die vom Ektoderm empfangen werden, sind ein gutes Beispiel für einen Prozess, den man während der Organogenese häufig beobachten kann: Ein Keimblatt sendet molekulare Signale in Richtung eines anderen Keimblatts und beeinflusst dadurch dessen Genexpression und damit auch dessen Schicksal.

Zellmigration und Organogenese

Im Laufe der Organogenese spielen nicht nur lokale zelluläre Interaktionen und Aktivitäten eine Rolle, einige Zellen müssen auch zu ihrem Zielort wandern (migrieren) bevor sie sich weiter differenzieren. Bei Wirbeltierembryonen entwickeln sich beidseitig längs der Ränder (Neuralwülste), an denen sich das Neuralrohr vom Ektoderm abschnürt, Zellstreifen, die als *Neuralleisten* bezeichnet werden. Die **Neuralleistenzellen** wandern anschließend in verschiedene Regionen des Embryos und bilden periphere Nerven, Zahnelemente, Schädelknochen und viele weitere Strukturen (siehe *Abbildung 47.14b*).

In den Mesodermstreifen seitlich der Chorda kommt es ebenfalls zu Zellkondensationen; diese Zellgruppen teilen sich in Blöcke auf, die als **Somiten** bezeichnet werden (▶*Abbildung 47.14c*). Die Somiten sind beiderseits der Chorda in Längsrichtung hintereinander (seriell) angeordnet. Ein Teil der Somiten zerfällt in Mesenchymzellen, die individuell an neue Bestimmungsorte wandern. Beachten Sie, dass diese Zellen sowohl meso-

(a) Frühe Organogenese. Der Urdarm bildet sich, wenn sich der Embryo durch seitliche Einfaltung von der Dottermasse abhebt. Wie in diesem Querschnitt zu sehen, bleibt der Embryo jedoch in der Mitte durch den Dotterstiel mit dem Dotter verbunden; Chorda, Neuralrohr und Somiten entwickeln sich im Folgenden ganz ähnlich wie beim Frosch. Die Keimblätter seitlich des Embryos bilden extraembryonale Membranen, die für die weitere Entwicklung von besonderer Bedeutung sind und später diskutiert werden sollen.

(b) Späte Organogenese. Bei diesem rund 56 Stunden alten und rund 1 cm langen Hühnerembryo sind die Anlagen der meisten Organe bereits vorhanden. Die extraembryonalen Membranen werden schließlich von Blutgefäßen versorgt, die vom Embryo ausgehen; auf dieser Abbildung (LM) kann man mehrere wichtige Blutgefäße erkennen.

Abbildung 47.15: Organogenese bei einem Hühnerembryo.

dermal als auch mesenchymal (migratorisch) sind; beide Begriffe sollte man nicht verwechseln. Einige Mesenchymzellen sammeln sich um die Chorda und bilden die Wirbel. Zwischen den Wirbeln bleiben Teile der Chorda erhalten und machen bei adulten Wirbeltieren den inneren Teil der Bandscheiben aus. (Diese Bandscheiben sind es, die bei einem Bandscheibenvorfall „verrutschen" und zu Rückenschmerzen führen.) Somitenzellen, die später mesenchymal werden, bilden auch die Muskulatur im Bereich der Wirbelsäule und der Rippen. Beachten Sie, dass die seriell angeordneten, sich wiederholenden Strukturen des Embryos (Somiten) auch beim Erwachsenen serielle Strukturen bilden. Der serielle Ursprung von Wirbelsäule, Rippen und ihrer Muskulatur belegt eindrucksvoll, dass Chordaten im Grunde segmentiert sind, obgleich diese Segmentierung (Metamerie) in der späteren Entwicklung nicht mehr so deutlich ist. Seitlich der Somiten spaltet sich das Mesoderm in zwei Schichten, welche die sekundäre Leibeshöhle (Coelom) auskleiden (siehe *Abbildung 32.8)*.

Organogenese bei Huhn und Insekten

Beim Huhn läuft die Organogenese ganz ähnlich ab wie beim Frosch. Nachdem sich die drei Keimblätter ausgebildet haben, falten sich die Ränder der Keimscheibe nach unten und nähern sich einander, so dass der nun dreischichtige Embryo fast völlig von der Dottermasse abgeschnürt und nur noch durch einen Streifen in der Körpermitte mit ihr verbunden ist (▶*Abbildung 47.15a)*. Die Bildung von Neuralrohr, Chorda dorsalis und Somiten sowie andere Ereignisse in der Organogenese des Hühnerembryos verlaufen ebenfalls größtenteils analog zu den Prozessen, die beim Froschembryo zu beobachten sind. Bei einem zwei bis drei Tage alten Hühnerembryo sind bereits die Anlagen der wichtigsten Organe wie Gehirn, Augen oder auch Herz zu erkennen (▶*Abbildung 47.15b*).

Bei Wirbellosen läuft die Organogenese etwas anders ab, da sich ihr Körperbauplan deutlich von demjenigen der Wirbeltiere unterscheidet. An den zugrundeliegenden Mechanismen sind jedoch viele vergleichbare zelluläre Aktivitäten beteiligt: Zellwanderung, Zellkondensation, Signalaustausch zwischen verschiedenen Zellen und Geweben und Formveränderungen von Zellen, die zu neuen Organen führen. Bei Fliegen und anderen Insekten bilden sich die Gewebe des Nervensystems, indem sich ektodermales Gewebe längs der Körperlängsachse im Embryo zu einem Rohr zusammenrollt, ganz wie das Neuralrohr der Vertebraten. Interessanterweise liegt dieses Rohr jedoch auf der Ventralseite des Fliegenembryos statt auf der Dorsalseite wie bei den Wirbeltieren. Trotz der unterschiedlichen Lage sind die molekularen Signalwege, die die Entwicklung in beiden Gruppen steuern, jedoch sehr ähnlich und phylogenetisch betrachtet unterstreicht dies ihre alte, gemeinsame Stammesgeschichte.

47.2.4 Mechanismen der Morphogenese

Morphogenese ist ein wichtiger Aspekt der Entwicklung von Tieren wie auch Pflanzen, aber nur bei Tie-

ren spielen dabei *Zellbewegungen* eine Rolle. Die feste Zellwand, die Pflanzenzellen umgibt, verhindert komplexe Bewegungen wie diejenigen, die während der Gastrulation auftreten. Bei Tieren können Bewegungen von Zellen zu Veränderungen der Zellform führen oder eine Zelle in die Lage versetzen, im Embryo von einem Ort zum anderen zu wandern. Solche Veränderungen in Zellform und Zellposition spielen bei Furchung, Gastrulation und Organogenese eine wichtige Rolle. An dieser Stelle wollen wir einige der zellulären Komponenten diskutieren, die zu diesen Vorgängen beitragen.

Das Cytoskelett

Veränderungen der Zellform erfordern gewöhnlich eine Reorganisation des Cytoskeletts (siehe *Tabelle 6.1*). Denken Sie beispielsweise daran, wie die Zellen der Neuralplatte das Neuralrohr bilden (▶*Abbildung 47.16*). Zuerst bewirken Mikrotubuli die Verlängerung der Neuralplattenzellen entlang der dorso-ventralen Achse des Embryos. Am dorsalen (apikalen) Ende einer jeden Zelle befindet sich eine parallele Anordnung von Mikrofilamenten (Actinfilamenten), die kreuzweise orientiert sind. Diese vermitteln die Kontraktion dieses Bereiches, so dass die Zellen keilförmig werden und die Ektodermschicht sich nach innen wölbt. Zu ähnlichen Veränderungen der Zellform kommt es die ganze Entwicklung hindurch auch an anderen Stellen, beispielsweise in den Regionen, wo sich das Neuralrohr vom Ektoderm abschnürt, und an Orten, wo sich Gewebeschichten ausstülpen (Evagination).

Die Zellwanderung (auch Zellmigration genannt), also die aktive Bewegung von Zellen von einem Ort zum anderen in sich entwickelnden Tieren, wird ebenfalls vom Cytoskelett angetrieben. Zellen „kriechen" im Embryo umher, indem sie Fasern des Cytoskeletts benutzen, um Zellausläufer auszustrecken und wieder einzuziehen. Die Art der Beweglichkeit ähnelt der amöboiden Bewegung, die in *Abbildung 6.27b* beschrieben ist; im Gegensatz zu den dicken Pseudopodien einiger amöboider Zellen sind die zellulären Ausläufer wandernder embryonaler Zellen jedoch gewöhnlich flach und dünn (Lamellipodien) oder fadenförmig (Filopodien).

Während der Gastrulation beginnt bei einigen Arten die Invagination, indem die Zellen an der Oberfläche der Blastula keilförmig werden. Das Eindringen der Zellen in tiefere Regionen des Embryos erfordert jedoch ein Ausstrecken von Filopodien an der Oberfläche jener Zellen, die sich an der Vorderfront des sich einstülpenden Gewebes befinden. Die Zellen, die als Erste durch den Urmund kriechen und dann die Blastocoelwand innen hinaufwandern, ziehen andere nach und unterstützen so die direkte Bewegung der gesamten Zellschicht von der Oberfläche des Embryos an die vorgesehenen Stellen im Blastocoel. Die eingewanderte Zellschicht bildet anschließend Entoderm und Mesoderm des Embryos (*Abbildung 47.10*). Es gibt auch viele Situationen, in denen Zellen einzeln wandern, beispielsweise wenn sich die Zellen eines Somiten oder der Neuralleiste ausbreiten und an verschiedene Orte im Embryo wandern. Tatsächlich bewegt sich das Mesoderm bei der Gastrulation vieler Arten, indem einzelne Zellen in den Embryo wandern. Wir haben bisher zwei Beispiele dafür kennengelernt, beim Seeigel und beim Huhn.

Ektoderm
Neuralplatte
1 Kubische Ektodermzellen bilden eine kontinuierliche Zellschicht.
2 Mithilfe von Mikrotubuli kommt es zu einer Streckung der Neuralplattenzellen.
3 Vermittelt durch Actinfilamente kontrahiert sich der apikale Zellbereich (Dorsalseite), wodurch die Zellen eine keilförmige Gestalt annehmen.
4 Keilbildung der Zellen in der entgegengesetzten Richtung führt dazu, dass das Ektoderm eine Art Scharnier bildet.
5 Durch Abtrennung von der Neuralplatte bildet sich das Neuralrohr.

Abbildung 47.16: Veränderungen der Zellform während der Morphogenese. Die Reorganisation des Cytoskeletts geht mit morphogenetischen Veränderungen im Embryonalgewebe einher, wie hier für die Bildung des Neuralrohrs bei Wirbeltieren gezeigt.

Kriechbewegungen von Zellen spielen auch bei der **konvergenten Ausdehnung** eine Rolle, einer Form der morphogenetischen Bewegung, bei der sich die Zellen einer Gewebeschicht umordnen, so dass die Zellschicht schmaler wird (die Zellen laufen zusammen, das heißt sie konvergieren), während sie sich gleichzeitig in Längsrichtung ausdehnt. Es ist, als erkläre man den Menschen, die vor einem Kino auf Einlass warten, sie würden erst dann eingelassen, wenn sie, einer hinter dem anderen, eine Schlange bilden; während die Menschen der Anweisung folgen, wird die Schlange immer schmaler und länger. Im Embryo strecken sich die Zellen zweier paralleler Zellreihen, wobei ihre Spitzen in die Richtung zeigen, in die sie sich bewegen werden, und die beiden Zellreihen schieben sich ineinander, so dass aus den beiden Reihen eine einzige wird (▶*Abbildung 47.17*). Wenn viele Zellen auf diese Weise konvergieren, kann sich das

Abbildung 47.17: Konvergente Ausdehnung einer Zellschicht. In dieser vereinfachten Skizze verlängern sich die Zellen in einer bestimmten Richtung und die Zellen der einen Zellreihe wandern zwischen die Zellen der anderen Zellreihe (Konvergenz), während die Zellschicht schmaler und länger wird (Ausdehnung).

Gewebe dramatisch in Längsrichtung ausdehnen. Konvergente Ausdehnung spielt in der frühen Embryonalentwicklung eine wichtige Rolle. Sie tritt beispielsweise auf, wenn sich der Urdarm beim Seeigelembryo verlängert, und bei der Involution (Einrollen) in der Froschgastrula. Im letzteren Fall ist die konvergente Ausdehnung für die Umwandlung der kugelförmigen Gastrula in den eher quaderförmigen Embryo verantwortlich, der in *Abbildung 47.14c* zu sehen ist.

Am Prozess der Zellwanderung und der Gewebeorganisation ist auch die extrazelluläre Matrix beteiligt, ein Netzwerk aus sezernierten Glykoproteinen und anderen Makromolekülen, das außerhalb der Plasmamembran der Zellen liegt (siehe *Abbildung 6.30*). Die extrazelluläre Matrix (ECM) trägt dazu bei, Zellen bei morphogenetischen Bewegungen zu lenken und zu leiten, beispielsweise bei der Wanderung individueller Zellen oder bei der Formveränderung von Gewebeschichten. Wandernde Zellen besitzen spezifische Membranrezeptoren, die Moleküle der ECM binden. Eine organisierte Anordnung von ECM-Fasern kann als Schiene dienen und wandernde Zellen auf bestimmte Bahnen lenken. Andere Substanzen der extrazellulären Matrix halten Zellen auf dem richtigen Weg, indem sie ein Abweichen von der Wanderungsroute *verhindern*. Daher können stationäre Zellen längs der Wanderrouten die Bewegung anderer Zellen hemmen oder fördern, je nachdem, welche Moleküle sie in die extrazelluläre Matrix abgeben.

Verschiedene Arten extrazellulärer Glykoproteine, wie beispielsweise Fibronectin, fördern die Zellwanderung, indem sie sich bewegenden Zellen eine spezielle molekulare Verankerung bieten. Fibronectin spielt eine solche Rolle bei denjenigen Zellen, die sich an vorderer Front des involuierenden Gewebes während der Froschgastrulation befinden. Fibronectinfasern kleiden auch das Dach des Blastocoels aus, und wenn sich das zukünftige Mesoderm in das Innere des Embryos bewegt, wandern die Zellen am freien Rand der involuierenden Zellschicht diese Fasern entlang (*Abbildung 47.10*). Man kann die Anheftung von Zellen an Fibronectin blockieren, indem man Embryonen Antikörper gegen Fibronectin selbst oder gegen die Rezeptoren injiziert, die Fibronectin an die Zelloberfläche binden. Beide Behandlungen verhindern die Kriechbewegungen der Mesodermzellen.

Zahlreiche Befunde stützen die Schlussfolgerung, dass wandernde Zellen in einem fortwährenden Dialog mit der extrazellulären Matrix und benachbarten Zellen stehen. Während wandernde Zellen bestimmte Wege entlangkriechen, nehmen verschiedene Rezeptorproteine auf ihrer Oberfläche Richtungshinweise aus der direkten Umgebung auf. Solche Signalmoleküle, bei denen es sich um ECM-Komponenten oder um kleine lösliche Faktoren handeln kann (siehe *Kapitel 11*), setzen intrazelluläre Signalwege in Gang, die eine Umorientierung von Cytoskelettelementen steuern, so dass die Zellen in die richtige Richtung wandern. Eine solche Signalgebung kann auch die Expression oder Funktion anderer Proteine beeinflussen, die an der Wanderung beteiligt sind.

Programmierter Zelltod

So wie einige Zellen im Embryo dazu bestimmt sind, ihre Form oder Position zu verändern, sind andere Zellen dafür vorgesehen, zu sterben. Der programmierte Zelltod, Apoptose genannt, ist ein Phänomen, welches in der Entwicklung nahezu aller Tiere auftritt. Zu ganz unterschiedlichen Zeitpunkten der Embryonalentwicklung sterben einzelne Zellen, Zellgruppen oder ganze Gewebe ab. In einigen Fällen werden Gewebe gebildet, die nur im Embryo oder in der Larve eine Funktion erfüllen, später aber durch Apoptose eliminiert werden. Ein bekanntes Beispiel hierfür findet sich bei Fröschen. Die Zellen, die den Schwanz der Kaulquappe bilden, werden während der Metamorphose durch Apoptose eliminiert (siehe *Abbildung 41.22*).

Sowohl bei der Entwicklung des Nerven- wie auch des Immunsystems werden zahlreiche Zellen durch Apoptose abgebaut. So bilden sich während der Entwicklung eines Wirbeltiers zunächst viel mehr Nervenzellen als dann tatsächlich im erwachsenen Tier vorgefunden werden. Nur wenn sich Nervenzellen untereinander funktionell verknüpfen, überleben sie (siehe *Konzept 49.4*). Im adaptiven Immunsystem sterben Effektorzellen durch Apoptose ab, nachdem eine Infektion mit einem Pathogen erfolgreich abgewehrt wurde und diese Zellen nicht länger benötigt werden.

Wie Sie gesehen haben, sind Zellverhalten und die molekularen Mechanismen, die diesem zugrunde liegen, für die Morphogenese des Embryos von entscheidender Bedeutung. Wie Sie im nächsten Abschnitt erfahren werden, stellen dieselben grundlegenden zellulären und genetischen Prozesse sicher, dass die verschiedenen Zelltypen in jedem Embryo an ihre Zielorte gelangen.

> ▶ **Wiederholungsfragen 47.2**
>
> 1. Beim Froschembryo nimmt man an, dass die Verlängerung der Chorda dorsalis entlang der Körperlängsachse auf konvergente Ausdehnung zurückgeht. Erklären Sie, wie die Begriffe *konvergent* und *Ausdehnung* auf diesen Prozess passen.
>
> 2. **WAS WÄRE, WENN?** Was würde wohl passieren, wenn Sie Embryonen kurz vor Bildung des Neuralrohrs mit einem Wirkstoff behandelten, der die Funktion der Mikrofilamente blockiert?
>
> 3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Anders als andere Geburtsfehler sind Missbildungen des Neuralrohrs weitgehend vermeidbar. Warum (siehe *Abbildung 41.4*)?
>
> *Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.*

47.3 Das Schicksal von sich entwickelnden Zellen ist von ihrer Vorgeschichte und von induktiven Signalen abhängig

Morphogenetische Veränderungen verleihen einem Tier und seinen Organen zwar ihre charakteristische Form, die Entwicklung erfordert aber auch die rechtzeitige und ortgerechte Differenzierung vieler Zelltypen. In *Kapitel 18* haben Sie das Prinzip der genomischen Äquivalenz kennengelernt: Praktisch jede Zelle im Körper hat dasselbe Genom. Verschiedene Zelltypen stellen jedoch verschiedene Proteine her, weil sie unterschiedliche Gene exprimieren. Während der Differenzierung müssen daher bestimmte Mechanismen die Zellen dazu veranlassen, individuelle Wege der Genexpression einzuschlagen. Unser gegenwärtiges Wissen über die genetischen und zellulären Mechanismen, die der Differenzierung während der Embryonalentwicklung zugrunde liegen, lässt sich in zwei allgemeinen Prinzipien zusammenfassen.

Erstens: *Im Laufe der ersten Furchungsteilungen müssen die embryonalen Zellen Unterschiede entwickeln.* Bei vielen Tierarten resultieren anfängliche Differenzen zwischen Zellen aus der ungleichen (asymmetrischen) Verteilung cytoplasmatischer Determinanten in der unbefruchteten Eizelle. Im Zuge der ersten Furchungen wird das heterogene Cytoplasma einer polarisierten Eizelle – und damit die verschiedenen mRNAs, Proteine und anderen Moleküle – durch asymmetrische Zellteilungen auch ungleich auf die Blastomeren verteilt (siehe *Abbildung 18.5a*). Zu diesen cytoplasmatischen Determinanten gehören in vielen Fällen Transkriptionsfaktoren, also DNA-bindende Proteine, die eine spezifische Auswahl von Zielgenen aktivieren. Daher tragen die aus einer asymmetrischen Zellteilung resultierenden Unterschiede in der cytoplasmatischen Zusammensetzung der Zelle dazu bei, die Körperachsen festzulegen und die Expression von Genen zu beeinflussen, die auf das entwicklungsbiologische Schicksal der Zelle einwirken. Bei Säugern spielen wahrscheinlich lokale umgebungsbedingte Unterschiede die Hauptrolle bei der Etablierung früher Gegensätze zwischen embryonalen Zellen. Die Zellen der inneren Zellmasse liegen beispielsweise im frühen Embryo innen, während die Trophoblastzellen an der Oberfläche der Blastocyste liegen. Diese individuellen Umgebungen der beiden Zellgruppen haben offenbar großen Einfluss auf ihre sehr unterschiedlichen Schicksale.

Zweitens: *Nachdem die anfänglichen Zellasymmetrien einmal etabliert sind, beeinflussen die darauffolgenden Interaktionen zwischen den embryonalen Zellen ihr Schicksal, und zwar gewöhnlich dadurch, dass sie Veränderungen in der Genexpression bewirken.* Dieser Mechanismus, der als **Induktion** bezeichnet wird, zieht schließlich die Differenzierung der vielen spezialisierten Zelltypen nach sich, aus denen ein Tier besteht. Die Induktion wird möglicherweise durch diffundierende Signalmoleküle vermittelt oder, falls die Zellen in Kontakt miteinander stehen, durch Zell-Zell-Wechselwirkungen.

Diese beiden Prinzipien sollten Sie im Gedächtnis behalten, wenn wir uns nun näher mit den molekularen und zellulären Mechanismen von Differenzierung und Morphogenese während der Embryogenese der Tiere beschäftigen. Aber um uns zu fragen, *wie* das Schicksal einer frühen embryonalen Zelle festgelegt wird, müssen wir dieses Schicksal zunächst einmal kennen. Daher schauen wir uns zuvor einige historische Experimente an, die Forschern in der Vergangenheit Informationen über das Schicksal von Zellen geliefert haben.

47.3.1 Anlagepläne

Biologen haben die Frühentwicklung zahlreicher Arten untersucht und jede Zellteilung eingehend studiert, um Schicksal und Abstammung einer jeden embryonalen Zelle zu verfolgen. Diese arbeitsintensiven Untersuchungen haben zu außerordentlich nützlichen topografischen Projektionen der Embryonalentwicklung geführt, die als **Anlagepläne** (*fate maps*) bezeichnet werden.

In einigen klassischen Untersuchungen, die in den 1920er Jahren durchgeführt wurden, kartierte der deutsche Biologe Walther Vogt Anlagepläne verschiedener Regionen früher Amphibienkeime. Vogt konnte durch elegante Markierungsexperimente mit Vitalfarbstoffen zeigen, dass sich bei Keimen mit einer frühen Achsendetermination die Herkunft einzelner Gewebe und Organe eines späten Embryos auf ganz bestimmte Areale von Zellen der Blastula zurückverfolgen lässt (▶*Abbildung 47.18a*). So konnte Vogt bei Embryonen mariner Würmer und Mollusken einen Anlageplan erstellen, das heißt die Rückprojektion einzelner Territorien auf die Eioberfläche. Später entwickelten Forscher sogar Techniken, die ihnen erlaubten, einzelne

(a) Anlageplan eines Froschembryos. Das Schicksal von Zellgruppen in einer Froschblastula (links) wurde unter anderem dadurch aufgeklärt, dass man verschiedene Regionen der Blastulaoberfläche mit unterschiedlichen ungiftigen Farben markierte (Vitalfarbstoffe). In späteren Entwicklungsstadien, wie in dem rechts abgebildeten Neuralrohrstadium (Neurulastadium), wurden die Lage der gefärbten Zellen und ihre jeweilige Differenzierung kartiert und auf die Blastula rückübertragen. Die beiden hier abgebildeten Embryonalstadien zeigen das Ergebnis zahlreicher solcher Studien.

(b) Zellgenealogie bei einem Manteltier. Manteltiere (Tunicaten) sind wirbellose Chordaten. Oben wird einem Tunicatenembryo im 64-Zellen-Stadium zur Analyse der Zellabstammung während der Furchung ein Farbstoff in eine einzelne Blastomere injiziert. Die dunklen Bereiche, die auf den lichtmikroskopischen Aufnahmen der Tunicatenlarven zu sehen sind (unten), korrespondieren mit den Zellen, die sich aus den beiden in den Schemata markierten Blastomeren entwickelt haben.

Abbildung 47.18: Anlageplan zweier Chordaten.

Blastomere während der Furchung zu markieren und dem Marker dann zu folgen, während er sich auf sämtliche mitotischen Abkömmlinge dieser einen Zelle verteilte (▶*Abbildung 47.18b*).

Am meisten ist über den Anlageplan des bodenlebenden Nematoden *Caenorhabditis elegans* bekannt. Dieser Fadenwurm lässt sich im Labor leicht in Petrischalen züchten. Er wird rund 1 mm lang, hat einen einfachen, transparenten Körper mit nur wenigen Zelltypen und wächst in dreieinhalb Tagen von der Zygote zum adulten Tier heran. Die meisten Individuen sind Zwitter und produzieren sowohl Eizellen als auch Spermien, was für genetische Studien von Vorteil ist. Diese Eigenschaften von *C. elegans* haben es Sydney Brenner, Robert Horvitz und Jonathan Sulston ermöglicht, die gesamte Zellgenealogie dieses Organismus aufzuklären. Anders als bei Vertebraten ist die Zellgenealogie bei *Caenorhabditis elegans* nahezu invariant und bietet nur wenig Raum für Variationen. So besitzt jeder adulte Zwitter dieser Art genau 959 somatische Zellen, die bei jedem einzelnen Individuum in buchstäblich derselben Weise aus der Zygote entstehen. Sorgfältige mikroskopische Untersuchungen während der gesamten Entwicklung, kombiniert mit Experimenten, in denen bestimmte Zellen oder Zellgruppen durch Bestrahlung mit Laserlicht oder durch Mutationen zerstört wurden, führten zu der in ▶*Abbildung 47.19*

Abbildung 47.19: Zellgenealogie bei *Caenorhabditis elegans*. Der *C. elegans* Embryo ist transparent, was es den Forschern möglich macht, das Schicksal einer jeden Zelle von der Zygote bis zum adulten Tier zu verfolgen (LM). Das Diagramm zeigt eine detaillierte Zellgenealogie nur für den Darmtrakt, der sich ausschließlich von einer der ersten vier Zellen ableitet, die sich aus der Zygote bilden. Die Eier werden im Körper befruchtet und durch die Vulva ins Freie entlassen.

Teil 7

dargestellten Zellgenealogie. Mithilfe dieses Anlageplans können die Nachkommen jeder einzelnen Zelle bestimmt werden, genauso wie bei einem Familienstammbaum die Nachfahren der Ur-Ur-Großeltern ermittelt werden können.

Beispielhaft schauen wir uns die Entstehung der Keimzellen bei *Caenorhabditis elegans* an, aus denen ja später Eizellen und Spermien werden. Interessanterweise sind bei allen bislang untersuchten Organismen RNA- und Proteinkomplexe an der Spezifizierung der Keimzellen beteiligt. Bei *Caenorhabditis elegans* sind diese Komplexe mikroskopisch sichtbar und werden als P-Granulae bezeichnet. In frisch geschlüpften Larven sind sie in genau vier Zellen zu entdecken (siehe ▶*Abbildung 47.20*), später in der Entwicklung dann auch in den Gonaden der erwachsenen Tiere.

100 µm

Zellen mit P-Granulae

Abbildung 47.20: Festlegung der Keimzellen bei *Caenorhabditis elegans*. In einer frisch geschlüpften *C. elegans*-Larve werden durch einen fluoreszenzmarkierten Antikörper, der spezifisch an Proteine der P-Granulae bindet, genau vier Zellen markiert (zwei davon sind in der Abbildung sichtbar).

Verfolgt man, wie sich die P-Granulae im Verlauf der frühen Zellteilungen auf die Tochterzellen verteilen, so erhält man ein beeindruckendes Beispiel dafür, wie das weitere Entwicklungsschicksal von Zellen festgelegt wird. Wie in ▶*Abbildung 47.21* ① und ② gezeigt, verteilen sich die P-Granulae zunächst gleichmäßig in der gerade befruchteten Eizelle, bevor sie dann, kurz vor der ersten Zellteilung, zum posterioren Pol der Zelle transportiert werden. ③ Nach Abschluss der Cytokinese besitzt somit nur die posteriore Zelle P-Granulae, während die anteriore Zelle nahezu frei davon ist. ④ Im Verlaufe der nachfolgenden Zellteilungen verteilen sich die P-Granulae weiterhin asymmetrisch und bestimmen als cytoplasmatische Komponenten das Schicksal derjenigen Zelle, die diese Granulae enthält. Diese Zelle repräsentiert die Keimzell-Linie und ihre Nachkommen produzieren Eizellen oder Spermien.

Die Kenntnis des Anlageplans ebnete den Weg für neue Entdeckungen zum programmierten Zelltod in *C. elegans*. Weiterführende Untersuchungen zeigten, dass exakt 131 Zellen während der Entwicklung von *C. elegans* durch Apoptose eliminiert werden. 1983 entdeckten Wissenschaftler eine Genmutation, die zum Überleben aller 131 Zellen führt. Es stellte sich später heraus, dass das betroffene Gen eine zentrale Rolle bei der Steuerung und Ausführung der Apoptose in *C. elegans* und vielen weiteren Organismen spielt. Im Jahr 2002 teilten sich die Forscher Brenner, Horvitz und Sulston einen Nobelpreis für ihre Arbeiten, die dazu geführt haben, dass *C. elegans* heute für viele Entwicklungsbiologen ein bevorzugter Modellorganismus geworden ist.

Nachdem die ersten Anlagepläne bekannt waren, konnten sich Wissenschaftler neuen spannenden Aspekten zuwenden, beispielsweise der Frage, wie die grundlegenden Körperachsen während der Embryonalentwicklung festgelegt werden.

20 µm

① Eizelle unmittelbar nach der Fertilisation

② Zygote kurz vor der ersten Furchung

③ Zwei-Zell-Stadium

④ Vier-Zell-Stadium

Abbildung 47.21: Positionierung der P-Granulae während der Embryonalentwicklung von *Caenorhabditis elegans*. In der Abbildung sind vier frühe Entwicklungsstadien von *C. elegans* dargestellt. Mithilfe eines speziellen Mikroskopieverfahrens (DIC, engl. *differential interference contrast*) ist die Entstehung der Zellen während der ersten beiden Zellteilungen gut zu erkennen (linke Seite). Die entsprechenden Fluoreszenzbilder (rechte Seite) zeigen gleichalte Embryonen, jeweils markiert mit einem Fluoreszenz-markierten Antikörper, der die P-Granulae sichtbar macht.

Achsenbestimmung

Alle bilateralsymmetrischen Tiere besitzen eine anterior-posteriore Achse (Kopf-Schwanz-Achse, Körperlängsachse), eine dorso-ventrale Achse (Rücken-Bauch-Achse) sowie eine rechte und eine linke Seite (▶*Abbildung 47.22a*). Die Festlegung dieses Grund-

bauplans ist der erste Schritt in der Morphogenese und eine Voraussetzung für die Entwicklung von Geweben und Organen.

dorsal
rechts
anterior
posterior
links
ventral

(a) Die drei Körperachsen des voll entwickelten Embryos.

animaler Pol
animale Hemisphäre

1 Bereits vor der Befruchtung bestimmt die Polarität der Eizelle die anterior-posteriore Körperachse.

vegetativer Pol
vegetative Hemisphäre

2 Bei der Befruchtung gleitet der pigmentierte Zellcortex über das darunter liegende Cytoplasma zur Eintrittsstelle des Spermiums. Diese Rotation (schwarze Pfeile) legt eine Region heller gefärbten Cytoplasmas frei, den grauen Halbmond, der ein Marker für die zukünftige Dorsalseite ist und genau gegenüber dem Spermieneintrittsort liegt.

Eintrittsstelle des Spermienkerns
pigmentierter Zellcortex
zukünftige Dorsalseite
grauer Halbmond

3 Die erste Furchungsteilung teilt den grauen Halbmond in zwei Hälften, wodurch alle drei Körperachsen, die anterior-posteriore Achse, die dorso-ventrale Achse und auch die Rechts-links-Achse vor den weiteren Furchungsteilungen festgelegt sind.

erste Furchungsteilung

(b) Etablierung der Körperachsen. Die Polarität des Eies und die corticale Rotation sind entscheidend für die Ausbildung der Körperachsen.

Abbildung 47.22: Körperachsen und ihre Festlegung bei Amphibien. Alle drei Körperachsen sind bereits festgelegt, bevor die Zygote beginnt, sich zu furchen.

? Um zu untersuchen, wie die Achsen festgelegt werden, können Forscher die Cortex-Rotation manipulieren. Eine derartige Studie führte zu einem zweiköpfigen Embryo, weil sich an beiden Seiten ein „Rücken" entwickelte. Was, glauben Sie, haben die Forscher getan, um einen solchen Embryo zu erzeugen?

Bei jenen Wirbeltiergruppen, die keine Amnioten sind (z.B. Amphibien), werden die grundlegenden Anweisungen zur Bildung der Körperachsen sehr früh, nämlich bereits während der Oogenese oder der Befruchtung, etabliert. Bei vielen Fröschen, einschließlich der Arten, die wir diskutiert haben, definiert die Lage von Melanin und Dotter im unbefruchteten Ei die animale beziehungsweise die vegetative Hemisphäre. Die animal-vegetative Achse bestimmt indirekt die anterior-posteriore Achse. Die Befruchtung löst dann die Cortex-Rotation aus, die die dorso-ventrale Achse festlegt und gleichzeitig zum Auftauchen des grauen Halbmonds führt, dessen Position die Dorsalseite markiert (▶*Abbildung 47.22b*).

Bei Amnioten werden die Körperachsen erst später vollständig festgelegt. Beim Huhn spielt bei der Etablierung der Körperlängsachse die Schwerkraft eine Rolle, wenn das Ei vor der Eiablage den Eileiter der Henne hinunterwandert. Später etablieren ein pH-Gradient und ein Membranpotenzial-Gradient zwischen den beiden Seiten der Blastodermzellen die dorso-ventrale Achse. Zunächst bilden die sich teilenden Zellen des Blastoderms eine Barriere zwischen dem basischen Eiklar oberhalb der entstehenden Keimscheibe und dem sauren Milieu der sogenannten Subgerminalhöhle (die dem Dotter zugewandt ist). Ein Ioneneinstrom führt nun zum Aufbau eines Membranpotenzial-Gradienten über die Schichten des Epiblasten hinweg. Die Seite des Epiblasten, die dem Eiklar zugewandt ist, bildet die dorsale Körperseite, während die der Subgerminalhöhle zugewandte Seite die ventrale Körperseite bildet. Wenn der pH-Gradient oder das Potenzialgefälle experimentell umgekehrt werden, bilden sich die dorsale und die ventrale Körperseite ebenfalls in umgekehrter Orientierung.

Bei Säugern ist bis zur Furchung keine Polarität erkennbar. Die Ergebnisse aktueller Experimente sprechen jedoch dafür, dass die Orientierung der Zellkerne von Ei- und Samenzelle vor der Verschmelzung die Lage der ersten Furchungsebene beeinflusst und damit möglicherweise eine Rolle für die Festlegung der embryonalen Achsen spielt. Bei Insekten bilden Konzentrationsgradienten bestimmter RNAs und Proteine (Morphogene) die Grundlage der Achsenbestimmung (siehe *Kapitel 18*).

Sobald die anterior-posteriore Achse und die dorso-ventrale Achse eingerichtet sind, wird die dritte Achse (in diesem Fall die Links-rechts-Achse) festgelegt. Natürlich müssen dann spezifische molekulare Mechanismen bestimmen, welche Seite die linke und welche die rechte ist. Insbesondere bei Vertebraten finden sich beachtliche morphologische Unterschiede hinsichtlich der linken und rechten Körperseite. Dies betrifft unter anderem die Position verschiedener innerer Organe, wie Herz oder Leber, aber auch die Struktur des Herzens oder des Gehirns.

Jüngste Forschungen zeigen, dass Cilien an der Etablierung der Links-rechts-Asymmetrie beteiligt sind. Wir werden uns der Rolle der Cilien für diesen und für andere Prozesse am Ende dieses Kapitels zuwenden.

Einschränkung des zellulären Entwicklungspotenzials

Bei vielen Arten, die über cytoplasmatische Determinanten verfügen, ist nur die Zygote **totipotent** – das heißt in der Lage, sich in all die verschiedenen Zelltypen zu differenzieren, die für die betreffende Art typisch sind. In diesen Organismen verläuft die erste Zellteilung asymmetrisch, und die beiden Blastomeren erhalten unterschiedliche cytoplasmatische Determinanten. Doch selbst bei Arten mit cytoplasmatischen Determinanten kann die erste Teilung längs einer Achse erfolgen, die zwei identische Blastomeren mit identischem Entwicklungspotenzial erzeugt. Das kommt beispielsweise bei Amphibien vor, wie der deutsche Zoologe Hans Spemann demonstrierte (▶*Abbildung 47.23*). Somit wird das Schicksal von embryonalen Zellen nicht nur durch die Verteilung von cytoplasmatischen Determinanten beeinflusst, sondern auch dadurch, wie diese Verteilung zu dem charakteristischen Furchungsmuster der Zygote in Beziehung steht.

▶ Abbildung 47.23: Aus der Forschung

Wie beeinflusst die Verteilung des grauen Halbmonds das Entwicklungspotenzial der ersten beiden Tochterzellen?

Experiment Um zu prüfen, ob Substanzen im grauen Halbmond asymmetrisch verteilt sind, führte Hans Spemann in Deutschland in den 1920er Jahren das folgende Experiment durch.

Ergebnis Die Blastomeren, die eine Hälfte oder das gesamte Material aus dem grauen Halbmond erhielten, entwickelten sich zu normalen Embryonen. Aus einer Blastomere, die kein Material vom grauen Halbmond erhielt, entstand hingegen ein abnormer Embryo ohne dorsale Strukturen. Spemann nannte ihn ein „Bauchstück".

Schlussfolgerung Das Entwicklungspotenzial der beiden Blastomeren, die normalerweise während der ersten Furchungsteilung gebildet werden, hängt von der Verteilung cytoplasmatischer Determinanten ab, die im grauen Halbmond liegen.

Quelle: H. Spemann, *Embryonic Development and Induction*, Yale University Press, New Haven (1938).

WAS WÄRE, WENN? In einem ähnlichen Experiment, das 30 Jahre früher durchgeführt wurde, wartete der Embryologe Wilhelm Roux die erste Furchung ab und tötete dann mit einer Nadel eine der beiden Blastomeren. Der Embryo, der sich aus der verbliebenen Blastomere (samt den Überresten der toten Zelle) entwickelte, war abnormal und ähnelte einem Halb-Embryo. Entwickeln Sie eine Hypothese, um zu erklären, warum sich Roux' Ergebnisse von dem Kontrollergebnis in Spemanns Experiment unterscheiden.

Im Gegensatz zu den embryonalen Zellen vieler anderer Tiere bleiben die Zellen von Säugerembryonen bis zum Achtzellstadium totipotent; dann legt ihre Position fest, ob sich aus ihnen Zellen des Trophoblasten oder der inneren Zellmasse der Blastocyste entwickeln, was über ihr endgültiges Schicksal entscheidet. Im Achtzellstadium sehen noch alle Blastomeren eines Säugerembryos gleich aus, und jede kann – wenn sie isoliert wird – einen vollständigen Embryo ausbilden. Das spricht dafür, dass die frühen Säugerblastomeren äquivalente Mengen an cytoplasmatischen Determinanten aus dem Ei erhalten. Aktuelle Untersuchungen lassen jedoch vermuten, dass diese sehr frühen Zellen (selbst die ersten beiden) in einem normalen Embryo nicht vollkommen identisch sind. Ihre individuelle Fähigkeit, dennoch einen vollständigen Embryo auszubilden, zeigt vielmehr, dass frühe Säugerblastomeren ihr Schicksal möglicherweise in Abhängigkeit von ihrer Umgebung regulieren können. Obgleich ab dem 16-Zellstadium die Totipotenz embryonaler Zellen verloren geht, bleiben die Zellkerne prinzipiell totipotent. Dies wurde mithilfe von Transplantations- und Klonierungsexperimenten eindrucksvoll gezeigt (siehe *Abbildung 20.16* und *Abbildung 20.17*).

Aufgrund der Totipotenz, die den allerersten Zellen eines menschlichen Embryos innewohnt, können sich eineiige Zwillinge entwickeln, wenn solche embryonale Zellen voneinander getrennt werden. Der Zeitpunkt der Trennung bestimmt, wie sich die Zwillinge im Uterus im Hinblick auf ihre extraembryonalen Hüllen arrangieren. Wenn die Trennung recht früh erfolgt, bevor sich Trophoblast und innere Zellmasse differenzieren, dann wachsen beide Embryonen in ihrem eigenen Chorion und Amnion heran. Das ist etwa bei einem Drittel der Zwillingsgeburten der Fall. Häufiger kommt es erst etwas später zur Trennung, nachdem sich das Chorion ausgebildet hat, das Amnion hingegen noch nicht. Die beiden sich entwickelnden Embryonen teilen sich daher ein Chorion, haben aber separate Amnien. In sehr seltenen Fällen trennen sich zwei Zellgruppen noch später, und beide Embryonen haben ein gemeinsames Chorion und ein gemeinsames Amnion.

Ganz gleich, wie ähnlich oder verschieden frühe embryonale Zellen bei einer bestimmten Art sind, die fortschreitende Einschränkung des Entwicklungspotenzials ist bei allen Tieren ein allgemeines Entwicklungsmerkmal. Bei einigen Arten behalten die Zellen der frühen Gastrula die Fähigkeit, sich zu mehr als einem Zelltyp zu entwickeln, auch wenn sie ihre Totipotenz verloren haben. Ohne äußere Beeinflussung entwickelt sich das dorsale Ektoderm der frühen Amphibiengastrula zu einer Neuralplatte über der Chorda dorsalis. Wenn das dorsale Ektoderm experimentell durch Ektoderm aus einer anderen Region derselben Gastrula ersetzt wird, bildet das transplantierte Gewebe ebenfalls eine Neuralplatte. Wird dasselbe Experiment jedoch mit einer Gastrula im Spätstadium durchgeführt, reagiert das transplantierte Ektoderm nicht auf seine neue Umgebung und bildet keine Neuralplatte. Im Allgemeinen ist das gewebespezifische Schicksal von Zellen im späten Gastrulastadium festgelegt. Selbst wenn diese Zellen experimentell manipuliert werden, entwickeln sich aus ihnen dieselben Zelltypen wie im normalen Embryo (herkunftsgemäß), was anzeigt, dass ihr Schicksal bereits festgelegt ist.

47.3.2 Festlegung des Zellschicksals und Musterbildung durch induktive Signale

Sobald im Verlauf der Embryonalentwicklung Zellen entstehen, die sich voneinander unterscheiden, beginnen diese Zellen, einander durch Induktion zu beeinflussen. Auf molekularer Ebene besteht die Reaktion auf ein induktives Signal gewöhnlich darin, einen Satz von Genen anzuschalten, der bewirkt, dass sich die signalempfangende Zelle zu einem bestimmten Gewebe differenziert. Im Folgenden wollen wir zwei Beispiele für eine solche Induktion untersuchen.

Der „Organisator“ von Spemann und Mangold

Die Bedeutung der Induktion für die Entwicklung von Amphibien wurde eindrucksvoll durch Transplantationsexperimente demonstriert, die Hans Spemann und seine Mitarbeiterin Hilde Mangold in den 1920er Jahren durchführten. Aufgrund der Resultate ihrer berühmtesten Experimente, die in ▶*Abbildung 47.24* zusammengefasst sind, kamen sie zu dem Schluss, dass die dorsale Urmundlippe in der frühen Gastrula als „Organisator“ des embryonalen Körperbauplans fungiert und eine Kette von Induktionsprozessen in Gang setzt, die zur Bildung von Chorda dorsalis, Neuralrohr und weiteren Organen führt. Hans Spemanns und Hilde Mangolds Arbeiten ließen dennoch eine Reihe von Fragen unbeantwortet, insbesondere war lange Zeit unklar, woher der Organisator seine besonderen Eigenschaften erhält. Entscheidende Hinweise gaben die Experimente des niederländischen Forschers Pieter Nieuwkoop und des japanischen Wissenschaftlers Osamu Nakamura in den 1960er und den 1970er Jahren. Sie konnten zeigen, dass ein weiteres Organisationszentrum unterhalb des Spemann-Organisators dessen Ausbildung stimuliert. Ohne dieses **Nieuwkoop**-Zentrum im Bereich des grauen Halbmonds kann der Embryo keinen Spemann-Organisator bilden und die Körperachsen werden nicht richtig ausgebildet.

Entwicklungsbiologen arbeiten noch immer intensiv daran, die molekulare Basis der Induktion zu entschlüsseln, die *Spemanns Organisator* (auch als *Gastrulaorganisator* oder einfach *Organisator* bezeichnet) bewirkt. Einen wichtigen Hinweis haben Studien über einen Wachstumsfaktor geliefert, der als *bone morphogenetic protein* 4 (BMP-4) bezeichnet wird. *Bone morphogenetic proteins*, eine Familie verwandter Proteine, spielen bei zahlreichen entwicklungsbiologischen Prozessen eine wichtige Rolle; einige von ihnen sind für das Knochenwachstum von entscheidender Bedeutung. Bei Amphibien signalisiert eine hohe Konzentration ventral gelegener BMP-4-Zellen der Gastrula, den Weg zur Bildung ventraler Strukturen einzuschlagen.

Eine Hauptfunktion der Zellen des Organisators scheint darin zu bestehen, auf der Dorsalseite des Embryos Proteine zu bilden, die an BMP-4 binden und damit diesen Wachstumsfaktor inaktivieren, so dass eine weitere Signalgebung unmöglich wird. Diese Inaktivierung fördert zusammen mit anderen, noch nicht identifizierten Molekülen die Bildung von dorsalen Strukturen wie Chorda dorsalis und Neuralrohr. In Gewebe zwischen der Bauch- und Rückenseite führt eine niedrigere BMP-4-Konzentration dazu, dass längs der dorso-ventralen Achse die lateralen Strukturen ausgebildet werden, die für diese spezielle Position vorgesehen sind. Die variierende BMP-4-Konzentration längs dieser Achse ist ein Beispiel für einen Morphogengradienten (siehe *Kapitel 18*). Proteine, die mit BMP-4 und dessen Inhibitoren verwandt sind, findet man auch bei anderen Tieren, darunter Wirbellosen wie der Taufliege *Drosophila*, bei der sie ebenfalls die dorso-ventrale Achse regulieren. Die Allgegenwärtigkeit dieser Moleküle spricht dafür, dass sie bereits vor sehr langer Zeit entstanden sind und wahrscheinlich an der Entwicklung vieler verschiedener Organismen beteiligt sind.

Die Induktion ventraler und lateraler Strukturen durch BMP-4 ist nur ein Beispiel für die vielen Zell-Zell-Interaktionen, die die drei Keimblätter in Organsysteme umwandeln. An vielen Induktionen ist offenbar eine Folge von induktiven Schritten aus verschiedenen umgebenden Geweben beteiligt, die das Schicksal der Zellen immer stärker festlegen. Im Auge beispielsweise erfordert die Linsenbildung aus ektodermalen Zellen präzise zeitlich abgestimmte induktive Signale von ektodermalen, mesodermalen und entodermalen Zellen.

▶ Abbildung 47.24: Aus der Forschung

Kann die dorsale Urmundlippe Zellen in einem anderen Teil des Amphibienembryos dazu veranlassen, ihr Entwicklungsschicksal zu ändern?

Experiment Um die Induktionskapazität der dorsalen Urmundlippe zu prüfen, transplantierten Hans Spemann und Hilde Mangold an der Universität Freiburg im Jahr 1924 ein Stück der dorsalen Urmundlippe aus einer pigmentierten Molchgastrula auf die Bauchseite einer zweiten, unpigmentierten Molchgastrula. Hier sind Querschnitte durch die jeweiligen Gastrulae abgebildet.

Ergebnis Der Empfängerembryo bildete in der Region des Transplantats eine zweite Chorda und ein zweites Neuralrohr aus, und schließlich entwickelte sich der größte Teil eines zweiten Embryos. Histologische Untersuchungen zeigten, dass sich die sekundären Strukturen teilweise, aber nicht vollständig, aus dem Gewebe des Empfängers gebildet hatten.

Schlussfolgerung Die transplantierte dorsale Urmundlippe konnte Zellen in einer anderen Region des Empfängers dazu veranlassen, Strukturen zu bilden, die von dem abwichen, was diese Zellen normalerweise gebildet hätten. Tatsächlich „organisierte“ die transplantierte dorsale Urmundlippe die spätere Entwicklung eines ganzen zusätzlichen Embryos.

Quelle: H. Spemann und H. Mangold, Induction of embryonic primordia by implantation of organizers from a different species. Trans. V. Hamburger (1924). In: B.H. Willier and J.M. Oppenheimer (eds.), Foundations of Experimental Embryology. Hafner, New York, pp. 144-184. Reprint in *International Journal of Developmental Biology* 45:13–38 (2001).

WAS WÄRE, WENN? Da die Transplantation der dorsalen Urmundlippe dazu führte, dass sich das Empfängergewebe anders als üblich entwickelte, muss das Transplantat ein Signal ausgesandt haben. Wenn Sie ein Protein als Kandidaten für dieses Signalmolekül identifiziert hätten, wie könnten Sie testen, ob dieses Molekül tatsächlich als Signal fungiert?

(a) Organisatorregionen. Die Vorder- und Hintergliedmaßen der Wirbeltiere entwickeln sich aus Anlagen, die man als Extremitätenknospen bezeichnet. Jede Extremitätenknospe besteht aus Mesodermzellen, die von einer Schicht Ektodermzellen bedeckt sind. Zwei Regionen in jeder Extremität, die epidermale Apikalleiste (AER, wie in dieser REM-Aufnahme zu sehen) und die Zone polarisierender Aktivität (ZPA), spielen als „Organisatoren" bei der Musterbildung von Extremitäten eine Schlüsselrolle.

(b) Flügel eines Hühnerembryos. Während der Extremitätenentwicklung bildet sich eine hochspezifische Anordnung der Gewebe heraus. Beim Hühnerflügel, beispielsweise, sind die Finger immer so wie hier angeordnet. Die korrekte Anordnung erfordert, dass jede embryonale Zelle Positionsinformationen in einer Form erhält, die ihr die eigene Lage auf den drei Extremitätenachsen angibt. Die AER und die ZPA sezernieren Moleküle, die dazu beitragen, diese Information zu liefern. (Die den Fingern zugeordneten Zahlen basieren auf einer für Wirbeltierextremitäten getroffenen Übereinkunft. Der Hühnerflügel hat nur vier Finger; der erste Finger weist nach hinten und ist hier nicht abgebildet.)

Abbildung 47.25: Entwicklung der Wirbeltierextremität.

Bildung der Wirbeltierextremität

Die Aktivität des Gastrulaorganisators ist ein klassisches Beispiel für Induktion, und wir sehen, dass der Organisator Zellen dazu veranlasst, ihre Anlage an den vorgesehenen Stellen in der richtigen Relation zueinander zu verwirklichen. Daher spielen induktive Signale eine entscheidende Rolle bei der **Musterbildung** – der Entwicklung der räumlichen Organisation eines Tieres, der Anordnung von Geweben und Organen an ihren typischen Plätzen im dreidimensionalen Raum. Die molekularen Schlüsselreize, die die Musterbildung kontrollieren, die sogenannten **Positionsinformationen**, sagen einer Zelle, wo sie sich in Bezug auf die Körperachsen des Tieres befindet. Darüber hinaus helfen diese Informationen dabei festzulegen, wie die Zelle und ihre Abkömmlinge auf molekulare Signalgebung reagieren.

In *Kapitel 18* haben wir die Musterbildung bei der Entwicklung von *Drosophila* diskutiert. Für das Studium der Musterbildung bei Wirbeltieren ist die Extremitätenentwicklung beim Huhn ein klassisches Modell. Die Flügel und Beine beim Huhn beginnen ihre Entwicklung wie alle Wirbeltierextremitäten als Extremitätenknospen, Ansammlungen von mesodermalem Gewebe, umhüllt von einer Schicht ektodermaler Zellen (▶*Abbildung 47.25a*). Jedes Element einer Hühnerextremität, beispielsweise ein bestimmter Knochen oder Muskel, nimmt im Lauf seiner Entwicklung eine genau festgelegte Lage und Orientierung relativ zu den drei Achsen ein: der proximal-distalen Achse („Schulter-Fingerspitzen"-Achse), der anterio-posterioren Achse („Daumen-Kleiner-Finger"-Achse) und der dorso-ventralen Achse („Handrücken-Handflächen"-Achse). Die embryonalen Zellen in einer Extremitätenknospe reagieren auf Positionsinformationen, die ihnen ihre Lage relativ zu diesen drei Achsen anzeigen (▶*Abbildung 47.25b*).

In einer Extremitätenknospe sind zwei Organisatorregionen entscheidend für die Extremitätenentwicklung. Diese beiden Regionen sind in allen Extremitätenknospen von Wirbeltieren zu finden, einschließlich solchen, die sich zu Vorderextremitäten (wie Flügeln oder Armen) und Hinterextremitäten entwickeln. Die Zellen dieser Regionen sezernieren Proteine, die den anderen Zellen in der Extremitätenknospe Schlüsselinformationen über ihre Position liefern.

Eine Organisatorregion für die Extremitätenknospe ist die **epidermale Apikalleiste** (kurz **AER**, *engl.* ***a****pical* ***e****pidermal* ***r****idge*), ein verdickter Ektodermbereich an der Spitze der Extremitätenknospe (*Abbildung 47.25a*). Wird die AER chirurgisch entfernt, so wächst beispielsweise der Flügel nicht in seiner proximal-distalen Achse aus. Die AER-Zellen sezernieren mehrere Signalproteine aus der Familie der Fibroblasten-Wachstumsfaktoren (*kurz* FGF, engl. ***f****ibroblast* ***g****rowth* ***f****actor*), die das Auswachsen der Extremitätenknospen stimulieren. Wird die AER operativ entfernt und durch FGF-getränkte Kügelchen ersetzt, entwickelt sich eine fast normale Extremität. Im Jahr 2006 wurde eine FGF-sezernierende AER identifiziert, die offensichtlich für die Bildung der unpaaren (medianen) Flossen von Haien verantwortlich ist. Dieser Befund spricht dafür,

▶ Abbildung 47.26: Aus der Forschung

Welche Rolle spielt die Zone polarisierender Aktivität (ZPA) bei der Musterbildung der Wirbeltierextremität?

Experiment Im Jahr 1985 interessierten sich Dennis Summerbell und Lawrence Honig, damals am National Institute for Medical Research in Mill Hill in der Nähe von London, für die Natur der Zone polarisierender Aktivität. Sie arbeiteten mit Hühnerembryonen und transplantierten ZPA-Gewebe eines Spenderembryos unter das Ektoderm am anterioren Rand einer Extremitätenknospe eines Empfängerembryos.

Ergebnis Die Extremitätenknospe im Empfängerembryo entwickelte aus dem Empfängergewebe zusätzliche Finger, die spiegelbildlich zu den ebenfalls gebildeten normalen Fingern angeordnet waren (vergleichen Sie dies mit *Abbildung 47.25b*, die einen normalen Hühnerflügel zeigt).

Schlussfolgerung Die spiegelbildliche Verdopplung, die in diesem Experiment beobachtet wurde, spricht dafür, dass die ZPA-Zellen ein Signal sezernieren, das von seiner Quelle weg diffundiert und Positionsinformationen übermittelt, die „posterior" anzeigen. Wenn der Abstand von der ZPA zunimmt, nimmt die Signalkonzentration entsprechend ab, und es entwickeln sich daher mehr vordere Finger.

Quelle: L. S. Honig und D. Summerbell, Maps of strength of positional signaling activity in the developing chick wing bud, *Journal of Embryology and Experimental Morphology* 87:163–174 (1985).

WAS WÄRE, WENN? Stellen Sie sich vor, Sie erfühten, dass sich die ZPA nach der AER bildet, woraufhin Sie die Hypothese entwickeln, dass die AER zur Bildung der ZPA notwendig ist. Angesichts dessen, was Sie über die Moleküle wissen, die in der AER und der ZPA exprimiert werden (siehe Text), wie könnten Sie Ihre Hypothese testen?

dass die AER dem Auftreten von paarigen Extremitäten in der Wirbeltierstammlinie vorausgegangen ist; demnach hat die AER vermutlich eine längere phylogenetische Geschichte, als bisher angenommen wurde.

Die zweite wichtige Organisatorregion für die Extremitätenknospe wird als **Zone polarisierender Aktivität** (**ZPA**) bezeichnet, ein Bereich aus mesodermalem Gewebe an der hinteren (posterioren) Seite der Extremitätenknospe (*Abbildung 47.25a*). Die ZPA ist für eine korrekte Extremitätenbildung längs der anterior-posterioren Achse nötig. Aus den Zellen, die der ZPA am nächsten liegen, entwickeln sich die posterior gelegenen Strukturen, beispielsweise der am weitesten hinten gelegene Finger des Huhns (an der gleichen Position wie unser kleiner Finger); die Zellen, die am weitesten von der ZPA entfernt liegen, bilden hingegen anteriore Strukturen, einschließlich des am weitesten vorn gelegenen Fingers (entspricht unserem Daumen).

Das in ▶*Abbildung 47.26* dargestellte Gewebetransplantationsexperiment stützt die Hypothese, dass die ZPA ein induktives Signal erzeugt, welches eine „posteriore" Positionsinformation übermittelt. Tatsächlich haben Forscher gefunden, dass die ZPA-Zellen einen sehr wichtigen Wachstumsfaktor sezernieren, das Protein *Sonic hedgehog*.[1] Wenn Zellen, die genetisch so verändert wurden, dass sie große Mengen Sonic hedgehog produzieren, in die anteriore Region einer normalen Extremitätenknospe implantiert werden, bildet sich eine spiegelbildliche Extremität – genau so, als wäre eine ZPA an diese Stelle transplantiert worden. Untersuchungen der Mäuseversion von Sonic hedgehog sprechen dafür, dass bei Mäusen – und vielleicht auch bei Menschen – zusätzliche Zehen entstehen können, wenn in einem Teil der Extremitätenknospe die falsche Menge dieses Proteins produziert wird. Zunächst wurde vermutet, dass Sonic hedgehog als Morphogen fungiert, also einen Konzentrationsgradienten entlang der anterior-posterioren Achse bildet und so die wichtige Positionsinformation liefert. Obschon Sonic hedgehog eine große Bedeutung bei der Ausbildung der Fingergliedmaßen entlang der anterior-posterioren-Achse besitzt, ist die genaue Funktion und Beteiligung an der Extremitätenentwicklung noch weitgehend unbekannt.

1 Sonic hedgehog verdankt seinen Namen zwei Quellen: seiner Ähnlichkeit mit einem *Drosophila*-Protein namens Hedgehog, das eine Rolle bei der Segmentierungp des Fliegenembryos spielt, und einem Charakter aus einem bekannten Videospiel.

Teil 7

Was entscheidet darüber, ob sich eine Extremitätenknospe zu einer Vorder- oder einer Hinterextremität entwickelt? Die Zellen, die Signale von AER und ZPA empfangen, reagieren entsprechend ihrer Entwicklungsgeschichte. Bevor AER oder ZPA ihre Signale aussenden, haben frühere Entwicklungssignale spezifische Muster der *Hox*-Gen-Expression etabliert, die die zukünftigen Vorderextremitäten von den zukünftigen Hinterextremitäten und die verschiedenen Regionen innerhalb einer Extremität voneinander unterscheiden. Diese Unterschiede führen dazu, dass die Zellen in den Extremitätenknospen von Vorder- und Hinterextremitäten – und die Zellen in verschiedenen Teilen einer jeden Extremitätenknospe – auf dieselben Positionshinweise unterschiedlich reagieren.

Cilien und Zellschicksal

Biologen haben viele Jahre lang die Bedeutung von Cilien bei der Entwicklung der Körpergestalt und von Organen übersehen. Tatsächlich deuten heute zahlreiche Befunde auf eine wesentliche Beteiligung von Cilien an der Bestimmung des Zellschicksals im Embryo hin.

Wie andere Säugetiere auch besitzt der Mensch Zellen mit Cilien, die entweder passiv beweglich sind (primäre Cilien) oder sich aktiv bewegen können (sekundäre Cilien, motile Cilien) (siehe *Abbildung 6.24*). Während je eine primäre Cilie, die z.B. der Chemorezeption dienen kann, bei nahezu jeder Zelle zu finden ist, sind sekundäre, motile Cilien auf Zellen und Gewebe beschränkt, die mithilfe dieser Cilien aktiv Flüssigkeiten auf ihrer Oberfläche befördern. Hierzu zählen beispielsweise die Epithelzellen in der Lunge und in den Atemwegen. Auch Spermien besitzen ein motiles Cilium, das Flagellum, welches ihnen eine aktive Schwimmbewegung erlaubt.

2003 entdeckten Forscher Mausmutanten, bei denen die Entwicklung des Nervensystems unterbrochen ist. Es stellte sich heraus, dass die mutierten Gene für Proteine codieren, die auch bei der Bildung primärer Cilien eine essenzielle Rolle spielen. Genetiker beschrieben darüber hinaus Mutationen, die für Nierenfehlfunktionen in der Maus verantwortlich sind. Das betroffene Gen kodiert für ein Protein, welches an Transportprozessen an Cilien beteiligt ist. Zusätzlich wissen wir, dass bestimmte Mutationen, die ebenfalls die Funktion von primären Cilien beeinträchtigen, im Menschen für cystische Nierenerkrankungen verantwortlich sind.

Obgleich primäre Cilien nicht zu aktiver Bewegung befähigt sind, haben sie in der Embryonalentwicklung eine wichtige Funktion. Sie agieren als „Antennen" der embryonalen Zellen und empfangen Informationen von einer Reihe von Signalmolekülen, zu denen u.a. auch Sonic hedgehog gehört. Cilien präsentieren unterschiedliche Rezeptoren für unterschiedliche Signalmoleküle auf ihrer Oberfläche; funktioniert ein Cilium nicht korrekt, so sind alle mit diesem Cilium verknüpften Signalwege unterbrochen.

Insbesondere das genaue Studium des Kartagener Syndroms brachte in jüngerer Zeit neue Erkenntnisse zur entwicklungsbiologischen Bedeutung von motilen Cilien. Männliche Patienten mit Kartagener Syndrom sind aufgrund unbeweglicher Spermien unfruchtbar. Infektionen der Nasenhöhle und der Bronchien treten hingegen bei beiden Geschlechtern gleich häufig auf. Das ungewöhnlichste Merkmal von Patienten mit Kartagener Syndrom ist allerdings das Auftreten eines *Situs inversus*, die spiegelverkehrte Anordnung der Links-rechts-Asymmetrie aller im Brustkorb und Bauchraum lokalisierten Organe (siehe ▶*Abbildung 47.27*). So liegt z.B. das Herz auf der rechten anstatt der linken Körperseite. Nebenbei bemerkt, *Situs inversus* verursacht für sich genommen keine medizinischen Komplikationen.

Lungenflügel
Herz
Leber
Milz
Magen
Dickdarm
Normale Anordnung der inneren Organe
***Situs inversus*-Anordnung**

Abbildung 47.27: Situs inversus, die Organe im Brust- und Bauchraum sind spiegelverkehrt angeordnet.

Forscher fanden nun heraus, dass alle charakteristischen Merkmale des Kartagener Syndroms durch eine Mutation verursacht werden, die Cilien unbeweglich macht. Ohne die Motilität der Cilien kann das Spermienflagellum nicht schlagen und die Zellen der Atemwege können ohne motile Cilien weder Mucus noch Mikroorganismen aus Lunge und Bronchien transportieren. Wie kommt es nun zum *Situs inversus*? Bestimmte Zellen des sich entwickelnden Embryos verursachen mithilfe ihrer motilen Cilien eine linksseits gerichtete Strömung der über dem Keim befindlichen Flüssigkeit und heben so die Symmetrie zwischen der linken und rechten Körperseite auf. Ohne diesen Flüssigkeitsstrom wird die Links-rechts-Achse der Embryonen zufallsbestimmt und die Hälfte der betroffenen Embryonen entwickelt einen *Situs-inversus*-Phänotyp.

An der Entwicklung des voll ausgebildeten Tieres ist somit eine Folge von Ereignissen mit zahlreichen Signalgebungs- und Differenzierungsschritten beteiligt. Ursprüngliche Zellasymmetrien machen es möglich, dass sich verschiedene Zelltypen gegenseitig beeinflussen, was zu einer gewebespezifischen Genexpression führt. Die Produkte dieser Gene weisen Zellen dann an, sich zu bestimmten Geweben zu entwickeln. Im Zusammenspiel mit der Morphogenese entstehen in all den verschiedenen Teilen des sich entwickelnden Embryos unterschiedliche Wege der Musterbildung. Diese Prozesse erzeugen letztlich eine komplexe Anordnung von zahlreichen Geweben und Organen, die alle

an ihrem vorgesehenen Ort arbeiten und mit anderen Geweben und Organen im ganzen Organismus koordiniert werden.

▶ Wiederholungsfragen 47.3

1. Wie unterscheiden sich Achsenbildung und Musterbildung voneinander?
2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie unterscheidet sich ein Morphogengradient von cytoplasmatischen Determinanten und induktiven Interaktionen hinsichtlich der Art der Zellen, die betroffen sind (siehe *Konzept 18.4*)?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn die embryonalen Zellen einer frühen Froschgastrula experimentell dazu veranlasst werden, große Mengen eines Proteins zu exprimieren, das BMP-4 blockiert, könnte sich dann ein zweiter Embryo entwickeln? Begründen Sie Ihre Antwort.
4. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn Sie die ZPA aus einer Extremitätenknospe entfernen und dann ein mit Sonic hedgehog getränktes Kügelchen in die Mitte der Extremitätenknospe legen würden, was wäre das wahrscheinlichste Ergebnis?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 47 ◀

Konzept 47.1
Nach der Befruchtung schreitet die Embryonalentwicklung durch Furchung, Gastrulation und Organogenese fort

- **Befruchtung.** Bei der Befruchtung verschmelzen die Zellkerne von Ei und Spermium und bilden eine diploide Zygote. Die Befruchtung führt zur Aktivierung des Eies und setzt die Embryonalentwicklung in Gang. Die Akrosomreaktion, die durch den Kontakt des Spermiums mit der Eizelle ausgelöst wird, setzt hydrolytische Enzyme frei, die an ihrem Wirkort das Material um das Ei auflösen. Kontakt und/oder Fusion der Gameten depolarisieren die Eizelle und lösen bei vielen Tieren einen schnellen Block gegen Polyspermie aus. Die Verschmelzung von Samen- und Eizelle setzt auch die Corticalreaktion in Gang. Im Rahmen der Befruchtung modifiziert bei Säugern die Corticalreaktion die Zona pellucida so, dass sie als langsamer Block gegen Polyspermie wirkt.

- **Furchung.** Auf die Befruchtung folgt die Furchung, eine Phase rascher Zellteilungen ohne Wachstum, die zur Produktion einer großen Zahl von Zellen führt, die als Blastomeren bezeichnet werden. Die Furchungsebenen folgen gewöhnlich einem bestimmten Muster relativ zum animalen und zum vegetativen Pol der Zygote. Bei vielen Arten führt die Furchung zu einer vielzelligen Hohlkugel, einer so genannten Blastula, die eine flüssigkeitsgefüllte Höhle, das Blastocoel, umgibt. Bei Arten, deren Eier geringe oder mittlere Dottermengen enthalten (wie Seeigel, Frösche und Säuger), erfolgt die Furchung holoblastisch (vollständige Teilung des gesamten Eies), bei Arten mit dotterreichen Eiern (wie bei Vögeln und Reptilien) hingegen meroblastisch (unvollständige Teilung des Eies).

? Welche wichtige Reaktion an der Oberfläche der Eizelle bleibt aus, wenn ein Spermium versucht, ein Ei einer anderer Tierart zu befruchten?

Konzept 47.2

An der tierischen Morphogenese sind spezifische Veränderungen in Zellform, Zellposition und Zelladhäsion beteiligt

- **Gastrulation.** Die Gastrulation wandelt die Blastula in eine Gastrula um, die einen primitiven Verdauungstrakt, den Urdarm (Archenteron), sowie drei embryonale Keimblätter aufweist: Ektoderm (blau), Mesoderm (rot) und Entoderm (gelb).

- **Organogenese.** Die Organe des tierischen Körpers entwickeln sich aus bestimmten Anteilen der drei Keimblätter. Zu den frühen Ereignissen in der Organogenese von Wirbeltieren gehört die Bildung der Chorda dorsalis durch Kondensation von dorsalem Mesoderm, die Bildung des Coeloms durch Aufspaltung des lateralen Mesoderms und die Entwicklung des Neuralrohrs aus einer Einfaltung der ektodermalen Neuralplatte.

- **Entwicklungsphysiologische Anpassungen von Amnioten.** Die Embryonen von Vögeln, Reptilien und Säugern entwickeln sich in einer flüssigkeitsgefüllten Höhle, die von einer Schale oder von Uterusgewebe umgeben ist. Bei diesen Gruppen entwickeln sich aus den drei Keimblättern nicht nur embryonale Gewebe, sondern auch die vier extraembryonalen Membranen (Amnion, Chorion, Dottersack und Allantois).
- **Die Entwicklung von Säugern.** Die Eier von Beuteltieren (Marsupialia) und placentalen Säugern (Eutheria) sind klein und enthalten kaum gespeicherte Nährstoffe. Sie durchlaufen eine holoblastische Furchung und zeigen keine offensichtliche Polarität. Gastrulation und Organogenese ähneln jedoch den Prozessen bei Vögeln und anderen Reptilien. Nach Befruchtung und ersten Furchungsteilungen im Eileiter nistet sich die Blastocyste im Endometrium des Uterus ein. Der Trophoblast setzt die Bildung des fetalen Anteils der Placenta in Gang, und der eigentliche Embryo entwickelt sich aus einer einzigen Zellschicht in der Blastocyste, dem Epiblast. Bei der intrauterinen Entwicklung spielen auch extraembryonale Membranen eine wichtige Rolle, die denjenigen von Vögeln und Reptilien homolog sind.
- **Cytoskelett, Zellbewegung und konvergente Ausdehnung.** Neuanordnungen des Cytoskeletts sind dafür verantwortlich, dass Zellen ihre Form und Position verändern. Beide Arten von Veränderungen sind an der Invagination von Gewebe beteiligt, wie sie beispielsweise bei der Gastrulation auftritt. Bei der konvergenten Ausdehnung führen Zellbewegungen dazu, dass eine Zellschicht schmaler und länger wird.
- **Rolle der Zelladhäsionsmoleküle und der extrazellulären Matrix.** Zelladhäsionsmoleküle wie Cadherine tragen dazu bei, Zellen in Geweben zusammenzuhalten. Fasern der extrazellulären Matrix liefern Ankerplätze für Zellen und helfen darüberhinaus, wandernde Zellen an ihre Zielorte zu leiten. Fibronectin und andere Glykoproteine auf der Zelloberfläche spielen für die Zellwanderung eine wichtige Rolle und beeinflussen auch die Cadherinfunktion.

? Wie bildet sich das Neuralrohr? Wie entstehen die Neuralleistenzellen?

Konzept 47.3

Das Schicksal von sich entwickelnden Zellen ist von ihrer Vorgeschichte und von induktiven Signalen abhängig

- **Anlageplan.** Experimentell abgeleitete Anlagepläne von Embryonen haben gezeigt, dass sich bestimmte Regionen der Zygote oder Blastula zu bestimmten Teilen des älteren Embryos entwickeln. Bei *Caenorhabditis elegans* konnte die gesamte Zellgenealogie aufgeklärt werden.
- **Festlegung des Zellschicksals und Musterbildung durch induktive Signale.** Die Zellen in einem sich entwickelnden Embryo empfangen eine Positionsinformation, die mit ihrer Lage variiert, und reagieren darauf. Diese Information wird oft in Form von Signalmolekülen übermittelt, die von Zellen in speziellen „Organisator"-Regionen des Embryos, wie der dorsalen Urmundlippe in der Amphibiengastrula oder der epidermalen Apikalleiste (AER) und der Zone polarisierender Aktivität (ZPA) in der Extremitätenknospe von Wirbeltieren, sezerniert werden. Die Signalmoleküle beeinflussen die Genexpression in den signalempfangenden Zellen und führen zur Differenzierung und Entwicklung bestimmter Strukturen.

? Angenommen, Sie finden zwei Gruppen von Mutationen: eine Gruppe verursacht Fehlentwicklungen der Extremitäten, während die zweite Gruppe von Mutationen sowohl die Extremitäten als auch die Nierenentwicklung beeinflusst. Welche Klasse von Mutationen beeinträchtigt mit hoher Wahrscheinlichkeit die Funktion von Monocilia? Erklären Sie.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Die Corticalreaktion bei Seeigeleiern spielt eine direkte Rolle bei
a. der Bildung einer Befruchtungshülle
b. der Erzeugung eines raschen Blocks gegen Polyspermie
c. der Generierung eines elektrischen Impulses durch das Ei
d. der Fusion der beiden Zellkerne von Ei- und Samenzelle

2. Welcher der folgenden Vorgänge oder Strukturen ist der Entwicklung von Vögeln und Säugern gemeinsam?
a. holoblastische Furchung
b. Epiblast und Hypoblast
c. Trophoblast
d. grauer Halbmond

3. Das Archenteron entwickelt sich zum/zur
a. Mund der Protostomier
b. Entoderm
c. Placenta
d. Darm

4. Welche strukturellen Anpassungen ermöglichen Hühnern, ihre Eier statt ins Wasser in einer trockenen Umgebung abzulegen?
a. extraembryonale Membranen
b. Dotter
c. Furchung
d. Gastrulation

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Wenn eine Eizelle mit EDTA behandelt wird, einer Chemikalie, die freie Calcium- und Magnesium-Ionen bindet, würde
a. die Akrosomreaktion verhindert
b. die Fusion der Zellkerne des Spermiums und der Eizelle blockiert
c. der schnelle Block zur Verhinderung von Polyspermie ausbleiben
d. sich die Befruchtungshülle nicht bilden

6. Eineiige Zwillinge entstehen durch
a. eine Interaktion der extraembryonalen Zellen mit dem Zellkern der Zygote
b. die Befruchtung einer Eizelle mit zwei Spermien
c. die Trennung früher Blastomeren, die jeweils einen vollständigen Embryo hervorbringen können
d. die Befruchtung zweier Eizellen durch Spermien

7. Wenn Zellen aus dem Neuralrohr eines Froschembryos in den ventralen Körperabschnitt eines anderen Embryos transplantiert werden, entwickelt sich dort neuronales Gewebe. Dieses Ergebnis zeigt, dass die transplantierten Zellen
a. totipotent sind
b. bereits in ihrem Zellschicksal determiniert sind
c. bereits differenziert sind
d. mesenchymalen Ursprungs sind

8. **ZEICHENÜBUNG** Jeder blaue Kreis in der nachfolgenden Abbildung repräsentiert eine Zelle innerhalb eines Zellstammbaums. Zeichnen Sie zwei neue Versionen dieses Baums, so dass jeweils drei Zellen entstehen. Verwenden Sie Apoptose in einer Version und markieren Sie die tote Zelle durch ein X.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

9. **Verbindung zur Evolution** Für die Evolution von Insekten und Wirbeltieren spielt die wiederholte Duplikation von Körpersegmenten, gefolgt von der Fusion einiger Segmente und der Spezialisierung ihrer Struktur und Funktion, eine wichtige Rolle. Welche Teile der Wirbeltieranatomie spiegeln das Segmentierungsmuster von Wirbeltieren wider?

10. **Wissenschaftliche Fragestellung** Die Schnauzenregion einer Frosch-Kaulquappe trägt einen Saugnapf. Eine Salamander-Kaulquappe weist in derselben Region eine schnurrbartähnliche Struktur auf. Stellen Sie sich vor, Sie führten ein Experiment durch, bei dem Sie Ektoderm aus der Seite eines jungen Salamanderembryos in die Schnauzenregion eines Froschembryos transplantieren. Die Kaulquappe, die sich entwickelt, trägt einen „Schnurrbart". Wenn Sie Ektoderm aus der Seite eines etwas älteren Salamanderembryos in die Schnauzenregion eines Froschembryos transplantieren, trägt die Frosch-Kaulquappe später lediglich einen Fleck Salamanderhaut auf der Schnauze. Formulieren Sie eine Hypothese, um diese Ergebnisse entwicklungsbiologisch zu erklären. Wie könnten Sie Ihre Hypothese testen?

11. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Viele Wissenschaftler sind der Ansicht, fetales Gewebe biete großes Potenzial zur Behandlung von Parkinson, Epilepsie, Diabetes, Alzheimer und Rücken-

marksverletzungen. Warum könnten fetale Gewebe besonders geeignet sein, um kranke oder geschädigte Zellen bei Patienten zu ersetzen? Einige Menschen sind der Meinung, man sollte nur Gewebe von Fehlgeburten in der fetalen Transplantationsforschung einsetzen. Die meisten Forscher ziehen jedoch Gewebe von abgetriebenen Feten vor. Warum? Erläutern Sie Ihre Haltung bei diesem kontrovers diskutierten Thema.

12. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), wie die Zellen der Gastrula die weitere Entwicklung steuern.

13. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Gelegentlich werden doppelköpfige Tiere geboren, wie etwa die abgebildete Schildkröte. Denken Sie zuerst über eineiige Zwillinge und die Totipotenz bestimmter Zellen nach. Erklären Sie dann, wie die doppelköpfige Schildkröte entstanden sein könnte.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Neurone, Synapsen und Signalgebung

48

KONZEPTE

48.1 Neuronale Organisation und Struktur als Spiegel der Funktion bei der Informationsübermittlung 1400
48.2 Aufrechterhaltung des Ruhepotenzials eines Neurons durch Ionenpumpen und Ionenkanäle 1402
48.3 Axonale Fortleitung von Aktionspotenzialen 1405
48.4 Synapsen als Kontaktstellen zwischen Neuronen 1410

▼ **Abbildung 48.1:** Was macht diese Schnecke zu einem tödlichen Räuber?

Kommunikationsbahnen

Die Kegelschnecke Conus geographus *in ▶Abbildung 48.1 ist nicht nur wunderbar anzuschauen, sondern auch höchst gefährlich. Diese räuberische Meeresschnecke jagt und tötet Fische. Innerhalb von Sekunden lähmt die Kegelschnecke ihre freischwimmende Beute, indem sie ihr mit einem hohlen, harpunenartigen Mundwerkzeug Gift injiziert. Das Gift der Kegelschnecke ist so stark, dass eine einzige Injektion schon Taucher getötet hat, die sich der Gefahr nicht bewusst waren, die von dieser Schnecke ausgeht. Was macht das Gift der Kegelschnecke so schnellwirkend und tödlich? Die Antwort liegt in einer Mischung von Molekülen, welche die Nervenzellen oder* ***Neurone****, die Information innerhalb des Körpers weiterleiten, außer Gefecht setzt. Da das Gift die neuronale Kontrolle lebenswichtiger Funktionen, wie Fortbewegung und Atmung, fast augenblicklich unterbricht, kann ein Tier, das von einer Kegelschnecke angegriffen wird, sich weder verteidigen noch flüchten.*

Die Kommunikation über Neurone erfolgt weitgehend über zwei unterschiedliche Signaltypen: elektrische Signale, die über weite Strecken fortgeleitet werden, und chemische Signale, die auf Kurzstrecken eingesetzt werden. Dank ihrer hochspezialisierten Struktur können Neurone elektrische Stromimpulse einsetzen, um Informationen über lange Strecken im Körper zu empfangen, weiterzuleiten und den Informationsfluss zu regulieren. Bei der Übermittlung von Information von einer Zelle zur anderen greifen Neurone oft auf chemische Signale zurück, die nur über kurze Distanzen wirken. Das Gift der Kegelschnecke ist deshalb so wirksam, weil es sowohl die elektrische als auch die chemische Signalgebung der Neurone unterbricht.

Neurone übermitteln viele unterschiedliche Arten von Information, leiten aber elektrische Signale alle in der gleichen Weise weiter. Sie geben sensorische Information weiter, kontrollieren die Herzschlagfrequenz, koordinieren Hand- und Augenbewegung, zeichnen Erinnerungen auf, erzeugen Träume und vieles mehr. All diese Informationen werden in Form elektrischer Signale weitergeleitet, die von Ionenbewegungen getragen werden. Die Verbindungen eines Neurons bestimmen, welche Information übermittelt wird. Bei komplexer gebauten Tieren wird die Signalverarbeitung höherer Ordnung weitgehend von Neuronengruppen übernommen, die zu einem ***Gehirn*** *organisiert sind oder aber einfachere Zellgruppen bilden, die als* ***Ganglien*** *bezeichnet werden.*

In diesem Kapitel beschäftigen wir uns mit dem Bau eines Neurons und untersuchen die molekularen und physikalischen Prinzipien, die die Signalgebung von Neuronen regeln. In Kapitel 49 werden wir uns mit der Organisation von Nervensystemen und mit der komplexen Informationsverarbeitung bei Wirbeltieren befassen. In Kapitel 50 geht es dann um Systeme, die Umweltreize wahrnehmen, und um solche, die die Reaktion des Körpers auf derartige Reize umsetzen. Schließlich wollen wir in Kapitel 51 sehen, wie diese Funktionen des Nervensystems in die Aktivitäten und Wechselbeziehungen integriert werden, die das Verhalten eines Tieres ausmachen.

Neuronale Organisation und Struktur als Spiegel der Funktion bei der Informationsübermittlung 48.1

Bevor wir uns näher mit der Arbeitsweise eines individuellen Neurons beschäftigen, wollen wir uns einen allgemeinen Überblick darüber verschaffen, welche Aufgaben Nervenzellen beim Informationsfluss durch den tierischen Körper übernehmen. Als Beispiel wählen wir den Kalmar, einen Kopffüßer mit außerordentlich großen Nervenzellen, welche sich bestens für physiologische Studien eignen.

48.1.1 Einführung in die Informationsverarbeitung

Wie die Kegelschnecke in *Abbildung 48.1* ist der Kalmar in ▶*Abbildung 48.2* ein aktiver Räuber. Er überwacht seine Umgebung mithilfe eines Gehirns, das die von seinen hoch entwickelten Augen aufgenommenen Informationen verarbeitet. Sobald er eine potenzielle Beute entdeckt, führen Signale, die von seinem Gehirn zu Neuronen im Mantel geleitet werden, zu Muskelkontraktionen, die den Kalmar rasch vorantreiben.

Abbildung 48.2: Überblick über das Nervensystem des Kalmars. Die Signale werden über *Riesenaxone*, Nervenfortsätze mit einem ungewöhnlich großen Durchmesser, vom Gehirn zur Mantelmuskulatur weitergeleitet.

Die Jagd des Kalmars illustriert drei Stadien der Informationsverarbeitung: Verarbeitung sensorischer Eingangssignale (Input), sensorische Integration, Verarbeitung motorischer Ausgangssignale (Output). Bei allen Tieren, mit Ausnahme der einfachsten Tiere, wird jedes dieser Stadien von spezialisierten Neuronengruppen bewältigt. **Sensorische Neurone** übermitteln Information von den Augen und anderen Sinnesorganen, die

externe Reize (Licht, Schall, Druck, Wärme, Geruch und Geschmack) oder interne Zustände (wie Blutdruck, Kohlendioxidkonzentration und Muskelspannung) wahrnehmen. Diese Information wird an Verarbeitungszentren im Gehirn oder in Ganglien gesandt. Neurone im Gehirn oder in den Ganglien integrieren (analysieren und interpretieren) den sensorischen Input und berücksichtigen dabei den unmittelbaren Kontext und die Erfahrungen des Tieres. Die große Mehrheit aller Neurone im Gehirn sind **Interneurone**, die die dafür erforderlichen lokalen Verbindungen schaffen. Der motorische Output basiert auf Neuronen, die die Verarbeitungszentren in Bündeln (Nerven) verlassen und eine Reaktion hervorrufen, indem sie Muskeln oder Drüsen aktivieren. So übermitteln **Motoneurone** beispielsweise Signale an Muskelzellen und veranlassen sie, sich zu kontrahieren.

Bei vielen Tieren sind die Neurone, die die Integration bewerkstelligen, in einem **Zentralnervensystem (ZNS)** organisiert; dazu gehören das Gehirn und ein Längsnervenstrang. Diejenigen Neurone, die Information zum ZNS hin- beziehungsweise von ihm wegleiten, bilden das **periphere Nervensystem (PNS)**. ▶*Abbildung 48.3* fasst die Funktion von ZNS und PNS beim Informationsfluss im Nervensystem zusammen. Um zu verstehen, wie diese Informationsübermittlung vonstattengeht, wollen wir uns zunächst mit der einzigartigen Struktur von Neuronen beschäftigen.

Abbildung 48.3: Zusammenfassung der Informationsverarbeitung.

48.1.2 Neuronale Struktur und Funktion

Die Fähigkeit eines Neurons, Information zu empfangen und weiterzuleiten, basiert auf einer hochspezialisierten Zellorganisation (▶*Abbildung 48.4,*). Die meisten Organellen des Neurons, einschließlich des Zellkerns, liegen im **Zellkörper** (Soma). Ein typisches Neuron weist zahlreiche **Dendriten** (griech. *dendron*, Baum) auf, stark verzweigte und sich dabei stetig verjüngende Fortsätze, die Signale von anderen Neuronen *empfangen*. Ein Neuron besitzt auch ein einzelnes **Axon**, einen Fortsatz, der Signale an andere Zellen *weiterleitet*. Axone sind häufig viel länger als Dendriten. Manche Axone, beispielsweise diejenigen, die vom Rückenmark zu den Muskelzellen in den Füßen reichen, können mehr als einen Meter lang sein. Die Verzweigungen der Axone (Axonkollaterale) erfolgen meist rechtwinklig, wobei ihr Durchmesser zunehmen kann. Die kegelförmige Region eines Axons, wo es aus dem Zellkörper entspringt, wird als **Axonhügel** bezeichnet. Wie wir noch sehen werden, ist dies in der Regel die Region, in der die Signale generiert werden, die das Axon entlangwandern. Am anderen Ende verzweigt sich das Axon häufig.

Jedes verzweigte Ende eines Axons übermittelt an einer Kontaktstelle, die als **Synapse** bezeichnet wird, Information an eine andere Zelle (*Abbildung 48.4*). Der Teil eines jeden Axonzweigs, der diese spezialisierte Kontaktstelle bildet, wird als **synaptische Endigung** bezeichnet. An den meisten Synapsen leiten chemische

Abbildung 48.4: Bau und Organisation eines Neurons.

Dendriten
Axon
Zell-körper
sensorisches Neuron
80 µm
Teil eines Axons
Interneurone
Zellkörper überlappender Neurone mit mäßiger Verzweigung (fluoreszenz-markierte Laser-Konfokal-Abbildung)
Motoneuron

Abbildung 48.5: Strukturelle Vielfalt von Neuronen. In den Zeichnungen sind Zellkörper und Dendriten schwarz, Axone rot. Im Gegensatz zu den anderen hier abgebildeten Neuronen liegt der Zellkörper des sensorischen Neurons auf halber Strecke des Axons, das Signale von den Dendriten zu den synaptischen Endigungen übermittelt. Das mikroskopische Bild zeigt Gewebe aus dem Hirn einer Ratte, wobei die Interneurone grün, Gliazellen rot und DNA blau (zeigt die Lage der Zellkerne an) erscheinen. Diese Interneurone gehören zum selben Typ wie diejenigen in der Zeichnung unten.

Botenstoffe, sogenannte **Neurotransmitter**, Information vom Senderneuron an das Empfängerneuron weiter. Das Senderneuron wird in Bezug auf die Synapse als **präsynaptische Zelle**, das Empfängerneuron als **postsynaptische Zelle** bezeichnet. Je nach Zahl der Synapsen, die ein Neuron mit anderen Zellen ausbildet, kann seine Form zwischen einfach und höchst komplex variieren (▶*Abbildung 48.5*). Einige Interneurone haben stark verzweigte Dendriten, die rund 100.000 Synapsen aufweisen, die häufig an kleinen spezialisierten Ausstülpungen, den sogenannten dendritischen Dornen, enden. Neurone mit einfacheren Dendriten haben hingegen weitaus weniger Synapsen.

Um effizient zu funktionieren, benötigen die Neurone von Wirbeltieren und der meisten Wirbellosen Hilfszellen, die als **Gliazellen** oder einfach Glia bezeichnet werden (abgeleitet vom griechischen Begriff für „Leim“). Je nach Typ können Gliazellen, die unter anderem Neurone ernähren, die Axone der Neurone elektrisch isolieren oder die Zusammensetzung der extrazellulären Flüssigkeit, die die Neurone umgibt, regulieren. Wir werden uns später in diesem Kapitel und in *Kapitel 49* noch näher mit der Funktion spezifischer Gliazellen beschäftigen.

▶ Wiederholungsfragen 48.1

1. Stellen Sie die Struktur und Funktion des Axons und der Dendriten einander gegenüber und vergleichen Sie.
2. Beschreiben Sie den grundsätzlichen Weg des Informationsflusses durch die Neurone, die dazu führen, dass Sie Ihren Kopf drehen, wenn jemand Ihren Namen ruft.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wie würde die zunehmende Verzweigung eines Axons dabei helfen, die Antwort auf Signale zu koordinieren?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Aufrechterhaltung des Ruhepotenzials eines Neurons durch Ionenpumpen und Ionenkanäle 48.2

Wie Sie in *Kapitel 7* gelesen haben, haben alle Zellen ein **Membranpotenzial**, eine Spannung (elektrische Ladungsdifferenz) über ihrer Plasmamembran. Bei Neuronen führen Inputs von anderen Neuronen oder spezifische Reize zu Veränderungen dieses Membranpotenzials, die als Signale wirken und Information weiterleiten. Solche raschen Veränderungen des Membranpotenzials erlauben es uns, eine Blume zu sehen, ein Buch zu lesen oder einen Baum zu erklimmen. Um zu verstehen, wie Neurone funktionieren, müssen wir daher untersuchen, wie Membranpotenziale entstehen, aufrechterhalten und verändert werden.

Das Membranpotenzial eines ruhenden, nicht erregten Neurons ist das Ruhemembranpotenzial, kurz **Ruhepotenzial** genannt; es liegt in der Regel zwischen –60 mV

und –80 mV. Das Minuszeichen zeigt an, dass die Innenseite des Neurons gegenüber der Außenseite negativ geladen ist.

48.2.1 Entstehung des Ruhepotenzials

Kaliumionen (K^+) und Natriumionen (Na^+) spielen bei der Entstehung des Ruhepotenzials eine entscheidende Rolle. Für beide Ionenarten besteht ein Konzentrationsunterschied über der Plasmamembran eines Neurons. Beim Säugerneuron beträgt die K^+-Konzentration 140 Millimol pro Liter (m*M* oder mmol/l) im Inneren der Zelle, im Außenmilieu jedoch nur 5 m*M*. Beim Konzentrationsunterschied für Na^+ verhält es sich fast genau umgekehrt: 150 m*M* im Außenmilieu stehen nur 15 m*M* im Zellinneren gegenüber (▶*Abbildung 48.6a*). Die unterschiedlichen Konzentrationen werden von *Natrium-Kalium-Pumpen* in der Membran aufrechterhalten. Wie in *Kapitel 7* erläutert, nutzen diese Pumpen die Energie, die bei der Hydrolyse von ATP frei wird, um Na^+ aktiv aus der Zelle und K^+ in die Zelle zu transportieren (▶*Abbildung 48.6b*; es gibt auch Konzentrationsunterschiede für Chloridionen (Cl^-) und andere Anionen, doch das wollen wir im Moment ignorieren.)

Die unterschiedlichen Konzentrationen von K^+ und Na^+ stellen den chemischen Anteil der ionenmotorischen Kräfte über der Plasmamembran dar. Um dieses chemische Potenzial für die Erzeugung eines elektrischen Potenzials zu nutzen, bedarf es sogenannter **Ionenkanäle**, Poren, die von hoch spezialisierten Proteinen gebildet werden, welche die Membran durchtunneln. Ionenkanäle erlauben Ionen, in beiden Richtungen durch die Membran zu diffundieren, wobei sie natürlich ihre jeweilige elektrische Ladung mitnehmen. Jede *Nettoverlagerung* von positiven oder negativen Ladungen erzeugt im Endeffekt eine Spannung oder Potenzialdifferenz über der Membran, das sogenannte Membranpotenzial. Erinnern Sie sich bitte an den Begriff „elektrochemisches Membranpotenzial" aus *Kapitel 7*. Dieses ist identisch mit der sogenannten ionenmotorischen Kraft, der Triebkraft für die Bewegung von Ionen über eine Membran. In der Neurobiologie ist der Begriff „Membranpotenzial" gebräuchlich, der nur den elektrischen Teil der ionenmotorischen Kraft betrifft.

Die Ionenkanäle, die das Membranpotenzial etablieren, sind *selektiv permeabel*, das heißt, sie gestatten nur bestimmten Ionen den Durchtritt. So lässt beispielsweise ein Kaliumkanal nur K^+ ungehindert durch die Membran diffundieren, nicht jedoch andere Ionen wie Na^+. Wie in *Abbildung 48.6b* gezeigt, weist ein Neuron in Ruhe weit mehr offene Kaliumkanäle auf als offene Natriumkanäle.

Die Diffusion von K^+ durch offene Kaliumkanäle ist für die Entstehung des Ruhepotenzials von entscheidender Bedeutung. Im Prinzip erlauben es diese Kanäle K^+, die neuronale Plasmamembran in beiden Richtungen zu durchwandern. Da die K^+-Konzentration in der Zelle aber weit höher ist als außen, begünstigt der Konzentrationsunterschied einen Netto***ausstrom*** von K^+. Da der Kaliumkanal nur K^+ passieren lässt, können Cl^- und andere, intrazelluläre Anionen K^+ nicht durch die Membran folgen. Infolgedessen führt der K^+-Ausstrom zu einem Überschuss von negativen Ladungen im Zellinneren. Die Anhäufung von negativen Ladungen im Neuron ist die Quelle des Membranpotenzials.

(a) Die Werte geben die ungefähren Konzentrationen in Millimol pro Liter (mmol/l) für Ionen in der Flüssigkeit innerhalb und außerhalb eines Säugerneurons an:
[K^+] = Kaliumionenkonzentration
[Na^+] = Natriumionenkonzentration
[Cl^-] = Chloridkonzentration

(b) Die Natrium-Kalium-Pumpe erzeugt die in (a) gezeigten Konzentrationsunterschiede von Na^+ und K^+ und erhält sie aufrecht. Der Verbrauch von ATP erlaubt den aktiven Transport von Na^+ aus der Zelle und K^+ in die Zelle. Obgleich über der Membran ein hohes Na^+-Konzentrationsgefälle herrscht, kommt es nur zu einer sehr geringen Netto-Diffusion von Na^+, weil nur sehr wenige Natriumkanäle geöffnet sind. Die große Zahl geöffneter Kaliumkanäle erlaubt einen signifikanten Netto-Ausstrom von K^+.

Abbildung 48.6: Die Grundlage des Membranpotenzials.

Was verhindert, dass sich dabei negative Ladungen unbegrenzt ansammeln? Die Antwort liegt im Membranpotenzial selbst. Die Trennung von Ladungen führt zum Aufbau einer Spannung, dem elektrischen Anteil der ionenmotorischen Kraft. Wenn diese genauso groß ist wie deren chemischer Anteil, kommt es zu einem elektrochemischen Gleichgewicht, bei dem netto keine Ionen mehr durch die Membran wandern.

48.2.2 Ein Modell des Ruhepotenzials

Die Nettodiffusion von K^+ aus einem Neuron setzt sich also fort, bis chemische und elektrische Kräfte einander kompensieren. Wie gut erklären allein diese beiden Kräfte das Ruhepotenzial in einem Säugerneuron? Um diese Frage zu beantworten, wollen wir ein simples Modell betrachten, das aus zwei Kammern besteht, die durch eine künstliche Membran getrennt sind (▶*Abbildung 48.7a*). Stellen wir uns zunächst vor, dass die Membran viele offene Ionenkanäle enthält, die nur für K^+ durchlässig sind. Um einen Konzentrationsunterschied für K^+ zu erzeugen, wie er im Säugerneuron herrscht, füllen wir die Innenkammer mit einer Lösung von 140 m*M* Kaliumchlorid (KCl) und die Außenkammer mit einer Lösung von 5 m*M* KCl. Kaliumionen (K^+) werden entsprechend ihrem Konzentrationsgradienten in die Außenkammer wandern. Da Chloridionen (Cl^-) die Membran jedoch nicht passieren können, kommt es in der Innenkammer zu einem Überschuss an negativen Ladungen.

Wenn die Ionen unseres Modellneurons ihr elektrochemisches Gleichgewicht erreicht haben, kommt es zu keiner weiteren Nettodiffusion von K^+ durch die Membran. Die Größe der Membranspannung im elektrochemischen Gleichgewicht für ein bestimmtes Ion wird als das **Gleichgewichtspotenzial** dieses Ions (E_{Ion}) bezeichnet. Bei einer Membran, die nur für eine einzige Ionenart permeabel ist, lässt sich E_{Ion} mithilfe der Nernst-Gleichung berechnen. Bei der Körpertemperatur des Menschen (37 °C) und für ein Ion mit einer Nettoladung von +1, wie K^+ oder Na^+, lautet die Nernst-Gleichung

$$E_{Ion} = 62\,\text{mV} \left(\log \frac{[\text{Ion}]_{\text{außen}}}{[\text{Ion}]_{\text{innen}}} \right)$$

Setzt man die K^+-Konzentration in die Nernst-Gleichung ein, ergibt sich ein Gleichgewichtspotenzial für K^+ (E_K) von –90 mV (*Abbildung 48.7a*). Das Minuszeichen zeigt an, dass K^+ dann im Gleichgewicht ist, wenn die Innenseite der Membran um 90 mV negativer ist als die Außenseite.

Auch wenn das Gleichgewichtspotenzial für K^+ –90 mV beträgt, ist das Ruhepotenzial eines Säugerneurons in Wirklichkeit etwas weniger negativ. Diese Differenz spiegelt die geringfügige, aber stetige Diffusion von Na^+ durch die wenigen offenen Natriumkanäle in der Membran des ruhenden Neurons wider. Da der Konzentrationsunterschied für Na^+ demjenigen für K^+ entgegengerichtet ist, diffundiert Na^+ in die Zelle und macht so das Zellinnere weniger negativ. Würden wir in unserem Modellversuch eine Membran verwenden, bei der die einzigen offenen Kanäle selektiv für Na^+ permeabel sind, würden wir feststellen, dass eine um das Zehnfache höhere Natriumkonzentration in der Außenkammer zu einem Na^+-Gleichgewichtspotenzial (E_{Na}) von +62 mV führt (▶*Abbildung 48.7b*). Das Ruhepotenzial eines echten Neurons liegt zwischen –60 mV und –80 mV. Das Ruhepotenzial liegt weit näher an E_K als an E_{Na}, weil die Membran viel mehr offene Kaliumkanäle als offene Natriumkanäle enthält.

Die Ionenkonzentrationen auf beiden Seiten der Membran bleiben dabei weitgehend konstant, weil

Abbildung 48.7: Modell eines Säugerneurons. Jeder Behälter ist durch eine künstliche Membran in zwei Kammern geteilt. Ionenkanäle erlauben bestimmten Ionenarten eine ungehinderte Diffusion, was zu einem Nettofluss führt, der durch Pfeile symbolisiert wird. (a) Die Gegenwart offener Kaliumkanäle macht die Membran selektiv permeabel für K^+, und die Kaliumkonzentration in der Innenkammer ist 28-mal höher als in der Außenkammer. (b) Die Membran ist selektiv permeabel für Na^+, und die Natriumkonzentration in der Innenkammer ist zehnmal niedriger als in der Außenkammer. Im Gleichgewicht beträgt das Potenzial auf der Innenseite der Membran im Vergleich zur Außenseite +62 mV.

(a) Selektiv für K^+ permeable Membran. Die Nernst-Gleichung für das K^+-Gleichgewichtspotenzial bei 37 °C lautet:

$$E_K = 62\,\text{mV}\ \log\left(\frac{5\,\text{mmol/l}}{140\,\text{mmol/l}}\right) = -90\,\text{mV}$$

(b) Selektiv für Na^+ permeable Membran. Die Nernst-Gleichung für das Na^+-Gleichgewichtspotenzial bei 37 °C lautet:

$$E_{Na} = 62\,\text{mV}\ \log\left(\frac{150\,\text{mmol/l}}{15\,\text{mmol/l}}\right) = +62\,\text{mV}$$

WAS WÄRE, WENN? Würde man in (b) die Zahl der Kanäle in der Membran, die für eine Ionenart spezifisch sind, erhöhen, so würde sich das Membranpotenzial verändern. Welches Ion wandert durch diese Kanäle, und in welcher Richtung würde sich das Membranpotenzial verändern?

die Ladungstrennung, die nötig ist, um das Ruhepotenzial zu generieren, außerordentlich klein ist (rund 10^{-12} mol/cm^2 Membran). Die Ionenverlagerung, die eine derartige Ladungstrennung bewirkt, ist weitaus geringfügiger als diejenige, die erforderlich wäre, um den chemischen Konzentrationsunterschied nennenswert zu verändern.

Unter Bedingungen, die die Natrium-Permeabilität der Membran erhöhen, bewegt sich das Membranpotenzial fort von E_K und hin zu E_{Na}. Wie wir im nächsten Abschnitt sehen werden, passiert genau das, wenn in einem Neuron ein Nervensignal erzeugt und längs des Axons weitergeleitet wird.

▶ Wiederholungsfragen 48.2

1. Unter welchen Umständen können Ionen aus Bereichen niedriger Ionenkonzentration durch Ionenkanäle in Bereiche hoher Ionenkonzentration strömen?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, das Membranpotenzial einer Zelle verändert sich von –70 mV auf –50 mV. Welche Veränderungen der Membranpermeabilität für K^+ oder Na^+ könnten zu einer derartigen Veränderung führen?
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Betrachten Sie *Abbildung 7.10*, die zeigt, wie Farbstoffmoleküle durch eine Membran diffundieren. Könnte ein Konzentrationsgradient eines Farbstoffs, der eine negative Ladung trägt, durch Diffusion aufgehoben werden? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Axonale Fortleitung von Aktionspotenzialen 48.3

Wie wir im vorangegangenen Abschnitt gesehen haben, resultiert das Ruhepotenzial aus der Tatsache, dass die Plasmamembran eines ruhenden Neurons viel mehr offene Kaliumkanäle als offene Natriumkanäle enthält. Wenn Neurone jedoch aktiviert werden, verändern sich Membranpermeabilität und Membranpotenzial sehr schnell. Zu diesen Veränderungen kommt es, weil Neurone zusätzlich **gesteuerte Ionenkanäle** besitzen, Ionenkanäle, die sich infolge eines Reizes öffnen oder schließen können. Diese Steuerung (engl. *gating*) von Ionenkanälen bildet die Basis fast der gesamten elektrischen Signalübermittlung im Nervensystem. Das Öffnen oder Schließen von Ionenkanälen verändert die Permeabilität der Membran für bestimmte Ionenarten, was wiederum das Membranpotenzial verändert. Wie haben Wissenschaftler diese Veränderungen untersucht? Mithilfe von intrazellulären Ableitungen lassen sich Daten über den Zustand eines einzelnen Neurons in Echtzeit gewinnen (▶*Abbildung 48.8*).

▶ Abbildung 48.8: Arbeitstechniken

Intrazelluläre Ableitung

Anwendung Elektrophysiologen können mithilfe intrazellulärer Ableitung das Membranpotenzial von Neuronen und anderen Zellen messen.

Methode Aus einer Glaskapillare, gefüllt mit einer elektrisch leitenden Salzlösung, wird eine Mikroelektrode hergestellt. Das eine Ende der Elektrode wird zu einer extrem dünnen Spitze (Durchmesser < 1 µm) ausgezogen. Während der Experimentator durch ein Mikroskop schaut, führt er die Spitze der Elektrode mithilfe eines Mikromanipulators in eine Zelle ein. Ein Spannungsmessgerät (gewöhnlich ein Oszilloskop oder ein computergestütztes System) misst die Spannung zwischen der Spitze der Mikroelektrode in der Zelle und einer Referenzelektrode in der Lösung außerhalb der Zelle.

Um gesteuerte Ionenkanäle zu verstehen, wollen wir überlegen, was passiert, wenn sich Kaliumkanäle öffnen, die in einem ruhenden Neuron geschlossen sind. Das Öffnen zusätzlicher Kaliumkanäle erhöht die Kalium-Permeabilität der Membran und damit die Nettodiffusion von K^+ aus dem Neuron heraus. Mit anderen Worten: Die Innenseite der Membran wird negativer (▶*Abbildung 48.9a*). Diesen Vorgang, bei dem sich das Membranpotenzial E_K (–90 mV bei 37 °C) nähert, bezeichnet man als **Hyperpolarisation**, da er auf einer verstärkten Ladungstrennung oder Polarisation beruht. Im Allgemeinen resultiert eine Hyperpolarisation aus jedem Reiz, der entweder den Ausstrom von positiv geladenen Ionen oder den Einstrom von negativ geladenen Ionen erhöht.

Während das Öffnen von Kaliumkanälen zu einer Hyperpolarisation führt, hat die Öffnung einiger anderer Ionenkanaltypen den entgegengesetzten Effekt und bewirkt, dass die Innenseite der Membran weniger negativ wird (▶*Abbildung 48.9b*). Diese Verringerung der Größe des Membranpotenzials wird als **Depolarisation** bezeichnet. An der Depolarisation von Neuronen

(a) Graduierte Hyperpolarisationen. Hervorgerufen von zwei Reizen, die die Membranpermeabilität für K^+ erhöhen. Der stärkere Reiz ruft eine stärkere Hyperpolarisation hervor.

(b) Graduierte Depolarisationen. Hervorgerufen von zwei Reizen, die die Membranpermeabilität für Na^+ erhöhen. Der stärkere Reiz ruft eine stärkere Depolarisation hervor.

(c) Aktionspotenzial. Ausgelöst von einer Depolarisation, die das Schwellenpotenzial erreicht.

Abbildung 48.9: Graduierte Potenziale und ein Aktionspotenzial in einem Neuron.

sind häufig gesteuerte Natriumkanäle beteiligt. Wenn sich die gesteuerten Natriumkanäle öffnen, nimmt die Membranpermeabilität für Na^+ zu und führt zu einer Depolarisation, bei der sich das Membranpotenzial in Richtung E_{Na} verschiebt (+62 mV bei 37 °C).

48.3.1 Erzeugung von Aktionspotenzialen

Viele der gesteuerten Ionenkanäle in Neuronen sind **spannungsgesteuerte Ionenkanäle**, das heißt sie öffnen oder schließen sich infolge einer Veränderung des Membranpotenzials. Wenn eine Depolarisation spannungsgesteuerte Natriumkanäle öffnet, führt der resultierende Natriumeinstrom in die Zelle zu einer weiteren Depolarisation. Da die Natriumkanäle spannungsgesteuert sind, hat eine zunehmende Depolarisation wiederum zur Folge, dass sich weitere Natriumkanäle öffnen, so dass der Stromfluss immer weiter ansteigt. Das Ergebnis ist ein sehr rasches Öffnen sämtlicher spannungsgesteuerter Natriumkanäle. Diese Abfolge von Ereignissen ruft eine massive Veränderung der Membranspannung hervor, ein sogenanntes **Aktionspotenzial** (▶*Abbildung 48.9c*).

Aktionspotenziale sind die Nervenimpulse oder -signale, die Information über ein Axon weiterleiten. Bevor wir diskutieren können, wie dies geschieht, müssen wir zunächst mehr über die Veränderungen der Membranspannung wissen, die mit einem Aktionspotenzial einhergeht.

Aktionspotenziale treten immer dann auf, wenn eine Depolarisation die Membranspannung auf einen bestimmten Wert, das **Schwellenpotenzial**, anhebt. Bei Säugerneuronen liegt das Schwellenpotenzial bei ca. –55 mV. Einmal ausgelöst, ist die Größe (Amplitude) eines Aktionspotenzials unabhängig von der Stärke des auslösenden Reizes. Da Aktionspotenziale entweder in voller Größe auftreten oder gar nicht, spricht man von einer *Alles-oder-Nichts-Reaktion* auf Reize. Diese Alles-oder-Nichts-Eigenschaft spiegelt die Tatsache wider, dass die Depolarisation spannungsgesteuerte Natriumkanäle öffnet und dieses Öffnen von Natriumkanälen automatisch eine weitere Depolarisation nach sich zieht. Diese positive Rückkopplungsschleife von Depolarisation und Kanalöffnung löst immer dann ein Aktionspotenzial aus, wenn das Membranpotenzial das Schwellenpotenzial erreicht.

48.3.2 Erzeugung von Aktionspotenzialen: *Eine nähere Betrachtung*

Bei den meisten Neuronen dauert ein Aktionspotenzial, auch Spike genannt, nur ein bis zwei Millisekunden (ms). Da Aktionspotenziale so kurz sind, kann ein Neuron Hunderte von ihnen pro Sekunde erzeugen. Zudem kann die Frequenz, mit der ein Neuron Aktionspotenziale generiert, in Abhängigkeit vom Input variieren. Solche Unterschiede in der Spike-Frequenz übermitteln Information über die Signalstärke. Beim Hören beispielsweise werden lautere Töne durch eine höhere Spike-Frequenz in den Neuronen wiedergegeben, die das Gehör mit dem Gehirn verbinden.

Die charakteristische Form eines Aktionspotenzials (*Abbildung 48.9c*) spiegelt die großen Veränderungen im Membranpotenzial wider, die aus der Ionenbewegung durch spannungsgesteuerte Natrium- und Kaliumkanäle resultiert. Eine überschwellige Membrandepolarisation öffnet beide Kanaltypen, doch diese antworten unabhängig voneinander und zeitlich versetzt. Zuerst

öffnen sich die Natriumkanäle und leiten das Aktionspotenzial ein. Noch während das Aktionspotenzial seinen Lauf nimmt, werden die Natriumkanäle *inaktiviert*: Eine intrazelluläre Schleife des Kanalproteins verlagert sich und blockiert dadurch den Ionenstrom durch die Kanalpore. Die Natriumkanäle bleiben so lange inaktiviert, bis die Membran zum Ruhepotenzial zurückgekehrt ist. Kaliumkanäle öffnen sich langsamer als Natriumkanäle, bleiben jedoch das ganze Aktionspotenzial hindurch geöffnet und funktionsfähig.

Um besser zu verstehen, wie spannungsgesteuerte Kanäle die Form des Aktionspotenzials beeinflussen, wollen wir den ganzen Vorgang in eine Folge von Phasen zerlegen (▶*Abbildung 48.10*). ❶ Beim Ruhepotenzial sind die meisten spannungsgesteuerten Natriumkanäle geschlossen. Einige Kaliumkanäle sind offen, doch die meisten spannungsgesteuerten Kaliumkanäle sind geschlossen. ❷ Wenn ein Reiz die Membran depolarisiert, öffnen sich einige spannungsgesteuerte Natriumkanäle, so dass mehr Na^+ in die Zelle einströmen kann. Der Natriumeinstrom führt zu einer weiteren Depolarisation, die weitere spannungsgesteuerte Natriumkanäle öffnet, so dass noch mehr Na^+ einströmt. ❸ Sobald das Schwellenpotenzial überschritten ist, bringt dieser positive Feedbackzyklus die Membran rasch in die Nähe von E_{Na}. Dieses Stadium wird als *Anstiegsphase* (Depolarisationsphase) bezeichnet. ❹ Zwei Prozesse verhindern jedoch, dass das Membranpotenzial E_{Na} erreicht: Die spannungsgesteuerten Natriumkanäle werden bald nach dem Öffnen inaktiviert und blockieren den Natriumeinstrom, während sich die meisten spannungsgesteuerten Kaliumkanäle öffnen, was einen raschen Kaliumausstrom zur Folge hat. Beide Prozesse führen das Membranpotenzial wieder in Richtung E_K. Dieses Stadium wird als *Abklingphase* (Repolarisationsphase) bezeichnet. ❺ In der Endphase eines Aktionspotenzials, die als *Nachpotenzial* (engl. *undershoot*) bezeichnet wird, ist die Membranpermeabilität

Na^+
K^+

❸ **Anstiegsphase (Depolarisationsphase) des Aktionspotenzials.** Die Depolarisation öffnet die meisten Natriumkanäle, während die Kaliumkanäle geschlossen bleiben. Durch den Na^+-Einstrom wird die Innenseite der Membran im Vergleich zur Außenseite positiv.

❹ **Abklingphase (Repolarisationsphase) des Aktionspotenzials.** Die Natriumkanäle werden inaktiviert, so dass der Na^+-Einstrom blockiert wird. Die Kaliumkanäle öffnen sich, so dass K^+ ausströmen kann, wodurch die Innenseite der Membran wieder negativ wird.

Membranpotenzial (mV)
+50
0
−50
−100
Aktionspotenzial
Schwellenpotenzial
Ruhepotenzial
Zeit

❷ **Depolarisation.** Ein Reiz öffnet einige Natriumkanäle. Der Na^+-Einstrom durch diese Kanäle depolarisiert die Membran. Falls die Depolarisation das Schwellenpotenzial erreicht, löst sie ein Aktionspotenzial aus.

extrazelluläre Flüssigkeit
Natriumkanal
Kaliumkanal
Plasmamembran
Cytosol
Inaktivierungsschleife

❶ **Ruhezustand.** Die für die Auslösung des Aktionspotenzials verantwortlichen spannungsgesteuerten Na^+- und K^+-Kanäle sind geschlossen. Weitere K^+-Kanäle, die das Ruhepotenzial aufrechterhalten, sind nicht abgebildet.

❺ **Nachpotenzial.** Bedingt durch die zunächst noch offenen Kaliumkanäle hyperpolarisiert die Membran über das Ruhepotenzial hinaus. Hierdurch werden die geschlossenen inaktiven Natriumkanäle in einen geschlossenen, aber aktivierbaren Zustand versetzt. Wenn sich dann die Kaliumkanäle schließen, kehrt die Membran zum Ruhepotenzial zurück.

Abbildung 48.10: Die Rolle der spannungsgesteuerten Ionenkanäle bei der Erzeugung eines Aktionspotenzials. Die umkreisten Zahlen in der mittigen Abbildung und die Farben der Aktionspotenzialphasen korrespondieren mit den fünf Diagrammen, die spannungsgesteuerte Natrium- und Kaliumkanäle in der Plasmamembran eines Neurons zeigen. (Ungesteuerte Ionenkanäle sind in ❷–❺ nicht abgebildet.)

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zu Neuronen.

für K^+ kurzfristig höher als in Ruhe, daher liegt das Membranpotenzial in dieser Phase näher an E_K als das Ruhepotenzial. Dieses hyperpolarisierte Nachpotenzial unterstützt die Natriumkanäle dabei, den Inaktivierungszustand zu überwinden, so dass sie schnell wieder funktionstüchtig werden können.

Die spannungsgesteuerten Natriumkanäle bleiben während der Repolarisationsphase und der Frühphase des Nachpotenzials inaktiviert. Wenn in dieser Zeit ein zweiter depolarisierender Reiz auftritt, kann er daher kein neues Aktionspotenzial auslösen. Diese „Auszeit" nach einem Aktionspotenzial, in der kein zweites Aktionspotenzial ausgelöst werden kann, wird als **Refraktärzeit oder Refraktärperiode** bezeichnet. Dieses Intervall begrenzt die maximale Frequenz, mit der Aktionspotenziale generiert werden können. Wie wir gleich besprechen werden, stellt die Refraktärzeit auch sicher, dass alle Signale in einem Axon in dieselbe Richtung wandern, weg vom Zellkörper hin zu den synaptischen Endigungen.

Beachten Sie, dass die Refraktärzeit eine Folge der Inaktivierung von Natriumkanälen ist und nicht auf eine Konzentrationsänderung der Natriumionen in der Zelle zurückgeht. Am Fluss geladener Teilchen im Rahmen eines Aktionspotenzials sind viel zu wenige Ionen beteiligt, um die Konzentration auf der einen oder anderen Seite der Membran wesentlich zu verändern.

48.3.3 Fortleitung von Aktionspotenzialen

Ein Aktionspotenzial pflanzt sich über weite Strecken fort, weil es sich lokal immer wieder selbst regeneriert, während es vom Zellkörper über das Axon zu den synaptischen Endigungen wandert, ganz ähnlich einer Flamme, die an einer Zündschnur entlangzüngelt. An dem Ort, an dem ein Aktionspotenzial ausgelöst wird (gewöhnlich in der Nähe des Axonhügels), generiert der Natriumeinstrom während der Depolarisationsphase einen elektrischen Strom, der die benachbarten Regionen der Axonmembran depolarisiert (▶*Abbildung 48.11*). Ist die Depolarisation der Nachbarregion groß genug, um die Schwelle zu erreichen, so wird dort ein neues lokales Aktionspotenzial ausgelöst. Dieser Prozess wiederholt sich immer wieder, während das Aktionspotenzial die Axonmembran entlangläuft. An jeder Position des Axons ist der Prozess derselbe, so dass Form und Größe des Aktionspotenzials konstant bleiben.

Unmittelbar hinter jedem lokalen Aktionspotenzial liegt eine Zone, in der die Natriumkanäle aufgrund des dort zuvor erzeugten Aktionspotenzials noch inaktiviert sind. Infolgedessen kann der einwärts gerichtete Strom, der die Axonmembran in diesem Bereich depolarisiert, dort kein Aktionspotenzial auslösen. Dadurch wird verhindert, dass Aktionspotenziale zurück zum Zellkörper wandern. Bei den meisten Nervenzellen ist die Anzahl der Natriumkanäle in der Plasmamembran des Zellkörpers ohnehin viel zu gering, um dort ein Aktionspotenzial zu erzeugen. Daher bewegt sich ein Aktionspotenzial, das am Axonhügel startet, nur in eine Richtung – hin zu den synaptischen Endigungen.

Axon

Aktions-potenzial

Plasma-membran

Cytosol

(a) Die Natriumkanäle an einer erregten Stelle eines Axons sind geöffnet. Der Natriumeinstrom bewirkt eine starke Membrandepolarisation, die zur Ausbildung eines Aktionspotenzials führt.

Aktions-potenzial

(b) Die starke Membrandepolarisation an der erregten Stelle breitet sich als elektrotonisches Potenzial (rot unterlegt) passiv und unter Abschwächung ein kurzes Stück nach beiden Seiten aus. Die Reichweite dieses Potenzials hängt vom Durchmesser des Axons ab.

Aktions-potenzial

(c) Das elektrotonische Potenzial erreicht Natriumkanäle, die vor der zuletzt erregten Stelle liegen. Sie öffnen sich und erzeugen ein neues Aktionspotenzial in voller Höhe. Natriumkanäle, die dahinter liegen, sind noch inaktiviert (refraktär) und reagieren deshalb nicht.

Aktions-potenzial

(d) Das sich nun von dieser Stelle ausbreitende passive Potenzial leitet die Entstehung eines weiteren Aktionspotenzials ein. Durch ständige Wiederholung dieser Vorgänge wandert das Aktionspotenzial kontinuierlich entlang des Axons bis zur Synapse.

inaktivierter Natriumkanal

geöffneter Natriumkanal

geschlossener Natriumkanal

Abbildung 48.11: Fortleitung eines Aktionspotenzials. Die drei Teile dieser Abbildung zeigen Ereignisse, die in einem Axon zu drei aufeinanderfolgenden Zeitpunkten stattfinden, während ein Aktionspotenzial von links nach rechts wandert. An jedem Punkt längs des Axons durchlaufen spannungsgesteuerte Ionenkanäle die Folge von Veränderungen, die in *Abbildung 48.10* beschrieben ist. Die Farben der hier abgebildeten Membranregionen korrespondieren mit den Aktionspotenzialphasen in *Abbildung 48.10*.

Ranvier-Schnürring
Myelinschichten
Axon
Schwann-Zelle
Schwann-Zelle
Kern der Schwann-Zelle
Axon
Myelinscheide
Ranvier-Schnürring

0,1 µm

Abbildung 48.12: Schwann-Zellen und Myelinscheide. Im PNS wickeln sich Gliazellen, sogenannte Schwann-Zellen, rund um Axone und bilden eine Myelinscheide. Lücken zwischen benachbarten Schwann-Zellen werden als Ranvier-Schnürringe bezeichnet. Die TEM-Aufnahme zeigt einen Querschnitt durch ein myelinisiertes Axon im ZNS.

Fortleitungsgeschwindigkeit

EVOLUTION Mehrere Faktoren beeinflussen die Geschwindigkeit, mit der Aktionspotenziale fortgeleitet werden. *Ein* Faktor ist der Durchmesser des Axons: Dickere Axone leiten Aktionspotenziale rascher fort als dünne, weil der elektrische Widerstand, den ein Leiter dem Stromfluss entgegensetzt, der Querschnittsfläche des Leiters (beispielsweise einem Draht oder einem Axon) umgekehrt proportional ist. So wie ein weiter Schlauch dem Wasserfluss weniger Widerstand entgegensetzt als ein enger, setzt ein dickes Axon dem Strom, der im Zusammenhang mit einem Aktionspotenzial fließt, weniger Widerstand entgegen als ein dünnes Axon. Daher kann sich die resultierende Depolarisation im Inneren eines dicken Axons weiter fortpflanzen und weiter entfernte Regionen der Membran bis zur Schwelle depolarisieren. Bei Evertebraten variiert die Fortleitungsgeschwindigkeit zwischen mehreren Zentimetern pro Sekunde in sehr dünnen Axonen und rund 30 m/s in den Riesenaxonen einiger Arthropoden und Mollusken (*Abbildung 48.2*). Diese Riesenaxone (Durchmesser bis zu 1 mm) steuern rasche Verhaltensreaktionen wie die Muskelkontraktionen, die einen Kalmar auf seine Beute zuschießen lassen.

Wirbeltieraxone mit einem geringen Durchmesser können Aktionspotenziale dennoch sehr schnell fortleiten. Wie ist das zu erklären? Die Anpassung, die diese rasche Fortleitung in dünnen Axonen ermöglicht, ist eine **Myelinscheide,** eine elektrische Isolierschicht, die die Axone von Vertebraten umhüllt (▶*Abbildung 48.12*). Die Myelinscheiden oder -hüllen werden von zwei Gliazelltypen erzeugt – von **Oligodendrocyten** im ZNS und von Schwann-Zellen im PNS. Während der Entwicklung umwickeln diese spezialisierten Gliazellen Axone mit vielen Membranschichten. Die Membranen, die diese Schichten bilden, bestehen vorwiegend aus Lipiden, die Strom nur schlecht leiten. Einige hoch spezialisierte Proteine der Myelinmembran sorgen dafür, dass die aufeinandergestapelten Membranlamellen als kompakte Schicht zusammengehalten werden, eine entscheidende Voraussetzung für eine effiziente elektrische Isolierung. Die Myelinscheide stellt für das Axon also eine Art elektrischen Isolator dar, ganz ähnlich der Kunststoffummantelung vieler elektrischer Kabel.

Die Isolierung, die die Myelinscheide liefert, hat eine ähnliche Wirkung wie eine Vergrößerung des Durchmessers: Sie führt dazu, dass sich die Depolarisation, die mit einem Aktionspotenzial einhergeht, im Inneren des Axons weiter fortpflanzt und weiter entfernte Regionen der Membran bis zur Schwelle depolarisieren kann. Der große Vorteil der Myelinisierung liegt in der Platzersparnis. Ein myelinisiertes Axon mit einem Durchmesser von 20 μm hat eine höhere Fortleitungsgeschwindigkeit als das Riesenaxon eines Kalmars mit dem 40-fachen Durchmesser. Daher lassen sich auf dem Raum, den ein einziges Riesenaxon einnimmt, mehr als 2.000 dieser dünneren myelinisierten Axone unterbringen.

Bei einem myelinisierten Axon beschränken sich spannungsgesteuerte Natriumkanäle auf Lücken in der Myelinscheide, die als **Ranvier-Schnürringe** bezeichnet werden (*Abbildung 48.12*). Die extrazelluläre Flüssigkeit steht nur an den Schnürringen mit der Axonmembran in Kontakt. Daher werden in den Regionen zwischen den Schnürringen keine Aktionspotenziale generiert. Vielmehr wandert der einwärts gerichtete Strom, der während der Depolarisationsphase des Aktionspotenzials an einem Schnürring erzeugt wurde, direkt zum nächsten Schnürring, an dem er die Membran depolarisiert und das Aktionspotenzial regeneriert (▶*Abbildung 48.13*). Diesen Mechanismus bezeichnet man als saltatorische Erregungsleitung (lat. *saltare*, hüpfen/springen), weil es so aussieht, als springe das Aktionspotenzial von Schnürring zu Schnürring.

Abbildung 48.13: Saltatorische Erregungsleitung. In einem myelinisierten Axon pflanzt sich die Depolarisation während eines Aktionspotenzials an *einem* Ranvier-Schnürring im Inneren des Axons zum nächsten Schnürring fort (blaue Pfeile), an dem sie ein neues Aktionspotenzial auslöst. Auf diese Weise springt das Aktionspotenzial von Schnürring zu Schnürring, während es sich entlang des Axons fortpflanzt (rote Pfeile).

▶ Wiederholungsfragen 48.3

1. Wie unterscheidet sich ein Aktionspotenzial von einem graduierten Potenzial?
2. Bei Multipler Sklerose gehen die Myelinscheiden allmählich zugrunde. Wie beeinflusst das die Funktion des Nervensystems?
3. Wie tragen negative und positive Rückkopplungsschleifen zu den Veränderungen im Membranpotenzial während eines Aktionspotenzials bei?
4. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, eine Mutation würde dazu führen, dass spannungsgesteuerte Natriumkanäle nach einem Aktionspotenzial längere Zeit inaktiviert bleiben. Wie würde eine derartige Mutation die maximale Frequenz beeinflussen, mit der Aktionspotenziale generiert werden können? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Synapsen als Kontaktstellen zwischen Neuronen 48.4

In den meisten Fällen werden Aktionspotenziale nicht von Neuronen direkt an andere Zellen weitergeleitet. Dennoch wird Information übermittelt, und diese Übermittlung geschieht an den Synapsen. Einige Synapsen, die als *elektrische Synapsen* bezeichnet werden, enthalten *gap junctions* (siehe *Abbildung 6.32*), durch die der elektrische Strom schnell und in beiden Richtungen von einem Neuron zum anderen fließen kann. Sowohl bei Vertebraten als auch bei Evertebraten synchronisieren elektrische Synapsen die Aktivität von Neuronen, die für bestimmte rasche und automatische Verhaltensreaktionen zuständig sind. Beispielsweise erleichtern elektrische Synapsen zwischen Riesenaxonen Wirbellosen, wie etwa den Kalmaren, eine rasche Flucht- beziehungsweise Verfolgungsreaktion. Im Wirbeltiergehirn gibt es ebenfalls zahlreiche elektrische Synapsen.

Die meisten Synapsen sind *chemische Synapsen*, bei denen das präsynaptische Neuron chemische Neurotransmitter freisetzt. Zellkörper und Dendriten des postsynaptischen Neurons können Input von chemischen Synapsen mit Hunderten oder gar Tausenden von synaptischen Endigungen empfangen (▶*Abbildung 48.14*). An jeder präsynaptischen Endigung liegt der jeweilige Neurotransmitter in zahlreichen Vesikeln verpackt vor, die als **synaptische Vesikel** bezeichnet werden. Das Eintreffen eines Aktionspotenzials an einer synaptischen Endigung depolarisiert die Plasmamembran und öffnet spannungsgesteuerte Ionenkanäle, die ermöglichen, dass Ca^{2+} in die Zelle einströmt (▶*Abbildung 48.15*). Der resultierende Anstieg der Ca^{2+}-Konzentration in der synaptischen Endigung führt dazu, dass einige der synaptischen Vesikel mit der Membran verschmelzen und ihren Vorrat an Neurotransmittern freisetzen. Die Neurotransmittermoleküle diffundieren dann durch den **synaptischen Spalt**, den schmalen Zwischenraum, der das präsynaptische vom postsynaptischen Neuron trennt, zum postsynaptischen Neuron.

Abbildung 48.14: Synaptische Endigungen auf dem Zellkörper eines postsynaptischen Neurons (kolorierte REM-Aufnahme).

Der Informationstransfer lässt sich an chemischen Synapsen viel leichter modifizieren als an elektrischen Synapsen. Eine Vielzahl von Faktoren kann die freigesetzte Menge an Neurotransmittern oder die Antwortbereitschaft der postsynaptischen Zelle beeinflussen. Derartige Modifikationen bilden die Basis für Lernen und Gedächtnis, und sie ermöglichen den Tieren, ihr Verhalten adäquat an ihre Umwelt anzupassen (siehe *Kapitel 49*).

Im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zu Synapsen.

Abbildung 48.15: Eine chemische Synapse. 1 Wenn ein Aktionspotenzial die Plasmamembran der synaptischen Endigung depolarisiert, öffnet 2 es spannungsgesteuerte Calciumkanäle in der Membran und löst einen Einstrom von Ca^{2+} aus. 3 Die erhöhte Ca^{2+}-Konzentration in der Endigung veranlasst die synaptischen Vesikel, mit der präsynaptischen Membran zu verschmelzen. 4 Die Vesikel setzen Neurotransmitter in den synaptischen Spalt frei. 5 Der Neurotransmitter bindet an den Rezeptorteil von ligandengesteuerten Ionenkanälen in der postsynaptischen Membran und öffnet die Kanäle. In der hier abgebildeten Synapse können sowohl Na^+ als auch K^+ durch die Kanäle wandern. 6 Der Neurotransmitter löst sich vom Rezeptor und die Kanäle schließen sich. Die synaptische Übertragung endet, wenn der Neurotransmitter aus dem synaptischen Spalt diffundiert und von der synaptischen Endigung oder von einer anderen Zelle wieder aufgenommen wird oder von einem Enzym abgebaut wird.

WAS WÄRE, WENN? Wenn das gesamte Ca^{2+} in der Flüssigkeit, die das Neuron umgibt, entfernt würde, wie würde dies die Übertragung von Information innerhalb eines Neurons oder zwischen Neuronen beeinflussen?

48.4.1 Erzeugung postsynaptischer Potenziale

An vielen chemischen Synapsen, wie in *Abbildung 48.15*, sind in die Membran der postsynaptischen Zelle direkt gegenüber der synaptischen Endigung der präsynaptischen Zelle *ligandengesteuerte Ionenkanäle* eingebaut. Bindet ein Neurotransmitter an den extrazellulären Teil eines solchen Ionenkanals, so öffnet sich der Kanal und erlaubt bestimmten Ionen, durch die postsynaptische Membran zu diffundieren. Das Ergebnis ist gewöhnlich ein *postsynaptisches Potenzial*, eine Veränderung des Membranpotenzials der postsynaptischen Zelle. An Synapsen wie der abgebildeten bindet der Neurotransmitter an einen Kanaltyp, der sowohl K^+ als auch Na^+ passieren lässt. Wenn sich solche Kanäle öffnen, wird die postsynaptische Membran depolarisiert, während sich das Membranpotenzial einem Wert nähert, der etwa in der Mitte zwischen E_K und E_{Na} liegt. Da diese Depolarisationen das Membranpotenzial in Richtung Schwellenpotenzial verschieben, werden sie als **erregende (exzitatorische) postsynaptische Potenziale (EPSPs)** bezeichnet. An anderen Synapsen bindet ein anderer Neurotransmitter an Kanäle, die nur für K^+ oder Cl^- selektiv permeabel sind. Wenn sich diese Kanäle öffnen, wird die Membran hyperpolarisiert. Hyperpolarisationen, die auf diese Weise entstehen, werden als **hemmende (inhibitorische) postsynaptische Potenziale (IPSPs)** bezeichnet, weil sie das Membranpotenzial vom Schwellenpotenzial wegschieben.

Verschiedene Mechanismen sorgen dafür, dass Neurotransmittermoleküle rasch aus dem synaptischen Spalt verschwinden, so dass ihre Wirkung auf die postsynaptischen Zellen beendet wird. Manche Neurotransmitter werden aktiv in das präsynaptische Neuron zurücktransportiert, indem sie wieder in synaptische Vesikel verpackt werden, oder sie werden in Gliazellen transportiert, um als Energielieferanten verstoffwechselt zu werden. Andere Neurotransmitter entfernen sich durch einfache Diffusion aus dem synaptischen Spalt oder werden von einem Enzym abgebaut.

48.4.2 Summation postsynaptischer Potenziale

Im Gegensatz zu Aktionspotenzialen, die Alles-oder-Nichts-Ereignisse sind, sind postsynaptische Signale abgestuft (graduiert); ihre Amplitude variiert mit einer Reihe von Faktoren, darunter mit der Menge an Neurotransmittern, die vom präsynaptischen Neuron freigesetzt wird. Zudem regenerieren sich postsynaptische

Potenziale in der Regel *nicht*, wenn sie sich entlang der Zellmembran ausbreiten; sie werden mit zunehmender Entfernung von der Synapse kleiner. Erinnern Sie sich daran, dass die meisten Synapsen auf einem Neuron auf seinen Dendriten oder seinem Zellkörper sitzen, während Aktionspotenziale im Allgemeinen im Bereich des Axonhügels entstehen. Daher ist ein einzelnes EPSP gewöhnlich zu klein, um in einem postsynaptischen Neuron ein Aktionspotenzial auszulösen (▶*Abbildung 48.16a*).

In manchen Fällen treffen zwei EPSPs so rasch hintereinander an derselben Synapse ein, dass das Membranpotenzial des postsynaptischen Neurons bei Eintreffen des zweiten EPSP noch nicht zum Ruhepotenzial zurückgekehrt ist. Wenn das der Fall ist, addieren sich die beiden EPSPs, ein Vorgang, den man als **zeitliche Summation** bezeichnet (▶*Abbildung 48.16b*). Außerdem können sich auch EPSPs summieren, die fast gleichzeitig von *verschiedenen* Synapsen generiert werden; das bezeichnet man als **räumliche Summation** (▶*Abbildung 48.16c*). Mittels zeitlicher und räumlicher Summation können viele EPSPs die Membran am Axonhügel bis zur Schwelle depolarisieren, so dass das postsynaptische Neuron ein Aktionspotenzial generiert. Summation tritt auch bei IPSPs auf: Zwei oder mehr IPSPs, die fast gleichzeitig oder rasch aufeinander folgen, haben einen größeren hyperpolarisierenden Effekt als ein einziges IPSP. Durch Summation kann auch ein IPSP einem EPSP entgegenwirken (▶*Abbildung 48.16d*).

Das Zusammenspiel zwischen zahlreichen erregenden und hemmenden Einflüssen ist das Wesen der Integration im Nervensystem. Der Axonhügel ist das Integrationszentrum des Neurons, der Ort, an dem das Membranpotenzial in jedem Moment die addierten Effekte sämtlicher EPSPs und IPSPs repräsentiert. Wann immer das Membranpotenzial am Axonhügel das Schwellenpotenzial erreicht, wird ein Aktionspotenzial ausgelöst und wandert das Axon entlang zu dessen synaptischen Endigungen. Nach der Refraktärzeit kann das Neuron ein weiteres Aktionspotenzial generieren, vorausgesetzt, das Membranpotenzial am Axonhügel erreicht erneut die Schwelle.

48.4.3 Modulation der synaptischen Übertragung

Bisher haben wir uns auf Synapsen mit ligandengesteuerten Ionenkanälen konzentriert, bei denen ein Neurotransmitter direkt an einen Ionenkanal bindet und den Kanal veranlasst, sich zu öffnen. Es gibt jedoch auch Synapsen, bei denen der Rezeptor für den Neurotransmitter *kein* Teil eines Ionenkanals ist. Vielmehr aktiviert die Bindung des Neurotransmitters an seinen Rezeptor auf der postsynaptischen Zelle einen Signalübertragungsweg, an dem ein sekundärer Botenstoff (Second Messenger) beteiligt ist (siehe *Kapitel 11*). Verglichen mit den postsynaptischen Potenzialen, die von ligandengesteuerten Kanälen erzeugt werden, setzt die Wirkung dieser Second-Messenger-Systeme langsamer ein, hält dafür aber länger an (Minuten oder sogar Stunden). Second Messenger modulieren die Antwortbereitschaft postsynaptischer Neurone auf Inputs auf verschiedene Weise, beispielsweise dadurch, dass sie die Zahl der offenen Kaliumkanäle verändern.

Endverzweigung des präsynaptischen Neurons; postsynaptisches Neuron; Axonhügel; E_1, E_2, I
Membranpotenzial (mV): 0, −70; Schwelle vom Axon des postsynaptischen Neurons; Ruhepotenzial; Aktionspotenzial

(a) Unterschwellig, keine Summation. (b) Zeitliche Summation. (c) Räumliche Summation. (d) Räumliche Summation von EPSP und IPSP.

Abbildung 48.16: Summation von postsynaptischen Potenzialen. Diese Messkurven zeigen Veränderungen im Membranpotenzial am Axonhügel eines postsynaptischen Neurons. Die Pfeile geben an, zu welchem Zeitpunkt postsynaptische Potenziale an zwei erregenden Synapsen (E_1 und E_2, grün in der Zeichnung über den Kurven) und an einer hemmenden Synapse (I, rot) auftreten. Wie die meisten EPSPs reichen diejenigen, die von E_1 oder E_2 erzeugt werden, ohne Summation nicht aus, um die Membran am Axonhügel bis zum Schwellenpotenzial zu depolarisieren.

Bei der Modulation der synaptischen Übertragung (Transmission) spielt eine ganze Reihe von Signalübertragungswegen eine Rolle. Bei einem der am besten untersuchten Übertragungswege fungiert cyclisches AMP (cAMP) als sekundärer Botenstoff. Wenn beispielsweise der Neurotransmitter Noradrenalin (Norepinephrin) an seinen Rezeptor bindet, aktiviert der Neurotransmitter-Rezeptor-Komplex ein G-Protein, das seinerseits Adenylatcyclase aktiviert, ein Enzym, das ATP in cAMP umwandelt (siehe *Abbildung 11.11*). Cyclisches AMP aktiviert Proteinkinase A, die bestimmte Kanalproteine in der postsynaptischen Membran phosphoryliert und sie veranlasst, sich zu öffnen oder zu schließen. Wegen des Verstärkungseffekts des Signalübertragungsweges kann die Bindung eines Neurotransmittermoleküls an einem einzigen Rezeptor zum Öffnen oder Schließen vieler Kanäle führen.

48.4.4 Neurotransmitter

Es gibt mehr als 100 bekannte Neurotransmitter, die sich aufgrund ihrer chemischen Struktur einigen wenigen Gruppen zuordnen lassen. Wie ▶*Tabelle 48.1* zeigt, sind die Hauptklassen, in die Neurotransmitter fallen, Acetylcholin, biogene Amine, Aminosäuren, Neuropeptide und Gase.

Ein einzelner Neurotransmitter kann verschiedene Rezeptoren haben. Überdies können sich die Rezeptoren für einen bestimmten Neurotransmitter wesentlich in ihrer Wirkung auf postsynaptische Zellen unterscheiden. Aus diesem Grund wirken viele Medikamente, die zur Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems eingesetzt werden oder die Hirnfunktion beeinflussen, eher gezielt auf spezifische Rezeptoren als auf einen bestimmten Neurotransmitter.

Tabelle 48.1

Wichtige Neurotransmitter.

Neurotransmitter	Struktur	Wirkung	Vorkommen
Acetylcholin	$H_3C{-}C({=}O){-}O{-}CH_2{-}CH_2{-}N^+(CH_3)_3$	Erregend an neuromuskulären Endplatten von Wirbeltieren; anderenorts erregend oder hemmend	Neuromuskuläre Endplatte (Wirbeltiere), ZNS, PNS
Biogene Amine			
Noradrenalin	$H_2N{-}CH(COOH){-}CH_2{-}CH_2{-}COOH$	Erregend oder hemmend	ZNS, PNS
Dopamin	$H_2N{-}CH_2{-}CH_2{-}CH_2{-}COOH$	Meist erregend; gelegentlich hemmend	ZNS, PNS
Serotonin	$H_2N{-}CH_2{-}COOH$	Meist erregend	ZNS
Aminosäuren			
GABA (Gamma-Aminobuttersäure)	$(HO)_2C_6H_3{-}CH(OH){-}CH_2{-}NH_2$	Hemmend	ZNS, neuromuskuläre Endplatte (Wirbellose)
Glutamat	$(HO)_2C_6H_3{-}CH_2{-}CH_2{-}NH_2$	Meist erregend	ZNS, neuromuskuläre Endplatte (Wirbellose)
Glycin	HO–Indol(NH)–C(=CH)–$CH_2{-}CH_2{-}NH_2$	Hemmend	ZNS
Neuropeptide (eine sehr vielfältige Gruppe, aus der nur zwei Beispiele gezeigt werden)			
Substanz P	Arg—Pro—Lys—Pro—Gln—Gln—Phe—Phe—Gly—Leu—Met	Erregend	ZNS, PNS
Met-Enkephalin (ein Endorphin)	Tyr—Gly—Gly—Phe—Met	Meist erregend	ZNS
Gase			
Stickstoffmonoxid (NO)	N=O	Erregend oder hemmend	PNS

Acetylcholin

Einer der häufigsten Neurotransmitter bei Vertebraten und Evertebraten ist **Acetylcholin**. Vertebratenneurone, die Synapsen mit Skelettmuskelzellen ausbilden, sogenannte neuromuskuläre Endplatten, setzen als erregenden Transmitter Acetylcholin frei. Auf der Muskelzelle bindet Acetylcholin an Rezeptoren, die ligandengesteuerte Ionenkanäle darstellen und ein EPSP hervorbringen. Nicotin, eine Substanz, die man im Tabak findet, bindet an dieselben Rezeptoren, die man auch anderenorts im ZNS und im PNS findet. Die Wirkungen von Nicotin als physiologisches und psychologisches Anregungsmittel ist eine Folge seiner Affinität zu diesem Acetylcholinrezeptortyp. Die Acetylcholinwirkung im synaptischen Spalt wird durch das Enzym Acetylcholinesterase beendet, das den Neurotransmitter hydrolysiert.

Manche Bakterien produzieren ein Toxin, das spezifisch die präsynaptische Freisetzung von Acetylcholin hemmt. Dieses Toxin ist die Ursache für eine seltene, aber schwere Form der Lebensmittelvergiftung, Botulismus genannt. Unbehandelt ist Botulismus in der Regel tödlich, weil die Atemmuskulatur sich nicht mehr kontrahiert, wenn die Acetylcholinfreisetzung blockiert ist. In neuerer Zeit ist dasselbe Botulinumtoxin zu einem umstrittenen Hilfsmittel im Rahmen von kosmetischen Eingriffen geworden: Injektionen des Toxins, das unter dem Handelsnamen Botox bekannt ist, verringert die Faltenbildung um Mund und Augen, weil dadurch die Übertragung an Synapsen blockiert wird, die bestimmte Gesichtsmuskeln kontrollieren.

Bei der Kontrolle der Herzmuskulatur von Wirbeltieren zeigt Acetylcholin statt einer erregenden eine hemmende Wirkung. Im Herz aktiviert das von Neuronen freigesetzte Acetylcholin einen Signaltransduktionsweg. Die GβGγ-Untereinheiten der trimeren G-Proteine im Signalweg binden an Kaliumkanäle in der Muskelmembran, was dazu führt, dass sie sich öffnen. Dies verringert die Kontraktionsfrequenz des Herzmuskels.

Biogene Amine

Biogene Amine sind Neurotransmitter, die sich von Aminosäuren ableiten. Das biogene Amin **Serotonin** wird aus Tryptophan synthetisiert. Mehrere andere biogene Amine, die Catecholamine, leiten sich von Tyrosin ab. Ein Catecholamin, **Dopamin**, wirkt ausschließlich als Neurotransmitter, während zwei andere – **Adrenalin** und **Noradrenalin** – als Neurotransmitter und als Hormone fungieren (siehe *Kapitel 45*).

Im PNS von Vertebraten ist Noradrenalin einer der beiden wichtigsten Neurotransmitter; der andere ist Acetylcholin. Noradrenalin, das über einen G-Protein-gekoppelten Rezeptor (siehe *Kapitel 11*) wirkt, generiert EPSPs im autonomen (vegetativen) Nervensystem, einem Teil des PNS, der in *Kapitel 49* besprochen wird. Im ZNS sind biogene Amine häufig an der Modulation der synaptischen Übertragung beteiligt. An vielen Orten im Gehirn werden Dopamin und Serotonin freigesetzt; sie beeinflussen Schlaf, Stimmung, Aufmerksamkeit und Lernen. Einige Psychopharmaka, darunter auch LSD und Mescalin, erzeugen ihre halluzinogene Wirkung offenbar dadurch, dass sie an cerebrale Rezeptoren für Dopamin und Serotonin binden.

Biogene Amine spielen bei einer ganzen Reihe von Störungen des Nervensystems und ihrer Behandlung eine zentrale Rolle (siehe *Kapitel 49*). Die degenerative Parkinson-Krankheit geht mit einem Dopaminmangel im Gehirn einher. Zudem werden Depressionen häufig mit Psychopharmaka behandelt, die die Konzentration biogener Amine im Gehirn erhöhen. Prozac (deutscher Handelsname Fluctin) beispielsweise verstärkt die Serotoninwirkung, indem es die Wiederaufnahme des Transmitters nach der Ausschüttung hemmt.

Aminosäuren

Im ZNS von Vertebraten spielen zwei Neurotransmitter eine wichtige Rolle: **Gamma-Aminobuttersäure (GABA)** und Glutamat. GABA, der Neurotransmitter, der von den meisten hemmenden Synapsen sezerniert wird, ruft IPSPs hervor, indem er die Permeabilität der postsynaptischen Membran für Cl^- erhöht. Im Gegensatz dazu wirkt Glutamat, der häufigste Neurotransmitter im Gehirn, meist erregend. Eine dritte Aminosäure, Glycin, wirkt vor allem an hemmenden Synapsen im Rückenmark.

Neuropeptide

Mehrere aus wenigen Aminosäuren bestehende Oligopeptide, sogenannte Neuropeptide, wirken ebenfalls als Neurotransmitter. Solche Peptide werden gewöhnlich durch die Spaltung größerer Proteinvorläufer erzeugt. Das Neuropeptid **Substanz P** ist ein wichtiger exzitatorischer Neurotransmitter, der Schmerzwahrnehmung vermittelt, während andere Neuropeptide, sogenannte **Endorphine**, als natürliche Schmerzmittel (Analgetika) wirken und das Schmerzempfinden dämpfen.

In den 70er Jahren des 20. Jahrhunderts entdeckten Candace Pert, damals Studentin an der Johns Hopkins University in Baltimore, und ihr Forschungsleiter Solomon Snyder die Endorphine, und zwar im Rahmen ihrer Untersuchungen über die Biochemie des Verhaltens. Frühere Studien hatten vermuten lassen, dass das Gehirn spezielle Rezeptoren für Opiate enthält, schmerzstillende Pharmaka und Drogen wie Morphium und Heroin. Um diese Rezeptoren zu finden, nutzten Pert und Snyder bereits vorhandenes Wissen über die Aktivität verschiedener pharmakologischer Wirkstoffe im Gehirn (siehe ▶*Abbildung 48.17*). Mit einem relativ unkomplizierten Experiment demonstrierten sie erstmals die Existenz von Opiatrezeptoren. Ihr Versuch, Moleküle zu identifizieren, die normalerweise im Gehirn präsent sind und diese Rezeptoren ebenfalls aktivieren konnten, führte zur Entdeckung der Endorphine.

Endorphine werden vom Gehirn in physischen oder psychischen Stresssituationen produziert, beispielsweise bei der Geburt. Sie wirken nicht nur schmerzlindernd, sondern verringern auch die Harnproduktion, verflachen die Atmung und erzeugen Hochstimmung (Euphorie) sowie andere emotionale Effekte. Da Opiate an dieselben Rezeptorproteine wie Endorphine binden, ahmen sie die Endorphinwirkung nach und rufen dieselben physiologischen Effekte hervor (siehe *Abbildung 2.18*).

▶ Abbildung 48.17: Aus der Forschung

Verfügt das Gehirn über ein spezielles Rezeptorprotein für Opiate?

Experiment Im Jahr 1973 suchten Candace Pert und Solomon Snyder von der Johns Hopkins University im Säugerhirn nach einem Opiatrezeptor. Bekannt war, dass der Wirkstoff Naloxon ein Antagonist (Gegenspieler) von Opiaten ist und deren narkotischem Effekt entgegenwirkt. Pert und Snyder nahmen an, dass Naloxon als Opiatantagonist wirkt, indem es fest an den Opiatrezeptor bindet, ohne ihn zu aktivieren. Also markierten sie Naloxon radioaktiv und inkubierten es anschließend mit einer Proteinmischung, die sie aus Nagerhirnen gewonnen hatten. Wenn Proteine präsent waren, die Naloxon binden konnten, würde das radioaktive Naloxon mit der Proteinmischung eine stabile Verbindung eingehen. Überdies konnten die Forscher feststellen, ob ein bestimmter Rezeptor präsent war, indem sie untersuchten, inwieweit verschiedene psychoaktive Wirkstoffe die Bindungsaktivität stören konnten.

Ergebnis

Wirkstoff	Opiat	Konzentration, die die Naloxon-Bindung blockierte
Morphium	Ja	6×10^{-9} mol
Methadon	Ja	2×10^{-8} mol
Levorphanol	Ja	2×10^{-9} mol
Phenobarbital	Nein	Kein Effekt bei 10^{-4} mol
Atropin	Nein	Kein Effekt bei 10^{-4} mol
Serotonin	Nein	Kein Effekt bei 10^{-4} mol

Schlussfolgerung Da Opiate die Naloxon-Bindung stören, nicht verwandte Pharmaka dies jedoch nicht taten, zeigte die Bindungsaktivität die Spezifität, die von dem Opiatrezeptor zu erwarten war. Pert und Snyder fanden auch heraus, dass diese Bindungsaktivität in Geweben aus Hirnregionen vorhanden war, die an der Schmerzwahrnehmung beteiligt sind, nicht jedoch in Gewebe aus dem Cerebellum (Kleinhirn), einer Region, die motorische Aktivität koordiniert.

Daten aus: C. B. Pert und S. H. Snyder. Opiate receptor: demonstration in nervous tissue. *Science* 179:1011–1014 (1973).

WAS WÄRE, WENN? Wie hätte das Ergebnis ausgesehen, wenn die Forscher ein radioaktiv markiertes Opiat statt eines radioaktiven Opiat-Antagonisten verwendet hätten?

Gase

So wie viele andere Zelltypen auch setzen einige Wirbeltierneurone Gase frei, vor allem Stickstoffmonoxid (NO, siehe *Kapitel 45*), die als lokale Regulatoren wirken. Bei sexueller Erregung beispielsweise setzen bestimmte Neurone beim Mann NO in das erektile Gewebe des Penis frei. Daraufhin entspannen sich die glatten Muskelzellen in den Wänden der Blutgefäße, die das erektile Gewebe versorgen, so dass sich die Blutgefäße erweitern und die Schwellkörper sich mit Blut füllen, was zu einer Erektion führt. Wie Sie in *Kapitel 45* gelesen haben, erhöht Viagra, ein Medikament gegen Erektionsstörungen, die Erektionsfähigkeit und -dauer, indem es ein Enzym hemmt, das die Wirkung von NO beendet.

Im Gegensatz zu den meisten Neurotransmittern wird NO nicht in Cytoplasmavesikeln gespeichert, sondern bei Bedarf synthetisiert. NO diffundiert in benachbarte Zielzellen, führt dort zu einer Veränderung und zersetzt sich – alles innerhalb weniger Sekunden. In vielen seiner Zielzellen, einschließlich der glatten Muskelzellen, wirkt NO ähnlich wie viele Hormone und regt ein Enzym dazu an, einen sekundären Botenstoff zu synthetisieren, der den Zellstoffwechsel direkt beeinflusst.

Obgleich das Gas Kohlenmonoxid (CO) in der Atemluft tödlich wirkt, produziert der Wirbeltierkörper kleine Mengen CO, von denen ein Teil als Neurotransmitter wirkt. Kohlenmonoxid wird von dem Enzym Hämoxygenase produziert; eine Form dieses Enzyms findet man in manchen Neuronenpopulationen im Gehirn und im PNS. Im Gehirn reguliert CO die Freisetzung von Hypothalamushormonen. Im PNS fungiert es als hemmender Neurotransmitter, der die Membran der glatten Darmmuskelzellen hyperpolarisiert.

Im nächsten Kapitel wollen wir uns damit beschäftigen, wie die zellulären und biochemischen Mechanismen, die wir diskutiert haben, zur Funktion des Nervensystems auf Systemebene beitragen.

▶ Wiederholungsfragen 48.4

1. Wie kann ein bestimmter Neurotransmitter in unterschiedlichen Geweben entgegengesetzte Wirkungen haben?
2. Pestizide auf Organophosphat-Basis wirken, indem sie die Acetylcholinesterase hemmen, das Enzym, das den Neurotransmitter Acetylcholin abbaut. Erklären Sie, wie diese Toxine die von Acetylcholin generierten postsynaptischen Potenziale beeinflussen würden.
3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Nennen Sie eine oder mehrere Membranaktivitäten, die sowohl bei der Befruchtung eines Eies als auch bei der Signalübertragung an einer Synapse auftreten.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 48

Konzept 48.1
Neuronale Organisation und Struktur als Spiegel der Funktion bei der Informationsübermittlung

- **Einführung in die Informationsverarbeitung** Nervensysteme verarbeiten Information in drei Stufen: sensorischer Input (Eingangssignale), Integration und motorischer Output (Ausgangssignale) zu den Effektorzellen. Nervensysteme sind häufig in ein Zentralnervensystem (ZNS), das Gehirn und Nervenstrang umfasst, und ein peripheres Nervensystem (PNS) unterteilt.
- **Neuronale Struktur und Funktion** Die meisten Neurone verfügen über stark verzweigte Dendriten, die Signale von anderen Neuronen empfangen. In der Regel haben sie zudem ein einziges Axon, das an den Synapsen Signale an andere Zellen übermittelt. Neurone weisen ein breites Formenspektrum auf, das ihre Input- und Output-Wechselwirkungen widerspiegelt, während Gliazellen unterstützende Funktionen ausüben.

? Wie würde sich die Durchtrennung des Axons auf den Informationsfluss im Neuron auswirken?

Konzept 48.2
Aufrechterhaltung des Ruhepotenzials eines Neurons durch Ionenpumpen und Ionenkanäle

- **Entstehung des Ruhepotenzials** Bei jeder lebenden Zelle herrscht eine Potenzialdifferenz (Spannung) über der Plasmamembran, das sogenannte Membranpotenzial. Im Vergleich zur Außenseite der Zelle ist die Innenseite negativ.
- **Ein Modell des Ruhepotenzials** Das Membranpotenzial hängt von Unterschieden der Ionenkonzentrationen über der Membran ab. Die Konzentration von Na^+ ist in der extrazellulären Flüssigkeit höher als im Cytosol, während für K^+ das Umgekehrte gilt. Ein Neuron, das keine Signale übermittelt, weist viele offene Kaliumkanäle und nur wenige offene Natriumkanäle in seiner Membran auf. Die Diffusion von K^+ und Na^+ durch diese Kanäle führt zu einer Ladungstrennung über der Membran und erzeugt das Ruhepotenzial.

? Angenommen, Sie würden ein isoliertes Neuron in eine Lösung, die einer extrazellulären Flüssigkeit ähnelt, einbringen und dann das Neuron in eine Lösung überführen, die völlig frei von Natriumionen ist. Welche Auswirkungen hätte dies in Bezug auf das Ruhepotenzial?

Konzept 48.3
Axonale Fortleitung von Aktionspotenzialen

- Neurone verfügen über gesteuerte Ionenkanäle, die sich in Antwort auf Reize öffnen oder schließen, was zu Veränderungen des Membranpotenzials führt. Eine Veränderung des Membranpotenzials zu negativeren Werten wird als Hyperpolarisation, zu positiveren Werten als Depolarisation bezeichnet. Veränderungen des Membranpotenzials, die mit der Reizstärke variieren, heißen graduierte Potenziale.
- **Erzeugung von Aktionspotenzialen** Ein Aktionspotenzial ist eine kurze Depolarisation der Plasmamembran des Neurons, die dem Alles-oder-Nichts-Prinzip folgt. Wenn eine graduierte Depolarisation die Membran bis zum Schwellenpotenzial bringt, öffnen sich viele spannungsgesteuerte Natriumkanäle und lösen damit einen Natriumeinstrom aus, der das Membranpotenzial rasch auf einen positiven Wert hebt. Das Membranpotenzial kehrt durch die Inaktivierung der Natriumkanäle und durch das Öffnen vieler spannungsgesteuerter Kaliumkanäle, die den Kaliumausstrom erhöhen, zu seinem normalen Ruhewert zurück.

- **Erzeugung von Aktionspotenzialen** *Eine nähere Betrachtung* Auf ein Aktionspotenzial folgt eine Refraktärperiode, die dem Zeitraum entspricht, in dem die Natriumkanäle inaktiviert sind.
- **Fortleitung von Aktionspotenzialen** Ein Aktionspotenzial wandert vom Axonhügel zu den synaptischen Endigungen, indem es sich selbst auf seinem Weg längs des Axons regeneriert. Die Fortleitungsgeschwindigkeit eines Aktionspotenzials nimmt mit steigendem Durchmesser des Axons und bei vielen Vertebratenaxonen mit einer Myelinisierung zu. Aktionspotenziale in myelinisierten Axonen springen von Ranvier-Schnürring zu Schnürring; das nennt man saltatorische Erregungsleitung.

Aktionspotenzial
Membranpotenzial (mV)
+50
0
–50
–100
Anstiegsphase (Depolarisationsphase)
Abklingphase (Repolarisationsphase)
Schwellenpotenzial (–55)
Ruhepotenzial
–70
Depolarisation
Nachpotenzial
Zeit (ms)

DATENAUSWERTUNG Welche maximale Aktionspotenzialfrequenz kann ein Neuron erreichen, wenn die Refraktärzeit genau der Länge eines Aktionspotenzials entspricht (siehe obige Abbildung)?

Konzept 48.4

Synapsen als Kontaktstellen zwischen Neuronen

- In einer elektrischen Synapse fließt der elektrische Strom über *gap junctions* direkt von einer Zelle zur anderen. In einer chemischen Synapse führt die Depolarisation der synaptischen Endigung dazu, dass die synaptischen Vesikel mit der Membran der synaptischen Endigung verschmelzen und Neurotransmitter in den synaptischen Spalt freisetzen.
- **Erzeugung postsynaptischer Potenziale** An vielen Synapsen bindet der Neurotransmitter an ligandengesteuerte Ionenkanäle in der postsynaptischen Membran und ruft ein erregendes oder hemmendes postsynaptisches Potenzial (EPSP oder IPSP) hervor. Die Beendigung der Neurotransmitterwirkung erfolgt durch dessen Aufnahme in die umliegenden Zellen oder durch enzymatischen Abbau.
- **Summation postsynaptischer Potenziale** Ein einzelnes Neuron weist auf seinen Dendriten und auf seinem Zellkörper zahlreiche Synapsen auf. Ob ein Aktionspotenzial erzeugt wird, hängt von der zeitlichen und räumlichen Summation von EPSPs und IPSPs am Axonhügel ab.
- **Modulation der synaptischen Übertragung** Die Bindung von Neurotransmitter an einige Rezeptoren aktiviert Signalübertragungswege, die sich langsam entwickelnde, aber lang anhaltende Wirkungen in der postsynaptischen Zelle ausüben.
- **Neurotransmitter** Derselbe Neurotransmitter kann auf verschiedene Zellen je nach Rezeptortyp unterschiedliche Wirkungen ausüben. Zu den wichtigsten bekannten Neurotransmittern zählen Acetylcholin, biogene Amine (Serotonin, Dopamin, Adrenalin und Noradrenalin), die Aminosäuren GABA, Glutamat und Glycin, Neuropeptide und Gase wie Stickstoffmonoxid.

? Warum wirken viele Medikamente, die zur Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems eingesetzt werden oder die die Hirnfunktion beeinflussen, eher gezielt auf spezifische Rezeptoren als auf einen bestimmten Neurotransmitter?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Was passiert, wenn die Membran eines Neurons depolarisiert wird?
a. Es kommt zu einem Nettoausstrom von Na^+ aus der Zelle.
b. Das Gleichgewichtspotenzial für K^+ (E_K) wird positiver.
c. Die Membranspannung des Neurons wird positiver.
d. Die Innenseite des Neurons wird im Vergleich zur Außenseite negativer.

2. Ein gemeinsames Merkmal von Aktionspotenzialen ist, dass sie
a. dazu führen, dass die Membran erst hyperpolarisiert und dann depolarisiert wird.
b. zeitliche und räumliche Summation zeigen können.
c. von einer Depolarisation ausgelöst werden, die das Schwellenpotenzial erreicht.
d. sich mit derselben Geschwindigkeit entlang aller Axone fortpflanzen.

3. Wo liegen Neurotransmitter-Rezeptoren?
a. In der Kernmembran
b. Auf den Ranvier-Schnürringen
c. In der postsynaptischen Membran
d. In der Membran der synaptischen Vesikel

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Warum pflanzen sich Aktionspotenziale im Axon gewöhnlich nur in eine Richtung fort?
a. Die Refraktärzeit verhindert ein erneutes Öffnen der spannungsgesteuerten Natriumkanäle.
b. Der Axonhügel weist ein höheres Membranpotenzial als die axonalen Endigungen auf.
c. Ionen können im Axon nur in eine Richtung fließen.
d. Spannungsgesteuerte Natrium- und Kaliumkanäle öffnen sich nur in eine Richtung.

5. Welches der folgenden Ereignisse ist eine *direkte* Folge der Depolarisation der präsynaptischen Membran einer synaptischen Endigung?
a. Spannungsgesteuerte Calciumkanäle in der Membran öffnen sich.
b. Synaptische Vesikel verschmelzen mit der Membran.
c. Ligandengesteuerte Kanäle öffnen sich und erlauben Neurotransmittern, in den synaptischen Spalt zu diffundieren.
d. In der postsynaptischen Zelle wird ein EPSP oder ein IPSP generiert.

6. Nehmen Sie an, dass ein bestimmter Neurotransmitter ein IPSP an der postsynaptischen Zelle X und ein EPSP an der postsynaptischen Zelle Y hervorruft. Eine wahrscheinliche Erklärung dafür ist:
a. Das Schwellenpotenzial für die Zellen X und Y ist verschieden.
b. Das Axon der Zelle X ist myelinisiert, jedoch nicht das der Zelle Y.
c. Nur die Zelle Y produziert ein Enzym, das den Neurotransmitter abbaut.
d. Die Zellen X und Y exprimieren verschiedene Rezeptormoleküle für den genannten Neurotransmitter.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

7. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie behandelten ein Neuron mit Strophanthin, einem Pfeilgift und Pharmakon, das speziell die Natrium-Kalium-Pumpe blockiert. Welche Veränderungen im Ruhepotenzial würden Sie erwarten? Begründen Sie Ihre Antwort.

8. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn ein Wirkstoff die Aktivität von GABA im ZNS nachahmen würde, welche allgemeine Auswirkung auf das Verhalten würden Sie erwarten? Begründen Sie Ihre Antwort.

9. **ZEICHENÜBUNG** Stellen Sie sich vor, ein Forscher sticht ein Paar Elektroden an zwei verschiedenen Stellen in der Mitte eines Axons ein, das aus einem Kalmar herauspräpariert wurde. Durch einen Reiz depolarisiert er die Plasmamembran an beiden Einstichstellen bis zur Schwelle. Entwerfen Sie mit der Skizze unten als Ausgangspunkt ein oder mehrere Zeichnungen, die zeigen, wo jedes Aktionspotenzial enden würde.

Elektrode
Tintenfischaxon

10. **Verbindungen zur Evolution** Ein Aktionspotenzial ist ein Alles-oder-Nichts-Ereignis. Diese Ein/Aus-Signalgebung ist eine evolutionäre Anpassung von Tieren, die in einer komplexen Umwelt sensorische Informationen sammeln und dann agieren müssen. Man kann sich ein Nervensystem vorstellen, bei dem Aktionspotenziale graduiert sind und die Amplitude von der Reizstärke abhängt. Welchen Vorteil könnte eine Ein/Aus-Signalgebung gegenüber einer graduierten (kontinuierlich veränderlichen) Form der Signalgebung haben?

11. **Wissenschaftliche Fragestellung** Schlagen Sie aufgrund dessen, was Sie über Aktionspotenziale und Synapsen wissen, zwei oder drei Hypothesen vor, die erklären könnten, wie verschiedene Narkosemittel das Schmerzempfinden ausschalten.

12. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Beschreiben Sie in einem kurzen Essay (in 100–150 Worten), wie die Struktur und die elektrischen Eigenschaften der Neurone von Wirbeltieren Ähnlichkeiten und Unterschiede im Vergleich zu anderen tierischen Zellen widerspiegeln.

13. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Die Klapperschlange warnt ihre Feinde mit einer Rassel, einigen veränderten Schuppen an ihrer Schwanzspitze. Beschreiben Sie die Rolle von gesteuerten Ionenkanälen beim Auslösen und der Weiterleitung eines Signals entlang eines Neurons vom Kopf der Schlange bis zu ihrem Schwanz und dann vom Nerv zum Muskel, der die Schwanzrassel bewegt.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Nervensysteme

49.1 **Nervensysteme bestehen aus Neuronenschaltkreisen und unterstützenden Zellen** 1420

49.2 **Regionale Spezialisierung des Wirbeltiergehirns** 1425

49.3 **Die Großhirnrinde: Kontrolle von Willkürbewegungen und kognitiven Funktionen** 1432

49.4 **Gedächtnis und Lernen als Folge von Veränderungen der synaptischen Verbindungen** 1436

49.5 **Störungen des Nervensystems: Erklärungen auf molekularer Basis** 1439

KONZEPTE

49

▼ **Abbildung 49.1:** Wie identifizieren Wissenschaftler einzelne Nervenzellen im Gehirn?

Befehls- und Kontrollzentrum

Was geschieht in Ihrem Gehirn, wenn Sie sich etwas vorstellen? Bis vor nicht allzu langer Zeit machten sich Wissenschaftler wenig Hoffnung, diese Frage beantworten zu können. Schätzungen zufolge enthält das menschliche Gehirn 10^{11} (100 Milliarden) Neurone. Die Schaltkreise, die diese Hirnzellen miteinander verbinden, sind komplexer als diejenigen der leistungsfähigsten Supercomputer. Ein Durchbruch kam mit der Entwicklung leistungsfähiger bildgebender Verfahren zustande, der es ermöglichte, Hirnaktivitäten im lebenden Organismus sichtbar zu machen. Forscher können nun die Aktivität verschiedener Bereiche des menschlichen Gehirns verfolgen, während die Versuchspersonen einzelne Aufgaben durchführen, z.B. sprechen, Bilder betrachten oder sich das Gesicht einer Person vorstellen. Damit können die Wissenschaftler diese Techniken verwenden, um die Korrelation zwischen einer bestimmten Aufgabe und der Aktivität einzelner Gehirnbereiche zu bestimmen.

Ein noch neuerer Fortschritt in der Erforschung des Gehirns beruht auf einem Verfahren, zufällige Kombinationen von farbigen Proteinen in einzelnen Zellen des Gehirns zu exprimieren, so dass jede Zelle eine andere Farbe hat. Das Ergebnis ist ein „brainbow“ (eine Wortspielerei aus Gehirn (engl. brain*) und Regenbogen (engl.* rainbow*)), wie es in ▶Abbildung 49.1 gezeigt ist. Hier sind einzelne Nervenzellen im Gehirn einer Maus jeweils mit unterschiedlicher Farbe markiert, wobei jedes Neuron eine von mehr als 90 verschiedenen Farbkombinationen aus vier fluoreszierenden Proteinen haben kann.*

Mit der „brainbow“-Technologie erhoffen sich Neurowissenschaftler, detaillierte Karten von den Verbindungen, die Informationen zwischen einzelnen Regionen des Gehirns übertragen, zu entwickeln.

In diesem Kapitel wollen wir die Organisation und Evolution tierischer Nervensysteme besprechen und uns anschauen, wie Neuronengruppen in spezialisierten Schaltkreisen arbeiten, die bestimmten Aufgaben gewidmet sind. Zunächst beschäftigen wir uns mit Spezialisierungen in verschiedenen Regionen des Wirbeltiergehirns. Anschließend wollen wir wissen, wie die Gehirnaktivität die Organisation und Speicherung von Information ermöglicht. Und schließlich befassen wir uns mit einigen Störungen des Nervensystems, die gegenwärtig intensiv erforscht werden.

Nervensysteme bestehen aus Neuronenschaltkreisen und unterstützenden Zellen 49.1

Bei den meisten Tieren übernehmen Ansammlungen von Neuronen bestimmte Aufgaben. Solche konzentrierten Ansammlungen fehlen jedoch bei Cnidariern (Nesseltieren), den einfachsten Tieren mit einem Nervensystem. Hydren, Quallen und andere Cnidarier haben einen radiärsymmetrischen Körper, der um einen Gastrovaskularraum organisiert ist (siehe *Abbildung 33.5*). Bei den meisten Cnidariern bildet eine Reihe miteinander verbundener Nervenzellen ein diffuses **Nervennetz** (▶*Abbildung 49.2a*), das die Erweiterung und Verengung des Gastrovaskularraums kontrolliert.

Bei komplexeren Tieren sind die Axone zahlreicher Nervenzellen oft zu **Nerven** gebündelt. Diese faserförmigen Strukturen kanalisieren und organisieren den Informationsfluss entlang bestimmter Bahnen durch das Nervensystem. Seesterne beispielsweise verfügen über fünf Radiärnerven, die mit einem zentralen Ringnerv in Verbindung stehen (▶*Abbildung 49.2b*). Innerhalb eines jeden Arms ist der Radiärnerv mit einem Nervennetz verbunden, von dem er Eingangssignale (Inputs) empfängt und zu dem er Signale sendet, die die motorische Aktivität des Seesterns kontrollieren. Eine derartige Anordnung ist besser dazu geeignet, komplexere Bewegungen zu kontrollieren, als ein einziges, diffuses Nervennetz.

Tiere mit einer lang gestreckten, bilateralsymmetrischen Körperform verfügen über noch stärker spezialisierte Nervensysteme. Solche Tiere zeigen Cephalisation, einen evolutionären Trend, der in Richtung einer Konzentration von sensorischen Neuronen und Interneuronen am Vorderende des Körpers geht. Einer oder mehrere Nervenstränge, die zum Hinterende des Tieres ziehen, verbinden diese Strukturen mit den Nerven im übrigen Körper. Bei unsegmentierten Tieren wie Planarien (▶*Abbildung 49.2c*) bilden ein kleines Gehirn und Längsnervenstränge das einfachste klar definierte **Zentralnervensystem (ZNS)**. Bei einigen derartigen Tieren besteht das gesamte Nervensystem aus nur wenigen Zellen; das zeigen beispielsweise Untersuchungen einer anderen unsegmentierten Spezies, des Nematoden *Caenorhabditis elegans*. Bei dieser Art hat der erwachsene Wurm exakt 302 Neurone. Komplexere Wirbellose, wie segmentierte Würmer (Ringelwürmer oder Anneliden, ▶*Abbildung 49.2d*) und Gliederfüßer (Arthropoden, ▶*Abbildung 49.2e*), besitzen viel mehr Neurone. Das Verhalten solcher Tiere wird von einem komplexen Gehirn und ventralen Nervensträngen gesteuert, welche Ganglien (segmental angeordnete Neuronenansammlungen) enthalten.

Innerhalb einer Tiergruppe ist die Organisation des Nervensystems häufig mit der Lebensweise verknüpft. Sessile und sich langsam bewegende Mollusken wie Käferschnecken und Muscheln haben beispielsweise relativ einfach gebaute Sinnesorgane und keine oder eine nur schwach ausgeprägte Cephalisation (▶*Abbildung 49.2f*). Im Gegensatz dazu haben aktive, räuberisch lebende Mollusken wie Kraken und Kalmare (▶*Abbildung 49.2g*) das komplexeste Nervensystem aller Wirbellosen, das denjenigen einiger Wirbeltiere kaum nachsteht. Kraken mit ihren großen, bildgebenden Augen und einem Gehirn mit Millionen von Neuronen können lernen, zwischen visuellen Mustern zu unterscheiden und komplexe Aufgaben zu lösen.

Bei Wirbeltieren (▶*Abbildung 49.2h*) bilden Gehirn und Rückenmark das ZNS, während Nerven und Ganglien das *periphere Nervensystem (PNS)* bilden. Für beide Systeme ist eine regionale Spezialisierung typisch, und damit wollen wir uns nun beschäftigen.

Abbildung 49.2: Organisation des Nervensystems. (a) Eine Hydra weist individuelle Neurone (purpurfarben) auf, die in einem diffusen Netzwerk organisiert sind. (b–h) Tiere mit komplexeren Nervensystemen verfügen über stärker konzentrierte Ansammlungen von Neuronen (blau), die in Nerven und oft auch in Ganglien und einem Gehirn organisiert sind.

49.1.1 Organisation des Wirbeltiernervensystems

Gehirn und Rückenmark des Wirbeltiernervensystems sind eng miteinander verknüpft. Das Gehirn liefert die Integrationsleistung, die dem komplexen Verhalten von Wirbeltieren zugrunde liegt. Das Rückenmark, das in der Wirbelsäule verläuft, übermittelt Information zum und vom Gehirn und erzeugt die grundlegenden Lokomotionsmuster. Das Rückenmark handelt auch unabhängig vom Gehirn, und zwar als Teil der einfachen neuronalen Schaltkreise, die **Reflexe** erzeugen, automatische Antworten des Körpers auf bestimmte Reize (Stimuli).

Ein Reflex schützt den Körper, indem er eine rasche, unwillkürliche Antwort auf einen bestimmten Reiz auslöst. Wenn Sie beispielsweise Ihre Hand auf eine heiße Herdplatte legen, zieht ein Reflex Ihre Hand zurück, noch bevor die Schmerzempfindung in Ihr Gehirn vorgedrungen ist. Und wenn Ihre Knie einknicken, wenn Sie eine schwere Last vom Boden heben wollen, löst die

Abbildung 49.3: Der Kniesehnenreflex. An diesem Reflexbogen sind viele Neurone beteiligt, doch aus Gründen der Übersichtlichkeit sind nur wenige abgebildet.

Spannung über Ihren Knien einen Reflex aus, der die Oberschenkelmuskulatur zur Kontraktion veranlasst und Ihnen hilft, aufrecht stehen zu bleiben und die Last zu stabilisieren. Im Lauf einer körperlichen Untersuchung prüft der Arzt häufig diesen Kniesehnenreflex mit einem Gummihammer, um die Funktion des Nervensystems zu überprüfen (▶*Abbildung 49.3*).

Im Gegensatz zum Bauchmark vieler Evertebraten verläuft das Rückenmark der Vertebraten auf der Rückenseite des Körpers (▶*Abbildung 49.4*). Zwar enthält das Rückenmark von Vertebraten selbst keine segmentalen Ganglien, doch direkt links und rechts neben der Wirbelsäule liegen Ganglien. Überdies wird in der Anordnung von Neuronen im Rückenmark eine zugrunde liegende segmentale Organisation deutlich.

Abbildung 49.4: Das Wirbeltiernervensystem. Das Zentralnervensystem besteht aus dem Gehirn und dem Rückenmark (gelb). Hirnnerven, Spinalnerven und Ganglien außerhalb des Zentralnervensystems bilden das periphere Nervensystem (orange).

Gehirn und Rückenmark von Wirbeltieren leiten sich von dem hohlen embryonalen Neuralrohr ab – einem typischen Wirbeltierkennzeichen (siehe *Kapitel 34*). Im Laufe der Entwicklung entstehen aus der Höhlung, die das embryonale Neuralrohr durchzieht, der enge **Zentralkanal** des Rückenmarks und die **Ventrikel** des Gehirns (▶*Abbildung 49.5*). Der Zentralkanal und die vier Hirnventrikel sind mit **Cerebrospinalflüssigkeit** gefüllt, die durch Filtration aus arteriellem Blut im Gehirn gewonnen wird. Die Cerebrospinalflüssigkeit zirkuliert langsam durch den Zentralkanal und die Ventrikel und entleert sich dann in die Venen. Bei Säugern schützt die Cerebrospinalflüssigkeit zudem Gehirn und Rückenmark vor mechanischen Erschütterungen, denn sie zirkuliert zwischen den Bindegewebsschichten, die das ZNS umgeben.

Abbildung 49.5: Hirnventrikel, graue Substanz und weiße Substanz. Die tief im Inneren des Gehirns gelegenen Ventrikel enthalten Cerebrospinalflüssigkeit. Der größte Teil der grauen Substanz liegt an der Oberfläche des Gehirns und umgibt die weiße Substanz.

Zusätzlich zu diesen flüssigkeitsgefüllten Räumen enthalten Gehirn und Rückenmark graue Substanz und weiße Substanz. Die **graue Substanz** besteht vorwiegend aus den Zellkörpern, Dendriten und unmyelinisierten Axonen von Nervenzellen, die häufig in einer charakteristischen Schichtenstruktur angeordnet sind. Im Rückenmark findet man Nervenzellen zu funktionellen Einheiten gruppiert, die sich über mehrere Segmente erstrecken.

Die **weiße Substanz** hingegen besteht vor allem aus gebündelten Axonen mit Myelinscheiden, die diese Axone weißlich erscheinen lassen. Im Rückenmark liegt die weiße Substanz außen; das steht in Einklang mit ihrer Aufgabe, das ZNS mit sensorischen und motorischen Neuronen des PNS zu verknüpfen. Wie in *Abbildung 49.5* zu sehen ist, liegt die weiße Substanz im Gehirn stattdessen vorwiegend innen; hier besteht ihre Hauptaufgabe darin, Signale zwischen Neuronen im Gehirn weiterzuleiten, die an Lernen, Emotionen, Verarbeitung von sensorischer Information und Steuerfunktionen beteiligt sind.

Gliazellen im ZNS

Die **Gliazellen**, die überall im Gehirn und im Rückenmark von Wirbeltieren präsent sind, fallen in eine Reihe verschiedener Kategorien, von denen einige in ▶*Abbildung 49.6* illustriert sind. Ependymzellen kleiden die Ventrikel aus und verfügen über Cilien, die die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit fördern. In einigen Hirnregionen sind sie an der Produktion dieser Flüssigkeit beteiligt. Mikrogliazellen bewerkstelligen die zentralnervöse Immunabwehr und schützen das Nervensystem somit vor eindringenden Mikroorganismen. Oligodendrocyten sorgen für die Myelinisierung von Axonen, was für das Funktionieren der Axone im Wirbeltiernervensystem von entscheidender Bedeutung ist (siehe *Kapitel 48*). (Im PNS übernehmen die Schwann-Zellen diese Aufgabe.)

Unter den verschiedenen Gliazelltypen haben **Astrocyten** offenbar das breiteste Funktionsspektrum. Sie geben den Neuronen Halt und regulieren die extrazellulären Konzentrationen von Kaliumionen, Neurotransmittern und Hormonen. Astrocyten können auf die Aktivität benachbarter Neuronen reagieren, indem sie den Informationstransfer an Synapsen erleichtern und in einigen Fällen selbst Neurotransmitter freisetzen. Astrocyten, die neben aktiven Neuronen liegen, veranlassen Blutgefäße dazu, sich zu erweitern. Sie fördern somit gezielt die Durchblutung dieses Areals, so dass die betroffenen Neurone besser mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt werden. Während der Entwicklung veranlassen Astrocyten Endothelzellen, die die Kapillaren im ZNS auskleiden, Tight Junctions zu bilden (siehe *Abbildung 6.30*). Das Ergebnis ist die **Blut-Hirn-Schranke**, die den passiven Übertritt hydrophiler Substanzen ins ZNS verhindert. Die Existenz dieser Schranke erlaubt somit eine strikte Kontrolle des extrazellulären chemischen Milieus von Gehirn und Rückenmark.

(a) Die Glia bei Vertebraten umfassen Ependymzellen, Astrocyten, Mikroglia, Oligodendrocyten und Schwannzellen.

(b) Schnitt durch die Großhirnrinde eines Säugers. Bei den grünen Zellen handelt es sich um Astrocyten, die mit fluoreszierenden Antikörpern markiert wurden. Die Zellkerne von Astrocyten und anderen Zellen wurden mit einem DNA-bindenden Farbstoff blau markiert. Die Bezeichnung Astrocyt verdanken die Zellen ihrem sternförmigen Aussehen (LM).

Abbildung 49.6: Gliazellen im Wirbeltiernervensystem.

Radialglia (nicht abgebildet) spielen eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung des Nervensystems. Bei einem Embryo wandern die im Neuralrohr neu gebildeten Neurone an den Zellfortsätzen der radialen Gliazellen entlang (siehe *Abbildungen 47.12* und *47.13*). Radialglia wie Astrocyten können darüber hinaus als Stammzellen fungieren und Neurone sowie zusätzliche Gliazellen bilden. Forscher sehen in den multipotenten Vorläuferzellen eine Möglichkeit, Neurone und Gliazellen zu ersetzen, die durch Verletzung oder Krankheit verloren gegangen sind. Mit diesem Thema werden wir uns in *Konzept 49.5* näher beschäftigen.

49.1.2 Das periphere Nervensystem

Das PNS übermittelt Information zu und vom ZNS und spielt eine große Rolle bei der Kontrolle von Bewegung und innerem Milieu des Tieres (▶*Abbildung 49.7*). Sensorische Information erreicht das ZNS über PNS-Neurone, die als *afferent* (lat. *affere*, hintragen, zuführen; Adjektiv *afferent*) bezeichnet werden. Nach der Informationsverarbeitung im ZNS werden die Instruktionen über *efferente* Fasern (lat. *efferens*, „hinaus-/wegführend"; aus *ex* „(hin)aus" und *ferre* „tragen") zu Muskeln sowie zu exo- und endokrinen Drüsen geleitet.

Strukturell gesehen besteht das PNS von Wirbeltieren aus Rechts/links-Paaren von Hirn- und Spinalnerven und ihren assoziierten Ganglien (*Abbildung 49.4*). Die **Hirnnerven** (Cranialnerven) verbinden das Gehirn vorwiegend mit Organen im Kopf oder im Oberkörper. Die **Spinalnerven** verbinden das Rückenmark mit Körperregionen unterhalb des Kopfes. Die meisten Hirnnerven und sämtliche Spinalnerven enthalten sowohl afferente als auch efferente Neurone. Einige Hirnnerven sind rein afferent. Der Riechnerv (Nervus olfactorius) beispielsweise, der zwischen Nase und Gehirn verläuft, dient der Übermittlung von Geruchssignalen und damit dem *Geruchssinn*.

Wie in *Abbildung 49.7* zu sehen ist, besteht der efferente Zweig des PNS aus zwei funktionellen Komponenten: dem motorischen System und dem autonomen Nervensystem. Das **motorische System** besteht aus Neuronen, sogenannten Motoneuronen, die Signale an die Skelettmuskulatur übermitteln, und zwar überwiegend als Reaktion auf *äußere* Reize. Obgleich das motorische System oft als willkürlich angesehen wird, weil es sich bewusst kontrollieren lässt, wird ein Großteil der Skelettmuskelaktivität tatsächlich vom Hirnstamm oder von Reflexen kontrolliert, die vom Rückenmark vermittelt werden. Das **autonome oder vegetative Nervensystem** reguliert das innere Milieu, indem es die glatte Muskulatur und die Herzmuskulatur sowie die Organe von Verdauungs-, Kreislauf-, Exkretions- und Hormonsystem kontrolliert. Diese Kontrolle erfolgt in der Regel unwillkürlich. Drei Untereinheiten – sympathisches, parasympathisches und enterales System – bilden zusammen das autonome Nervensystem.

Die sympathische und die parasympathische Untereinheit des autonomen Nervensystems übernehmen bei der Regulierung der Organfunktion weitgehend antagonistische (entgegengesetzte) Funktionen (▶*Abbildung 49.8*). Eine Aktivierung des **sympathischen Systems** geht mit erhöhter Wachsamkeit und einem Energieschub einher („Kampf-oder-Flucht-Reaktion"). So schlägt das Herz beispielsweise rascher, die Verdauungsaktivität wird reduziert, die Leber wandelt Glykogen in Glucose um und die Ausschüttung von Adrenalin aus dem Nebennierenmark wird gesteigert (siehe *Kapitel 45*). Eine Aktivierung des **parasympathischen Systems** führt in der Regel zu entgegengesetzten Reaktionen, die eine Entspannung und die Rückkehr zu Selbsterhaltungsfunktionen fördern („Ruhen und Verdauen"). So senkt eine erhöhte Aktivität des Parasympathicus beispielsweise die Herzschlagfrequenz, fördert die Verdauung und steigert die Glykogenproduktion. Bei der Regulierung der Fortpflanzungsaktivität ergänzt der Parasympathicus hingegen die Wirkung des Sympathicus eher, als dass er ihm entgegenwirkt (*Abbildung 49.8*). Sympathicus und Parasympathicus unterscheiden sich auch in charakteristischer Weise in der Lage der Neurone eines jeden Systems und der Neurotransmitter, die diese Neurone freisetzen (*Abbildung 49.1*).

Die enterale Untereinheit des autonomen Nervensystems, das **enterale Nervensystem**, besteht aus einem Netzwerk von Neuronen in Verdauungstrakt, Pankreas und Gallenblase. In diesen Organen kontrollieren die Neurone des enteralen Nervensystems die Sekretion und die glatte Muskulatur, die für die Peristaltik sorgt (*siehe Kapitel 41*). Obwohl das enterale Nervensystem unabhängig arbeiten kann, wird es in der Regel vom sympathischen und parasympathischen System reguliert.

Das motorische und das autonome Nervensystem arbeiten bei der Aufrechterhaltung der Homöostase oft zusammen. Bei einem Absinken der Körpertemperatur beispielsweise signalisiert der Hypothalamus dem autonomen Nervensystem, die Blutgefäße nahe der Körperoberfläche zu verengen, was den Wärmeverlust verringert. Gleichzeitig weist der Hypothalamus das motorische Nervensystem an, die körpereigene Wärmeproduktion durch Zittern zu erhöhen.

Abbildung 49.7: Funktionelle Hierarchie im peripheren Nervensystem von Vertebraten. Für jeden Zweig sind repräsentative Organe und Aktivitäten illustriert.

Abbildung 49.8: Parasympathische und sympathische Untereinheit des autonomen Nervensystems. Die meisten Bahnen einer jeden Untereinheit bestehen aus präganglionären Neuronen (deren Zellkörper im ZNS liegen) und postganglionären Neuronen (deren Zellkörper in Ganglien des PNS liegen).

? Die meisten Gewebe, die unter der Kontrolle des autonomen Nervensystems stehen, erhalten von postganglionären Neuronen sowohl sympathischen als auch parasympathischen Input. Die Reaktionen sind gewöhnlich lokal. Im Gegensatz dazu empfängt das Nebennierenmark nur Signale vom Sympathicus und nur von präganglionären Neuronen, doch Reaktionen sind im ganzen Körper zu beobachten. Erklären Sie diese Tatsache.

Tabelle 49.1

Eigenschaften von parasympathischen und sympathischen Neuronen.

	Parasympathicus	Sympathicus
Präganglionäre Neurone		
Lage	Hirnstamm, Kreuzregion der Wirbelsäule	Brust- und Lendenregion der Wirbelsäule
Neurotransmitter	Acetylcholin	Acetylcholin
Postganglionäre Neurone		
Lage	Ganglien nahe bei oder in Zielorganen	Ganglien in der Nähe von Zielorganen oder Ganglienkette neben der Wirbelsäule
Neurotransmitter	Acetylcholin	Adrenalin und Noradrenalin

▶ Wiederholungsfragen 49.1

1. Welche Untereinheit Ihres autonomen Nervensystems würde wohl aktiviert, wenn Sie erführen, dass ein vergessenes Examen in nur fünf Minuten beginnt?
2. Die parasympathische und die sympathische Untereinheit des PNS (*Abbildung 49.8* und *Abbildung 49.1*) verwenden an den synaptischen Endigungen der präganglionären Neurone denselben Neurotransmitter, an den synaptischen Endigungen der postganglionären Neurone jedoch jeweils andere Transmitter. Wie ist dieser Unterschied mit der Funktion der Axone verknüpft, die in den beiden Untereinheiten Signale zu den Ganglien beziehungsweise aus den Ganglien weiterleiten?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie hätten einen Unfall, der einen kleinen Nerv im Ringfinger Ihrer rechten Hand verletzte. Würden Sie ausschließlich eine Beeinträchtigung der motorischen Kontrolle, ausschließlich eine Beeinträchtigung des sensorischen Empfindens oder beides erwarten? Würden Sie erwarten, dass auch andere Finger betroffen sind? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Regionale Spezialisierung des Wirbeltiergehirns 49.2

Nachdem wir uns mit der Organisation von Rückenmark und PNS beschäftigt haben, wenden wir uns nun dem Gehirn zu, das aus drei Hauptregionen besteht: dem Vorderhirn, dem Mittelhirn und dem Rautenhirn (Hinterhirn und Kleinhirn), wie hier am Beispiel eines Strahlenflossers gezeigt ist.

Jede Hirnregion hat eine spezialisierte Funktion. Das **Vorderhirn**, das den *Riechkolben* und das *Großhirn (Cerebrum)* enthält, ist an der Verarbeitung von olfaktorischem Eingang (Gerüchen), der Regulation von Schlaf, Lernen und an weiteren komplexen Aufgaben beteiligt. Das **Mittelhirn**, das zentral im Gehirn lokalisiert ist, koordiniert den Weg („routing“) des sensorischen Eingangs. Das **Rautenhirn**, von dem ein Teil das Kleinhirn *(Cerebellum)* bildet, steuert unwillkürliche Aktivitäten wie den Blutkreislauf und koordiniert die motorischen Aktivitäten, wie zum Beispiel die Fortbewegung.

Bei einem Vergleich der Wirbeltiere in einem Stammbaum wird deutlich, dass die relativen Größenverhältnisse der einzelnen Hirnregionen unterschiedlich sind (▶ *Abbildung 49.10*). Diese Größenunterschiede spiegeln Unterschiede in der Bedeutung bestimmter Hirnfunktionen wider. Nehmen wir zum Beispiel die Strahlenflosser, die die Umwelt mit ihrem Geruchssinn, dem Sehsinn und dem Seitenlinienorgan erfassen und auf diese Weise Wasserströmungen, elektrische Reize und die Position ihres Körpers erkennen. Der Riechkolben, der Geruchsstoffe im Wasser erkennt, ist bei diesen Fischen vergleichsweise groß ausgebildet. Das gleiche gilt für das Mittelhirn, das den Eingang vom Sehsinn und dem Seitenlinienorgan verarbeitet. Im Gegensatz dazu ist das Großhirn, das für komplexere Verarbeitungen und Lernen erforderlich ist, relativ klein ausgebildet.

WIRBELTIER-VORLÄUFER

Neunauge

Hai

Strahlen-flosser

Amphib

Krokodil

Vogel

Säuger

Schlüssel

Vorderhirn

Mittelhirn

Rautenhirn

Abbildung 49.9: Struktur und Evolution des Wirbeltiergehirns. Während der Evolution veränderte sich die relative Größe der Hauptregionen der Wirbeltiergehirne. Wie im Text ausgeführt, korrelieren diese Größenunterschiede mit der funktionellen Bedeutung, die eine bestimmte Hirnregion für die jeweilige Wirbeltierart hat.

In der Evolution hat sich somit eine enge Übereinstimmung zwischen Struktur und Funktion ausgebildet, bei der die Größe von bestimmten Gehirnregionen mit ihrer Bedeutung für die entsprechende Spezies korreliert und damit für das Überleben und Reproduktion dieser Art wichtig ist.

Die Korrelation zwischen der Größe und Funktion von Hirnregionen kann auch bei der Betrachtung des Kleinhirns beobachtet werden.

Freischwimmende Strahlenflosser wie der Thunfisch kontrollieren ihre Bewegung im offenen Wasser in drei Dimensionen und haben ein vergleichsweise großes Kleinhirn. Dagegen ist das Kleinhirn bei Arten, die nicht aktiv schwimmen, wie z.B. beim Neunauge deutlich kleiner.

Vergleicht man Vögel und Säugetiere mit Gruppen, die früher in der Evolution vom gemeinsamen Vorfahren der Wirbeltiere abgezweigt sind, werden zwei Trends deutlich. Der erste ist, dass das Vorderhirn von Vögeln und Säugetieren einen größeren Teil des Gehirns ausmacht, als es bei Amphibien, Fischen und anderen Wirbeltieren der Fall ist.

Zum zweiten haben Vögel und Säugetiere in Relation zur Körpergröße viel größere Gehirne, als dies für andere Gruppen der Fall ist. Dieses Verhältnis ist bei Vögeln und Säugetieren etwa zehnmal so groß wie bei ihren evolutionären Vorfahren. Die Unterschiede sowohl in der Gesamtgröße des Gehirns als auch in der relativen Größe des Vorderhirns spiegeln die größere kognitive Leistungsfähigkeit von Vögeln und Säugetieren wider; wir werden später in diesem Kapitel darauf zurückkommen.

Man schätzt, dass das menschliche Gehirn etwa 100 Milliarden Neuronen enthält. Wie ist die Vielzahl der Neuronen in Schaltkreisen und Netzwerken organisiert, so dass eine so hoch entwickelte Verarbeitung, Speicherung und Abruf von Informationen geleistet werden kann? Zur Beantwortung dieser Frage wollen wir zunächst mit der *Abbildung 49.10* beginnen, die eine Übersicht über die Architektur des menschlichen Gehirns gibt. Diese Abbildung zeigt, wie sich die Hirnstrukturen während der Embryonalentwicklung ausbilden und welche Beziehungen zur Struktur und Funktion des erwachsenen Gehirns bestehen.

Um mehr darüber zu erfahren, wie einzelne Hirnteile und die übergreifende Organisation des Gehirns mit der Funktion des menschlichen Gehirns in Beziehung stehen, sollen zunächst die Aktivitätszyklen des Gehirns und die physiologischen Grundlagen von Emotionen betrachtet werden. In *Abschnitt 49.2.5* soll dann die regionale Spezialisierung im Großhirn im Mittelpunkt stehen.

Bei der Diskussion der Gehirnorganisation beziehen sich Biologen häufig auf Unterteilungen, die in einem bestimmten Stadium der Embryonalentwicklung deutlich sind. Bei allen Wirbeltieren bilden sich im Laufe der Embryonalentwicklung im vorderen Bereich des Neuralrohrs drei Bläschen – **Vorderhirn**, **Mittelhirn** und **Rautenhirn** (▶*Abbildung 49.10a*). Bei einem fünf Wochen alten menschlichen Embryo lassen sich fünf Hirnregionen unterscheiden (▶*Abbildung 49.10b*). Aus dreien davon – denjenigen, die sich vom Mittelhirn und vom Rautenhirn ableiten – entwickelt sich der Hirnstamm, eine Reihe von Strukturen, die den unteren Teil des Gehirns bilden (▶*Abbildung 49.10c*). Aus dem Rautenhirn entwickelt sich auch ein wichtiges Hirnzentrum, das nicht zum Hirnstamm gehört, das Kleinhirn (Cerebellum).

Mit fortschreitender Embryogenese treten im *Telencephalon* (Endhirn), derjenigen Region des Vorderhirns, aus der sich das adulte **Großhirn** (Cerebrum) entwickelt, die wichtigsten Veränderungen im menschlichen Gehirn auf. Das rasche, expansive Wachstum des Großhirns im zweiten und dritten Monat der Embryonalentwicklung

Hirnregionen beim Embyo

Hirnregionen beim Erwachsenen

(a) Embryo mit einem Monat.

(b) Embryo mit fünf Wochen.

(c) Erwachsener.

Abbildung 49.10: Entwicklung des menschlichen Gehirns.

führt dazu, dass sich die Außenschicht des Großhirns, die **Großhirnrinde** (Cortex cerebri), über einen großen Teil des übrigen Gehirns wölbt und es weitgehend bedeckt. Wichtige Zentren, die sich aus dem *Diencephalon* (Zwischenhirn) entwickeln, sind Thalamus, Hypothalamus und Epithalamus.

Wenn wir uns genauer mit der Funktion der Strukturen im adulten Gehirn beschäftigen, werden wir immer wieder auf ▶*Abbildung 49.10* und auf die embryonale Entwicklung einer bestimmten Region verweisen.

49.2.1 Der Hirnstamm

Der **Hirnstamm** spielt eine wichtige Rolle für Homöostase, Bewegungskoordination und die Übermittlung von Information von und zu den höheren Gehirnzentren. Er bildet einen Stiel mit kappenartigen Auftreibungen am Vorderende des Rückenmarks. Der Hirnstamm des Erwachsenen besteht aus Mittelhirn (Mesencephalon), **Brücke** (Pons) und **Medulla oblongata** (dem verlängerten Rückenmark), oft kurz **Medulla** genannt.

Der Austausch von Information zwischen PNS und Mittelhirn sowie dem Vorderhirn gehört zu den wichtigsten Funktionen von Medulla und Pons. Sämtliche Axone, die sensorische Information an und motorische Kommandos von höheren Hirnregionen übermitteln, ziehen durch den Hirnstamm. Medulla und Pons tragen auch dazu bei, großräumige Körperbewegungen wie Laufen und Klettern zu koordinieren. Während sie Kommandos für diese Bewegungen von Zellkörpern im Mittelhirn und im Vorderhirn zu Synapsen im Rückenmark weiterleiten, kreuzen die meisten Axone in der Medulla von einer Seite des ZNS auf die andere. Infolgedessen kontrolliert die rechte Hirnhemisphäre einen Großteil der Bewegung der linken Körperseite und umgekehrt.

Das Mittelhirn enthält Zentren, in denen mehrere Arten sensorischer Information empfangen und verarbeitet werden. Es schickt außerdem codierte sensorische Information zu bestimmten Regionen im Vorderhirn. Sämtliche sensorischen Axone, die am Hören beteiligt sind, enden entweder im Mittelhirn oder durchziehen es auf ihrem Weg ins Großhirn. Bei Nichtsäuger-Wirbeltieren bilden Teile des Mittelhirns auffällige optische Lappen (Tectum opticum), die in einigen Fällen die einzigen visuellen Zentren des Tieres darstellen. Bei Säugern werden visuelle Signale nicht im Mittelhirn, sondern im Großhirn integriert. Das Mittelhirn koordiniert stattdessen visuelle Reflexe; so wendet sich beispielsweise der Kopf automatisch einem Objekt zu, das sich von der Seite nähert, ohne dass das Gehirn bereits ein bewusstes Bild des Objekts geformt hätte.

Signale vom Hirnstamm beeinflussen Aufmerksamkeit, Wachheit, Appetit und Motivation. Die Medulla enthält Zentren, die mehrere automatische, homöostatische Funktionen kontrollieren, darunter Atmung, Herz- und Blutgefäßaktivität, Schlucken, Erbrechen und Verdauung. Der Pons ist an einigen dieser Kontrollfunktionen ebenfalls beteiligt; so reguliert er beispielsweise die Atemzentren in der Medulla (*siehe Abbildung 42.27*). Diese Aktivitäten des Hirnstamms basieren auf Axonen, die zu vielen Arealen der Großhirnrinde und des Kleinhirns ziehen und Neurotransmitter wie Noradrenalin, Dopamin, Serotonin und Acetylcholin freisetzen.

Wachheit und Schlaf

Wie jeder weiß, der schon einmal in einer Vorlesung (oder beim Lesen eines Buches) eingenickt ist, können sich Aufmerksamkeit und geistige Wachheit rasch verändern. Solche Veränderungen werden von Hirnstamm und vom Großhirn reguliert, die beide Wachheitsgrad und Schlaf kontrollieren. Wachheit ist ein Zustand, in dem man sich der Außenwelt bewusst ist. Schlaf ist ein Zustand, in dem externe Reize zwar noch empfangen, aber nicht mehr bewusst wahrgenommen werden.

Der Hirnstamm enthält mehrere Zentren, die Wachheitsgrad und Schlaf kontrollieren. Ein solches Regulationszentrum ist die **retikuläre Formation** (Formatio reticularis), ein lockeres Netzwerk von Neuronen im Kerngebiet des Hirnstamms (▶*Abbildung 49.11*). Die Formatio reticularis, die zusammen mit dem Thalamus als sensorischer Filter arbeitet, entscheidet darüber, welche einlaufende Information den Cortex erreicht. Je mehr Information der Cortex erhält, desto wacher und bewusster ist eine Person, auch wenn das Gehirn oft gewisse Reize unterdrückt, während es andere eingehende Reize aktiv verarbeitet. Schlaf und Wachheit werden auch von bestimmten Teilen des Hirnstamms reguliert: Pons und Medulla enthalten Zentren, die, wenn sie aktiviert werden, Schlaf auslösen, während ein Zentrum in der Medulla Wachheit bewirkt.

Abbildung 49.11: Die retikuläre Formation. Dieses System von Neuronen, die im ganzen Hirnstamm verteilt liegen, filtert sensorische Eingangssignale (blaue Pfeile) und blockiert vertraute und sich wiederholende Information, die ständig ins Nervensystem vordringt. Die gefilterten Eingangssignale schickt es zum Cortex (grüne Pfeile).

Sämtliche Vögel und Säuger zeigen charakteristische Schlaf-Wach-Zyklen. Melatonin, ein Hormon, das von der Epiphyse produziert wird, spielt bei diesen Zyklen offenbar eine wichtige Rolle. Wie Sie in *Kapitel 45* gelesen haben, erreicht die Melatoninsekretion nachts einen Höchstwert. Melatonin wird als Nahrungsergänzungsmittel zur Behandlung von Schlafstörungen verkauft, wie sie im Zusammenhang mit Jetlag, Schlaflosigkeit, saisonal abhängiger Depression und generell mit Depressionen auftreten. Melatonin wird aus Serotonin synthetisiert, das selbst möglicherweise ein Neurotransmitter der schlaferzeugenden Zentren ist. Serotonin wird seinerseits aus der Aminosäure Tryptophan synthetisiert. Obgleich sich in der Milch relativ viel Tryptophan nachweisen lässt, ist immer noch umstritten, ob ein Glas Milch vor dem Zubettgehen die Produktion von Serotonin und Melatonin anregt und so beim Einschlafen hilft.

Auch wenn wir über die Funktion des Schlafs nur sehr wenig wissen, steht fest, dass Schlaf für das Überleben unverzichtbar ist. Anders als es scheint, ist Schlaf ein höchst aktiver Zustand, zumindest für das Gehirn. Wenn man an verschiedenen Stellen auf der Kopfhaut Elektroden anbringt, kann man Muster elektrischer Aktivität, sogenannte Gehirnwellen, ableiten und als Elektroenzephalogramm (EEG) aufzeichnen. Diese Ableitungen zeigen, dass sich die Frequenz der Gehirnwellen verändert, während das Gehirn verschiedene unterscheidbare Schlafphasen durchmacht. Einer Hypothese zufolge spielen Schlaf und Träume bei der Konsolidierung von Lernen und Gedächtnis eine wichtige Rolle: Wie Experimente zeigen, können Regionen des Gehirns, die beim Erlernen einer Aufgabe aktiv waren, im Schlaf erneut aktiv werden.

Einige Tiere zeigen evolutionäre Anpassungen, die auch während des Schlafs ein beträchtliches Maß an Aktivität erlauben. Große Tümmler *(Tursiops truncatus)* beispielsweise schwimmen, während sie schlafen. Dennoch kommen sie regelmäßig an die Oberfläche, um Luft zu holen. Wie schaffen sie das? Ein entscheidender Hinweis kam von dem amerikanischen Physiologen John Lilly, der im Jahr 1964 beobachtete, dass Delfine mit einem offenen und einem geschlossenen Auge schlafen. Wie beim Menschen und anderen Säugern ist das Vorderhirn von Delfinen physisch und funktionell in zwei Hälften geteilt, die rechte und die linke Hemisphäre. Wenn ein Delfin mit einem geschlossenen Auge schläft, so könnte das bedeuten, spekulierte Lilly, dass nur eine Seite seines Gehirns schläft. Im Jahr 1977 machte sich der russische Forscher Lev Mukhametov daran, Lillys Hypothese zu testen, indem er EEG-Ableitungen von beiden Hemisphären schlafender Delfine machte (▶*Abbildung 49.12*). Mukhametovs Ergebnisse zeigten, dass bei schlafenden Delfinen tatsächlich nur eine Hemisphäre schläft, während die andere wach bleibt.

niederfrequente Wellen, wie sie für Schlaf typisch sind

hochfrequente Wellen, wie sie für den Wachzustand typisch sind

Lage	Zeit: 0 Stunden	Zeit: 1 Stunde
linke Hemisphäre		
rechte Hemisphäre		

Abbildung 49.12: Delfine können gleichzeitig schlafen und wach sein. Von den beiden Hemisphären eines Delfingehirns wurden separat EEGs abgeleitet. In der einen Hemisphäre wurde eine niederfrequente Aktivität registriert, während die andere Hemisphäre eine höherfrequente Aktivität zeigte, wie sie für den Wachzustand typisch ist.

49.2.2 Das Kleinhirn (Cerebellum)

Das **Kleinhirn** oder Cerebellum, das sich aus einem Teil des Rautenhirns entwickelt (*Abbildung 49.9*), dient der Bewegungskoordination und der Gleichgewichtskontrolle. Im Cerebellum laufen Informationen über Gelenkstellung und Muskellänge wie auch Signale vom auditorischen und vom visuellen System zusammen. Es überwacht zudem motorische Befehle, die vom Großhirn kommen. Signale vom Großhirn ziehen zunächst zur Brücke (Pons) und von dort zum Cerebellum. Das Cerebellum integriert diese Information, während es motorische und perzeptorische Funktionen koordiniert und Fehlerkorrekturen durchführt. Die Hand-Augen-Koordination ist ein Beispiel für die cerebelläre Kontrolle. Wenn das Cerebellum geschädigt ist, können die Augen einem sich bewegenden Objekt zwar folgen, die Folgebewegungen halten jedoch nicht an derselben Stelle an wie das Objekt. Auch das Greifen nach dem Objekt kann nicht mehr gezielt erfolgen. Das Cerebellum trägt überdies zum Erlernen und Erinnern motorischer Fertigkeiten bei.

49.2.3 Das Zwischenhirn (Diencephalon)

Das embryonale Zwischenhirn oder Diencephalon – der Vorderhirnabschnitt, der sich in der Stammesgeschichte der Vertebraten am frühesten gebildet hat – entwickelt sich zu drei adulten Hirnregionen: Thalamus, Hypothalamus und Epithalamus (*Abbildung 49.10*). Thalamus und Hypothalamus sind wichtige Integrationszentren, die als Umschalt- oder Relaisstationen für den Informationsfluss im Körper dienen. Zum *Epithalamus* gehört die Epiphyse (Zirbeldrüse), die Produktionsstätte von Melatonin. Er enthält zudem eines von mehreren Kapillarknäueln, die aus dem Blut Cerebrospinalflüssigkeit gewinnen.

Der **Thalamus** ist das Hauptempfangszentrum für sensorische Information, die zum Großhirn geschickt wird. Einlaufende Information von allen Sinnen wird im Thalamus gefiltert, sortiert, und an die geeigneten Hirnzentren zur Weiterverarbeitung geschickt. Der Thalamus erhält auch Informationen vom Großhirn und anderen Teilen des Gehirns, die Emotion und Wachheit (zum Beispiel Formatio reticularis) regulieren. Der Thalamus wird von zwei Kernmassen gebildet, die beide etwa so groß und ähnlich geformt sind wie eine Walnuss.

Der **Hypothalamus** ist zwar deutlich kleiner als der Thalamus, aber dennoch eine der wichtigsten Hirnregionen zur Kontrolle der Homöostase. Wie in den *Kapiteln 40* und *45* diskutiert wurde, enthält der Hypothalamus den Thermostaten für die Körpertemperatur wie auch Zentren zur Regulation von Hunger, Durst und vielen anderen grundlegenden Überlebensmechanismen. Der Hypothalamus ist die Quelle der Neurohypophysenhormone und von Releasing-Hormonen, die auf die Adenohypophyse (Hypophysenvorderlappen) wirken (siehe *Abbildungen 45.15* und *45.16*). Zusätzlich spielen hypothalamische Zentren eine Rolle beim Sexual- und Paarungsverhalten, der Kampf-oder-Flucht-Reaktion sowie beim Lustempfinden.

Regulation der biologischen Uhr durch den Hypothalamus

Spezialisierte Nervenzellen im Hypothalamus regulieren circadiane Rhythmen, tägliche Zyklen biologischer Aktivität. Solche Zyklen treten bei Organismen aller Art auf, von Bakterien und Pilzen über Pflanzen, Insekten und Vögel bis zum Menschen (*siehe Kapitel 39* und *51*). Bei Säugern beeinflussen die vom Hypothalamus kontrollierten Zyklen eine Reihe von physiologischen Prozessen, darunter Schlaf, Körpertemperatur, Hunger und Hormonfreisetzung. Wie bei anderen Organismen auch, basieren circadiane Rhythmen bei Säugern auf einer **biologischen Uhr**, einem molekularen Mechanismus, der eine periodische Genexpression und periodische zelluläre Aktivität lenkt. Obgleich biologische Uhren in der Regel mit dem Wechsel von Licht und Dunkelheit in der Außenwelt synchronisiert sind, können sie selbst ohne Hinweise aus der Außenwelt einen annähernden 24-Stunden-Rhythmus aufrechterhalten. So zeigen beispielsweise Menschen, die sich in einer konstanten Umgebung aufhalten, eine Zykluslänge von 24,2 Stunden, wobei die Schwankungsbreite zwischen den Individuen sehr gering ist.

Bei Säugern werden circadiane Rhythmen von einer Gruppe Neuronen im Hypothalamus koordiniert, die als **Nucleus suprachiasmaticus** (NSC) bezeichnet wird. (Gewisse Neuronenansammlungen im Gehirn werden als Kerne oder Nuclei, Singular Nucleus, bezeichnet.) Als Antwort auf die Übermittlung sensorischer Information von den Augen arbeitet der NSC als Schrittmacher und synchronisiert die biologische Uhr in Zellen im ganzen Körper mit dem natürlichen Zyklus der Tageslänge. Durch operatives Entfernen des NSC bei Labortieren konnten Wissenschaftler zeigen, dass der NSC für die circadiane Rhythmik erforderlich ist: Tieren ohne NSC mangelt es an jeglicher Rhythmik im Verhalten und an elektrischer Aktivität des Gehirns.

▶ Abbildung 49.13: Aus der Forschung

Welche Zellen kontrollieren die circadiane Rhythmik bei Säugern?

Experiment Die τ-(tau-)Mutation verändert die Länge der circadianen Rhythmik bei Hamstern. Während Wildtyphamster bei fehlenden externen Reizen einen 24-Stunden-Zyklus haben, zeigen Hamster, die homozygot für die τ-Mutation sind, einen Zyklus von nur rund 20 Stunden. Um herauszufinden, ob der NSC den circadianen Rhythmus kontrolliert, entfernten Michael Menaker und seine Kollegen operativ die NSC von Wildtyp- und τ-Hamstern. Mehrere Wochen später erhielt jeder dieser operierten Hamster ein NSC-Transplantat von einem Hamster des anderen Genotyps.

Ergebnis Bei 80 Prozent der Hamster, bei denen der NSC zerstört worden war, stellte ein NSC-Transplantat die rhythmische Aktivität wieder her. Bei den Hamstern, bei denen die Rhythmik wiederkehrte, ist der Nettoeffekt der beiden Eingriffe (NSC-Zerstörung und -Ersatz) auf die circadiane Rhythmik unten grafisch dargestellt. Jede der acht Geraden stellt die Veränderung des beobachteten circadianen Zyklus eines einzelnen Hamsters dar.

Schlussfolgerung Zellen, die mit dem NSC verknüpft sind, bestimmen die Länge des circadianen Zyklus.

Daten aus: M. R. Ralph, M. Menaker et al., Transplanted suprachiasmatic nucleus determines circadian period, *Science* 247:975–978 (1990).

WAS WÄRE, WENN? Stellen Sie sich vor, Sie identifizierten eine Hamstermutante, der jede rhythmische Aktivität fehlt. Wie könnten Sie diese Mutanten in Transplantationsexperimenten mit Wildtyp- oder τ-Hamstern einsetzen, um zu zeigen, dass die Mutation die Schrittmacherfunktion des NSC beeinflusst hat?

Diese Experimente zeigten jedoch nicht, ob die Rhythmen im NSC oder an anderer Stelle entstehen. Im Jahr 1990 beantworteten Michael Menaker und seine Kollegen an der University of Virginia diese Frage mithilfe einer Mutation, die die circadiane Rhythmik von Hamstern verändert (▶*Abbildung 49.13*). Die Forscher transplantierten Hirngewebe zwischen normalen und mutierten Hamstern und konnten auf diesem Weg zeigen, dass der NSC den circadianen Rhythmus des ganzen Tieres bestimmt.

49.2.4 Funktionelle Bildgebung des Gehirns

Die neuronale Aktivität von Hirnstrukturen kann heute mit Verfahren der funktionellen Bildgebung untersucht werden. Die erste weitverbreitete Technik dieser Art war die Positronen-Emissions-Tomographie (PET), bei der die regionale Stoffwechselaktivität durch Injektion von radioaktiver Glucose bestimmt werden konnte. Heute wird häufig auch die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRI) angewendet. Bei der fMRI befindet sich die Versuchsperson mit dem Kopf in der Mitte eines großen, ringförmigen Magneten. Die Gehirnaktivität wird dann über die Veränderung der lokalen Sauerstoff-Konzentration bestimmt. Durch Scannen des Gehirns, während die Person eine definierte Aufgabe erfüllt, wie z.B. sich das Gesicht einer Person vorzustellen, können Forscher die entsprechende geistige Aktivität mit der Aktivität bestimmter Gehirnbereiche korrelieren.

In einem solchen mithilfe der fMRI durchgeführten Experiment bestimmten Forscher die Hirnaktivität, während die Probanden Musik hörten, die sie entweder als fröhlich oder traurig beschrieben hatten (▶*Abbildung 49.14*). Hörten sie fröhliche Musik, führte dies zu einer erhöhten Aktivität im Nucleus accumbens, einer Hirnstruktur, die wichtig für die Wahrnehmung von Glücksgefühlen ist. Im Gegensatz dazu zeigten Versuchspersonen, die traurige Musik hörten, erhöhte Aktivität in ihrer Amygdala.

Abbildung 49.14: Funktionelle Bildgebung zur Bestimmung der Hirnaktivität. Funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRI) wurde verwendet, um die Aktivität von Hirnregionen bei Versuchspersonen zu untersuchen, die Musik hören, die sie zuvor als fröhlich oder traurig beschrieben hatten.

Das Anwendungsspektrum der fMRI beinhaltet auch die Überwachung der Erholung von einem Schlaganfall, die Bestimmung von Anomalien bei Migräne und die Kontrolle chirurgischer Eingriffe.

Die fMRI-Technik wurde auch verwendet, um geschlechtsspezifische Unterschiede im Gehirn zu erforschen. Damit konnte zum Beispiel gezeigt werden, dass das Gehirn bei Frauen im Durchschnitt besser durchblutet ist als bei Männern.

49.2.5 Das Großhirn (Cerebrum)

Bei Säugern ist die Informationsverarbeitung überwiegend im Großhirn oder Cerebrum konzentriert. Das Großhirn entwickelt sich aus dem embryonalen Telencephalon, einem Teilabschnitt des Vorderhirns (Prosencephalon), die früh in der Evolution der Vertebraten als eine Region entstand, die sowohl olfaktorische als auch auditorische und visuelle Information verarbeitet. Das Großhirn ist in eine rechte und eine linke **Großhirnhemisphäre** unterteilt. Jede Hemisphäre ist von einer äußeren Schicht grauer Substanz bedeckt, der Großhirnrinde (Cortex cerebri); darunter liegt die weiße Substanz, und tief im Inneren der weißen Substanz finden sich Neuronencluster, die als *Basalganglien* bezeichnet werden (▶*Abbildung 49.15*). Die Basalganglien sind wichtige Zentren für die Planung und das Erlernen von Bewegungsabfolgen. Eine Schädigung dieser Zentren in der Fetalentwicklung kann zu einer infantilen Cerebralparese führen, einer schweren Bewegungsstörung, bei der die Muskeln nicht mehr auf die Befehle der Motoneurone reagieren.

Abbildung 49.15: Das menschliche Gehirn von hinten. Der Balken (Corpus callosum) und die Basalganglien sind bei dieser Aufsicht nicht zu sehen, weil sie tief im Inneren der beiden Hemisphären liegen. Die hellblaue Struktur ist das Cerebellum.

Bei Säugern ist die Großhirnrinde besonders stark entwickelt; dort spielt sie eine entscheidende Rolle bei Wahrnehmung (Perzeption), Willkürbewegungen und Lernen. Beim Menschen macht sie 80 Prozent der gesamten Hirnmasse aus und ist stark gefaltet (*Abbildung 49.15*). Dank der Einfaltungen hat der Cortex eine große Oberfläche und passt dennoch in den Schädel: Weniger als 5 mm dick, weist er eine Oberfläche von rund 2.500 cm^2 auf.

Wie das übrige Großhirn ist die Großhirnrinde in eine rechte und eine linke Hälfte unterteilt, die jeweils für die gegenüberliegende Körperseite verantwortlich ist. Die linke Seite des Cortex empfängt überwiegend Information von der rechten Körperhälfte und kontrolliert diese Seite und umgekehrt. Ein dicker Strang Axone, der als **Balken** (Corpus callosum) bezeichnet wird, stellt die bedeutendste Verbindung zur Kommunikation zwischen der linken und der rechten Großhirnrinde dar (*Abbildung 49.15*).

Wenn das Großhirn früh in der Embryonalentwicklung geschädigt wird, werden die normalen Funktionen des geschädigten Bereichs häufig an eine andere Stelle verlagert. Ein dramatisches Beispiel für dieses Phänomen resultiert aus einer Behandlung besonders schwerer Fälle von Epilepsie, einer Krankheit, die sich in Krampfanfällen äußert. In seltenen Fällen, in denen Kleinkinder unter schweren Anfällen leiden, die sich nicht medikamentös behandeln lassen, wird manchmal eine ganze Hirnhemisphäre operativ entfernt. Erstaunlicherweise erholen sich die Kinder fast vollständig. Die verbliebene Hemisphäre übernimmt den größten Teil der Funktionen, die normalerweise vom kompletten Großhirn ausgeübt werden, wenn auch eine Seite des Körpers deutlich schwächer ist als die andere. Selbst bei Erwachsenen kann eine Schädigung eines Teils der Großhirnrinde die Entwicklung oder Nutzung neuer Hirnschaltkreise auslösen, was in einigen Fällen zur Wiederherstellung von komplexen Funktionen führt.

49.2.6 Die Evolution der Kognition bei Wirbeltieren

Beim Menschen bildet der am weitesten außen gelegene Teil der Großhirnrinde den *Neocortex*, sechs parallele Schichten von Neuronen, die tangential zur Hirnoberfläche angeordnet sind. Lange hatte man angenommen, für eine hoch entwickelte *Kognition* (die Wahrnehmung und das logische Denken, aus dem Erkenntnis erwächst) sei ein großer, stark gefalteter Neocortex erforderlich. Sowohl Primaten als auch Wale besitzen einen stark gefalteten Neocortex. Da Vögeln eine solche Struktur fehlt, nahm man an, ihre intellektuellen Fähigkeiten seien deutlich geringer. In den letzten Jahren hat sich jedoch herausgestellt, dass diese Ansicht falsch ist: Inzwischen gibt es zahlreiche Beispiele für eine komplexe Informationsverarbeitung bei Vögeln. Westliche Buschhäher *(Aphelocoma californica)* können sich an die relative Zeitspanne erinnern, die verflossen ist, seitdem sie bestimmte Futterbrocken gesammelt und versteckt haben. Geradschnabelkrähen *(Corvus moneduloides)*, auch Neukaledonien-Krähen genannt, sind sehr geschickt in der Herstellung und im Gebrauch von Werkzeugen, eine Fähigkeit, die sonst nur beim Menschen und den Großen Menschenaffen dokumentiert ist. Graupapageien *(Psittacis erithacus)* verstehen numerische oder abstrakte Vergleichskonzepte und unterscheiden zwischen „dasselbe“ und „anders“, und sie begreifen das Konzept von „nichts“.

Die hoch entwickelten kognitiven Fähigkeiten von Vögeln basieren auf einer evolutionären Variation in der Architektur des *Palliums* (Hirnmantels), dem oberen beziehungsweise äußeren Teil des Gehirns. Während der menschliche Cortex – die Großhirnrinde – flache Zelllagen in sechs Schichten enthält, weist das Vogelpallium Neuronen auf, die in Kernen zusammengefasst sind. Wahrscheinlich hatte der gemeinsame Vorfahr von Säugern und Vögeln ein Pallium, in dem die Neurone in Kernen organisiert waren, wie es bei Vögeln noch immer der Fall ist. Früh in der Säugerevolution wurde diese Organisation in Kernen in eine Schichtenorganisation umgewandelt. Während dieses Umwandlungsprozesses wurde die Konnektivität aufrechterhalten, so dass beispielsweise das Pallium von Vögeln und Säugern visuelle und auditorische sowie taktile Eingangssignale vom Thalamus erhält. Am Ende entstanden zwei verschiedene Zentren, die beide eine komplexe und flexible Gehirnfunktion ermöglichen (▶*Abbildung 49.16*).

Abbildung 49.16: Vergleich der Regionen für höhere kognitive Funktionen im Vogel- und im Menschengehirn. Obgleich strukturell verschieden, spielen das Pallium des Vogelgehirns (links, Sagittalschnitt) und die Großhirnrinde des menschlichen Gehirns (rechts, Sagittalschnitt) bei höheren kognitiven Funktionen eine ähnliche Rolle und gehen viele ähnliche Verbindungen mit anderen Hirnstrukturen ein.

Während Wissenschaftler gerade erst beginnen, das Pallium der Vögel zu erforschen, wird die Großhirnrinde von Säugern seit vielen Jahren intensiv untersucht. Wir wollen den gegenwärtigen Wissensstand über diese bemerkenswerte Struktur im nächsten Abschnitt diskutieren.

▶ Wiederholungsfragen 49.2

1. Wenn Sie mit Ihrer rechten Hand winken, welcher Teil Ihres Gehirns leitet diese Handlung ein?
2. Wenn ein Polizist einen Autofahrer stoppt, weil er unsicher fährt, und der Polizist vermutet, er sei betrunken, kann es sein, dass er den Fahrer auffordert, die Augen zu schließen und seine Nase zu berühren. Was können Sie aus diesem Test über die Wirkung des Alkohols auf einen bestimmten Teil des Gehirns schließen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie untersuchten Menschen mit einer ZNS-Schädigung, die entweder zum Koma (einem lang anhaltenden Zustand der Bewusstlosigkeit) oder zu einer allgemeinen Lähmung (einem Verlust der Muskelfunktion im ganzen Körper) geführt hat. Wo würden Sie bei beiden Patientengruppen den Sitz der Verletzung in Bezug auf die Lage von Mittelhirn und Brücke (Pons) vermuten? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die Großhirnrinde: Kontrolle von Willkürbewegungen und kognitiven Funktionen 49.3

Die Großhirnrinde beider Großhirnhemisphären lässt sich in vier Lappen oder Loben einteilen: Stirnlappen (Frontallappen, Lobus frontalis), Schläfenlappen (Temporallappen, Lobus temporalis), Hinterhauptslappen (Occipitallappen, Lobus occipitalis) und Scheitellappen (Parietallappen, Lobus parietalis; jeder Lappen ist nach einem Schädelknochen benannt). Forscher haben in jedem dieser Lappen eine Reihe funktioneller Areale identifiziert (▶*Abbildung 49.17*). Diese umfassen *primäre sensorische Areale*, die jeweils einen bestimmten Typ sensorischer Information empfangen und verarbeiten, sowie *Assoziationsareale*, die Information aus verschiedenen Hirnregionen integrieren.

Im Lauf der Säugerevolution ging der Größenzuwachs des Cortex ganz überwiegend auf eine Expansion der Assoziationsareale zurück. Während der Cortex einer Ratte hauptsächlich primäre sensorische Areale enthält, besteht der menschliche Cortex weitgehend aus Assoziationsarealen, die für komplexeres Verhalten sowie Lernen und Gedächtnis zuständig sind.

49.3.1 Informationsverarbeitung in der Großhirnrinde

Wie Sie in *Kapitel 50* noch genauer erfahren werden, empfängt der Cortex sensorische Information aus zweierlei Quellen. Einige Eingangssignale stammen von typischen Sinnesorganen wie Augen und Nase, andere von Rezeptoren in den Händen, der Kopfhaut und anderswo. Diese *somatosensorischen* Rezeptoren (griech. *soma*, Körper) liefern Information über Berührung, Schmerz, Druck, Temperatur sowie die Stellung von Muskeln und Gliedmaßen.

Abbildung 49.17: Die menschliche Großhirnrinde. Beide Seiten der Großhirnrinde lassen sich in vier Lappen unterteilen, und jeder dieser Lappen weist spezielle Funktionen auf. Einige Assoziationsareale auf der linken Seite (hier abgebildet) unterscheiden sich in ihrer Funktion von denjenigen auf der rechten Seite (nicht abgebildet).

Ein Großteil der sensorischen Information, die in den Cortex gelangt, wird via Thalamus zu den primären sensorischen Arealen in den Hirnlappen geschickt: visuelle Information in den Occipitallappen, auditorische Information in den Temporallappen und somatosensorische Information in den Parietallappen (*Abbildung 49.17*). Information über Geschmackseindrücke wird ebenfalls in den Parietallappen weitergeleitet, doch in eine andere Region als somatosensorische Reize. Olfaktorische Information (Geruchsinformation) gelangt zunächst in Regionen des Cortex, die bei Säugern und Reptilien ähnlich sind, und anschließend via Thalamus zu einem weiter innen liegenden Teil des Frontallappens.

Abbildung 49.18: Repräsentation von Körperteilen im primären motorischen und im primären somatosensorischen Cortex. Auf dieser corticalen Karte ist die Cortexfläche, die jedem Körperteil gewidmet ist, durch die relative Größe der Teile in den Skizzen dargestellt.

Information, die in primäre sensorische Areale gelangt, wird zu einem nahe gelegenen Assoziationszentrum weitergeleitet, das bestimmte Merkmale der sensorischen Reize verarbeitet. Im Occipitallappen beispielsweise reagieren einige Neuronengruppen im primären visuellen Areal (Sehrinde) besonders empfindlich auf Lichtreize, die in einer bestimmten Richtung orientiert sind. In visuellen Assoziationsarealen des Temporallappens wird Information, die mit solchen Merkmalen verknüpft ist, in einer Region kombiniert, die auf das Erkennen komplexer Bilder, wie zum Beispiel Gesichter, spezialisiert ist.

Integrierte sensorische Information wird an das frontale Assoziationsareal weitergeschickt, das an der Planung von Handlungen und Bewegungen beteiligt ist. Der Cortex kann dann motorische Kommandos hervorbringen, die zu bestimmtem Verhalten führen – beispielsweise ein Bein bewegen oder „Hallo" sagen. Diese Kommandos bestehen aus Aktionspotenzialen, die von Neuronen im motorischen Cortex, der im hinteren Bereich des Frontallappens liegt (*Abbildung 49.15*), erzeugt werden. Die Aktionspotenziale wandern die Axone entlang zum Hirnstamm und zum Rückenmark, wo sie Motoneurone erregen, die ihrerseits Skelettmuskelfasern erregen.

Sowohl im somatosensorischen als auch im motorischen Cortex sind Neurone entsprechend den Körperteilen angeordnet, die die sensorischen Reize erzeugen oder die motorischen Kommandos entgegennehmen ▶*Abbildung 49.18*). So liegen beispielsweise Neurone, die sensorische Information von Beinen und Füßen verarbeiten, in der Region des somatosensorischen Cortex, die der Mittellinie am nächsten ist. Neurone, die Muskeln in Beinen und Füßen kontrollieren, liegen in der korrespondierenden Region des motorischen Cortex. Beachten Sie in ▶*Abbildung 49.16*, dass die Oberfläche des Cortex, die jedem Körperteil gewidmet ist, der Größe des jeweiligen Körperteils nicht proportional ist. Vielmehr ist die Oberfläche mit dem Grad der neuronalen Kontrolle korreliert, die für die Muskeln eines bestimmten Körperteils erforderlich ist (im motorischen Cortex) beziehungsweise mit der Zahl der sensorischen Neurone, die Axone zu diesem Körperteil schicken (im somatosensorischen Cortex). Daher ist die Fläche des motorischen Cortex, die dem Gesicht gewidmet ist, viel größer als diejenige, die dem Rumpf gewidmet ist; darin spiegelt sich größtenteils wider, wie stark die Gesichtsmuskulatur an der Kommunikation beteiligt ist.

49.3.2 Sprache und Sprechen

Die Kartierung höherer kognitiver Funktionen, das heißt ihre Zuordnung zu spezifischen Hirnregionen, begann im 19. Jahrhundert, als Ärzte erkannten, dass die Schädigung bestimmter Cortexbereiche durch Verletzung, Schlaganfall oder Tumoren bei den Betroffenen zu charakteristischen Verhaltensveränderungen führen kann. Der französische Arzt Pierre Broca führte Autopsien bei Patienten durch, die zwar gesprochene Sprache verstehen, aber selbst nicht sprechen konnten. Er entdeckte, dass viele dieser Patienten Defekte in einer kleinen Region im linken Frontallappen aufwiesen. Diese Region, die heute als *Broca-Areal* bekannt ist, liegt vor dem Teil des primären motorischen Cortex, der die Gesichtsmuskulatur kontrolliert. Der deutsche Arzt Karl Wernicke führte ebenfalls Autopsien durch und stellte fest, dass eine Schädigung im hinteren Bereich des linken Temporallappens, der heute als Wernicke-Areal bezeichnet wird, die Fähigkeit zerstört, Sprache zu verstehen, nicht jedoch die Fähigkeit zu sprechen. Mehr als ein Jahrhundert später haben fMRI- und PET-Studien (Positronen-Emissions-Tomographie, *siehe Kapitel 2*) bestätigt, dass das Broca-Areal beim Generieren von Sprache aktiv ist (▶*Abbildung 49.19*, unteres linkes Bild), während das Wernicke-Areal aktiv ist, wenn Sprache gehört wird (*Abbildung 49.19*, oberes linkes Bild).

Abbildung 49.19: Kartierung von Sprachearealen im cerebralen Cortex. Diese PET-Aufnahmen zeigen Regionen mit unterschiedlichen Aktivitätsniveaus im Gehirn einer Versuchsperson bei vier Aktivitäten, die alle im Zusammenhang mit Sprechen und Sprachverständnis stehen.

Broca- und Wernicke-Areal gehören zu einem viel größeren Netzwerk von Hirnregionen, die an Sprache und Sprechen beteiligt sind. Ein gedrucktes Wort zu lesen, ohne es auszusprechen, aktiviert den visuellen Cortex (*Abbildung 49.19*, oberes rechtes Bild), während das laute Vorlesen eines gedruckten Wortes sowohl den visuellen Cortex als auch das Broca-Areal aktiviert. Frontal- und Temporallappen werden aktiv, wenn den Wörtern eine Bedeutung zugewiesen werden muss, so zum Beispiel, wenn die Versuchsperson Verben nennen soll, die zu bestimmten Substantiven passen, oder verwandte Wörter oder Konzepte gruppieren soll (*Abbildung 49.19*, unteres rechtes Bild).

49.3.3 Lateralisierung corticaler Funktionen

Obwohl jede cerebrale Hemisphäre beim Menschen mit der gegenüberliegenden Seite in sensorischer und motorischer Verbindung steht, sind die Funktionen der beiden Hemisphären nicht identisch. So spielt die

linke Seite des Gehirns beispielsweise eine dominante Rolle im Hinblick auf Sprache, was sich in der Lage von Broca- und Wernicke-Areal in der linken Hemisphäre widerspiegelt. Es gibt auch noch subtilere Unterscheidungen zwischen den Funktionen der beiden Hemisphären. Beispielsweise ist die linke Hemisphäre geschickter, wenn es um Mathematik und logische Operationen geht. Im Gegensatz dazu ist die rechte Hemisphäre offenbar überlegen, was das Erkennen von Gesichtern und Mustern, räumliches Vorstellungsvermögen und nicht verbales Denken angeht. Die Entstehung dieser Unterschiede in der Hemisphärenfunktion beim Menschen wird als **Lateralisierung** bezeichnet.

Zumindest ein Teil der Lateralisierung steht mit der Händigkeit in Beziehung, das heißt der Bevorzugung einer Hand bei bestimmten motorischen Aktivitäten. Statistisch gesehen sind rund 90 Prozent aller Menschen Rechtshänder, das heißt sie sind mit ihrer rechten Hand geschickter als mit ihrer linken Hand. Wie fMRI-Studien gezeigt haben, unterscheidet sich die Sprachverarbeitung je nach Händigkeit. Wenn Versuchspersonen an Wörter dachten, ohne sie laut auszusprechen, war die Gehirnaktivität bei 96 Prozent der Rechtshänder in der linken Hemisphäre lokalisiert; das galt aber nur für 76 Prozent der Linkshänder.

Normalerweise arbeiten beide Hemisphären harmonisch zusammen und tauschen Information durch die Fasern des Balkens *(Corpus callosum)* aus. Wie wichtig dieser Informationsaustausch ist, zeigt sich bei Patienten, deren Corpus callosum operativ durchtrennt werden musste. Wie beim Entfernen einer ganzen Hemisphäre ist diese Operation ein letzter Ausweg bei einigen sehr schweren Epilepsieformen. Individuen mit einem durchtrennten Corpus callosum zeigen ein sogenanntes „Split-brain“-Verhalten. Wenn sie in ihrem linken Gesichtsfeld ein vertrautes Wort sehen, können sie dieses Wort nicht lesen: Die sensorische Information, die vom linken Gesichtsfeld zur rechten Hemisphäre wandert, kann also offensichtlich die Sprachzentren in der linken Hemisphäre nicht erreichen. Bei solchen Patienten funktionieren beide Hemisphären demnach unabhängig voneinander.

49.3.4 Emotionen

Am Erzeugen und Empfinden von Gefühlen sind viele Gehirnregionen beteiligt. Dazu gehört eine Region, die in ▶*Abbildung 49.20* eingezeichnet ist und das limbische System enthält (lat. *limbus,* Grenze), eine Gruppe von Strukturen, die bei Säugern um den Hirnstamm herum angeordnet ist. Das limbische System, zu dem Amygdala, Hippocampus und ein Teil des Thalamus gehören, lässt sich keiner einzelnen Funktion zuordnen. Vielmehr übernehmen die Strukturen im limbischen System zahlreiche Aufgaben und spielen für Emotion, Motivation, Geruchswahrnehmung (Olfaktion), Verhalten und Gedächtnis eine wichtige Rolle. Darüber hinaus sind auch Teile des Gehirns außerhalb des limbischen Systems am Erzeugen und Empfinden von Gefühlen beteiligt. Beispielsweise erfordern Emotionen, die sich in Verhaltensweisen wie Lachen und Weinen äußern, ein Zusammenwirken von Teilen des limbischen Systems und sensorischen Arealen des Großhirns. Strukturen im Vorderhirn verknüpfen emotionale „Gefühle“ auch mit grundlegenden, überlebenswichtigen Funktionen, die vom Hirnstamm kontrolliert werden, darunter Aggression, Nahrungstrieb und Sexualität.

Emotionale Erfahrungen werden oft als Erinnerungen gespeichert, die unter ähnlichen Umständen wieder abgerufen werden können. Wenn es sich um angstbelastete Erinnerungen handelt, werden diese emotionalen Einträge getrennt von dem Gedächtnissystem gespeichert, das den expliziten Abruf von Ereignissen ermöglicht. Im Zentrum des emotionalen Gedächtnisses steht die **Amygdala** (Mandelkern), die im Temporallappen liegt (*Abbildung 49.20*). Um die Funktion der menschlichen Amygdala zu untersuchen, legen Forscher ihren Versuchspersonen manchmal ein Bild vor, auf das eine unangenehme Erfahrung folgt, beispielsweise ein leichter elektrischer Schlag. Nach mehreren Versuchsdurchgängen erleben die Versuchsteilnehmer eine vegetativ erzeugte Erregung, die sich durch eine erhöhte Herzschlagfrequenz oder durch Schweißausbrüche äußert, wenn sie das Bild erneut sehen. Menschen mit einer Hirnschädigung, die auf die Amygdala beschränkt ist, können sich das Bild ins Gedächtnis zurückrufen, da ihr explizites oder deklaratives Gedächtnis intakt ist, aber sie erleben keine vegetative Erregung.

Abbildung 49.20: Das limbische System.

Der präfrontale Cortex, ein Teil der Frontallappen, der eine entscheidende Rolle für das emotionale Erleben spielt, ist auch für Charakter und Entscheidungsfindung eines Menschen wichtig. Diese Kombination von Funktionen wurde im Jahr 1849 anhand des bemerkenswerten medizinischen Falls von Phineas Gage entdeckt. Gage arbeitete bei einem Bautrupp, der Schienen verlegte, als ihm eine Explosion eine einen Meter lange Eisenstange durch den Kopf trieb. Die Stange, die an einem Ende mehr als 3 cm dick war, drang direkt unter seinem linken Auge in den Schädel ein

und trat oben aus der Schädeldecke wieder aus, wobei sie große Teile seines Frontallappens zerstörte. Erstaunlicherweise erholte sich Gage, doch seine Persönlichkeit veränderte sich dramatisch. Er wurde emotional verschlossen, ungeduldig und launisch.

Tumore, die sich im Frontallappen entwickeln, rufen manchmal dieselbe Kombination an Symptomen hervor, die Gage zeigte. Intellekt und Gedächtnis erscheinen intakt, doch die Entscheidungsfindung ist beeinträchtigt und emotionale Reaktionen sind verflacht. Im 20. Jahrhundert wurden dieselben Probleme auch nach einer frontalen Lobotomie beobachtet, einem chirurgischen Eingriff, bei dem die Verbindung zwischen dem präfrontalen Cortex und dem limbischen System unterbrochen wird. Die frontale Lobotomie, die einstmals eine häufige Behandlung für schwere Verhaltensstörungen war, wurde später als Irrweg aufgegeben. Verhaltensstörungen werden heute in der Regel medikamentös behandelt; darauf werden wir später in diesem Kapitel noch zurückkommen.

49.3.5 Bewusstsein

Das Studium des menschlichen Bewusstseins galt lange als ein Thema, das außerhalb des naturwissenschaftlich Bearbeitbaren liegt und eher in die Kompetenz von Philosophen und Theologen fällt. Ein Grund für diese Sichtweise ist, dass Bewusstsein sowohl breit – es umfasst unser Selbstbewusstsein und all unsere Erfahrungen – als auch subjektiv ist. Im Laufe der vergangenen Jahrzehnte haben Neurowissenschaftler jedoch begonnen, Bewusstsein mithilfe computergestützter Verfahren wie fMRI- und PET-Scans zu untersuchen, die eine Abbildung des Aktivitätsniveaus einzelner Gehirnregionen (Brain-Imaging-Techniken) erlauben (*Abbildung 49.1* und *Abbildung 49.19*). Dabei ist es möglich, die Aktivität im menschlichen Gehirn während verschiedener Bewusstseinszustände zu vergleichen, beispielsweise bevor und nachdem eine Versuchsperson ein Objekt bewusst sieht. Diese bildgebenden Verfahren können auch dazu eingesetzt werden, die bewusste und unbewusste Verarbeitung sensorischer Information zu vergleichen. Solche Studien lokalisieren kein „Bewusstseinszentrum" im Gehirn, sondern zeigen vielmehr ein zunehmend detaillierteres Bild der Art und Weise, in der neuronale Aktivität mit bewussten Erfahrungen verknüpft ist.

Dabei wird die Hypothese unterstützt, dass Bewusstsein ein emergenter Zustand des Gehirns ist (*siehe Kapitel 1*) und Aktivitäten in vielen Arealen des cerebralen Cortex einbezieht. Mehrere Modelle postulieren die Existenz eines „Abtast-" oder „Scan-Mechanismus", der wiederholt über das Gehirn streicht und breit gestreute Aktivität zu einem einheitlichen, bewussten Moment vereint.

▶ Wiederholungsfragen 49.3

1. Wie wird das Studium von Menschen, bei denen eine bestimmte Hirnregion geschädigt ist, dazu eingesetzt, die normale Funktion dieser Region zu entschlüsseln?
2. Zwei Hirnregionen, die für das Generieren oder Verstehen von Sprache wichtig sind, sind das Broca- und das Wernicke-Areal. Wie ist die Funktion dieser beiden Areale mit der Aktivität des umgebenden cerebralen Cortex verknüpft?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn eine Frau mit einem durchtrennten Corpus callosum ein Foto mit einem vertrauten Gesicht sähe, und zwar erst im linken und dann im rechten Gesichtsfeld, warum würde es ihr in beiden Fällen schwer fallen, die Person auf dem Foto zu benennen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

49.4 Gedächtnis und Lernen als Folge von Veränderungen der synaptischen Verbindungen

Im Laufe der Embryonalentwicklung wird die Grundstruktur des Nervensystems durch regulierte Genexpression und elektrische Aktivitätsmuster aufgebaut (siehe *Kapitel 47*). Anschließend dominieren in höheren Organismen zwei Prozesse die weitere Entwicklung des Nervensystems. Der erste ist ein Wettstreit von Nervenzellen um das Überleben. Neurone konkurrieren um Wachstumsfaktoren, die in begrenzter Menge von Geweben sezerniert werden und damit das Ausmaß der neuronalen Verschaltung steuern. Zellen, die ihren Zielort nicht oder zu spät erreichen, bekommen nichts von diesen Faktoren ab und gehen durch programmierten Zelltod (Apoptose) zu Grunde. Der Wettstreit ist mitunter so heftig, dass die Hälfte aller Neuronen, die im Embryo gebildet werden, abstirbt. Das führt dazu, dass vor allem diejenigen Neurone überleben, die im Nervensystem richtig verschaltet sind.

Synapseneliminierung ist der zweite wichtige Prozess, der die Entwicklung des Nervensystems im Embryo prägt. Ein sich entwickelndes Neuron bildet weitaus mehr Synapsen aus, als für die korrekte Funktion notwendig und auch zuträglich ist. Die Aktivität dieses Neurons stabilisiert dann einige Synapsen, während sie andere destabilisiert. Am Ende der Embryogenese haben die Neurone im Durchschnitt mehr als die Hälfte ihrer anfänglich ausgebildeten Synapsen verloren. Häufig überdauern viele der während der Embryonalphase stabil aufgebauten Verbindungen bis ins Erwachsenenalter.

Durch Neuronen- und Synapseneliminierung zusammen wird das Netzwerk an Zellen und Verbindungen im Nervensystem aufgebaut, das als Grundstruktur zeitlebens benötigt wird.

49.4.1 Neuronale Plastizität

Obgleich sich die Grundarchitektur des ZNS bereits während der Embryonalentwicklung ausbildet, kann sie sich nach der Geburt verändern. Diese Fähigkeit des Nervensystems zur Veränderung, insbesondere als Reaktion auf seine eigene Aktivität, wird als **neuronale Plastizität** bezeichnet.

Ein großer Teil der Umbildung des Nervensystems findet an den Synapsen statt. Wenn die Aktivität an einer Synapse mit derjenigen an anderen Synapsen korreliert, kann es zu Veränderungen kommen, die diese synaptische Verbindung stärken. Wenn die Aktivität einer Synapse umgekehrt nicht mit derjenigen an anderen Synapsen korreliert, wird die synaptische Verbindung manchmal schwächer. ▶*Abbildung 49.21a* illustriert, wie dieser Prozess entweder zu einem Hinzufügen oder einem Verlust einer Synapse führen kann.

(a) Synapsen werden durch ihre Aktivität gestärkt oder geschwächt. Eine starke Aktivität an der Synapse zwischen dem postsynaptischen Neuron und dem präsynaptischen Neuron N_1 kann zur Ausbildung zusätzlicher Nervenendigungen dieses Neurons führen. Fehlende Aktivität an der Synapse mit dem präsynaptischen Neuron N_2 führt zu einem Verlust funktioneller Verbindungen mit diesem Neuron.

(b) Wenn zwei Synapsen auf derselben postsynaptischen Zelle häufig gleichzeitig aktiv sind, kann die Stärke der synaptischen Antwort an beiden Synapsen zunehmen.

Abbildung 49.21: Neuronale Plastizität. Synaptische Verbindungen können sich im Laufe der Zeit in Abhängigkeit vom Aktivitätsniveau an der Synapse verändern.

Wenn Sie sich die Signale im Nervensystem wie den Verkehr auf einer Schnellstraße vorstellen, sind solche Veränderungen dem Hinzufügen oder Entfernen einer Auffahrt vergleichbar. Im Endeffekt wird die Signalgebung zwischen bestimmten Neuronenpaaren verstärkt und an anderer Stelle verringert. Wie in ▶*Abbildung 49.21b* dargestellt ist, können Veränderungen auch die Signalübertragung an einer einzigen Synapse stärken oder schwächen. In unserem Verkehrsbeispiel entspräche dies der Verbreiterung oder Verengung einer Auffahrt.

Zu einer Umbildung und Feinregulierung des Nervensystems kann es bei vielerlei Vorgängen kommen. Beispielsweise sind diese Prozesse notwendige Schritte, wenn es um die Entwicklung der Fähigkeit geht, unsere Umgebung wahrzunehmen (*siehe Kapitel 50*). Sie sind überdies entscheidend für die begrenzte Fähigkeit des Nervensystems, sich von einer Verletzung oder Erkrankung zu erholen. Umbildung und Feinregulierung bilden auch die Grundlage von Gedächtnis und Lernen, unserem nächsten Thema.

49.4.2 Gedächtnis und Lernen

Auch wenn wir uns dessen nicht bewusst sein mögen, kontrollieren wir ständig, was um uns herum geschieht, und vergleichen es mit dem, was einige Augenblicke zuvor geschehen ist. Kurzfristig speichern wir Information im **Kurzzeitgedächtnis** und löschen beziehungsweise vergessen sie wieder, wenn sie irrelevant wird. Wenn wir einen Namen, eine Telefonnummer oder einen anderen Fakt behalten wollen, werden Mechanismen des **Langzeitgedächtnisses** aktiviert. Wenn wir den Namen oder die Nummer später wieder abrufen möchten, holen wir sie aus dem Langzeitspeicher wieder in das Kurzzeitgedächtnis.

Wissenschaftler haben sich lange gefragt, wo im Gehirn Langzeit- und Kurzzeitgedächtnis liegen. Wie wir inzwischen wissen, spielt für beide Gedächtnisformen Informationsspeicherung im cerebralen Cortex eine Rolle. Beim Kurzzeitgedächtnis erlauben zeitweilige Verknüpfungen oder Assoziationen, die im **Hippocampus** gebildet werden, den Abruf dieser Information. Wenn Erinnerungen ins Langzeitgedächtnis überwechseln, werden die Verknüpfungen im Hippocampus durch dauerhaftere Verbindungen im Cortex selbst ersetzt. Der Hippocampus spielt daher für den Erwerb neuer Langzeiterinnerungen eine entscheidende Rolle. Aus diesem Grund sind Menschen, die eine Hippocampusschädigung erleiden, mehr oder minder in der Vergangenheit gefangen. Sie können keine neuen Langzeiterinnerungen bilden, sich aber problemlos an Ereignisse vor ihrer Verletzung erinnern.

Welchen evolutionären Vorteil könnte es haben, Kurzzeit- und Langzeiterinnerungen unterschiedlich zu organisieren? Gegenwärtig nimmt man an, dass die Verzögerung bei der Ausbildung von Verbindungen im Cortex Langzeiterinnerungen erlaubt, allmählich in den bereits existierenden Wissens- und Erfahrungsspeicher integriert zu werden, was eine Basis für aussagekräftigere Assoziationen liefert. In Einklang mit dieser Vorstellung steht, dass der Transfer aus dem Kurzzeit- ins Langzeitgedächtnis durch die Assoziation neuer Daten mit zuvor erlernten und im Langzeitgedächtnis gespeicherten Daten gefördert wird. So ist es beispielsweise leichter, ein neues Kartenspiel zu erlernen, wenn man bereits andere Kartenspiele beherrscht.

Motorische Fähigkeiten wie Gehen, Schuhe schnüren oder Schreiben werden gewöhnlich durch Wiederholung (Übung) erlernt. Man kann diese Fertigkeiten ausüben, ohne sich bewusst die einzelnen Schritte ins Gedächtnis zu rufen, die erforderlich sind, um die Aufgaben korrekt auszuführen. Am Erlernen von Fertigkeiten und Abläufen, wie sie beispielsweise erforderlich sind, um Fahrrad zu fahren, sind offenbar zelluläre Mechanismen sehr ähnlich denjenigen beteiligt, die für Gehirnwachstum und -entwicklung verantwortlich sind. In solchen Fällen bilden Neurone tatsächlich neue Verbindungen aus. Im Gegensatz dazu könnte das Abspeichern von Telefonnummern, Fakten und Orten – das sehr rasch erfolgen kann und möglicherweise nur eine einzige Exposition erfordert – vorwiegend auf Veränderungen in der Stärke bereits existierender neuronaler Verbindungen beruhen. Als Nächstes wollen wir uns mit einer Möglichkeit beschäftigen, wie es zu solchen Veränderungen in der synaptischen Stärke kommen kann.

49.4.3 Langzeitpotenzierung

Es wurden mehrere Prozesse identifiziert, die eine synaptische Verbindung verändern und den Kommunikationsfluss entweder effektiver oder weniger effektiv machen können. Wir wollen uns an dieser Stelle auf die **Langzeitpotenzierung** (engl. *long term potentiation*, **LTP**) konzentrieren, eine langfristige Verstärkung der synaptischen Übertragung. An der LTP, die erstmals in Gewebeschnitten aus dem Hippocampus nachgewiesen wurde, sind präsynaptische Neurone beteiligt, die den erregenden Neurotransmitter Glutamat ausschütten. Damit es zu einer LTP kommt, bedarf es einer kurzen, hochfrequenten Serie von Aktionspotenzialen an einem solchen Neuron, so dass die postsynaptische Membran bereits depolarisiert ist, wenn dort Aktionspotenziale eintreffen. Dabei spielen die besonderen Eigenschaften der dort auftretenden Glutamatrezeptoren eine Schlüsselrolle. An der LTP sind nämlich zwei verschiedene Subtypen von Glutamatrezeptoren beteiligt, jeder nach einem Molekül – NMDA oder AMPA – benannt, das diesen Rezeptortyp künstlich aktiviert. Im Gegensatz zu AMPA-Rezeptoren werden NMDA-Rezeptoren nur dann aktiviert, wenn die postsynaptische Membran bereits depolarisiert ist, während sie sonst durch Mg^{2+}-Ionen blockiert sind. Eine weitere Besonderheit der NMDA-Rezeptoren besteht in ihrer Durchlässigkeit für Ca^{2+}, das in der postsynaptischen Zelle als Second Messenger fungiert. Wie in ▶*Abbildung 49.22* zu sehen ist, erhöht sich infolge des Ca^{2+}-Einstroms nach Aktivierung der NMDA-Rezeptoren der Besatz an AMPA-Rezeptoren in der postsynaptischen Membran. Das Ergebnis ist eine LTP – eine stabile Zunahme des postsynaptischen Potenzials. Da die LTP in Gewebeschnitten tage- oder wochenlang andauern kann, nimmt man an, dass sie einen der fundamentalen Prozesse darstellt, durch den Erinnerungen gespeichert werden und Lernen stattfindet.

(a) Synapse vor der Langzeitpotenzierung (LTP). Die NMDA-Glutamat-Rezeptoren öffnen sich trotz Glutamatbindung nicht, da sie durch Mg^{2+} blockiert sind.

(b) Etablierung der LTP. Aktivität an nahe gelegenen Synapsen depolarisiert die postsynaptische Membran, worauf Mg^{2+} von den NMDA-Rezeptoren abdissoziiert. Die nun nicht mehr blockierten Rezeptoren reagieren auf die Bindung von Glutamat, indem sie den Einstrom von Na^{+} und Ca^{2+} erlauben. Der Ca^{2+}-Einstrom löst den Einbau von gespeicherten AMPA-Glutamat-Rezeptoren in die postsynaptische Membran aus.

(c) Synapsen, die LTP zeigen. Die Glutamatfreisetzung aktiviert AMPA-Rezeptoren, die eine Depolarisation auslösen, was zur Entsperrung der NMDA-Rezeptoren führt, die sich nun bei Bindung von Glutamat öffnen. Hierdurch kommt es zu einer weiteren Erhöhung des erregenden postsynaptischen Potenzials, so dass nun auch ohne Reiz von anderen Synapsen Aktionspotenziale ausgelöst werden können. Zur LTP tragen weitere, hier nicht abgebildete Mechanismen bei, beispielsweise eine Rezeptormodifikation durch Proteinkinasen.

Abbildung 49.22: Langzeitpotenzierung (LTP) im Gehirn.

▶ Wiederholungsfragen 49.4

1. Skizzieren Sie zwei Mechanismen, durch die der Informationsfluss zwischen zwei Neuronen bei Erwachsenen gesteigert wird.
2. Menschen mit lokalisierten Hirnschädigungen sind für die Erforschung vieler Hirnfunktionen von großem Nutzen gewesen. Warum gilt dies wahrscheinlich nicht für das Bewusstsein?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, dass ein Patient mit einem geschädigten Hippocampus unfähig ist, neue Langzeiterinnerungen zu speichern. Warum könnte der Erwerb von Kurzzeiterinnerungen ebenfalls beeinträchtigt sein?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

49.5 Störungen des Nervensystems: Erklärungen auf molekularer Basis

Störungen des Nervensystems, darunter Schizophrenie, Depression, Drogenabhängigkeit, Alzheimer- und Parkinson-Krankheit, sind für das öffentliche Gesundheitswesen ein großes Problem. Zusammengenommen führen sie in vielen Ländern zu mehr Klinikaufenthalten als Herzerkrankungen und Krebs. Bis vor Kurzem war die Einweisung in eine Klinik die einzig verfügbare Behandlungsmaßnahme, und viele der Betroffenen verbrachten dort den Rest ihres Lebens. Heutzutage lassen sich viele Störungen, die die Stimmung oder das Verhalten verändern, medikamentös behandeln, wodurch die durchschnittliche Dauer des Klinikaufenthalts auf ein paar Wochen zurückgegangen ist. Gleichzeitig verändert sich die Haltung der Öffentlichkeit gegenüber derartigen Erkrankungen, weil das Bewusstsein wächst, dass Störungen des Nervensystems oft eine Folge chemischer oder anatomischer Veränderungen im Gehirn sind. Viele Herausforderungen bleiben jedoch bestehen; das gilt besonders für Alzheimer und andere Erkrankungen, die zu einer Degeneration des Nervensystems führen.

Intensiv wird an der Identifizierung von Genen geforscht, die Störungen des Nervensystems auslösen oder dazu beitragen. Wenn es gelingt, diese Gene zu identifizieren, besteht die Hoffnung, Ursachen zu finden, Folgen vorherzusagen und effiziente Behandlungsmethoden zu entwickeln. Bei den meisten Störungen des Nervensystems sind genetische Faktoren jedoch nur zum Teil dafür verantwortlich, welche Menschen erkranken. Den anderen wichtigen Beitrag zur Erkrankung liefern Umweltfaktoren. Leider lassen sich Umweltfaktoren in der Regel nur sehr schwer identifizieren.

Um zwischen genetischen und umweltbedingten Variablen zu unterscheiden, werden häufig Familienstudien durchgeführt. Im Rahmen solcher Studien wird untersucht, wie die Familienmitglieder genetisch miteinander verwandt sind, welche Personen betroffen sind und welche Familienmitglieder im selben Haushalt aufgewachsen sind. Diese Studien sind besonders dann informativ, wenn eine der betroffenen Personen einen eineiigen Zwilling oder ein adoptiertes Geschwister hat, mit dem sie genetisch nicht verwandt ist. Die Ergebnisse von Familienstudien sprechen dafür, dass bestimmte Störungen des Nervensystems, wie beispielsweise Schizophrenie, eine starke genetische Komponente aufweisen (▶*Abbildung 49.23*).

Abbildung 49.23: Beitrag genetischer Faktoren zur Schizophrenie. Cousins und Cousinen 1. Grades, Onkel und Tanten einer Person mit Schizophrenie haben ein doppelt so hohes Risiko, die Krankheit zu entwickeln, wie die Allgemeinheit. Für noch engere Verwandte ist das Risiko nochmals deutlich höher.

49.5.1 Schizophrenie

Rund ein Prozent der Weltbevölkerung leidet unter **Schizophrenie**, einer schweren psychischen Störung, die durch psychotische Episoden gekennzeichnet ist, bei denen die Patienten die Realität nur verzerrt wahrnehmen. Menschen mit Schizophrenie leiden in der Regel unter Halluzinationen (beispielsweise hören sie „Stimmen") und Wahnvorstellungen (beispielsweise glauben sie, andere würden sich gegen sie verschwören). Im Gegensatz zu einer weit verbreiteten Vorstel-

lung muss Schizophrenie nicht unbedingt zu multiplen Persönlichkeiten führen. Vielmehr bezieht sich die Bezeichnung Schizophrenie (griech. *schizo*, gespalten, und *phren*, Geist) auf die Fragmentierung normalerweise integrierter Gehirnfunktionen.

Mehrere Indizien sprechen dafür, dass Schizophrenie neuronale Bahnen in Mitleidenschaft zieht, die Dopamin als Neurotransmitter verwenden. Zum einen kann der Wirkstoff Amphetamin („Speed"), der die Dopaminfreisetzung anregt, dasselbe Spektrum an Symptomen erzeugen wie eine Schizophrenie. Zum anderen blockieren viele der Medikamente, die die Symptome einer Schizophrenie lindern, Dopaminrezeptoren. Schizophrenie verändert möglicherweise auch die Glutamatsignalgebung, da die Designerdroge „Angel Dust" oder PCP Glutamatrezeptoren blockieren und starke, schizophrenieähnliche Symptome hervorrufen.

Glücklicherweise lassen sich die wichtigsten Symptome der Schizophrenie inzwischen medikamentös lindern. Zwar wiesen die ersten entwickelten Medikamente oft schwere Nebenwirkungen auf, doch inzwischen gibt es neuere Medikamente, die ebenso wirksam und viel sicherer im Gebrauch sind. Laufende Forschungen, die auf die Identifizierung der genetischen Mutationen zielen, welche für Schizophrenie verantwortlich sind, könnten neue Einblicke in die Ursachen dieser Krankheit erlauben und so zu noch wirksameren Therapien führen.

49.5.2 Depressionen

Depression ist eine Erkrankung, die durch tiefe Niedergeschlagenheit charakterisiert ist; dazu kommen gestörter Schlaf und gestörter Appetit sowie Abgeschlagenheit. Die Erkrankung tritt in zwei Formen auf: als unipolare Depression und als bipolare affektive Störung. Menschen, die unter unipolarer **Depression** leiden, machen Episoden durch – die oft viele Monate andauern –, in denen zuvor geschätzte Aktivitäten keine Freude mehr machen und kein Interesse mehr wecken. Unipolare Depression, die zu den häufigsten Störungen des Nervensystems gehört, betrifft irgendwann im Leben einen von sieben Erwachsenen, wobei Frauen doppelt so häufig betroffen sind wie Männer. Eine **bipolare affektive Störung** (auch kurz als Bipolarstörung oder als manisch-depressive Störung bezeichnet) ist hingegen durch extreme Stimmungsschwankungen von „himmelhoch jauchzend" bis „zu Tode betrübt" gekennzeichnet und betrifft rund ein Prozent der Weltbevölkerung. Wie Schizophrenie weisen auch unipolare Depression und Bipolarstörung sowohl genetische als auch umweltbedingte Komponenten auf.

Bei Bipolarstörungen ist die manische Phase durch ein hohes Selbstwertgefühl, gesteigerte Energie, reichen Ideenfluss, starke Redseligkeit und eine erhöhte Risikobereitschaft gekennzeichnet. In ihrer milden Form geht diese Phase manchmal mit großer Kreativität einher, und einige berühmte Maler, Musiker und Schriftsteller (darunter Vincent van Gogh, Robert Schumann, Virginia Woolf und Ernest Hemingway, um nur einige zu nennen), waren während ihrer manischen Phasen sehr produktiv. In der depressiven Phase ist die Fähigkeit vermindert, Freude zu empfinden; dazu kommen Motivationsverlust, Schlafstörungen und ein Gefühl der Wertlosigkeit. Diese Symptome können so schwer sein, dass die Betroffenen versuchen, sich umzubringen. Dennoch ziehen es einige Patienten vor, die depressive Phase zu erdulden, statt Medikamente zu nehmen und zu riskieren, die gesteigerte kreative Schaffenskraft zu verlieren, die mit der manischen Phase einhergeht.

Unipolare Depression und Bipolarstörungen gehören zu den psychischen Störungen, die sich mit den heute verfügbaren Therapien gut behandeln lassen. Viele Medikamente, die zur Behandlung von depressiven Erkrankungen eingesetzt werden, darunter Fluoxetin (Prozac, deutscher Handelsname Fluctin), erhöhen die Aktivität biogener Amine im Gehirn. Depressive Störungen werden auch manchmal mit krampflösenden Medikamenten oder mit Lithium behandelt.

49.5.3 Substanzmissbrauch und das Belohnungssystem des Gehirns

Substanzmissbrauch („Drogensucht") ist eine Störung, die vom zwanghaften Konsum einer Substanz und Schwierigkeiten bei der Begrenzung des Konsums gekennzeichnet ist. Eine ganze Reihe von Substanzen, die sich in ihrer Wirkung auf das ZNS deutlich unterscheiden, kann suchterzeugend wirken. So wirken Kokain und Amphetamine beispielsweise als Stimulanzien, während Heroin ein schmerzlinderndes Sedativum ist. All diese Substanzen, so auch Alkohol und Nicotin, wirken aus demselben Grund suchterzeugend: Sie alle erhöhen die Aktivität des cerebralen Belohnungssystems, neuronaler Schaltkreise, die gewöhnlich eine Funktion bei Lust, Motivation und Lernen ausüben. Normalerweise liefert das Belohnungssystem die Motivation für Aktivitäten, die Überleben und Fortpflanzung fördern. Dazu gehören beispielsweise essen, wenn man hungrig ist, trinken, wenn man durstig ist, und sexuell aktiv werden, wenn man erregt ist. Bei drogenabhängigen Menschen richtet sich das „Begehren" stattdessen auf den weiteren Drogenkonsum.

Inzwischen verstehen wir viel besser, wie das Belohnungssystem im Gehirn arbeitet und wie bestimmte Wirkstoffe seine Funktion beeinflussen. Dabei haben sich Labortiere als besonders nützlich erwiesen. Ratten beispielsweise versorgen sich mit Kokain, Heroin oder Amphetamin, wenn sie einen Hebel in ihrem Käfig bedienen können, der mit einem Ausgabesystem in Verbindung steht. Sie können unter solchen Umständen Suchtverhalten entwickeln und sich weiter mit der Droge versorgen, statt nach Nahrung zu suchen, selbst wenn sie nahe am Verhungern sind. Solche Studien haben zur Identifizierung der Organisation des Belohnungssystems und der Beteiligung des Neurotransmitters Dopamin geführt.

Inputs ins Belohnungssystem aktivieren Neurone in einer Region des Mittelhirns, der *Area tegmentalis ventralis (ATV)*. Werden diese Neurone aktiviert, schicken sie Aktionspotenziale zu Synapsen, die mit Neuronen in bestimmten Regionen des Großhirns in Kontakt stehen. Dort setzen die synaptischen Endigungen Dopamin frei.

Suchterzeugende Substanzen beeinflussen das Belohnungssystem in mehrfacher Hinsicht: Jede dieser Substanzen hat eine sofortige Wirkung, die die Aktivität der Dopaminbahn verstärkt (▶*Abbildung 49.24*). Wenn sich die Sucht entwickelt, kommt es zu lang anhaltenden Veränderungen in den Belohnungsschaltkreisen. Das Ergebnis ist ein heftiges Verlangen nach der Substanz, ganz unabhängig von jedem Lustgefühl, das mit dem Konsum einhergeht. Mit zunehmendem Wissen über Belohnungssystem und Sucht ist zu hoffen, dass neue Erkenntnisse zu besserer Vorbeugung und Behandlung führen.

Abbildung 49.24: Wirkungen suchterzeugender Substanzen auf die Belohnungsbahn im Säugerhirn. Abhängig machende Substanzen verändern die Weiterleitung von Signalen in der Bahn, die von Neuronen der Area tegmentalis ventralis (ATV) gebildet wird.

? Was würden Sie erwarten, wenn Sie die Neurone in der Area tegmentalis ventralis depolarisieren? Begründen Sie Ihre Antwort.

49.5.4 Alzheimer-Krankheit

Die **Alzheimer-Krankheit** ist eine Demenzerkrankung, die durch Verwirrtheit, Gedächtnisverlust und eine Reihe anderer Symptome gekennzeichnet ist. Ihre Häufigkeit ist altersabhängig und steigt statistisch von zehn Prozent im Alter von 65 Jahren auf 35 Prozent im Alter von 80 Jahren. Die Krankheit entwickelt sich progressiv; die Patienten verlieren immer mehr die Fähigkeit, ihren Tagesablauf zu organisieren und müssen schließlich angekleidet, gebadet und gefüttert werden. Darüber hinaus kommt es zu – in den allermeisten Fällen negativen – Persönlichkeitsveränderungen. Die Patienten verlieren oft die Fähigkeit, Menschen, einschließlich ihrer engsten Familienangehörigen, zu erkennen, und behandeln sie mit Misstrauen und Ablehnung.

Die Alzheimer-Krankheit führt zu Neuronenverlusten in vielen Hirnregionen, darunter dem Hippocampus und dem cerebralen Cortex. Infolgedessen kommt es häufig zu einer starken Schrumpfung des Hirngewebes. Obwohl man diese Schrumpfung mit bildgebenden Verfahren sichtbar machen kann, reicht das für eine sichere Diagnose der Krankheit nicht aus. Zudem gleichen viele Symptome der Alzheimer-Krankheit Symptomen, die auch bei anderen Demenzerkrankungen auftreten. Daher ist es schwierig für Ärzte, Alzheimer zu Lebzeiten des Patienten mit Sicherheit zu diagnostizieren. Das gelingt oft erst bei einer Autopsie, wenn die beiden Schlüsselkennzeichen – Amyloidplaques und neurofibrilläre Bündel – im verbliebenen Hirngewebe nachgewiesen werden (▶*Abbildung 49.25*).

Abbildung 49.25: Mikroskopische Zeichen einer Alzheimer-Krankheit. Ein typisches Kennzeichen der Alzheimer-Krankheit ist das Auftreten von neurofibrillären Bündeln sowie Plaques aus β-Amyloid im Hirngewebe.

Bei den Plaques handelt es sich um Aggregate aus β-Amyloid, einem unlöslichen Peptid, das von einem Membranprotein abgespalten wird. Diese Reaktion wird durch membranständige Enzyme, die als Secretasen bezeichnet werden, katalysiert. Das abgespaltene Peptid häuft sich im Extrazellulärraum in Form der Plaques an. Ein kleiner Teil der Alzheimer-Erkrankungen ist genetisch bedingt und verändert die Menge an β-Amyloid, was zu einer vermehrten Bildung der Plaques führt. Die neurofibrillären Bündel, die man bei der Alzheimer-Krankheit beobachtet, bestehen vorwiegend aus dem Tau-Protein. (Es besteht keine Beziehung zu der τ-Mutation, die die circadiane Rhythmik bei Hamstern beeinflusst, *Abbildung 49.13*.) Die normale Aufgabe des Tau-Proteins in Neuronen besteht vermutlich darin, die Stabilität der Mikrotubuli zu

regulieren. Bei Alzheimer-Kranken verändert sich das Tau-Protein so, dass es verklumpen kann und neurofibrilläre Bündel entstehen.

Große Anstrengungen haben inzwischen zur Entwicklung von Medikamenten geführt, die die Symptome der Alzheimer-Krankheit zumindest teilweise lindern können. Leider gibt es aber bisher keine ursächliche Therapie.

49.5.5 Parkinson-Krankheit

Die **Parkinson-Krankheit** ist eine motorische Störung, bei der langsame, stockende Bewegungen und Starre kennzeichnend sind. Die Patienten leiden oft unter Muskelzittern („Schüttellähmung"), gestörtem Gleichgewichtsgefühl, einer gebeugten Körperhaltung und einem trippelnden Gang. Ihre Gesichtsmuskulatur wird starr, so dass ihre Mimik leidet. So wie die Alzheimer-Krankheit ist auch die Parkinson-Krankheit eine Hirnerkrankung; sie nimmt einen progressiven Verlauf und wird mit steigendem Alter häufiger: Statistisch ist ein Prozent der 65-Jährigen betroffen, während es bei den 85-Jährigen rund fünf Prozent sind. In Deutschland wird derzeit von ca. 300.000 Betroffenen ausgegangen.

Die Symptome der Parkinson-Krankheit resultieren aus dem Absterben von Neuronen im Mittelhirn, die normalerweise Dopamin an Synapsen in den Basalganglien freisetzen. Wie bei der Alzheimer-Krankheit sammeln sich Proteinaggregate an. Die meisten Fälle von Parkinson treten spontan auf; eine seltene Form dieser Krankheit, die bei relativ jungen Erwachsenen auftritt, hat jedoch eine klare genetische Grundlage. Molekulare Analysen von Mutationen, die mit dieser früh einsetzenden Parkinson-Krankheit verknüpft sind, sind auf eine Fehlfunktion von Genen gestoßen, die für bestimmte Mitochondrienfunktionen wichtig sind. Es wird noch untersucht, ob mitochondriale Störungen dieser Art auch zu der häufigeren, spontan auftretenden Form dieser Erkrankung beitragen.

Bisher lässt sich Parkinson nicht heilen. Zu den Ansätzen, die Symptome zu lindern, gehören chirurgische Eingriffe ins Gehirn, elektrische Tiefenstimulation im Gehirn und Medikamente wie L-Dopa, ein Molekül, das die Blut-Hirn-Schranke passieren kann und im ZNS in Dopamin umgewandelt wird. Eine Heilungsmöglichkeit bestünde eventuell darin, dopaminsezernierende Neurone ins Mittelhirn oder in die Basalganglien zu implantieren. Tierversuche geben in dieser Hinsicht Anlass zu Hoffnung: Bei einigen Säugerarten, bei denen ein Zustand, dessen Symptome denjenigen der Parkinson-Krankheit ähneln, künstlich ausgelöst wurde, kann die Implantation von dopaminsezernierenden Neuronen zu einer Verbesserung der motorischen Kontrolle führen. Vergleichbare Zelltransplantationen haben beim Menschen bisher lediglich zu einer vorübergehenden Linderung der Symptome, nicht jedoch zu einer dauerhaften Verbesserung geführt. Ob dieser regenerative Ansatz beim Menschen doch noch zum Erfolg führen kann, gehört zu den wichtigen Fragen der modernen Hirnforschung.

49.5.6 Stammzelltherapie

Gegenwärtig wird intensiv nach Wegen geforscht, Hirngewebe, das nicht mehr richtig funktioniert, zu ersetzen. Anders als das PNS kann das Säuger-ZNS Schäden, die durch Verletzung oder Krankheit entstanden sind, nicht vollständig reparieren. Überlebende Neurone im Gehirn können neue Verbindungen knüpfen und den Schaden manchmal kompensieren, wie sich bei der bemerkenswerten Erholung mancher Schlaganfallpatienten zeigt. Im Allgemeinen haben jedoch Hirn- und Rückenmarksverletzungen, Schlaganfälle und Störungen, die ZNS-Neurone zerstören, verheerende und irreversible Auswirkungen.

Die Möglichkeit, ein verletztes oder erkranktes Gehirn mithilfe von neuen Nervenzellen zu reparieren, gewann nach einem bahnbrechenden Bericht aus dem Jahr 1998, demzufolge das adulte menschliche Gehirn neue Neurone produziert, stark an Plausibilität. Diese Entdeckung, die weit verbreitete Vorstellungen widerlegte, war das Ergebnis von Untersuchungen, die von Fred Gage am Salk Institute in Kalifornien und Peter Ericksson am Sahlgrenska-Universitätskrankenhaus in Schweden durchgeführt wurden. Der Nachweis, dass sich im Gehirn von Erwachsenen neue Neurone bilden, wurde mithilfe einer Gruppe von Krebspatienten im Endstadium erbracht, die sich einverstanden erklärt hatten, ihr Gehirn nach ihrem Tod der Forschung zur Verfügung zu stellen. Um ihr Tumorwachstum zu überwachen, erhielten die Patienten Bromdesoxyuridin (BrdU), ein modifiziertes Nucleotid, das bei der Replikation in die DNA eingebaut wird. BrdU-haltige DNA lässt sich mikroskopisch leicht nachweisen. Es markiert Zellen, die sich teilen, nachdem BrdU in den Körper gelangt ist. Gage und Ericksson vermuteten, dass BrdU nicht nur den Tumor markieren würde, sondern auch jede Zelle im Gehirn, die sich kürzlich geteilt hatte. Als die Patienten nach ihrem Tod untersucht wurden, ließen sich im Hippocampus eines jeden Gehirns neu entstandene Neurone nachweisen (▶*Abbildung 49.26*).

10 µm

Abbildung 49.26: Ein neu entstandenes Neuron im Hippocampus eines erwachsenen Menschen. Die roten Zellen in dieser lichtmikroskopischen Aufnahme sind Neurone. Die Zelle, die sowohl rot als auch grün erscheint, ist ein Neuron, das BrdU inkorporiert hat, was zeigt, dass es aus einer kürzlich erfolgten Zellteilung hervorgegangen ist.

Die Entdeckung von sich teilenden Neuronen in einem adulten Gehirn sprach für das Vorhandensein von Stammzellen. Erinnern Sie sich aus den *Kapiteln 21* und *46* daran, dass Stammzellen niemals die Fähigkeit verlieren, sich zu teilen. Während einige ihrer Nachkommen undifferenziert bleiben, differenzieren sich andere zu bestimmten Zelltypen. Im Gehirn werden die Stammzellen als neurale Vorläuferzellen bezeichnet und können sich entweder zu Nerven- oder zu Gliazellen entwickeln. Ein Ziel besteht darin, eine Möglichkeit zu finden, die körpereigenen neuralen Vorläuferzellen anzuregen, sich zu bestimmten Neuronen- oder Gliazelltypen zu differenzieren. Ein anderer Ansatz besteht darin, die Funktion in einem geschädigten ZNS mittels in Kultur gezüchteter neuronaler Vorläuferzellen wiederherzustellen.

Nachdem wir uns mit Organisation und Funktion des ZNS beschäftigt haben, wollen wir im nächsten Kapitel untersuchen, wie sensorische Systeme die Information sammeln, die vom ZNS verarbeitet wird, und wie die Antworten, die vom ZNS eingeleitet werden, zu Muskelkontraktion und Fortbewegung führen.

▶ Wiederholungsfragen 49.5

1. Vergleichen Sie die Alzheimer- und die Parkinson-Krankheit.
2. Dopamin ist einer der wichtigsten Transmitter im Nervensystem. In welcher Beziehung steht die Dopaminaktivität zu Schizophrenie, Substanzmissbrauch und Parkinson?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Wissenschaftler fänden einen Weg, Alzheimer in einem sehr frühen Stadium zu diagnostizieren. Glauben Sie, dass sie dieselbe Art von Veränderungen im Gehirn beobachten würden, wenn auch geringer ausgeprägt, wie man sie bei Patienten findet, die an dieser Krankheit gestorben sind? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 49

Konzept 49.1
Nervensysteme bestehen aus Neuronenschaltkreisen und unterstützenden Zellen

- Die Nervensysteme von Wirbellosen reichen in ihrer Komplexität von einfachen Nervennetzen bis zu stark zentralisierten Nervensystemen mit komplexem Gehirn und einem ventralen Nervenstrang (Bauchmark). Bei Wirbeltieren besteht das Zentralnervensystem (ZNS) aus dem Gehirn und dem dorsal gelegenen Rückenmark. Das ZNS integriert Information, während die Nerven des peripheren Nervensystems (PNS) sensorische und motorische Signale zwischen dem ZNS und dem übrigen Körper übermitteln.
- **Organisation des Wirbeltiernervensystems.** Die einfachsten Schaltkreise im Wirbeltiernervensystem findet man bei Reflexantworten, bei denen sensorische Reize mit motorischen Reaktionen verknüpft sind, ohne dass das Gehirn daran beteiligt ist. Wirbeltierneurone werden von mehreren Gliazelltypen unterstützt, darunter Astrocyten, Oligodendrocyten, Schwann-Zellen, Ependymzellen und radialen Gliazellen.
- **Das periphere Nervensystem.** Das PNS besteht aus paarigen Hirn- und Spinalnerven sowie assoziierten Ganglien. Signale erreichen das ZNS über afferente Neurone und verlassen es über efferente Neurone. Die efferenten Neurone arbeiten im motorischen System, das Signale zur Skelettmuskulatur schickt, oder im autonomen Nervensystem, das die primär automatischen visceralen Funktionen von glatter Muskulatur und Herzmuskulatur steuert. Das autonome Nervensystem hat drei Untereinheiten: das parasympathische und das sympathische System, die in der Regel antagonistisch auf Zielorgane wirken, und das enterale Nervensystem, das die Aktivität von Verdauungstrakt, Bauchspeicheldrüse und Gallenblase kontrolliert.

? Wodurch ermöglicht der Schaltkreis eines Reflexes eine schnelle Reaktion auf einen Reiz?

Konzept 49.2
Regionale Spezialisierung des Wirbeltiergehirns

- **Der Hirnstamm.** Die Brücke (Pons) und die Medulla dienen als Relaisstationen für Information, die zwischen dem PNS und übergeordneten Hirnzentren weitergeleitet wird. Die retikuläre Formation (Formatio reticularis), ein neuronales Netzwerk im Hirnstamm, reguliert Schlaf und Wachheit.
- **Das Kleinhirn (Cerebellum).** Das Kleinhirn trägt dazu bei, motorische, perzeptorische und kognitive Funktionen zu regulieren. Es spielt auch eine wichtige Rolle beim Erlernen und beim Abruf motorischer Fertigkeiten.
- **Das Zwischenhirn (Diencephalon).** Der Thalamus ist das wichtigste Zentrum, das sensorische und motorische Information auf dem Weg zum Großhirn passieren lässt. Der Hypothalamus reguliert die Homöostase und weitere grundlegende Überlebensfunktionen. Darüber hinaus arbeitet der Nucleus suprachiasmaticus (NSC) im Hypothalamus als Schrittmacher für die circadiane Rhythmik.
- **Das Großhirn (Cerebrum).** Das Großhirn setzt sich aus zwei Hemisphären zusammen, die beide aus grauer Substanz bestehen, welche die weiße Substanz und die darin liegenden Basalganglien bedeckt; Letztere spielen für die Planung und das Erlernen von Bewegungsfolgen eine wichtige Rolle. Ein dicker Strang Axone, der Balken (Corpus callosum), ermöglicht einen Informationsaustausch zwischen rechter und linker Großhirnhemisphäre.
- **Die Evolution der Kognition bei Wirbeltieren.** Die Region des Vogelgehirns, die als Pallium bezeichnet wird, enthält Kernansammlungen, die ähnliche Funktionen übernehmen wie die Großhirnrinde bei Säugern.

? Welche Rolle spielen das Mittelhirn, das Cerebellum, der Thalamus und das Cerebrum beim Sehen und Reagieren auf visuelle Reize?

Konzept 49.3
Die Großhirnrinde: Kontrolle von Willkürbewegungen und kognitiven Funktionen

- Jede Hälfte des cerebralen Cortex weist vier Lappen auf – Stirn- (Frontal-), Schläfen- (Temporal-), Hinterhaupts- (Occipital-) und Scheitellappen (Parietallappen) –, die primäre sensorische Areale und Assoziationsareale enthalten.
- **Informationsverarbeitung in der Großhirnrinde.** Spezielle Formen sensorischer Information werden an die primären sensorischen Areale weitergeleitet. Benachbarte Assoziationsareale verarbeiten bestimmte Merkmale des sensorischen Inputs und integrieren Information aus verschiedenen sensorischen Arealen. Im somatosensorischen und im motorischen Cortex sind Neurone entsprechend dem Körperteil angeordnet, das sensorischen Input erzeugt oder motorische Kommandos empfängt.
- **Sprache und Sprechen.** Teile des Frontal- und des Temporallappens, einschließlich Broca- und Wernicke-Areal, sind für das Erzeugen und Verstehen von Sprache wesentlich.
- **Lateralisierung der corticalen Funktion.** Die linke Großhirnhemisphäre spielt im Hinblick auf Sprache eine beherrschende Rolle und dominiert auch bei der Durchführung mathematischer und anderer logischer Operationen. Die rechte Hemisphäre ist offenbar bei Mustererkennung und nicht verbalem Denken überlegen. Zumindest ein Teil dieser Lateralisierung von Funktionen ist mit der Händigkeit verknüpft.
- **Emotionen.** Am Zustandekommen und Erleben von Emotionen sind viele Hirnregionen beteiligt, wobei der Amygdala (Mandelkern) beim Erkennen und Wiederabrufen einer Reihe von Emotionen eine Schlüsselrolle zukommt.
- **Bewusstsein.** Moderne bildgebende Verfahren zur Darstellung von Gehirnaktivität (Brain-Imaging-Techniken) sprechen dafür, dass Bewusstsein eine emergente Eigenschaft des Gehirns ist, die auf der Aktivität in vielen Cortexregionen basiert.

? Ein Patient hat Schwierigkeiten beim Sprechen und ist einseitig gelähmt. Welche Seite ist Ihrer Vermutung nach gelähmt? Warum?

Konzept 49.4
Gedächtnis und Lernen als Folge von Veränderungen der synaptischen Verbindungen

- Im Laufe der Entwicklung bilden sich mehr Neurone und Synapsen, als gebraucht werden. Der programmierte Tod von Neuronen (Apoptose) und die Eliminierung von Synapsen in Embryonen legen die Grundstruktur des Nervensystems fest.
- **Neuronale Plastizität.** Eine Umbildung des adulten Nervensystems findet häufig an den Synapsen statt. Die Veränderungen können durch Verlust oder Hinzufügen von Synapsen zustande kommen oder aber durch die Stärkung oder Schwächung der Signalübertragung an einer Synapse.
- **Gedächtnis und Lernen.** Die Stirnlappen sind ein Sitz des Kurzzeitgedächtnisses und können mit dem Hippocampus und der Amygdala zusammenarbeiten, um Langzeiterinnerungen zu konsolidieren. Experimente mit Wirbeltieren und Wirbellosen haben die zelluläre Basis einiger einfacher Formen des Lernens demonstriert, darunter die Langzeitpotenzierung (LTP).
- **Langzeitpotenzierung.** Die LTP ist eine langfristige Erhöhung in der Stärke der synaptischen Transmission und stellt wahrscheinlich einen wichtigen Schritt bei der Speicherung von Gedächtnisinhalten und beim Lernen dar.

? Das Lernen vieler Sprachen fällt typischerweise in der Kindheit leichter als später im Leben. Wie passt dies zu unserem Verständnis von neuronaler Entwicklung?

Konzept 49.5
Störungen des Nervensystems: Erklärungen auf molekularer Basis

- **Schizophrenie.** Schizophrenie, die durch Halluzinationen, Wahnvorstellungen, verflachte Emotionen

und andere Symptome charakterisiert ist, beeinflusst neuronale Bahnen, die Dopamin als Neurotransmitter verwenden.

- **Depressionen.** Bipolare affektive Störungen (Bipolarstörungen), die durch manische (Hochstimmung) und depressive (Niedergeschlagenheit) Stimmungen charakterisiert sind, und unipolare Depression, deren Hauptsymptom eine anhaltende tiefe Niedergeschlagenheit ist, werden häufig mit Medikamenten behandelt, die die Aktivität biogener Amine im Gehirn erhöhen.
- **Substanzmissbrauch und das Belohnungssystem des Gehirns.** Der zwanghafte Drogenkonsum, der für eine Sucht typisch ist, spiegelt eine veränderte Aktivität im Belohnungssystem des Gehirns wider, das normalerweise die Motivation für Handlungen wie Nahrungsaufnahme liefert, die die Überlebenschance oder den Fortpflanzungserfolg erhöhen.
- **Alzheimer-Krankheit.** Die Alzheimer-Krankheit ist eine altersabhängige Demenzerkrankung, bei der sich im Gehirn neurofibrilläre Bündel und Amyloidplaques bilden.
- **Parkinson-Krankheit.** Die Parkinson-Krankheit ist eine motorische Störung, die vom Tod dopaminsezernierender Neurone hervorgerufen wird und mit der Bildung von Proteinaggregaten einhergeht.
- **Stammzelltherapie.** Das erwachsene menschliche Gehirn enthält Stammzellen, die sich zu reifen Neuronen differenzieren können. Die Induktion der Stammzelldifferenzierung und die Transplantation von in Kultur gezüchteten Stammzellen sind potenzielle Möglichkeiten, durch Verletzung oder Krankheit verloren gegangene Neurone zu ersetzen.

? Die Tatsache, dass sowohl Amphetamine als auch PCP in ihrer Wirkung Symptomen der Schizophrenie ähneln, lässt eine komplexe Grundlage für diese Krankheit annehmen. Erklären Sie dies.

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Wachheit wird von der retikulären Formation kontrolliert. Sie liegt
a. in den Basalganglien.
b. in der Großhirnrinde.
c. im Hirnstamm.
d. im limbischen System.

2. Welche der folgenden Strukturen oder Regionen ist mit der *falschen* Funktion gepaart?
a. Limbisches System – motorische Kontrolle der Sprache
b. Medulla oblongata – homöostatische Kontrolle
c. Kleinhirn – Koordination von Bewegung und Gleichgewicht
d. Balken – Kommunikation zwischen rechter und linker Großhirnhemisphäre

3. Was ist der Neocortex?
a. Eine tief im Cortex gelegene Region, die mit der Bildung von emotionalen Erinnerungen verknüpft ist.
b. Ein zentraler Teil des Cortex, der Geruchsinformation empfängt.
c. Eine zusätzliche Außenschicht von Neuronen in der Großhirnrinde, die man nur bei Säugern findet.
d. Ein Assoziationsareal des Stirnlappens, das an höheren kognitiven Funktionen beteiligt ist.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Patienten mit einem geschädigten Wernicke-Areal fällt es schwer,
a. die Bewegung ihrer Gliedmaßen zu koordinieren.
b. zu sprechen.
c. Gesichter zu erkennen.
d. Sprache zu verstehen.

5. Das sympathische System als Untereinheit des autonomen Nervensystems des PNS bewirkt alles, was im Folgenden aufgeführt ist, *außer* dass es
a. die Leerung der Harnblase hemmt.
b. die Freisetzung von Glucose fördert.
c. den Herzschlag beschleunigt.
d. die Pupillen im Auge verengt.

6. Die Großhirnrinde spielt eine wichtige Rolle bei allen unten aufgeführten Funktionen, *außer* beim
a. Langzeitgedächtnis.
b. circadianen Rhythmus.
c. rhythmischen Fußklopfen.
d. Atemanhalten.

7. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie einen einfachen Schaltkreis für den Rückziehreflex bei Schmerz, der Ihre Hand zurückzieht, wenn Sie sich an einem scharfen Objekt Ihren Finger stechen. (a) Beschriften Sie anhand eines Kreises, der das Rückenmark darstellen soll, die Neuronentypen, die Richtung des Informationsflusses in jedem Neuron und die Lage der Synapsen. (b) Zeichnen Sie ein einfaches Diagramm des Gehirns und geben Sie an, wo der Schmerz schließlich wahrgenommen wird.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

8. **Verbindung zur Evolution** Wissenschaftler verwenden oft Maße für „Denken höherer Ordnung", um Intelligenz bei anderen Tieren zu bewerten. So nimmt man beispielsweise an, Vögel hätten raffinierte Denkprozesse, weil sie Werkzeuge benutzen und abstrakte Konzepte verwenden. Welche Probleme sehen Sie darin, Intelligenz auf diese Weise zu definieren?

9. **Wissenschaftliche Fragestellung** Stellen Sie sich eine Person vor, die die Gebärdensprache fließend beherrscht hat, bevor sie eine Schädigung der linken Hemisphäre erlitt. Nach der Verletzung konnte die Person noch immer Zeichen verstehen, aber nur unter Schwierigkeiten Zeichen generieren, die ihre Gedanken wiedergaben. Welche zwei Hypothesen könnten diesen Befund erklären und wie könnten Sie zwischen beiden entscheiden?

10. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Mit zunehmend raffinierteren Methoden zum Scannen der Gehirnaktivität entwickeln Wissenschaftler rasch die Fähigkeit, bestimmte Emotionen und Denkprozesse eines Individuums von außen zu registrieren. Welche Vorteile und Probleme sehen Sie voraus, wenn eine solche Technologie allgemein verfügbar wird?

11. **Skizzieren Sie ein Thema: Information** Beschreiben Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten), inwiefern die Beschreibung des erwachsenen Nervensystems durch das Genom unvollständig ist.

12. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Stellen Sie sich vor, Sie stehen am Mikrophon vor einer größeren Menschenmenge. Sie blicken auf Ihre Unterlagen und beginnen zu sprechen. Beschreiben Sie mit Bezug auf das in diesem Kapitel Gelernte die Serie von Ereignissen in bestimmten Regionen Ihres Gehirns, die es Ihnen ermöglichen, das erste Wort zu sagen.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im **MyLab|Deutsche Version** für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Sensorische und motorische Mechanismen

50

50.1 Sensorische Rezeptoren: Umwandlung von Reizenergie und Signalübermittlung an das Zentralnervensystem 1448

50.2 Die für Gehör und Gleichgewicht zuständigen Mechanorezeptoren nehmen Flüssigkeits- oder Partikelbewegungen wahr . . . 1453

50.3 Geschmacks- und Geruchssinn basieren auf ähnlichen Sinneszelltypen 1458

50.4 Im ganzen Tierreich basiert das Sehen auf ähnlichen Mechanismen 1463

50.5 Muskelkontraktion erfordert die Interaktion von Muskelproteinen 1469

50.6 Das Skelettsystem wandelt Muskelkontraktion in Fortbewegung um 1476

KONZEPTE

▼ **Abbildung 50.1:** Kann eine Motte einer Fledermaus im Dunkeln entkommen?

Sensorik und Sensibilitität

Ein Lichtblitz erhellt einen Moment in einer nächtlichen Konfrontation (▶Abbildung 50.1). Eine Fledermaus, die den Sommerhimmel auf der Suche nach Nahrung durchstreift, ist kurz davor, ein Insekt zu fangen. In ihrem Flug aufgeschreckt, bleiben der Motte nur Sekundenbruchteile, um dem sicheren Tod zu entkommen. Was wird geschehen?

Räuber wie Beute stützen sich auf ihre Sensorik und auf ihr Reaktionsvermögen. Die Fledermaus stößt Schallpulse aus und nutzt die zurückkehrenden Echos, um ihren Flug nach ihrem Ziel – der Motte – auszurichten. Die Ultraschalllaute der Fledermaus aktivieren aber gleichzeitig auch Schallsensoren am Hinterleib (Abdomen) der Motte. Das Insekt nimmt die Fledermaus meist aus einer Entfernung von rund 30 m wahr; eine zehnmal größere Distanz als diejenige, aus der die Fledermaus die Motte orten kann. Sofort leitet die Motte ein Ausweichmanöver ein, indem sie die Steuerung ihrer Flugmuskulatur verändert. Da die Fledermaus jedoch viel schneller fliegt als die Motte, stehen die Chancen des Insekts auf ein Entkommen ziemlich schlecht. Die Wahrnehmung und Verarbeitung von sensorischer Information und das Auslösen korrespondierender motorischer Reaktionen bilden die physiologische Basis für sämtliche tierischen Aktivitäten. Auch wenn es üblich ist, sich Verhalten als lineare Folge von Wahrnehmen, Analysieren und Reagieren vorzustellen, so ist das doch häufig nicht der Fall. Wenn sich Tiere bewegen, prüfen sie ständig die Umgebung, nehmen Veränderungen wahr und nutzen die gewonnene Information, um die nächste Handlung einzuleiten. Das ist eher ein kontinuierlicher Zyklus als eine lineare Abfolge, wobei die Wahrnehmung die motorische Reaktion bestimmt und wiederum die Handlung den sensorischen Input (Eingang) beeinflusst.

In diesem Kapitel wollen wir uns mit dem Prozess von Wahrnehmen und Reagieren bei Wirbellosen und bei Wirbeltieren beschäftigen. Wir beginnen mit den sensorischen Prozessen, die Information über die äußere und innere Umwelt an das Gehirn übermitteln. Anschließend geht es um Struktur und Funktion von Muskeln und Skelett, die auf Anweisung des Gehirns Bewegungen ausführen. Und schließlich untersuchen wir verschiedene Mechanismen der tierischen Bewegung.

50.1 Sensorische Rezeptoren: Umwandlung von Reizenergie und Signalübermittlung an das Zentralnervensystem

Alle Reize (Stimuli) stellen eine Form von Energie dar. Am Anfang der Reizwahrnehmung steht eine Umwandlung dieser Energie in eine Veränderung des Membranpotenzials der sensorischen Rezeptorzellen (Sinneszellen), wodurch die Bildung von Aktionspotenzialen und deren Weiterleitung zum Zentralnervensystem (ZNS) initiiert und modifiziert wird.

50.1.1 Sensorische Bahnen

Wir beginnen unsere Diskussion von sensorischen Systemen mit der sensorischen Bahn, die vom Dehnungsrezeptor eines Krebses kontrolliert wird (▶*Abbildung 50.2*). Diese und andere sensorische Bahnen haben vier Grundfunktionen gemeinsam: sensorische Rezeption, Transduktion, Transmission und Perzeption.

Sensorische Rezeption und Transduktion

Eine sensorische Bahn beginnt mit der **Rezeption** oder **Reizaufnahme**, der Wahrnehmung eines Reizes durch Sinneszellen. Die meisten Sinneszellen sind spezialisierte Nerven- oder Epithelzellen. Manche fungieren alleine, andere sind zusammen mit akzessorischen Strukturen zu komplexen Sinnesorganen wie Augen oder Ohren zusammengefügt. Sinneszellen und -organe wie auch Strukturen innerhalb von Sinneszellen, die auf spezifische Reize reagieren, werden als **sensorische Rezeptoren** bezeichnet. Viele sensorische Rezeptoren nehmen Reize außerhalb des Körpers wahr (Exterorezeptoren) wie Wärme, Licht, Druck und chemische Stoffe, doch gibt es auch Rezeptoren für Reize aus dem Körperinneren (Enterorezeptoren) wie beispielsweise Blutdruck, Sauerstoffgehalt oder pH-Wert des Bluts.

Beim Krebs reizt ein Abbiegen des Schwanzes dehnungsempfindliche Dendriten im muskeleigenen Dehnungsrezeptor, was zum Öffnen von Ionenkanälen führt (*Abbildung 50.2*). In anderen sensorischen Rezeptoren öffnen oder schließen sich Kanäle, wenn Substanzen außerhalb der Zelle an Proteine auf der Membran binden oder wenn Pigmente im sensorischen Rezeptor Licht absorbieren. Der daraus resultierende Ionenfluss über die Plasmamembran ruft eine Veränderung des Membranpotenzials hervor.

Die Umwandlung eines physikalischen oder chemischen Reizes in eine Veränderung des Membranpotenzials eines sensorischen Rezeptors bezeichnet man als **sensorische Transduktion**, und die Veränderung des Membranpotenzials selbst als **Rezeptorpotenzial**. Rezeptorpotenziale sind abgestufte (graduierte) Potenziale; ihre Größe oder Amplitude variiert mit der Reizstärke (*Abbildung 50.2*).

Ein bemerkenswertes Merkmal vieler sensorischer Rezeptoren ist ihre außerordentlich hohe Empfindlichkeit: Sie können bisweilen die kleinstmögliche physikalische Einheit eines Reizes wahrnehmen. So können die meisten Lichtrezeptoren ein einzelnes Lichtquantum (Photon) und chemische Rezeptoren ein einziges Molekül wahrnehmen.

1 **Reizaufnahme.** Abbiegen des Schwanzes aktiviert beim Flusskrebs Dehnungsrezeptoren in der Schwanzmuskulatur.

2 **Transduktion.** Der Dehnungsrezeptor wandelt die Muskeldehnung in eine Veränderung des Membranpotenzials im Zellkörper um (Rezeptorpotenzial).

3 **Transmission.** Das Rezeptorpotenzial löst ein Aktionspotenzial aus, das das Axon des Dehnungsrezeptors entlangläuft.

4 **Perzeption.** Verarbeitung von Aktionspotenzialen, die das Gehirn über das Axon des Dehnungsrezeptors erreichen, führen zur Wahrnehmung der Schwanzabbiegung.

Abbildung 50.2: Eine einfache sensorische Bahn; Reaktion eines Dehnungsrezeptors beim Krebs auf Abbiegen des Schwanzes.

Transmission

Sensorische Information wird im Nervensystem in Form von Aktionspotenzialen weitergeleitet. Bei vielen sensorischen Rezeptoren löst die Umwandlung der Reizenergie in ein Rezeptorpotenzial die **Transmission** (Weiterleitung) von Aktionspotenzialen zum ZNS aus (nicht zu verwechseln mit dem Vorgang der synaptischen Transmission!). Einige sensorische Rezeptorzellen, wie die Dehnungsrezeptoren beim Krebs, verhalten sich wie Neurone, die Aktionspotenziale erzeugen; sie haben ein Axon, das sich bis ins ZNS erstreckt (*Abbildung 50.2*) und die Erregung dort auf spezifische Zielneurone überträgt. Sie werden auch als primäre Sinneszellen bezeichnet. Andere Sinneszellen, die kein Axon besitzen, stellen eher umgewandelte Epithelzellen dar. Sie übertragen die sensorische Erregung zunächst auf eine Nervenzelle, deren Aktionspotenziale erst für die Weiterleitung der sensorischen Information ins ZNS sorgen. Derartige Sinneszellen werden als sekundär bezeichnet. Die Amplitude eines Rezeptorpotenzials kontrolliert die Frequenz, mit der ein sensorischer Rezeptor beziehungsweise die mit ihm verknüpfte Nervenzelle Aktionspotenziale (Spikes) produziert. Wenn die Rezeptorzelle eine primäre Sinneszelle ist, führt ein großes Rezeptorpotenzial zu einer höheren Spikefrequenz als ein kleineres (*Abbildung 50.2*). Handelt es sich stattdessen um eine modifizierte Epithelzelle (sekundäre Sinneszelle), bewirkt ein großes Rezeptorpotenzial eine höhere Neurotransmitterausschüttung, was in der Regel die Spikefrequenz des postsynaptischen Neurons erhöht.

Viele sensorische Rezeptoren erzeugen spontan Aktionspotenziale mit geringer Frequenz. Bei diesen schaltet ein Reiz die Erzeugung von Aktionspotenzialen nicht an oder aus, sondern verändert die Frequenz der Spontanentladungen. Dadurch können sie sehr schnell auf Veränderungen der Reizintensität reagieren.

Die sensorische Information kann vor, während oder nach der Übermittlung der Aktionspotenziale an das ZNS weiter verarbeitet werden. In vielen Fällen beginnt die *Integration* der sensorischen Information direkt nach Empfang der Information. Die Rezeptorpotenziale, die von Reizen erzeugt werden, welche an verschiedenen Stellen einer sensorischen Rezeptorzelle einwirken, werden durch Summation integriert, wie es auch bei postsynaptischen Potenzialen generell der Fall ist (siehe *Abbildung 48.16*). Wie wir gleich sehen werden, verfügen Sinnesorgane wie die Augen auch über höhere Integrationsebenen, vor allem im Bereich des ZNS, in dem alle einlaufenden Signale weiter verarbeitet und die Informationen aus verschiedenen sensorischen Bahnen miteinander kombiniert werden (multimodale Integration).

Perzeption

Wenn die Aktionspotenziale über sensorische Neurone das Gehirn erreichen, verarbeiten Neuronenschaltkreise diesen Input und bewirken die Wahrnehmung (**Perzeption**) des Reizes. Wahrnehmungen – wie Farben, Gerüche, Geräusche und Geschmäcker – sind Konstruktionen, die im Gehirn gebildet werden.

Aktionspotenziale sind Alles-oder-nichts-Ereignisse (siehe *Abbildung 48.9c*). Ein Aktionspotenzial, das von ins Auge fallendem Licht ausgelöst wird, hat dieselben Eigenschaften wie ein Aktionspotenzial, das durch Schallwellen ausgelöst wird, die vom Ohr aufgefangen werden. Wie können wir dann Bilder, Töne und andere sensorische Reize auseinanderhalten? Die Antwort liegt in der Verschaltung der Sinneszellen mit dem Gehirn. Von erregten Sinneszellen initiierte Aktionspotenziale wandern Axone entlang, die mit Zielneuronen in ganz bestimmten Gehirnzentren Synapsen ausbilden. Infolgedessen unterscheidet das Gehirn sensorische Reize wie Bilder oder Töne alleine danach, wo im Gehirn die Aktionspotenziale eintreffen.

Verstärkung und Adaptation

Die Transduktion von Reizen durch sensorische Rezeptoren kann auf zweierlei Weise modifiziert werden – durch Verstärkung und durch Adaptation. Im ersteren Fall wird die Reizenergie während des Transduktionsprozesses erhöht. Dieser **Verstärkungseffekt** kann beträchtlich sein: So hat ein Aktionspotenzial, das vom Auge ins menschliche Gehirn weitergeleitet wird, rund 1.000.000 Mal mehr Energie als die wenigen Lichtphotonen, die es ausgelöst haben. Die Verstärkung in sensorischen Rezeptorzellen erfordert oft komplexe Signaltransduktionswege, an denen sekundäre Botenstoffe (second messengers) beteiligt sind. Da bei diesen Übertragungswegen enzymkatalysierte Reaktionen eine Rolle spielen, wird die Signalstärke oft dadurch erhöht, dass ein einziges Enzymmolekül zur Bildung zahlreicher Produktmoleküle führt. In komplexen Sinnesorganen kann die Verstärkung auch von akzessorischen Strukturen geleistet werden, zum Beispiel dann, wenn Schallwellen im Mittelohr um einen Faktor von mehr als 20 verstärkt werden, noch bevor sie die Rezeptoren im Innenohr erreichen.

Bei ständiger Reizung sinkt die Empfindlichkeit vieler Rezeptoren, was man als **sensorische Adaptation** bezeichnet (nicht zu verwechseln mit dem evolutionären Begriff *Adaptation*). Ohne sensorische Adaptation würden Sie ständig jeden Herzschlag und jedes Kleidungsstück an Ihrem Körper spüren. Die Adaptation ermöglicht Ihnen auch, auditorische, visuelle und olfaktorische Veränderungen in Ihrer Umwelt wahrzunehmen, die sich in ihrer Reizstärke stark unterscheiden.

50.1.2 Sensorische Rezeptortypen

Eine Sinneszelle weist gewöhnlich einen einzigen Rezeptortyp auf, der selektiv auf einen bestimmten Reiz wie Licht oder Kälte reagiert; er wird als adäquater Reiz bezeichnet. Oft sind ganz bestimmte Rezeptoren für bestimmte Qualitäten einer sensorischen Empfindung, wie zum Beispiel der Unterscheidung zwischen Rot und Blau, verantwortlich. Bevor wir uns mit diesen Spezialisierungen beschäftigen, wollen wir die Funktion von sensorischen Rezeptoren auf einer grundlegenderen Ebene untersuchen. Sensorische Rezeptoren lassen sich in fünf Kategorien einteilen: Mechanorezeptoren, Chemorezeptoren, elektromagnetische Rezeptoren, Thermorezeptoren und Schmerzrezeptoren.

Mechanorezeptoren

Mechanorezeptoren nehmen physische Verformungen wahr, die durch mechanische Energie in Form von Druck, Berührung, Dehnung, Bewegung und Schall hervorgerufen werden. In der Regel besitzen Mechanorezeptoren Ionenkanäle, die mit externen Strukturen wie Cilien, sowie auch mit internen Strukturen wie dem Cytoskelett, verbunden sind. Abbiegen oder Dehnen der externen Strukturen rufen Zugkräfte hervor, die die Permeabilität der Ionenkanäle verändert. Dies verändert das Membranpotenzial und führt entweder zu einer Depolarisation oder zu einer Hyperpolarisation der Sinneszelle (siehe *Kapitel 48*).

Der Dehnungsrezeptor von Wirbeltieren ist wie derjenige des Krebses (*Abbildung 50.2*) ein Mechanorezeptor, der Muskelbewegungen wahrnimmt. Die mechanosensiblen Elemente sind in diesem Fall die Dendriten sensorischer Neurone, die um die Mitte einer kleinen Skelettmuskelfaser gewickelt sind. Gruppen von zwei bis zwölf dieser spindelförmig angeordneten und von Bindegewebe umhüllten Fasern, sogenannte Muskelspindeln, liegen parallel zu anderen Muskelfasern überall im Muskel verteilt. Wird der Muskel gedehnt, werden die Muskelspindeln ebenfalls gedehnt; sie depolarisieren sensorische Neurone und lösen Aktionspotenziale aus, die zum Rückenmark weitergeleitet werden. Der bekannte Kniesehnenreflex (siehe *Abbildung 49.3*) basiert auf genau dieser Art von Zusammenspiel zwischen Muskelspindeln und Muskelfasern.

Das Berührungsempfinden von Säugern basiert ebenfalls auf Mechanorezeptoren, bei denen es sich um die Dendriten sensorischer Neurone handelt. Berührungsrezeptoren sind oft in Bindegewebeschichten eingebettet. Die Struktur der Bindegewebshülle und die Lage der Rezeptoren in der Haut beeinflussen ganz entscheidend die Art von mechanischer Energie (leichte Berührung, Vibration oder starker Druck), auf die sie am besten reagieren (▶*Abbildung 50.3*). Rezeptoren, die eine leichte Berührung oder Vibrationen wahrnehmen, liegen nahe an der Hautoberfläche; sie wandeln sehr schwache mechanische Reize in Rezeptorpotenziale um. Berührungsrezeptoren, die auf stärkeren Druck und stärkere Vibrationen ansprechen, liegen in tiefen Hautschichten. Andere Rezeptoren nehmen die Bewegung von Sinneshaaren wahr. So verfügen Katzen und Nager beispielsweise über sehr empfindliche Mechanorezeptoren an der Basis ihrer Tasthaare. Da ein Abbiegen dieser Tast- oder Schnurrhaare Aktionspotenziale auslöst, die an unterschiedliche Zellen im Gehirn weitergeleitet werden, liefern die Tasthaare einem Tier detaillierte Informationen über nahe gelegene Objekte.

Abbildung 50.3: Sensorische Rezeptoren in der menschlichen Haut. Die meisten Rezeptoren in der Dermis sind von einer Bindegewebskapsel umgeben. Die Rezeptoren in der Epidermis sind hingegen nackte Dendriten; das gilt auch für diejenigen Rezeptoren, die die Bewegung von Haaren wahrnehmen und sich um die Haarwurzel in der Dermis winden.

Chemorezeptoren

Zu den Chemorezeptoren zählen sowohl unspezifische Rezeptoren – die Information über die Osmolarität liefern – als auch spezifische Rezeptoren – die auf ganz bestimmte Molekülarten reagieren. Osmorezeptoren im Säugerhirn beispielsweise sind unspezifische Rezeptoren, die Veränderungen in der Osmolarität des Blutes registrieren und Durst auslösen, wenn diese steigt (siehe *Abbildung 44.29*). Die meisten Tiere verfügen darüber hinaus über Rezeptoren für ganz bestimmte Moleküle, darunter Glucose, Sauerstoff, Kohlendioxid und Aminosäuren. Zwei der empfindlichsten und spezifischsten Chemorezeptortypen finden sich auf der Antenne des männlichen Seidenspinners (▶*Abbildung 50.4*); sie nehmen die beiden chemischen Komponenten des Sexuallockstoffs von Seidenspinnerweibchen wahr, die erstmals durch den deutschen Biochemiker Adolf Butenandt identifiziert wurden. Bei all diesen Beispielen bindet das Molekül, das den Reiz darstellt, an spezifische Chemorezeptoren auf der Membran der Sinneszelle und ruft Veränderungen in der Ionenpermeabilität hervor.

Abbildung 50.4: Chemorezeptoren bei einem Insekt. Die Antennen des männlichen Seidenspinners (*Bombyx mori*) sind mit Sinneshaaren bedeckt, die in dieser REM-Aufnahme zu sehen sind. Diese Haare weisen Chemorezeptoren auf, die sehr empfindlich auf die Sexuallockstoffe (Pheromone) reagieren, welche vom Weibchen abgegeben werden.

Elektromagnetische Rezeptoren

Elektromagnetische Rezeptoren nehmen verschiedene Formen von elektromagnetischer Energie wahr, beispielsweise sichtbares Licht, Elektrizität und Magnetismus. Photorezeptoren, also elektromagnetische Rezeptoren, die Energie in der Form von Licht wahrnehmen, sind oft zu Augen zusammengefasst. Einige Schlangen verfügen über sehr empfindliche Infrarotrezeptoren, mit denen sie die Körperwärme ihrer Beute wahrnehmen können (▶*Abbildung 50.5a*). Einige Fische erzeugen elektrische Felder und setzen Elektrorezeptoren ein, um Objekte, so beispielsweise Beute, zu lokalisieren, die die elektrischen Feldlinien stören. Das Schnabeltier, ein Kloakentier (Monotremata), trägt an der Schnabelspitze Elektrorezeptoren, die wahrscheinlich elektrische Felder wahrnehmen, welche von der Muskulatur von Crustaceen, Fröschen, kleinen Fischen und anderen Beutetieren erzeugt werden. Viele Tiere nutzen die Linien des Erdmagnetfelds, um sich auf ihren Wanderungen zu orientieren (▶*Abbildung 50.5b*). Im Schädel vieler Wirbeltiere (beispielsweise von Lachsen, Tauben, Meeresschildkröten und Menschen), im Abdomen von Bienen, in den Zähnen mancher Mollusken und bei gewissen Protisten, die sich nach dem Erdmagnetfeld orientieren, findet man das eisenhaltige Mineral Magnetit. Möglicherweise wird Magnetit, das früher von Seeleuten zur Herstellung von Kompassen verwendet wurde, von vielen Tieren zur Orientierung eingesetzt.

(a) Diese Klapperschlange und andere Grubenottern besitzen ein Paar Infrarotrezeptoren; der eine Rezeptor liegt direkt vor, der andere direkt unter jedem Auge. Diese Organe sind so empfindlich, dass sie die Infrarotstrahlung einer warmen Maus in einem Meter Abstand wahrnehmen können. Die Schlange bewegt ihren Kopf so lange hin und her, bis die Strahlung von beiden Rezeptoren als gleich stark empfunden wird: Dann befindet sich die Maus direkt vor der Schlange.

(b) Einige Tiere, die ausgedehnte Wanderungen unternehmen, wie diese Weißwale, können offenbar das Erdmagnetfeld wahrnehmen und nutzen diese Information zusammen mit anderen Hinweisen zur Orientierung.

Abbildung 50.5: Spezialisierte elektromagnetische Rezeptoren.

Thermorezeptoren

Thermorezeptoren nehmen Wärme und Kälte wahr. In der Haut und im Hypophysenvorderlappen gelegen, schicken Thermorezeptorzellen Information an den Thermostat des Körpers, der im Hypothalamus liegt. Der Schlüssel zum Verständnis der Art und Weise, wie sensorische Zellen Temperatur wahrnehmen, kam ursprünglich nicht aus dem Labor, sondern aus der Küche. Jalapeno und Cayenne-Pfeffer schmecken scharf (engl. *hot, heiß*), weil sie eine natürliche Verbindung namens Capsaicin enthalten. Wie sich herausstellte, löst ein Kontakt von sensorischen Neuronen mit Capsaicin einen Einstrom von Calciumionen aus. Als Wissenschaftler das Rezeptorprotein identifizierten, das bei Bindung von Capsaicin einen Calciumkanal öffnet, machten sie eine faszinierende Entdeckung: Der Rezeptor reagierte nicht nur auf die Substanz Capsaicin, sondern auch auf hohe Temperaturen (42 °C und darüber). Im englischen Sprachraum werden scharfe Speisen als *hot* bezeichnet, was gut zu der Erkenntnis passt, dass sie dieselben sensorischen Rezeptoren aktivieren wie heiße Suppe und heißer Kaffee.

Säuger verfügen über eine Reihe verschiedener Temperaturrezeptortypen, die alle für einen bestimmten Temperaturbereich zuständig sind. Der Capsaicin-Rezeptor und mindestens fünf weitere Thermorezeptortypen gehören zur großen TRP-Familie (engl. *transient receptor potential*) von Ionenkanalproteinen. Bemerkenswerterweise kann der TRP-Rezeptor, der spezifisch auf Temperaturen unter 28 °C reagiert, auch durch Menthol aktiviert werden, ein Pflanzenprodukt, das wir im Mund als „kühl" wahrnehmen.

Schmerzrezeptoren

Extreme Drücke oder Temperaturen sowie gewisse chemische Verbindungen können tierisches Gewebe schädigen. Zur Wahrnehmung von Reizen, die solche noxischen (schädigenden) Zustände registrieren, bedienen sich Tiere sogenannter **Nocizeptoren** (lat. *nocere*, schmerzen), auch **Schmerzrezeptoren** genannt. Durch das Auslösen von Schutzreaktionen, wie beispielsweise einem raschen Rückzug aus dem Gefahrenbereich, dient die Schmerzwahrnehmung einer wichtigen Funktion. Sehr selten werden Menschen geboren, die kein Schmerzempfinden besitzen; diese können beispielsweise an einem Blinddarmdurchbruch sterben, weil sie die mit einer Appendicitis einhergehenden Schmerzen nicht spüren und sich der Gefahr daher nicht bewusst sind.

Beim Menschen registrieren einige nackte Dendriten schädliche thermische, mechanische oder chemische Reize (*Abbildung 50.3*). Der Capsaicin-Rezeptor, der als Thermorezeptor arbeitet, ist daher auch ein Schmerzrezeptor. Obgleich die Dichte der Schmerzrezeptoren in der Haut am höchsten ist, sind auch in anderen Organen Schmerzrezeptoren zu finden.

Manchmal führen Stoffe, die vom Körper eines Tieres produziert werden, zu einer Erhöhung der Schmerzempfindlichkeit. So produzieren geschädigte Gewebe beispielsweise Prostaglandine, die als lokale Entzündungsregulatoren dienen (siehe *Kapitel 43* und *45*). Prostaglandine verstärken den Schmerz, indem sie die Empfindlichkeit der Schmerzrezeptoren für schädigende Reize erhöhen. Aspirin und Ibuprofen lindern Schmerzen, weil sie die Prostaglandinsynthese hemmen.

▶ Wiederholungsfragen 50.1

1. Welche der fünf Kategorien sensorischer Rezeptoren widmet sich vorwiegend externen Reizen?
2. Warum führt der Konsum von scharfen *(hot)* Pfefferschoten manchmal zu Schweißausbrüchen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn Sie ein sensorisches Neuron elektrisch reizen würden, wie würde diese Reizung wahrgenommen werden?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Die für Gehör und Gleichgewicht zuständigen Mechanorezeptoren nehmen Flüssigkeits- oder Partikelbewegungen wahr 50.2

Gehör und Gleichgewichtsorgane liegen im Körper der meisten Tiere nahe beieinander. In beiden Fällen erzeugen mechanosensitive Zellen Rezeptorpotenziale, wenn Oberflächenstrukturen der Zelle durch Flüssigkeits- oder Partikelbewegungen ausgelenkt werden.

50.2.1 Wahrnehmung von Schwerkraft und Schall bei Wirbellosen

Zur Wahrnehmung der Schwerkraft und zur Stabilisierung des Gleichgewichts setzen die meisten Wirbellosen Sinnesorgane ein, die als **Statocysten** bezeichnet werden (▶*Abbildung 50.6*). Ein häufig vorkommender Statocystentyp besteht aus einer Schicht bewimperter Rezeptorzellen, sogenannter Haarzellen, die eine Kammer mit einem oder mehreren **Statolithen** aus Sand oder einem anderen dichten Granulat umgeben. Aufgrund der Schwerkraft sammeln sich die Statolithen am tiefsten Punkt der Kammer und reizen Mechanorezeptoren, die an dieser Stelle liegen. Solche Statocysten findet man bei Quallen am Schirmrand und bei Hummern und anderen Decapoda an der Basis der ersten Antennen. In Experimenten, in denen die Statolithen durch Eisenspäne ersetzt wurden, konnten die Krebse dadurch getäuscht werden, und sie wurden dazu verleitet, auf dem Rücken zu schwimmen, indem man die gefälschten Statolithen mit Magneten ans Dach der Statocyste zog.

Abbildung 50.6: Die Statocyste von Wirbellosen. Die Ansammlung von Statocysten am niedrigsten Punkt der Kammer führt zur Reizung von Rezeptorzellen an dieser Stelle und liefert dem Gehirn Information über die Orientierung des Körpers im Hinblick auf die Schwerkraft.

Viele (wenn nicht die meisten) Insekten verfügen über Körperhaare, die durch Schallwellen in Schwingung geraten. Haare unterschiedlicher Steife und Länge schwingen mit verschiedenen Frequenzen. Oft sind diese Haare auf Schallfrequenzen abgestimmt, die von anderen Organismen erzeugt werden; aus diesem Grund nennt man sie auch Schallschnellerezeptoren. Beispielsweise tragen einige Schmetterlingsraupen schallempfindliche Körperhaare, die das Flügelsummen räuberischer Wespen registrieren und die Raupe so vor der nahenden Gefahr warnen. Ähnlich reagieren feine Haare auf den Antennen von Mückenmännchen spezifisch auf den Flugton von Mückenweibchen, so dass die Männchen potenzielle Geschlechtspartnerinnen lokalisieren können. Die Bedeutung dieses Sinnessystems für das Paarungsverhalten von Mücken lässt sich recht einfach demonstrieren: Eine Stimmgabel, deren Frequenz dem Flügelschlag der Weibchen entspricht, wird von Männchen ebenfalls angeflogen.

Viele Insekten nehmen Schallwellen auch mithilfe von „Ohren" wahr, die aus einem Trommelfell bestehen, das über einer innen gelegenen Luftkammer aufgespannt ist (▶*Abbildung 50.7*). Schallwellen versetzen das Trommelfell in Schwingungen und reizen dadurch Rezeptorzellen, die an der Innenseite des Trommelfells angeheftet sind und Nervenimpulse generieren, die zum Gehirn fortgeleitet werden. Wie zu Beginn des Kapitels diskutiert, können einige Motten dank dieser sensorischen Systeme Ultraschallfrequenzen wahrnehmen, wie sie von Fledermäusen erzeugt werden, was die Überlebenschancen der Motte erhöhen kann. Ebenso wird eine Küchenschabe dank ihrer Fähigkeit, Luftschwingungen wahrzunehmen, wie sie von einem sich senkenden menschlichen Fuß verursacht werden, oft vor dem nahenden Unheil gewarnt und kann sich rechtzeitig in Sicherheit bringen.

Abbildung 50.7: Ein „Insektenohr" am Bein. Das Trommelfell, hier auf der REM-Aufnahme eines Grillenbeins zu erkennen, wird von Schallwellen in Schwingung versetzt. Die Schwingungen reizen Mechanorezeptoren, die auf der Innenseite des Trommelfells sitzen.

50.2.2 Gehör und Gleichgewichtssinn bei Säugern

Bei Säugern wie bei den meisten landlebenden Wirbeltieren sind die Funktionen von Gehör und Gleichgewichtsorgan eng miteinander verknüpft. ▶*Abbildung 50.8* beschreibt Struktur und Funktion dieser Organe im menschlichen Ohr.

▶ Abbildung 50.8: Näher betrachtet

Der Bau des menschlichen Ohrs.

1 Überblick über die einzelnen Elemente des Ohres

Das **Außenohr** besteht aus der Ohrmuschel, die Schallwellen sammelt, und dem Gehörgang, der diese zum **Trommelfell** leitet, das Außen- und Mittelohr trennt. Im **Mittelohr** übermitteln drei Gehörknöchelchen – Hammer (Malleus), Amboss (Incus) und Steigbühel (Stapes) – Schwingungen ans **ovale Fenster**, das direkt unter dem Steigbügel liegt. Das Mittelohr öffnet sich auch in die **eustachische Röhre** (Tuba eustachii), die mit dem Rachenraum (Pharynx) in Verbindung steht und für einen Druckausgleich zwischen Mittelohr und Atmosphäre sorgt. Das **Innenohr** besteht aus flüssigkeitsgefüllten Kammern einschließlich der **Bogengänge**, die zum Gleichgewichtssystem gehören, und der spiralig aufgerollten Schnecke **(Cochlea)**, die zum Gehörsystem zählt.

2 Die Cochlea

Die Cochlea weist zwei große Kanäle auf – oben die Scala vestibuli, unten die Scala tympani –, die von einem kleineren Gang, dem Ductus cochlearis (Scala media), getrennt werden. Scala vestibuli und Scala tympani sind mit Perilymphe gefüllt, der Ductus cochlearis hingegen mit Endolymphe. Beide Flüssigkeiten unterscheiden sich wesentlich in ihrer Ionenkonzentration; insbesondere weist die Endoplymphe eine ungewöhnlich hohe K^+-Konzentration auf. Dies und eine positive elektrische Spannung von ca. 80 mV gegenüber der Perilymphe sind für die Entstehung des Rezeptorpotenzials der Haarzellen von Bedeutung.

3 Das Corti-Organ

Auf dem Boden des Ductus cochlearis, der Basilarmembran, sitzt das Corti-Organ; es enthält die mechanorezeptiven Zellen des Ohres, die Haarzellen, deren „Haare“, auch Stereocilien genannt, in den Ductus cochlearis ragen. Man unterscheidet äußere Haarzellen, deren Stereocilien an der Tectorialmembran (Deckmembran) angeheftet sind, die wie eine Markise über dem Corti-Organ hängt, von inneren Haarzellen, die keinen festen Kontakt zur Tectorialmembran haben. Schallwellen versetzen die Basilarmembran in Schwingung, was zu einem Abbiegen der Stereocilien und zu einer Depolarisation der Haarzellen führt. Die Schallwahrnehmung wird dabei durch die inneren Haarzellen gewährleistet, während die äußeren Haarzellen stattdessen für eine Schallverstärkung sorgen, indem sie sich mit der dem Schallreiz entsprechenden Frequenz rhythmisch kontrahieren und dabei die Tectorialmembran mitziehen.

▲ Haarzellenbündel eines Ochsenfrosches; die längsten abgebildeten Stereocilien sind etwa 8 µm lang (REM)

4 Haarzellen

Aus jeder Haarzelle erhebt sich ein Bündel stabförmiger Stereocilien unterschiedlicher Länge, die alle einen Kern aus Actinfilamenten enthalten und durch extrazelluläre Proteinbrücken, so genannte „tipp-links“, miteinander verbunden sind. Diese Stereocilien sind spezialisierte Mikrovilli und werden auch Stereovilli genannt. Die Basilarmembran wird durch Schallwellen in Schwingung versetzt, so dass sich die auf ihr sitzenden Haarzellen periodisch heben und senken, wobei die Stereocilien von der umgebenden Flüssigkeit beziehungsweise der Tectorialmembran ausgelenkt werden. Die Auslenkung der Stereocilien innerhalb des Bündels führt zur Öffnung mechanosensitiver Ionenkanäle. Wegen des hohen Membranpotenzials von ca. 150 mV über der Stereocilienmembran (ca. +80 mV in der Endolymphe gegenüber den übrigen Extrazellulärräumen des Körpers, ca. –70 mV Ruhepotenzial der Haarzellen) und wegen der hohen extrazellulären K^+-Konzentration in der Endolymphe wird die Depolarisation in diesem Fall durch einen K^+-Einstrom erzeugt. Während die inneren Haarzellen dieses Signal über den Hörnerv weiterleiten, nutzen äußere Haarzellen es dazu, ihre Kontraktionsgeschwindigkeit der Schallfrequenz anzupassen.

Gehör

Schwingende Objekte, wie eine gezupfte Gitarrensaite oder Ihre Stimmbänder, erzeugen Druckwellen in der umgebenden Luft. Beim *Hören* verwandelt das Ohr die Energie dieser Schallwellen in Nervenimpulse, die das Gehirn als Töne wahrnimmt. Um in unserer Umgebung Musik, Sätze oder Geräusche zu hören, benötigen wir Sinneszellen, sogenannte Haarzellen, die eine Art Mechanorezeptor darstellen. Bevor die Schallwellen die Haarzellen erreichen, werden sie jedoch von mehreren Hilfsstrukturen verstärkt und umgewandelt.

Der erste Schritt beim Hören erfordert Strukturen im Ohr, die Schallschwingungen in der Luft in Druckwellen in einer Flüssigkeit umwandeln. Schallwellen, die ins Außenohr gelangen, versetzen das Trommelfell in Schwingungen. Die drei Gehörknöchelchen im Mittelohr leiten diese Schwingungen an das ovale Fenster weiter, ein Häutchen an der Oberfläche der Cochlea. Wenn eines dieser Knöchelchen, der Steigbügel, das ovale Fenster in Schwingung versetzt, werden dadurch Druckwellen in der Flüssigkeit in der Cochlea erzeugt.

Die Druckwelle, die in die Scala vestibularis eintritt, übt Druck auf den Ductus cochlearis und die Basilarmembran aus. Daraufhin schwingen die Basilarmembran und die ihr aufsitzenden Haarzellen auf und nieder. Die Stereocilien, die aus den sich bewegenden Zellen ragen, werden an der Tectorialmembran, die direkt über ihnen liegt, abgebogen (*Abbildung 50.8*). Mit jeder Schwingung biegen sich die Stereocilien, die aus den Haarzellen ragen, erst in die eine und dann in die andere Richtung ab. Mechanisch gesteuerte Ionenkanäle in der Stereocilienmembran werden dabei durch Zugkräfte mechanisch geöffnet, die über die „tipp-links" übertragen werden. Wegen des hohen Membranpotenzials über der Stereocilienmembran und der hohen K^+-Konzentration in der Endolymphe wird das Rezeptorpotenzial in diesem Fall durch einen K^+-Einstrom hervorgerufen. Wie in ▶*Abbildung 50.9* gezeigt, werden die Haarzellen durch Abbiegen in Richtung des längsten Stereociliums depolarisiert, so dass die Neurotransmitterausschüttung und die Frequenz der Aktionspotenziale, die vom Hörnerv (Nervus acusticus) zum Gehirn geschickt werden, zunehmen. Werden die Stereocilien in die entgegengesetzte Richtung abgebogen, wird die Zelle hyperpolarisiert, so dass die Neurotransmitterausschüttung und damit die Spikefrequenz im Hörnerv abnehmen.

Abbildung 50.9: Sensorische Rezeption bei Haarzellen. Die Haarzellen von Wirbeltieren, die für Hören und Gleichgewicht erforderlich sind, weisen zu einem Bündel geformte Stereocilien auf, die abgebogen werden, wenn sich die umgebende Flüssigkeit bewegt. Jede Haarzelle setzt an einer Synapse mit einem sensorischen Neuron, das Aktionspotenziale zum ZNS schickt, einen exzitatorischen Neurotransmitter (Glutamat) frei. Das Abbiegen des Bündels in Richtung des längsten Stereociliums führt zu einer Depolarisation der Haarzellen, so dass mehr Neurotransmitter freigesetzt werden und die Spikefrequenz im sensorischen Neuron steigt. Ein Abbiegen in die andere Richtung hat den entgegengesetzten Effekt.

(a) Aus Gründen der Übersichtlichkeit ist die Cochlea teilweise entrollt dargestellt. Schwingungen, die vom Steigbügel (Stapes) auf das ovale Fenster übertragen werden, erzeugen Druckwellen in der Flüssigkeit (Perilymphe) der Cochlea. Die Wellen (schwarze Pfeile) wandern durch die Scala vestibuli zur Spitze (Apex) der Cochlea und kehren durch die Scala tympani zur Basis zurück. Die Energie der Druckwellen versetzt die Basilarmembran (rosa) in Schwingungen und reizt dadurch die Haarzellen.

(b) Durch die unterschiedliche Steifheit der Basilarmembran (rosa) zwischen Basis und Apex sind bestimmte Bereiche auf bestimmte Frequenzen „abgestimmt". Infolgedessen versetzen unterschiedliche Frequenzen der Druckwellen in der Cochlea unterschiedliche Bereiche der Basilarmembran in Schwingung und reizen damit bestimmte Haarzellen und sensorische Neurone. Die selektive Reizung von Haarzellen wird im Gehirn als Ton einer bestimmten Tonhöhe wahrgenommen.

Abbildung 50.10: Sensorische Transduktion in der Cochlea.

? Ein musikalischer Akkord besteht aus mehreren Noten, und jede wird von Schallwellen mit anderen Frequenzen gebildet. Wenn Sie einen Akkord hören, wo in Ihrem Körper werden diese Noten kombiniert?

Was hält Druckwellen davon ab, im Ohr zurückgeworfen zu werden und eine verlängerte Schallempfindung hervorzurufen? Wenn die Druckwelle das Ende der Scala vestibuli erreicht, wandert sie an der Spitze (Apex) der Cochlea durch eine Öffnung, das Helicotrema, in die Scala tympani. Die Druckwelle zieht dann durch die Scala tympani weiter und entweicht schließlich durch das runde Fenster (▶*Abbildung 50.10a*). Diese Dämpfung der Schallwellen stellt das System für die nächsten einlaufenden Schallwellen wieder auf null.

Das Ohr übermittelt dem Gehirn Information über zwei wichtige Merkmale des Schalls: Lautstärke und Tonhöhe. Die *Lautstärke* wird von der Amplitude oder Höhe der Schallwelle bestimmt. Eine Schallwelle mit großer Amplitude versetzt die Basilarmembran in stärkere Schwingungen und führt daher zu einer stärkeren Abbiegung der Haare auf den Haarzellen und mehr Aktionspotenzialen in den sensorischen Neuronen. Die *Tonhöhe* ist eine Funktion der Schallfrequenz, der Anzahl der Schwingungen pro Zeiteinheit. Hochfrequente Schallwellen rufen hohe Töne, niederfrequente Schallwellen hingegen tiefe Töne hervor. Die Tonhöhe wird in der Regel in Zyklen pro Sekunde oder Hertz (Hz) ausgedrückt. Gesunde junge Menschen können einen Frequenzbereich von 20 bis 20.000 Hz wahrnehmen; Hunde können noch Töne von 40.000 Hz hören, und Fledermäuse können Klickgeräusche von über 100.000 Hz aussenden und empfangen, eine Fähigkeit, die sie zur Ortung von Objekten einsetzen.

Die Cochlea kann Tonhöhen unterscheiden, weil die mechanischen Eigenschaften der Basilarmembran zwischen Basis und Spitze (Apex) unterschiedlich sind: An ihrer Basis, in der Nähe des ovalen Fensters also, ist die Cochlea relativ schmal und steif, während sie zum Apex hin immer breiter und flexibler wird. Jede Region der Basilarmembran ist auf eine bestimmte Schallfrequenz abgestimmt (▶*Abbildung 50.10b*). Jeden Augenblick löst diejenige Region der Membran, die am stärksten schwingt, in den zum Gehirn führenden neuronalen Bahnen die Spikefolge mit der höchsten Frequenz aus. Dort, im cerebralen Cortex, kommt es zur effektiven Wahrnehmung der Tonhöhe. Die Axone des Hörnervs projizieren entsprechend der Region der Basilarmembran, in der das Signal ursprünglich erzeugt wurde, zu bestimmten auditorischen Arealen des Cortex. Wenn daher eine bestimmte Stelle im auditorischen Cortex stimuliert wird, nehmen wir eine bestimmte Tonhöhe wahr.

Gleichgewichtssinn

Mehrere Organe im Innenohr des Menschen und der meisten anderen Säuger registrieren Körperbewegung, Kopfhaltung und Gleichgewicht. Direkt hinter dem ovalen Fenster liegt der Vestibularapparat, auch Labyrinth genannt, mit drei Bogengängen und zwei Kammern, **Utriculus** und **Sacculus**; die beiden Kammern erlauben uns, unsere Kopfhaltung relativ zum Schwerkraftvektor zu registrieren sowie Linearbeschleunigungen wahrzunehmen (▶*Abbildung 50.11*). Jede der Kammern enthält eine Gruppe von Haarzellen, deren Fortsätze in eine gal-

Die Bogengänge, die in den drei Raumebenen angeordnet sind, nehmen Drehbeschleunigungen des Kopfes wahr. Jeder Gang weist an seiner Basis eine Verdickung auf (die so genannte Ampulle), die eine Ansammlung von Haarzellen enthält.

Die Cilien der Haarzellen ragen in eine gallertige Kappe, die Cupula. Wenn sich der Kopf zu drehen beginnt oder die Kopfdrehung stoppt, drückt Flüssigkeit (Endolymphe) in den Bogengängen gegen die Cupula, und die Stereocilien werden abgebogen.

Nervus vestibularis

Vestibularapparat

Utriculus

Sacculus

Flüssigkeits-strömung

Cupula

Stereo-cilien

Haar-zelle

Nerven-fasern

Körperbewegung

Utriculus und Sacculus informieren das Gehirn darüber, wo oben ist, sowie über die Lage des Körpers im Raum und die auftretende Linearbeschleunigung.

Ein Abbiegen der Stereocilien erhöht die Spikefrequenz in den sensorischen Neuronen proportional zum Betrag der Drehbeschleunigung.

Abbildung 50.11: Gleichgewichtsorgane im Innenohr.

lertige Kuppel ragen. Eingebettet in diese Gallerte sind zahlreiche Calciumcarbonatpartikel, sogenannte Statolithen (Otolithen). Die Statolithen drücken auf die Stereocilien, die in die Gallerte ragen. Die zugehörigen Haarzellen zeigen im Gegensatz zu denen der Cochlea eine hohe elektrische Spontanaktivität. Wenn Sie Ihren Kopf neigen, werden die Stereocilien ausgelenkt, wodurch sich die Depolarisation der Haarzellen – je nach Neigungsrichtung – entweder verstärkt oder vermindert. Die dementsprechende Änderung in der Spikefrequenz der Axone im vestibulären Nerv signalisiert Ihrem Gehirn, in welche Richtung Ihr Kopf geneigt ist. Die Statolithen ermöglichen es auch, Linearbeschleunigungen wahrzunehmen, wenn beispielsweise ein stehendes Auto, in dem Sie sitzen, anfährt. Da der Utriculus horizontal, der Sacculus hingegen vertikal orientiert ist, können Sie Bewegungen in beiden Richtungen, das heißt vorwärts/rückwärts beziehungsweise oben/unten wahrnehmen.

Drei Bogengänge, die mit dem Utriculus in Verbindung stehen, registrieren Drehungen des Kopfes und andere Formen der Winkel- oder Drehbeschleunigung (*Abbildung 50.11*). In jedem Kanal bilden die Haarzellen ein einzelnes Cluster, wobei die Haare in eine gallertige Kuppel, die Cupula, ragen. Da die drei Bogengänge in den drei Raumebenen angeordnet sind, können Sie Drehbewegungen des Kopfes in alle Raumrichtungen unterscheiden. Wenn Sie Ihren Kopf beispielsweise von links nach rechts drehen, drückt die Flüssigkeit im horizontalen Bogengang gegen die Cupula und biegt die Haare ab. Das Gehirn deutet die resultierenden Veränderungen der Spikefrequenz der sensorischen Neurone als Drehung des Kopfes. Wenn Sie sich rasch um Ihre eigene Achse drehen, passt sich die Flüssigkeit im Bogengang schließlich dieser Drehbewegung an, bis Sie aufhören, sich zu drehen. Dann bewegt sich die Flüssigkeit im Bogengang aufgrund ihrer Trägheit weiter, trifft auf eine stationäre Cupula und löst die falsche Empfindung einer Drehbewegung aus, die wir als Schwindel bezeichnen.

50.2.3 Gehör und Gleichgewichtssinn bei anderen Wirbeltieren

Im Gegensatz zum Gehörapparat von Säugern öffnet sich das Gehörorgan von Fischen nicht nach außen und es besitzt auch weder Trommelfell noch Schnecke (Cochlea). Die Wasserschwingungen, die durch Schallwellen hervorgerufen werden, werden durch die Knochen des Kopfskeletts zum Innenohr geleitet, setzen dort Statolithen in Bewegung und reizen Haarzellen. Die luftgefüllte Schwimmblase mancher Fische (siehe *Abbildung 34.16*) kann als Reaktion auf Schallreize ebenfalls in Schwingung geraten. Manche Fische, darunter Welse und Elritzen, besitzen eine Reihe von Knochen, die Schallwellen von der Schwimmblase zum Innenohr weiterleiten.

Wie in *Kapitel 34* besprochen, verfügen die meisten Fische und wasserlebenden Amphibien zudem an beiden Seiten ihres Körpers über ein **Seitenlinienorgan** (▶*Abbildung 50.12*): Das System enthält Mechanorezeptoren, die niederfrequente Druckwellen mithilfe von Mechanismen ähnlich jenen im Innenohr von Säugern wahrnehmen. Wasser aus der Umgebung des Tieres gelangt durch zahlreiche Poren in das Seitenlinienorgan und strömt durch einen Kanal an den Mechanorezepto-

ren vorbei. Wie in unseren Bogengängen bestehen die Rezeptoren aus einer Ansammlung von Haarzellen, deren Stereocilien in eine gallertige Kuppel, die Cupula, ragen. Durch Wasserbewegung wird die Cupula abgebogen, die Haarzellen werden je nach Auslenkungsrichtung entweder depolarisiert oder hyperpolarisiert, und die daraus resultierenden Änderungen in der Spikefrequenz werden von den Axonen der sensorischen Neurone zum Gehirn weitergeleitet. Auf diese Weise nimmt der Fisch seine Bewegung durch das Wasser oder die Richtung und Geschwindigkeit der Wasserströmung wahr, die sich über seinen Körper bewegt. Das Seitenlinienorgan registriert auch Wasserbewegungen oder Druckwellen, die von Beutetieren, Raubfeinden und anderen sich bewegenden Objekten ausgelöst werden.

Abbildung 50.12: Das Seitenlinienorgan der Fische. Wasser, das durch das System strömt, biegt Haarzellen ab. Die Haarzellen wandeln den mechanischen Reiz in Rezeptorpotenziale um, die Aktionspotenziale auslösen, welche zum Gehirn weitergeleitet werden. Das Seitenliniensystem ermöglicht einem Fisch, Wasserbewegungen – also Druckwellen, die von sich bewegenden Objekten erzeugt werden – sowie niederfrequenten Schall zu registrieren, der sich durch das Wasser fortpflanzt.

Bei terrestrischen Wirbeltieren hat sich das Innenohr zum Hauptorgan von Gehör und Gleichgewichtssinn entwickelt. Einige Amphibien verfügen als Kaulquappen über ein Seitenlinienorgan, nicht aber als landlebende Adulttiere. Im Ohr eines landlebenden Frosches oder einer landlebenden Kröte werden Schallwellen in der Luft von einem Trommelfell an der Körperoberfläche und einem einzelnen Gehörknöchelchen im Mittelohr zum Innenohr geleitet. Vögel verfügen wie Säuger über eine Cochlea. Wie bei Amphibien wird der Schall jedoch vom Trommelfell durch ein einziges Gehörknöchelchen ans Innenohr weitergeleitet.

▶ Wiederholungsfragen 50.2

1. Inwiefern sind Statocysten für Tiere, die unterirdisch oder in größeren Meerestiefen leben, adaptiv?
2. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, eine Reihe von Druckwellen in Ihrer Cochlea führte zu Schwingungen der Basilarmembran, die sich allmählich von der Basis zum Apex fortpflanzen. Wie würde Ihr Gehirn diesen Stimulus interpretieren?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn der Steigbügel mit den anderen Mittelohrknochen oder dem ovalen Fenster verschmelzen würde, wie würde sich dies auf das Gehör auswirken? Begründen Sie Ihre Antwort.
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Pflanzen nutzen ebenfalls Statolithen zur Schwerkrafterkennung (siehe *Abbildung 39.22*). Worin unterscheiden sich Pflanzen und Tiere bezüglich des Kompartiments, in dem sich die Statolithen befinden, und des physiologischen Mechanismus der Schwerkrafterkennung?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Geschmacks- und Geruchssinn basieren auf ähnlichen Sinneszelltypen 50.3

Viele Säuger verwenden ihre Chemorezeptoren, um Geschlechtspartner zu finden (beispielsweise wenn das Seidenspinnermännchen auf die Pheromone des Weibchens reagiert), um ein Territorium zu erkennen, das chemisch markiert ist (beispielsweise wenn Katzen und Hunde Grenzen erschnüffeln, die vom Urin ihrer Nachbarn abgesteckt worden sind), und um sich bei Wanderungen zu orientieren (beispielsweise wenn Lachse die einzigartige Geruchskombination ihres Geburtsstroms nutzen, um dorthin zum Laichen zurückzukehren). Tiere wie Ameisen und Bienen, die in großen sozialen

Gruppen leben, stützen sich in hohem Maße auf chemische „Konversation“. Bei allen Tieren spielen chemische Sinne eine wichtige Rolle für Nahrungssuche und -auswahl. Der Süßwasserpolyp *Hydra* beginnt beispielsweise mit Fangbewegungen seiner Tentakel, wenn er die Verbindung Glutathion registriert, die von erfassten Beutetieren freigesetzt wird.

Die Wahrnehmung von Geschmack (**Gustation**) und Geruch (**Olfaktion**) basiert auf Chemorezeptoren, die spezifische chemische Verbindungen in der Umgebung wahrnehmen. Bei landlebenden Tieren versteht man unter Geschmack die Wahrnehmung von **Geschmacksstoffen** in einer Lösung, und unter Geruch die Wahrnehmung von **Geruchsstoffen**, die von der Luft getragen werden. Bei wasserlebenden Tieren lassen sich Geruch und Geschmack nicht unterscheiden.

Die Geschmacksrezeptoren von Insekten liegen in Sinneshaaren, sogenannten Sensillen, an den Fußgliedern und auf den Mundwerkzeugen. Diese Tiere setzen ihren Geschmackssinn zur Nahrungswahl ein. Eine Geschmackssensille enthält mehrere Chemorezeptoren, von denen jeder auf eine bestimmte Klasse von Geschmacksstoffen, wie Zucker oder Salz, reagiert. Insekten können auch mithilfe olfaktorischer Sensillen, die gewöhnlich auf den Antennen liegen, Geruchsstoffe in der Luft wahrnehmen (*Abbildung 50.4*). Die Substanz DEET (N,N-diethyl-meta-toluamid), die als Insektenabwehrmittel im Handel ist, schützt vor Stichen, indem es die Geruchsrezeptoren der Moskitos blockiert, die auf Menschengeruch reagieren.

50.3.1 Der Geschmackssinn bei Säugern

Die Geschmackssinneszellen bei Säugern sind modifizierte Epithelzellen, die in **Geschmacksknospen** organisiert sind. Diese Geschmacksknospen sind in mehreren Bereichen auf der Zunge und im Mundraum verteilt (▶*Abbildung 50.13*). Die meisten Geschmacksknospen auf der Zunge finden sich in warzenförmigen Erhebungen, den Papillen. Mithilfe der Rezeptoren in den Geschmacksknospen lassen sich fünf Geschmacksqualitäten unterscheiden. Vier davon sind die allseits bekannten Geschmacksqualitäten – süß, sauer, salzig und bitter. Die fünfte, umami genannt (jap. *umai*, „köstlich“), wird von der Aminosäure Glutamat ausgelöst. Natriumglutamat (nach der englischen Bezeichnung *monosodium glutamate* oft als MSG abgekürzt), das in der Lebensmittelindustrie häufig als Geschmacksverstärker eingesetzt wird, tritt natürlicherweise in Lebensmitteln wie Fleisch und gereiftem Käse auf, und sein Geschmack wird manchmal als „würzig“ beschrieben. Jede Zungenregion mit Geschmacksknospen kann alle fünf Geschmacksqualitäten wahrnehmen. (Die häufig zu findenden Geschmackskarten der Zunge sind daher falsch.)

In jüngster Zeit wurden für sämtliche Geschmacksqualitäten Rezeptorproteine identifiziert. Bei Mäusen gilt es als wahrscheinlich, dass epitheliale Natriumkanäle, die durch Amilorid blockierbar sind, als Rezeptoren für „salzig“ fungieren, während nach den entsprechenden Rezeptormolekülen beim Menschen noch gesucht wird. Die Geschmacksempfindungen süß, umami und bitter wirken über einen G-Protein-gekoppelten Rezeptor, kurz GPCR (siehe *Abbildung 11.7*). Beim Menschen gibt es mehr als 30 verschiedene Rezeptoren für Bittergeschmack, von denen jeder zahlreiche Bitterstoffe identifizieren kann. Im Gegensatz dazu haben Menschen nur einen einzigen Rezeptortyp für „süß“ und einen einzigen Rezeptortyp für „umami“; beide setzen sich aus einem Dimer verschiedener Untereinheiten von GPCR-Proteinen zusammen. Wie wir gleich noch sehen werden, spielen GPCR-Proteine auch für den Geruchssinn eine entscheidende Rolle. *Abbildung 50.13* illustriert diesen Prozess für den Süßrezeptor. Bindet ein süß schmeckendes Geschmacksmolekül – in diesem Fall der Zuckerersatzstoff Saccharin – an den Rezeptor, so löst dies einen Signaltransduktionsweg aus, an dem ein G-Protein, das Enzym Phospholipase C sowie die beiden sekundären Botenstoffe IP_3 und Ca^{2+} beteiligt sind. Das aus den intrazellulären Speichern freigesetzte Ca^{2+} führt zur Depolarisation der Zelle. Interessanterweise wird in derselben Zelle durch einen „richtigen“ Zucker – beispielsweise Saccharose – ein alternativer Signalweg eingeleitet, der über ein G-Protein zum Anstieg des intrazellulären cAMP-Spiegels und zur Aktivierung der Proteinkinase A führt. Durch Phosphorylierung von Kaliumkanälen und damit einhergehender Verringerung der K^+-Leitfähigkeit wird die Geschmackszelle depolarisiert. Die daraufhin erfolgende Freisetzung des Neurotransmitters – in diesem Fall ATP – aktiviert das mit der Geschmackszelle verknüpfte sensorische Neuron.

Im Gegensatz zu den anderen bisher identifizierten Geschmacksrezeptoren stellt der Rezeptor für Sauergeschmack einen Ionenkanal dar, der zur TRP-Familie *(transient receptor potential)* gehört. Aus einem Dimer von TRP-Proteinen gebildet, erinnert er an den Capsaicin-Rezeptor und andere Thermorezeptoren. Bindet eine Säure oder ein anderer sauer schmeckender Stoff an den Rezeptor, so löst dies eine Konformationsänderung im Ionenkanal aus. Es kommt zu einer Depolarisation, die zur Aktivierung eines sensorischen Neurons führt.

Jahrzehntelang haben viele Forscher angenommen, eine Geschmackszelle könne über mehr als einen einzigen Rezeptortyp verfügen. Einer alternativen Vorstellung zufolge weist jede Geschmackszelle lediglich einen einzigen Rezeptortyp auf, der die Zelle programmiert, nur eine der fünf Geschmacksqualitäten zu erkennen. Welche Hypothese ist korrekt? Im Jahr 2005 machte sich Ken Mueller, ein Student an der University of California in San Diego, daran, diese Frage zu beantworten. Mueller, der im Labor von Professor Charles Zuker arbeitete, hatte die Familie der Bitterrezeptoren identifiziert. Mithilfe eines geklonten Bitterrezeptors gelang es ihm, den Geschmackssinn einer Maus genetisch umzuprogrammieren (▶*Abbildung 50.14*). Aufgrund dieses und anderer Experimente kamen die Forscher zu dem Schluss, dass eine individuelle Geschmackszelle lediglich einen einzigen Rezeptortyp exprimiert; die zum Gehirn geschickten Aktionspotenziale repräsentieren damit nur eine der fünf Geschmacksqualitäten.

Geschmackspore
Saccharinmolekül
Geschmacksknospe
sensorische Rezeptorzellen
sensorisches Neuron
Zunge
Süßstoffmolekül
Süß-Rezeptor

1 Ein Saccharinmolekül bindet an ein Rezeptorprotein auf der sensorischen Rezeptorzelle.

G-Protein

2 Die Bindung setzt einen Signalübertragungsweg in Gang, an dem ein G-Protein und Phospholipase C beteiligt sind.

sensorische Rezeptorzelle
Phospholipase C
PIP_2

3 Die Phospholipase-C-Aktivität generiert den sekundären Botenstoff IP_3, der an einen Calciumkanal im ER bindet und ihn öffnet. Ca^{2+}, ein weiterer sekundärer Botenstoff, strömt ins Cytosol ein.

IP_3 (sekundärer Botenstoff)
Zellkern
IP_3-gesteuerter Calciumkanal
Natriumkanal

4 IP_3 und Ca^{2+} führen zum Öffnen eines Natriumkanals, so dass Na^+ in die Rezeptorzelle der Geschmacksknospe diffundieren kann.

ER
Ca^{2+} (sekundärer Botenstoff)
Na^+

5 Durch Freisetzung des Neurotransmitters ATP wird das Signal an ein sensorisches Neuron weitergegeben.

Abbildung 50.13: Sensorische Transduktion bei einem Süß-Rezeptor.

▶ Abbildung 50.14: Aus der Forschung

Wie nehmen Säuger unterschiedliche Geschmacksqualitäten wahr?

Experiment Um die Grundlagen der Geschmacksperzeption bei Säugern zu untersuchen, benutzen Ken Mueller, Nick Ryba und Charles Zucker eine Chemikalie namens Phenyl-β-D-glucopyranosid (PBDG). Menschen empfinden den Geschmack von PBDG als außerordentlich bitter. Mäusen hingegen fehlt offenbar ein Rezeptor für PBDG. Während Mäuse Trinkwasser meiden, das mit anderen Bitterstoffen versetzt ist, zeigen sie keinerlei Aversion gegen Wasser, das PBDG enthält.

Mithilfe einer molekularen Klonierungsstrategie produzierte Mueller Mäuse, die den menschlichen PBDG-Rezeptor in Zellen exprimierten, welche sonst entweder einen Süß- oder einen Bitterrezeptor exprimieren. Die Mäuse konnten zwischen zwei Trinkflaschen wählen, einer, die mit reinem Wasser gefüllt war, und einer, die Wasser enthielt, das mit verschieden hohen PBDG-Konzentrationen versetzt war. Dann beobachteten die Forscher, ob die Mäuse PBDG bevorzugten oder mieden.

Ergebnis

Relativer Konsum = (Flüssigkeitsaufnahme aus einer Flasche mit PBDG : gesamte Flüssigkeitsaufnahme) × 100 %

Schlussfolgerung Die Forscher stellten fest, dass das Vorkommen eines Bitterrezeptors in Süßrezeptorzellen hinreichend ist, um Mäusen einen Bitterstoff schmackhaft zu machen. Sie schlossen daraus, dass die Wahrnehmung von Süß- oder Bittergeschmack im Säugerhirn allein davon abhängt, welche sensorischen Neurone aktiviert werden.

Quelle: K. L. Mueller et al., The receptors and coding logic for bitter taste, *Nature* 434:225–229 (2005).

WAS WÄRE, WENN? Stellen Sie sich vor, anstelle des PBDG-Rezeptors hätten die Forscher einen Rezeptor benutzt, der für einen Süßstoff spezifisch ist, den Menschen heiß begehren, Mäuse hingegen ignorieren. Welches Ergebnis hätten die Versuche dann erbracht?

50.3.2 Der Geruchssinn des Menschen

Die sensorischen Zellen, die den Geruchssinn vermitteln, sind im Gegensatz zu den Geschmackszellen primäre Sinneszellen, die ähnlich wie Neurone ein eigenes Axon besitzen. Olfaktorische Rezeptorzellen (Riechzellen) kleiden den oberen Teil der Nasenhöhle aus und senden über ihre Axone Impulse direkt zum Riechkolben (Bulbus olfactorius) des Gehirns (▶*Abbildung 50.15*). Die rezeptiven Enden der Riechzellen tragen Cilien, die in die Schleimschicht ragen, welche die Nasenhöhle überzieht. Wenn ein Geruchsstoff in diese Region diffundiert, bindet er an ein spezifisches GPCR-Protein, einen sogenannten Geruchsrezeptor auf der Plasmamembran der olfaktorischen Cilien. Diese Vorgänge lösen eine Signaltransduktion aus, die über ein G-Protein zur Produktion von cyclischem AMP führt. In Riechzellen öffnet cAMP Kanäle in der Membran, die für Na^+ wie auch für Ca^{2+} permeabel sind. Der Einstrom dieser Ionen in die Rezeptorzelle führt zu einer Depolarisation der Membran und generiert Aktionspotenziale. Durch den Anstieg der intrazellulären Ca^{2+}-Konzentration werden zusätzlich Chloridkanäle geöffnet. Da die Chloridkonzentration in den Riechzellen außergewöhnlich hoch ist, kommt es zu einem Chloridausstrom, der die Membrandepolarisation in der Riechzelle zusätzlich verstärkt.

Menschen können Tausende von Gerüchen unterscheiden, die alle von einem strukturell anderen Geruchsstoff hervorgerufen werden. Dieses Niveau sensorischer Unterscheidung erfordert zahlreiche unterschiedliche Geruchsrezeptoren. Im Jahr 1991 entdeckten Richard Axel und Linda Buck von der Columbia University (New York) eine Familie von mehr als 1000 Geruchsrezeptorgenen – rund drei Prozent aller menschlichen Gene. Offenbar exprimiert jede Riechzelle *ein* solches Gen. In der Nasenhöhle verstreut liegen Zellen mit unterschiedlicher Geruchsselektivität. Die Zahl der verschiedenen Geruchsrezeptorgene reicht offensichtlich nicht aus, um die Unterscheidung aller Geruchsstoffe zu ermöglichen. Tatsächlich erkennt ein Rezeptormolekül nur eine Teilregion eines Geruchsstoffs. An der Erkennung des kompletten Geruchsstoffs sind deshalb mehrere Geruchsrezeptoren beteiligt, deren kombiniertes Aktivitätsmuster für den jeweiligen Geruchsstoff steht.

Abbildung 50.15: **Der Geruchssinn des Menschen.** Geruchsstoffmoleküle binden an spezifische Rezeptorproteine in der Plasmamembran von olfaktorischen Rezeptorzellen und lösen Aktionspotenziale aus. Jede olfaktorische Rezeptorzelle besitzt genau einen Typ von Chemorezeptoren.

WAS WÄRE, WENN? Wenn Sie in einem muffigen Raum ein „Luftfrische-Spray" versprühten, würden Sie dann Detektion, Transmission oder Perzeption der Geruchsstoffe beeinflussen, die für den muffigen Geruch verantwortlich sind?

Diejenigen Zellen, die dasselbe Geruchsrezeptorgen exprimieren, übermitteln Aktionspotenziale an dieselbe kleine Region innerhalb des Riechkolbens. Im Jahr 2004 teilten sich Axel und Buck für ihre Untersuchungen der Genfamilie und der Rezeptoren, die beim Geruchssinn eine Rolle spielen, einen Nobelpreis.

Nachdem die Geruchsstoffe erkannt worden sind, werden die Informationen der einzelnen Rezeptorzellen gesammelt und integriert. Genetische Untersuchungen an Mäusen, Würmern und Fliegen haben gezeigt, dass diese Prozesse vom Nervensystem aus gesteuert werden, das die Reaktion auf verschiedene Geruchsstoffe verstärken oder vermindern kann. Auf diese Weise können Tiere eine Futterquelle auch dann finden, wenn die Konzentration eines ausschlaggebenden Geruchsstoffs besonders niedrig oder hoch ist. Untersuchungen an Modellorganismen zeigen auch, dass komplexe Mischungen von Geruchsstoffen nicht einfach als Summe jedes einzelnen verarbeitet werden. Das Gehirn integriert stattdessen die olfaktorischen Informationen verschiedener Rezeptoren zu einer einheitlichen Empfindung. Diese Empfindungen tragen zur Wahrnehmung der jeweiligen Umgebung bei, dienen aber auch der Erinnerung an Ereignisse und damit verbundene Emotionen.

Obgleich die Rezeptoren und die cerebralen Bahnen für Geruch und Geschmack unabhängig voneinander sind, arbeiten beide Sinne eng zusammen. Tatsächlich geht ein großer Teil der komplexen Aromapalette, die wir beim Essen erleben, auf unseren Geruchssinn zurück. Wenn das olfaktorische System blockiert ist, wie bei einem Schnupfen, ist auch das Geschmacksempfinden deutlich eingeschränkt.

▶ Wiederholungsfragen 50.3

1. Erklären Sie, warum einige Geschmackszellen und sämtliche Riechzellen G-Protein-gekoppelte Rezeptoren verwenden, aber nur Riechzellen Aktionspotenziale erzeugen.
2. Bahnen, an denen G-Proteine beteiligt sind, liefern Gelegenheit für eine Signalverstärkung bei der Signaltransduktion. Wie könnte sich dies positiv auf die Geruchswahrnehmung auswirken?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn Sie eine Mutation bei Mäusen entdeckten, die die Fähigkeit zum Schmecken von süß, bitter und umami zerstört, aber nicht von sauer oder salzig, was könnten Sie daraus über die Identität der Signalbahn ableiten, die vom Sauerrezeptor benutzt wird?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Teil 7

Im ganzen Tierreich basiert das Sehen auf ähnlichen Mechanismen 50.4

Im Tierreich haben sich zahlreiche Lichtdetektortypen entwickelt, von einfachen Zellansammlungen, die nur Richtung und Stärke des Lichteinfalls feststellen, bis zu komplexen bildgebenden Organen.

50.4.1 Sehen bei Wirbellosen

Die meisten Wirbellosen verfügen über irgendeine Art von Lichtsinnesorgan. Eines der simpelsten Modelle ist der Pigmentbecherocellus der Planarien (▶*Abbildung 50.16*). Planarien tragen in der Kopfregion ein Paar Pigmentbecherocellen, die manchmal auch als Augenflecken bezeichnet werden. Diese Ocellen sind auf drei Seiten von einer Schicht dunkel pigmentierter Zellen umgeben, die den Lichteinfall abschirmen. Licht, das auf die Planarie fällt, kann nur durch die Öffnung, an der es keine Pigmentzellen gibt, auf die in jedem Ocellus vorhandenen lichtempfindlichen Sinneszellen, die sogenannten **Photorezeptoren**, treffen und diese reizen. Da die Öffnung des einen Ocellus nach links-vorne, die des anderen Ocellus hingegen nach rechts-vorne gerichtet ist, reizt Licht von der einen Seite der Planarie nur den Ocellus auf dieser Seite. Das Gehirn der Planarie vergleicht die Spikefrequenzen von beiden Ocellen und richtet die Bewegungen des Tieres so aus, dass die Reizstärke in beiden Ocellen minimal wird. Das führt dazu, dass sich die Planarie von der Lichtquelle wegbewegt, bis sie einen schattigen Platz erreicht, an dem sie sich unter einem Stein oder Ähnlichem vor Fressfeinden verstecken kann.

Bei Wirbellosen haben sich zwei Typen abbildender Augen entwickelt: das Komplexauge und das Linsenauge. **Komplexaugen**, auch Facettenaugen genannt, findet man bei Insekten und Crustaceen (Stamm Arthropoda) sowie bei einigen Polychaeten (Vielborster, Stamm Annelida). Ein Komplexauge besteht aus bis zu mehreren tausend Lichtdetektoren, **Ommatidien** genannt; diese Ommatidien bilden die „Facetten" des Auges und tragen alle eine lichtbündelnde Linse (▶*Abbildung 50.17*). Jedes Ommatidium nimmt Licht wahr, das aus einem winzigen Teil des Gesichtsfelds einfällt. Ein Komplexauge ist bestens dazu geeignet, Bewegung wahrzunehmen, eine wichtige Anpassung für fliegende Insekten und kleine Tiere, die dauernd von Fressfeinden bedroht sind. Während das menschliche Auge lediglich rund 50 Lichtblitze pro Sekunde als Einzelbilder wahrnehmen kann, können die Komplexaugen mancher Insekten noch mehr als 300 Bilder pro Sekunde auflösen. (Im Kino würde diesen Insekten ein Film wie eine Reihe von Standbildern vorkommen.) Insekten verfügen auch über ein exzellentes Farbensehen, und einige (darunter Bienen) können auch im Ultraviolettbereich des elektromagnetischen Spektrums sehen. Da UV-Licht für uns unsichtbar ist, nehmen wir gewisse Unterschiede in unserer Umwelt nicht wahr, die Bienen und andere Insekten registrieren können. Wenn wir tierisches Verhalten untersuchen, können wir daher nicht von unserer Sinneswelt auf die anderer Arten zurückschließen; unterschiedliche Tierarten haben unterschiedliche sensorische Empfindlichkeiten und verschiedenartig organisierte Gehirne.

Unter den Wirbellosen findet man bei einigen Quallen und Polychaeten sowie Spinnen und vielen Mollusken **Einzellinsenaugen**. Ein Einzellinsenauge arbeitet nach dem Lochkameraprinzip. Das Auge eines Kraken oder eines Kalmars beispielsweise hat eine kleine Öffnung, die **Pupille**, durch die das Licht eintritt. Wie die regulierbare Blende einer Kamera kann sich die **Iris** erweitern oder verengen und damit den Durchmesser der Pupille so verändern, dass mehr oder weniger Licht ins Auge fällt. Hinter der Pupille fokussiert eine Einzellinse Licht auf eine Schicht Photorezeptoren. Ähnlich wie bei einer Kamera bewegen Muskeln im Einzellinsenauge von Wirbellosen die Linse vor und zurück und stellen damit Objekte in verschiedenen Entfernungen scharf.

(a) Das Gehirn der Planarie weist den Körper an, sich so lange zu drehen, bis das Lichtempfinden in den beiden Pigmentbecherocellen gleich stark und zudem minimal ist. Das führt dazu, dass sich das Tier vom Licht fortbewegt.

(b) Während Licht, das von vorn auf einen Pigmentbecherocellus fällt, den Photorezeptor erregt, wird Licht, das von hinten einfällt, von dem Abschirmpigment abgeblockt. Auf diese Weise zeigen die Ocelli die Einfallsrichtung des Lichtes an und lösen das (für Planarien typische) Lichtmeideverhalten aus.

Abbildung 50.16: Pigmentbecherocellen und Orientierungsverhalten einer Planarie.

(a) Facettenaugen am Kopf einer Fliege, aufgenommen mit einem Stereomikroskop.

(b) Die Cornea und der Kristallkegel eines jeden Ommatidiums fungieren gemeinsam als Linse, die Licht auf das Rhabdom lenkt, zusammengelagerte Mikrovillisäume, die sich von den kreisförmig angeordneten Photorezeptoren nach innen erstrecken. Das Rhabdom sammelt Licht und dient als lichtempfindlicher Teil des Ommatidiums. Zur Erstellung eines visuellen Bildes wird Information über die verschiedenen Intensitäten des Lichtes genutzt, das aus unterschiedlichen Winkeln in die zahlreichen Ommatidien eintritt.

Abbildung 50.17: Komplexaugen.

50.4.2 Das Sehsystem von Wirbeltieren

Wir wollen uns nun den Wirbeltieraugen zuwenden, die sich in mehrfacher Hinsicht von den Einzellinsenaugen der Wirbellosen unterscheiden. Obgleich das Auge die erste Stufe beim Sehen ist, sollten Sie nicht vergessen, dass es eigentlich das Gehirn ist, das „sieht". Um das visuelle System zu verstehen, müssen wir daher untersuchen, wie Aktionspotenziale im Wirbeltierauge entstehen, und diesen Signalen dann in die visuellen Zentren des Gehirns folgen, in denen die Bilder schließlich wahrgenommen werden.

Bau des Auges

Der Augapfel des Wirbeltierauges besteht aus der Lederhaut oder **Sclera**, einer derben äußeren Bindegewebeschicht, sowie einer dünnen, inneren pigmentierten Schicht, der Aderhaut oder **Chorioidea** (▶*Abbildung 50.18*). Auf der Vorderseite des Auges wird die Sclera zur transparenten Hornhaut (**Cornea**), die Licht ins Auge fallen lässt und als feste Linse arbeitet. Ebenfalls auf der Vorderseite bildet die Chorioidea die ringförmige Iris, die dem Auge seine Farbe verleiht. Durch Veränderung ihres Durchmessers reguliert die Iris die Lichtmenge, die durch die Pupille fällt, der Öffnung in der Mitte der Iris. Auf der Innenseite der Chorioidea bildet die Netzhaut (**Retina**), die mehrere Schichten von Neuronen und die Photorezeptoren enthält, die innerste Zellschicht des Augapfels. Die Information, die von den Photorezeptoren gesammelt wird, verlässt das Auge an der Sehnervenpapille, einer Stelle im unteren Bereich der Retina, an der der Sehnerv (Nervus opticus) aus dem Auge tritt. Da die Sehnervenpapille keine Photorezeptoren enthält, bildet sie einen „blinden Fleck": Licht, das auf diesen Teil der Retina gebündelt wird, wird nicht wahrgenommen.

Abbildung 50.18: Bau des Wirbeltierauges. Bei diesem Längsschnitt durch das Auge ist der gallertige Glaskörper nur in der unteren Hälfte des Augapfels dargestellt. Die Bindehaut, eine Schleimhaut, die die Sclera umgibt, ist nicht eingezeichnet.

Die **Augenlinse** und der **Ciliarkörper** teilen das Auge in zwei Kammern ein, eine vordere Augenkammer zwischen Cornea und Linse, und eine deutlich größere hintere Augenkammer hinter der Linse. Der Glaskörper produziert ständig eine klare, wässrige Flüssigkeit, das **Kammerwasser**, das die vordere Augenkammer füllt. Eine Blockierung der Gänge, die das Kammerwasser entleeren, kann zu einem Glaukom (dem grünem Star) führen; bei dieser Erkrankung schädigt der erhöhte Druck im Auge den Sehnerv, was Sehstörungen und häufig sogar Blindheit nach sich ziehen kann. Die hintere Augenkammer, die mit dem gallertigen **Glaskörper** gefüllt ist, macht den größten Teil des Augenvolumens aus. Die Linse besteht auf der Vorderseite aus kubisch geformten Epithelzellen, die am Rand stark abgeflacht sind und im adulten Zustand keine Zellkerne mehr enthalten. Ihre Zellfortsätze reichen bis ins Zentrum der Linse und bilden die Linsenfasern. Viele Fische fokussieren dadurch, dass sie ihre Linse vor- oder zurückbewegen, ebenso machen es Kalmare und Kraken. Menschen und andere Säuger fokussieren hingegen, indem sie die Form der Linse verändern (▶*Abbildung 50.19*). Wenn Sie ein nahes Objekt fokussieren, wird die Linse abgekugelt, bei einem fernen Objekt hingegen abgeflacht. Dieser Vorgang wird als Akkommodation bezeichnet.

Abbildung 50.19: Fokussierung beim Säugerauge. Die Form der Linse, die die einfallenden Lichtstrahlen bricht und auf der Retina bündelt, wird von Ciliarmuskeln kontrolliert. Je dicker die Linse, desto stärker werden die Lichtstrahlen gebrochen.

Die menschliche Netzhaut enthält **Stäbchen** und **Zapfen**, zwei Photorezeptortypen, die sich in Form und Funktion unterscheiden. Stäbchen sind lichtempfindlicher als Zapfen, können aber keine Farben unterscheiden; sie sind für das Dämmerungs- und Nachtsehen zuständig, ergeben aber nur ein Schwarzweißbild. Die Zapfen ermöglichen uns, Farben zu sehen, sind aber weniger lichtempfindlich als die Stäbchen und tragen nur wenig zum Sehen in der Dämmerung und bei Nacht bei. Es gibt drei Zapfentypen, und jeder weist innerhalb des sichtbaren Lichts eine andere spektrale Empfindlichkeit auf: Der eine Typ reagiert optimal auf gelbrotes, der zweite auf grünes und der dritte auf blaues Licht.

Die relative Anzahl von Stäbchen und Zapfen in der Retina variiert bei verschiedenen Arten und ist zu einem gewissen Maß damit korreliert, ob ein Tier tag- oder nachtaktiv ist. Die meisten Fische, Amphibien, Reptilien und Vögel haben ein gut ausgeprägtes Vermögen zum Farbensehen. Auch Menschen und andere Primaten sind farbtüchtig, jedoch gehören sie damit unter Säugern zu einer Minderheit. Viele Säuger sind nachtaktiv, und ein hoher Prozentsatz von Stäbchen in der Retina ist eine Anpassung, die diesen Tieren eine gute Nachtsicht verleiht. Katzen beispielsweise sind gewöhnlich nachts besonders aktiv; sie haben ein eingeschränktes Farbsehvermögen und sehen die Welt tagsüber wahrscheinlich in Pastelltönen.

Stäbchen und Zapfen sind über die menschliche Retina ungleich verteilt. Insgesamt verfügt die menschliche Retina über 125 Millionen Stäbchen und rund sechs Millionen Zapfen. Die **Fovea**, das Zentrum des Gesichtsfelds, weist keine Stäbchen auf, ist aber sehr dicht mit Zapfen besetzt – rund 150.000 Zapfen pro Quadratmillimeter. Das Verhältnis von Stäbchen zu Zapfen nimmt mit zunehmender Entfernung von der Fovea zu, und in der Peripherie finden sich ausschließlich Stäbchen. Bei Tageslicht sehen Sie dann am schärfsten, wenn Sie ein Objekt direkt anschauen, so dass das Licht auf die dicht gepackten Zapfen in Ihrer Fovea fällt. Nachts bringt es nichts, ein schwach beleuchtetes Objekt direkt anzuschauen, da sich die Stäbchen – die empfindlicheren Lichtrezeptoren – außerhalb der Fovea befinden. Daher sehen Sie beispielsweise einen schwach leuchtenden Stern dann am besten, wenn Sie einen Punkt direkt daneben fixieren.

Sensorische Transduktion im Auge

Jedes Stäbchen und jeder Zapfen in der Wirbeltierretina enthält Sehpigmente, die aus einem lichtabsorbierenden Molekül namens **Retinal** (einem Vitamin-A-Derivat) bestehen, das an ein Membranprotein namens Opsin gebunden ist. Das Opsin, das man in Stäbchen findet, bildet zusammen mit dem Retinal das Sehpigment **Rhodopsin** (▶*Abbildung 50.20*). Wenn Rhodopsin Licht absorbiert, verändert sich eine Bindung im Retinal von einer *cis*- in eine *trans*-Konfiguration, so dass sich das Molekül aus einer abgeknickten in eine gestreckte Form umwandelt (siehe *Kapitel 2*). Diese Veränderung in der Konfiguration aktiviert Rhodopsin, wobei gleichzeitig die lichtabsorbierende Komponente – das Retinal – abgespalten und in die Zellen des Pigmentepithels transportiert wird. Weil dabei die Farbe des Rhodopsins von Purpur nach Gelb umschlägt, bezeichnet man die Lichtabsorption durch Rhodopsin als „Bleichen“.

Die auf die Lichtabsorption folgende Signaltransduktion in den Photorezeptorzellen führt zum Verschließen von Natriumkanälen in der Plasmamembran. Im Dunkeln bindet cyclisches GMP an diese Natriumkanäle und hält sie dadurch geöffnet. Ein Abbau von cyclischem GMP infolge eines Lichtreizes erlaubt den Natriumkanälen, sich zu schließen, wodurch die Photorezeptorzelle hyperpolarisiert wird. ▶*Abbildung 50.21* illustriert den Zusammenhang zwischen Licht und dem Abbau von cyclischem GMP in einem Stäbchen: Belichtetes Rhodopsin aktiviert ein G-Protein, das Transducin, welches wiederum die Phosphodiesterase aktiviert, ein Enzym, das cyclisches GMP hydrolysiert.

(a) Stäbchen enthalten das Sehpigment Rhodopsin, das in einen Stapel von membranumhüllten Scheibchen (Disks) im Außenglied des Stäbchens eingebettet ist. Rhodopsin besteht aus dem lichtabsorbierenden Molekül Retinal, das an Opsin, ein integrales Membranprotein, gebunden ist.

(b) Retinal kommt in zwei Isomerformen vor. Durch Lichtabsorption wandelt sich das cis-Isomer in das trans-Isomer um. Das führt dazu, dass Opsin seine Konformation ändert. Nach ein paar Minuten löst sich das Retinal vom Opsin und wird ins Pigmentepithel transportiert. Dort wandeln Enzyme das Retinal wieder in seine cis-Form um, die sich in der Photorezeptorzelle erneut mit Opsin zum Rhodopsin verbindet.

Abbildung 50.20: Aktivierung von Rhodopsin durch Licht.

1 Licht isomerisiert Retinal und aktiviert Rhodopsin.

2 Das aktivierte Rhodopsin aktiviert seinerseits ein G-Protein namens Transducin.

3 Transducin aktiviert das Enzym Phosphodiesterase.

4 Durch Hydrolysieren von cGMP zu 5'-GMP löst die aktivierte Phosphodiesterase cGMP von den Natriumkanälen in der Plasmamembran.

5 Die Natriumkanäle schließen sich, wenn sich cGMP von ihnen löst. Die Membranpermeabilität für Na^+ sinkt, und das Stäbchen wird hyperpolarisiert.

Abbildung 50.21: Entstehung eines Rezeptorpotenzials in einem Stäbchen. Beachten Sie, dass das Rezeptorpotenzial in Stäbchen (und in Zapfen) keine Depolarisation, sondern eine Hyperpolarisation ist.

Wenn Enzyme im Pigmentepithel Retinal in seine *cis*-Form zurückverwandelt haben, bindet dieses wieder an Opsin. Bei starkem Licht bleibt Rhodopsin jedoch gebleicht, und die Antwort der Stäbchen bleibt maximal. Nimmt die Menge an Licht, die ins Auge fällt, abrupt ab, erlangen die gebleichten Stäbchen ihre volle Ansprechbarkeit minutenlang nicht wieder. Aus diesem Grund können Sie kurze Zeit kaum etwas sehen, wenn Sie aus dem hellen Sonnenschein kommend, ein Kino oder einen anderen dunklen Ort betreten.

Das Farbensehen beim Menschen basiert auf drei Zapfentypen, von denen jeder ein anderes Sehpigment enthält – rot, grün und blau. Die drei Sehpigmente, die als *Photopsine* bezeichnet werden, werden durch Bindung von Retinal an drei verschiedene Opsinproteine gebildet. Leichte Unterschiede in der Aminosäure-

sequenz von Opsinproteinen sorgen dafür, dass jedes Photopsin Licht von einer jeweils anderen Wellenlänge optimal absorbiert. Obgleich die Zapfen mit ihren Sehfarbstoffen als Rot-, Grün- und Blauzapfen bezeichnet werden, ist es tatsächlich so, dass sich ihre Absorptionsspektren stark überlappen. Dadurch wird gewährleistet, dass Zapfen Veränderungen in der Farbzusammensetzung des Lichtes von Änderungen in der Helligkeit unterscheiden können, da stets mindestens zwei unterschiedliche Zapfentypen bei der Farbanalyse kooperieren. Die Wahrnehmung von Mischfarben im Gehirn hängt ebenfalls von der unterschiedlichen Reizung von zwei oder mehr Zapfentypen ab. Wenn beispielsweise sowohl Rot- als auch Grünzapfen gereizt werden, sehen wir Gelb oder Orange, je nachdem, welcher Zapfentyp stärker gereizt wurde.

Anomale Farbsichtigkeit resultiert im Allgemeinen aus Veränderungen in den Genen für eines oder mehrere Photopsinproteine. Da die Gene für den roten und den grünen Sehfarbstoff auf dem X-Chromosom liegen, kann schon eine einzige defekte Kopie auf einem der beiden Gene bei Männern zu einer Störung des Farbensehens (Farbenblindheit) führen (sehen Sie sich *Abbildung 15.7* nochmals an, um sich die Vererbung von geschlechtsgebundenen Merkmalen ins Gedächtnis zurückzurufen). Aus diesem Grund ist Farbenblindheit bei Männern häufiger als bei Frauen und betrifft in fast allen Fällen die Wahrnehmung von Rot oder Grün (das Sehpigment für Blau liegt beim Menschen auf Chromosom 7).

Experimente zur Farbwahrnehmung bei Totenkopfaffen *(Saimiri sciureus)* haben vor Kurzem einen Durchbruch auf dem Gebiet der Gentherapie erbracht. Diese Affen besitzen nur zwei Opsingene, eines, das ein für rotes Licht empfindliches Opsin codiert, oder eines, das ein für grünes Licht empfindliches Opsin codiert. Weil das rotempfindliche bzw. grünempfindliche Opsingen jeweils auf dem X-Chromosom liegen, haben alle Männchen jeweils nur eines davon und sind folglich rot-grün-blind. Nachdem die Forscher ein Virus mit der fehlenden Genversion in die Retina adulter Affen injiziert hatten, konnte nach 20 Wochen ein vollständiges Farbunterscheidungsvermögen festgestellt werden. Die Gentherapiestudien am Totenkopfaffen zeigen, dass neuronale Zellen, die an der Verarbeitung visueller Signale beteiligt sind, auch bei adulten Organismen aktiviert werden können. Dementsprechend lassen sich in Zukunft möglicherweise noch weitere Erkrankungen der Netzhaut behandeln.

Verarbeitung der visuellen Information in der Retina

Die Verarbeitung der visuellen Information beginnt bereits in der Retina selbst, in der Stäbchen und Zapfen mit Neuronen, sogenannten **Bipolarzellen**, Synapsen ausbilden (▶*Abbildung 50.22*). Im Dunkeln sind Stäbchen und Zapfen depolarisiert und setzen an diesen Synapsen ständig den Neurotransmitter Glutamat frei (siehe *Tabelle 48.1*). Einige Bipolarzellen werden durch Glutamat depolarisiert, andere hingegen hyperpolarisiert. Welche Antwort eine Bipolarzelle zeigt, hängt davon ab, welcher Typ von Glutamatrezeptor auf der Synapsenoberfläche sitzt. Wenn Licht auf die Stäbchen und Zapfen fällt, reagieren sie mit einer Hyperpolarisation und reduzieren ihre Glutamatfreisetzung in Abhängigkeit von der Lichtintensität. Dementsprechend zeigen Bipolarzellen, die von Glutamat depolarisiert werden, bei Belichtung eine Hyperpolarisation, während diejenigen, die von Glutamat hyperpolarisiert werden, bei Helligkeit mit einer Depolarisation reagieren.

Abbildung 50.22: Synaptische Aktivität zwischen Stäbchen und Bipolarzellen im Hellen und im Dunkeln.

? Wie Stäbchen werden Zapfen depolarisiert, wenn Rhodopsin inaktiviert ist. Warum könnte es bei Zapfen irreführend sein, dies als Dunkelreaktion zu bezeichnen?

Zusätzlich zu Bipolarzellen erfordert die Informationsverarbeitung in der Retina drei weitere Neuronentypen – Ganglienzellen, Horizontalzellen und Amakrinzellen (▶*Abbildung 50.23*). **Ganglienzellen** bilden Synapsen mit Bipolarzellen und übermitteln Aktionspotenziale durch Sehnervenaxone zum Gehirn. **Horizontalzellen** und **Amakrinzellen** wirken in neuronalen Schaltkreisen, die visuelle Information verarbeiten, bevor sie diese ans Gehirn weiterleiten. Bei allen Photorezeptoren und Neuronen in der Retina spiegelt sich das Muster der funktionellen Organisation in einer geordneten und geschichteten Anordnung von Zellkörpern und Synapsen wider (*Abbildung 50.23*). Aufgrund dieser räumlichen Anordnung muss das Licht verschiedene Neuronenschichten passieren, bevor es auf die Photorezeptoren fällt. Die Lichtintensität nimmt dadurch zwar nur geringfügig ab, da die Neurone in der Retina relativ transparent sind; durch Lichtstreuung kommt es jedoch zu einer Beeinträchtigung der Sehschärfe. Da in der Fovea die Zellen der inneren Schichten etwas zur Seite

gezogen sind, ist die Retina dort erheblich dünner, so dass die störenden Streueffekte verringert werden.

Abbildung 50.23: Zelluläre Organisation der Wirbeltierretina. Das Licht muss mehrere relativ durchsichtige Zellschichten durchdringen, bevor es auf die Stäbchen und Zapfen fällt. Diese Photorezeptoren kommunizieren über Bipolarzellen mit Ganglienzellen, deren Axone visuelle Signale (Aktionspotenziale) ans Gehirn weiterleiten. Jede Bipolarzelle empfängt Information von mehreren Stäbchen oder Zapfen und jede Ganglienzelle von mehreren Bipolarzellen. Horizontal- und Amakrinzellen integrieren Information über der Retina. Rote Pfeile zeigen den Weg an, den die visuelle Information von den Photorezeptoren zum Sehnerv nimmt.

Signale von Stäbchen und Zapfen können verschiedene Wege in der Retina nehmen. Manche Information wandert direkt von den Photorezeptoren über die Bipolarzellen zu den Ganglienzellen. In anderen Fällen leiten Horizontalzellen Signale von einem Stäbchen oder Zapfen an andere Photorezeptoren und an mehrere Bipolarzellen weiter. Wenn ein belichtetes Stäbchen oder ein belichteter Zapfen eine Horizontalzelle aktiviert, hemmt die Horizontalzelle weiter entfernte Photorezeptoren und Bipolarzellen, die nicht belichtet sind. Infolgedessen erscheinen der Lichtfleck heller und die dunkle Umgebung noch dunkler. Diese Form der Integration, die als **laterale Hemmung oder laterale Inhibition** bezeichnet wird, arbeitet Kanten stärker heraus und verstärkt die Kontraste im Bild. Amakrinzellen verteilen Information von einer Bipolarzelle an mehrere Ganglienzellen. Laterale Hemmung findet sich auch bei der Zusammenarbeit von Amakrin- und Ganglienzellen; sie tritt auf allen Ebenen der visuellen Verarbeitung im Gehirn auf.

Eine einzelne Ganglienzelle empfängt Information von einer Gruppe Stäbchen und Zapfen, die alle auf Licht reagieren, das von einer bestimmten Stelle ausgeht. Zusammen definieren die Stäbchen oder Zapfen, die auf eine Ganglienzelle konvergieren, ein *rezeptives Feld* – den Teil des Seh- oder Gesichtsfeldes, auf den die Ganglienzelle antworten kann. Je weniger Stäbchen oder Zapfen auf einer Ganglienzelle zusammenlaufen, desto kleiner ist das rezeptive Feld. Ein kleineres rezeptives Feld führt zu einem schärferen Bild, weil die Information darüber, wo das Licht die Retina traf, präziser ist. Die Ganglienzellen der Fovea haben sehr kleine rezeptive Felder, daher ist das visuelle Auflösungsvermögen oder die Sehschärfe in der Fovea groß.

Verarbeitung der visuellen Information im Gehirn

Die Axone der Ganglienzellen bilden den Sehnerv (Nervus opticus), der Signale vom Auge zum Gehirn übermittelt (▶*Abbildung 50.24*). Die beiden Sehnerven treffen sich an der Sehnervenkreuzung, dem **Chiasma opticum**. Die Axone im Sehnerv teilen sich am Chiasma opticum so auf, dass visuelle Information aus dem linken Gesichtsfeld beider Augen an die rechte cerebrale Hemisphäre übermittelt wird, visuelle Information aus dem rechten Gesichtsfeld hingegen an die linke cerebrale Hemisphäre. (Beachten Sie, dass beide Gesichtsfelder Signale von beiden Augen erhalten.)

Abbildung 50.24: Die beiden Sehbahnen. Jeder Sehnerv enthält rund eine Million Axone, die mit Interneuronen in der visuellen Region des Thalamus (Corpus geniculatum laterale) Synapsen bilden. Die Kerne in den beiden Corpora übermitteln Information an den primären visuellen Cortex (Sehrinde), eines der vielen Hirnzentren, die mit unserer visuellen Wahrnehmung zusammenarbeiten.

Im Gehirn ziehen die meisten Ganglienzellen zu den beiden Kniehöckern in der visuellen Region des Thalamus (Corpora geniculata lateralia, Sing. **Corpus geniculatum laterale**), die ihrerseits Axone in den **primären visuellen Cortex** (*Abbildung 50.24*) und von dort an weitere übergeordnete visuelle Verarbeitungs- und Integrationszentren des Cortex schicken.

Die Information im Sehfeld wird Punkt für Punkt über Neurone an den visuellen Cortex übermittelt. Wie wandelt der Cortex einen komplexen Satz von Aktionspotenzialen, die zweidimensionale Bilder auf der Retina repräsentieren, in eine dreidimensionale Wahrnehmung unserer Umgebung um? Es wird vermutet, dass mindestens 30 Prozent der Großhirnrinde an der Ausformung dessen beteiligt sind, was wir tatsächlich „sehen". Auf welche Weise diese Zentren Komponenten unseres Sehens wie Farbe, Bewegung, räumliche Tiefe, Form und Details integrieren, wird heute intensiv erforscht.

Evolution der visuellen Wahrnehmung

Trotz ihrer Verschiedenheit enthalten sämtliche Photorezeptoren ähnliche Pigmentmoleküle, die Licht absorbieren. Überdies haben so unterschiedliche Tiere wie Plattwürmer, Ringelwürmer, Arthropoden und Wirbeltiere Gene gemeinsam, die bei der embryonalen Entwicklung von Photorezeptoren eine Rolle spielen. Daher sind die genetischen Fundamente sämtlicher Photorezeptoren wahrscheinlich bereits bei den frühesten Bilateria gelegt worden.

Aktuelle Forschungsergebnisse sprechen dafür, dass es neben Stäbchen und Zapfen noch weitere Photorezeptoren in der Wirbeltierretina gibt: So können blinde Mäuse ohne Stäbchen und Zapfen ihren lichtabhängigen circadianen Rhythmus trotzdem unverändert aufrechterhalten. In den retinalen Ganglienzellen findet man ein Sehpigment namens Melanopsin. Wenn man bei Mäusen das Melanopsin-Gen inaktiviert, verlieren sie die Fähigkeit, ihren circadianen Rhythmus neu zu justieren. Die Wirkung von Melanopsin auf die circadiane Rhythmik und die Lichtreaktion beim Menschen ist ein spannendes und hochaktuelles Forschungsgebiet.

▶ Wiederholungsfragen 50.4

1. Vergleichen Sie die lichtempfindlichen Organe von Planarien und Fliegen. Wie ist jedes Organ an die Lebensweise des Tieres angepasst?
2. Bei Alterssichtigkeit (Presbyopie) verliert die Augenlinse einen großen Teil ihrer Elastizität und damit die Fähigkeit sich abzukugeln; sie bleibt also flach. Erklären Sie, wie dies das Sehvermögen der Betroffenen beeinflusst.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Wenn Sie ein Objekt wahrnehmen, das durch Ihr Gesichtsfeld treibt, wie könnten Sie feststellen, ob es sich bei dem Bild um ein reales Objekt beziehungsweise um eine Störung in Ihren Augen oder in einem neuronalen Schaltkreis in Ihrem Gehirn handelt?
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Vergleichen Sie die Funktion des Retinals im Auge mit der des Pigments Chlorophyll im Photosystem der Pflanzen!

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Muskelkontraktion erfordert die Interaktion von Muskelproteinen 50.5

Im Laufe unserer Diskussion über sensorische Mechanismen haben wir gesehen, wie sensorische Signale, die vom Nervensystem empfangen werden, zu spezifischen Verhaltensweisen führen, wie dem Ausweichmanöver einer Motte, die die Ultraschallklicks einer Fledermaus wahrnimmt, dem Rückenschwimmen eines Krebses mit manipulierten Statocysten, den Fressbewegungen einer *Hydra*, die Glutathion schmeckt, und den Bewegungen einer Planarie fort vom Licht. Diesen verschiedenen tierischen Verhaltensformen liegen allgemeine fundamentale Mechanismen zugrunde. Fliegen, Schwimmen, Fressen und Kriechen erfordern Muskelaktivität als Reaktion auf Signale, die das Nervensystem aufgenommen hat.

Die Funktion von Muskelzellen basiert auf Mikrofilamenten, die aus Actinmonomeren aufgebaut sind, einem Motorprotein (Myosin) sowie einer Reihe regulatorischer Komponenten. Erinnern Sie sich aus *Kapitel 6* daran, dass Mikrofilamente, wie auch Mikrotubuli, eine wichtige Rolle bei der Zellbewegung spielen. In der Muskulatur führt die von chemischer Energie gespeiste Mikrofilamentbewegung dazu, dass sich der Muskel verkürzt (Kontraktion); die Muskeldehnung erfolgt rein passiv. Um zu verstehen, wie Mikrofilamente zur Muskelkontraktion beitragen, müssen wir den Bau von Muskeln und Muskelfasern genauer untersuchen. Wir wollen mit der Skelettmuskulatur von Wirbeltieren beginnen und uns dann anderen Muskeltypen zuwenden.

50.5.1 Die Skelettmuskulatur von Wirbeltieren

Ein **Skelettmuskel** von Wirbeltieren setzt an den Knochen des Skeletts an und bewegt sie gegeneinander. Die meisten Skelettmuskeln bestehen aus einem Bündel langer Fasern, die parallel zur Längsrichtung des Muskels verlaufen (▶*Abbildung 50.25*). Jede Faser ist eine einzelne Muskelzelle mit zahlreichen Kernen, worin sich ihre Bildung durch Fusion vieler embryonaler Zellen widerspiegelt. Eine Muskelfaser enthält viele längs angeordnete Bündel, sogenannte **Myofibrillen**. Jede Myofibrille setzt sich aus dünnen und

dicken Filamenten zusammen und ist umgeben vom sarkoplasmatischen Reticulum (SR), dem glatten ER der Muskelfasern. Die **dünnen Filamente** bestehen vor allem aus zwei Strängen Actin und zwei Strängen des regulatorischen Proteins Tropomyosin (hier nicht abgebildet), die sich umeinander winden. Die **dicken Filamente** bestehen vorwiegend aus versetzt angeordneten Myosinmolekülen.

Abbildung 50.25: Aufbau eines Skelettmuskels.

Skelettmuskeln werden auch als **quergestreifte Muskeln** bezeichnet, weil die regelmäßige Anordnung der Filamente ein Muster von hellen und dunklen Banden schafft. Jede sich wiederholende Einheit stellt ein **Sarkomer** dar, die kontraktile Grundeinheit des Muskels. Die Grenzen der Sarkomere (Z-Scheiben) sind in nebeneinander liegenden Myofibrillen hintereinander aufgereiht und tragen zu der im Lichtmikroskop sichtbaren Querstreifung bei. Die dünnen Filamente sind an diesen Z-Scheiben befestigt und verlaufen in Richtung Zentrum des Sarkomers, während die dicken Filamente an den M-Linien im Zentrum des Sarkomers ansetzen. In einer Muskelfaser in Ruhe überlappen dünne und dicke Filamente nur zum Teil. Im Randbereich des Sarkomers finden sich nur dünne Filamente, in der mittleren Zone hingegen nur dicke Filamente. Diese Anordnung liefert den Schlüssel dafür, wie sich das Sarkomer und damit der ganze Muskel kontrahieren.

Das Gleitfilamentmodell der Muskelkontraktion

Viel von dem, was bei der Kontraktion eines ganzen Muskels geschieht, können wir erklären, indem wir uns auf ein einzelnes Sarkomer konzentrieren (▶*Abbildung 50.26*). Nach dem **Gleitfilamentmodell** der Muskelkontraktion verändern weder die dünnen noch die dicken Filamente ihre Länge, wenn sich das Sarkomer verkürzt; vielmehr gleiten die Filamente längs aneinander vorbei, so dass die dünnen und dicken Filamente stärker überlappen.

Das aneinander Vorbeigleiten der Filamente basiert auf der Wechselwirkung zwischen Actin- und Myosinmolekülen. Jedes Myosinmolekül besteht aus einer langen Schaftregion und einem runden, seitlich abgeknickten „Kopf". Der Schaft aggregiert mit dem Schaft anderer Myosinmoleküle, wodurch das dicke Filament entsteht. Die Myosinmoleküle im dicken Filament sind bipolar angeordnet, symmetrisch zur M-Linie. Der Kopf ist das Zentrum bioenergetischer Reaktionen, die die Muskelkontraktion speisen. Er kann ATP binden und es zu ADP und anorganischem Phosphat hydrolysieren. Wie in ▶*Abbildung 50.27* zu sehen ist, wandelt die Hydrolyse von ATP Myosin in eine energiereiche Form um, die an Actin binden und das dünne Filament in Richtung Zentrum des Sarkomers ziehen kann. Die Querbrücke löst sich, wenn ein neues ATP-Molekül an den Myosinkopf bindet. In einem sich ständig wiederholenden Zyklus spaltet der freie Kopf das nächste ATP-Molekül und heftet sich an eine neue Bindungsstelle auf einem anderen Actinmolekül an, das näher zur Z-Scheibe auf dem dünnen Filament liegt. Jeder der rund 300 Köpfe eines dicken Filaments bildet und löst rund fünf Querbrücken pro Sekunde und zieht damit die Filamente aneinander vorbei.

Abbildung 50.26: **Das Gleitfilamentmodell der Muskelkontraktion.** Wie die Zeichnungen links zeigen, bleibt die Länge der dicken (Myosin-)Filamente (violett) und der dünnen (Actin-)Filamente (orange) konstant, wenn sich die Muskelfaser verkürzt.

Abbildung 50.27: **Die Wechselwirkung von Myosin und Actin als Grundlage der Muskelkontraktion.**

? Was hält die Filamente davon ab, in ihre ursprüngliche Position zurückzugleiten, sobald ATP bindet?

Im MyLab | Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zur Muskelkontraktion.

Eine typische Muskelfaser in Ruhe enthält ATP für nur einige wenige Kontraktionen. Die Energie, die für wiederholte Kontraktionen nötig ist, ist in zwei anderen Komponenten gespeichert: Kreatinphosphat und Glykogen. Kreatinphosphat kann eine Phosphatgruppe auf ADP übertragen, um zusätzliches ATP zu synthetisieren. Der Ruhevorrat an Kreatinphosphat reicht aus, um Kontraktionen über einen Zeitraum von rund 15 Sekunden aufrechtzuerhalten. Glykogen wird zu Glucose abgebaut, die zur Produktion von ATP durch aerobe

Atmung oder Glykolyse (und Milchsäuregärung; siehe *Kapitel 9*) eingesetzt werden kann. Bei Verwendung von Glucose aus dem Glykogenspeicher einer typischen Muskelfaser kann die Glykolyse Kontraktionen über einen Zeitraum von etwa einer Minute aufrechterhalten, während aerobe Atmung Kontraktionen fast eine Stunde lang speisen kann.

Die Rolle von Calciumionen und regulatorischen Proteinen

Calciumionen (Ca^{2+}) und an Actin gebundene regulatorische Proteine spielen eine entscheidende Rolle bei der Kontraktion und Entspannung von Muskelzellen. Das schon erwähnte helikal gewundene doppelsträngige Protein **Tropomyosin** und der aus drei Untereinheiten bestehende **Troponinkomplex** sind an die Actinstränge der dünnen Filamente gebunden. In einer Muskelfaser in Ruhe bedeckt Tropomyosin die Myosinbindungsstellen auf dem dünnen Filament, so dass Actin und Myosin nicht in Wechselwirkung treten können (▶*Abbildung 50.28a*). Bei Erhöhung der Ca^{2+}-Konzentration im Cytosol binden die Calciumionen an den Troponinkomplex, wodurch dieser seine Konformation ändert und das Tropomyosin veranlasst, die Myosinbindungsstellen des Actins freizugeben (▶*Abbildung 50.28b*). Wenn daher die Ca^{2+}-Konzentration im Cytosol steigt, gleiten die dünnen und die dicken Filamente aneinander vorbei, und die Muskelfasern kontrahieren sich. Sinkt die Ca^{2+}-Konzentration, werden die Bindungsstellen wieder abgedeckt und die Kontraktion stoppt.

Tropomyosin
Actin
Troponinkomplex
Ca^{2+}-Bindungsstellen

(a) Myosinbindungsstellen blockiert.

Ca^{2+}
Myosinbindungsstelle

(b) Myosinbindungsstellen liegen frei.

Abbildung 50.28: Die Rolle von regulatorischen Proteinen und Calciumionen bei der Muskelkontraktion. Jedes dünne Filament besteht aus zwei Actin- und zwei Tropomyosinsträngen sowie dem Troponinkomplex.

Motoneurone lösen eine Muskelkontraktion aus, indem sie eine Freisetzung von Ca^{2+} ins Cytosol der Muskelfasern bewirken, mit denen sie an der neuromuskulären oder motorischen Endplatte in synaptischem Kontakt stehen. Die Regulation der Ca^{2+}-Konzentration ist ein mehrstufiger Prozess, an dem ein Netzwerk von Membranen in der Muskelzelle beteiligt ist. Beim Lesen der folgenden Beschreibung können Sie sich an ▶*Abbildung 50.29* orientieren.

Das Eintreffen eines Aktionspotenzials an der synaptischen Endigung der neuromuskulären Endplatte führt zur Freisetzung des Neurotransmitters Acetylcholin. Die Bindung von Acetylcholin an Rezeptoren in der postsynaptischen Membran der Muskelfaser ruft eine Depolarisation hervor, die ein Muskelaktionspotenzial auslöst. In der Muskelfaser breitet sich das Aktionspotenzial bis tief ins Innere der Faser aus, indem es fingerförmige Einfaltungen der Plasmamembran, sogenannte transversale Tubuli oder **T-Tubuli**, entlangwandert. Bestimmte Proteine in der Membran der T-Tubuli ändern, bedingt durch die Membrandepolarisation, ihre Konformation. Dies führt letztlich zur Öffnung von Calciumkanälen in der Membran des SR, so dass im Inneren des SR gespeichertes Ca^{2+} ins Cytosol diffundieren kann. Schließlich bindet Ca^{2+} an den Troponinkomplex und löst eine Kontraktion der Muskelfaser aus.

Sobald das Motoneuron keine Signale mehr aussendet, entspannt sich die Muskelfaser wieder. In dieser Phase bereiten Proteine in der Muskelfaser den Muskel für den nächsten Kontraktionszyklus vor. Die Entspannung beginnt, wenn Transportproteine im SR Ca^{2+} aus dem Cytosol herauspumpen. Wenn die Ca^{2+}-Konzentration im Cytosol wieder niedrig ist, kehren die an die dünnen Filamente gebundenen regulatorischen Proteine zurück in ihre Startposition und blockieren erneut die Myosinbindungsstellen. Gleichzeitig sammelt sich das aus dem Cytosol gepumpte Ca^{2+} im SR und regeneriert so das Konzentrationsgefälle, das nötig ist, um auf das nächste Aktionspotenzial reagieren zu können.

Mehrere Erkrankungen führen zu einer Muskellähmung (Paralyse), indem sie die Erregung der Skelettmuskelfasern durch Motoneurone stören. Bei der Amyotrophen Lateralsklerose (ALS) degenerieren Motoneurone im Rückenmark und im Hirnstamm, und die Muskelfasern, die sie innervieren, bilden sich zurück (Atrophie). ALS ist eine progressive Erkrankung und führt gewöhnlich innerhalb von fünf Jahren nach Auftreten der ersten Symptome zum Tode; gegenwärtig gibt es weder Heilungs- noch Behandlungsmöglichkeiten. Myasthenia gravis ist eine Autoimmunerkrankung, bei der der Körper Antikörper gegen die Acetylcholinrezeptoren auf den Skelettmuskelfasern produziert. Wenn die Zahl dieser Rezeptoren abnimmt, geht auch die synaptische Transmission zwischen Motoneuronen und Muskelfasern zurück. Glücklicherweise lässt sich diese Krankheit durch Acetylcholinesterasehemmer wie zum Beispiel Neostigmin behandeln.

▶ Abbildung 50.29: Näher betrachtet

Die Regulierung der Skelettmuskelkontraktion

In diesem Anschnitt einer Muskelzelle und dem vergrößerten Querschnitt unten sind die elektrischen und chemischen Ereignisse dargestellt, die die Skelettmuskelkontraktion beeinflussen. Vom Motoneuron ausgelöste Aktionspotenziale (rote Pfeile) breiten sich über die Plasmamembran der Muskelfaser aus und gelangen durch die transversalen Tubuli (T-Tubuli) ins Innere der Faser; dadurch bewirken sie eine Ausschüttung von Calciumionen (grüne Punkte), die die Muskelaktivität regulieren.

1 Acetylcholin (ACh), das an der neuromuskulären Endigung freigesetzt wird, diffundiert durch den synaptischen Spalt, bindet an Rezeptorproteine auf der Plasmamembran der Muskelfaser und löst in dieser ein Aktionspotenzial aus.

2 Das Aktionspotenzial breitet sich über die Plasmamembran und in die T-Tubuli hinein aus.

3 Das Aktionspotenzial löst eine Freisetzung von Ca^{2+} aus dem sarkoplasmatischen Reticulum (SR) aus.

4 Calciumionen binden an Troponin auf dem dünnen Filament; die Myosinbindungsstellen werden freigelegt.

5 Die Myosinköpfe heften sich zyklisch ans Actin und lösen sich wieder, wobei sie das dünne Filament zur Mitte des Sarkomers ziehen. ATP liefert die benötigte Energie.

6 Nach Beendigung des Aktionspotenzials wird Ca^{2+} aus dem Cytosol durch aktiven Transport in das SR zurückgeschafft.

7 Die Myosinbindungsstellen werden erneut von Tropomyosin blockiert; die Kontraktion endet, und die Muskelfaser erschlafft.

Neuronale Kontrolle der Muskelspannung

Während die Kontraktion einer einzelnen Skelettmuskelfaser eine kurze Alles-oder-nichts-Zuckung ist, verläuft die Kontraktion eines ganzen Muskels, wie des Bizeps in Ihrem Oberarm, abgestuft (graduiert); Sie können Ausmaß und Stärke seiner Kontraktion willkürlich verändern. Es gibt zwei Grundmechanismen, durch die das Nervensystem graduierte Kontraktionen ganzer Muskeln erzeugt: 1. indem es die Anzahl der Muskelfasern variiert, die sich kontrahieren, und 2. indem es die Rate variiert, mit der Muskelfasern erregt werden. Wir wollen beide Mechanismen nacheinander betrachten.

Bei einem Wirbeltier-Skelettmuskel wird jede Muskelfaser nur von einem einzigen Motoneuron kontrolliert; durch seine axonalen Verzweigungen kann es jedoch mit zahlreichen Muskelfasern Synapsen bilden. Es kommt deshalb vor, dass ein kompletter Muskel von vielen hundert Motoneuronen kontrolliert wird, jedes davon mit seinem eigenen Satz Muskelfasern verbunden, die im ganzen Muskel verteilt liegen. Eine **motorische Einheit** besteht aus einem einzigen Motoneuron und sämtlichen Muskelfasern, die es kontrolliert. Wenn ein Motoneuron ein Aktionspotenzial erzeugt, kontrahieren sich alle Muskelfasern seiner motorischen Einheit gemeinsam (▶*Abbildung 50.30*). Die Stärke der resultierenden Kontraktion hängt davon ab, wie viele Muskelfasern das motorische Neuron kontrolliert. Die Zahl der Muskelfasern in verschiedenen motorischen Einheiten kann zwischen einigen wenigen und mehreren hundert schwanken. Fein regulierbare Muskeln, wie die äußeren Augenmuskeln, besitzen kleine motorische Einheiten (ca. zehn Fasern). Grob regulierbare Muskeln, wie die der Rumpfmuskulatur, besitzen hingegen große motorische Einheiten (ca. 1.000 Fasern). Zudem kann das Nervensystem die Stärke der Kontraktion in einem Muskel regulieren, indem es entscheidet, wie viele motorische Einheiten zu einem bestimmten Zeitpunkt aktiviert werden. Die Kraft (Spannung), die von einem Muskel entwickelt wird, steigt an, wenn immer mehr der Motoneurone aktiviert werden, die den Muskel kontrollieren; diesen Vorgang bezeichnet man als **Rekrutierung** von Motoneuronen. Je nach Anzahl der Motoneurone, die Ihr Gehirn rekrutiert, und der Größe ihrer motorischen Einheiten, können Sie eine Gabel oder etwas Schwereres, wie Ihr Biologielehrbuch, hochheben.

Einige Muskeln, vor allem diejenigen, die Ihre Körperhaltung kontrollieren, sind fast ständig teilweise kontrahiert. In solchen Muskeln kann das Nervensystem verschiedene motorische Einheiten abwechselnd aktivieren und so die Zeitspanne verkürzen, während der ein bestimmter Satz Muskeln kontrahiert ist. Eine anhaltende Kontraktion kann aufgrund einer Erschöpfung des ATP-Vorrats und einer Abnahme des Ionengradienten, der für eine normale elektrische Potenzialbildung erforderlich ist, zu einer Muskelermüdung führen.

Der zweite Mechanismus, durch den das Nervensystem abgestufte Kontraktionen des gesamten Muskels erzeugt, besteht darin, die Stärke der Muskelfaserstimulation zu variieren. Ein einziges Aktionspotenzial ruft eine Muskelzuckung hervor, die 100 ms oder kürzer anhält. Wenn ein zweites Aktionspotenzial eintrifft, bevor sich die Muskelfaser wieder vollständig entspannt hat, addieren sich die beiden Zuckungen, was zu einer höheren Muskelspannung führt (▶*Abbildung 50.31*). Zu einer weiteren Summation kommt es, wenn die Frequenz der Muskelstimulation zunimmt. Ist sie hoch genug, kann sich die Muskelfaser zwischen den eintreffenden Aktionspotenzialen gar nicht mehr entspannen, und die Einzelzuckungen verschmelzen zu einer einzigen kontinuierlichen Kontraktion, die man als **Tetanus** bezeichnet (nicht zu verwechseln mit dem Krankheitsbild gleichen Namens). Motoneurone feuern ihre Spikes gewöhnlich in rascher Folge ab, und die resultierende Spannungssummation führt zu der kontinuierlichen Kontraktion, wie sie für einen Tetanus typisch ist, statt zu den ruckartigen Kontraktionen einzelner Zuckungen:

Abbildung 50.30: Motorische Einheiten bei einem Wirbeltierskelettmuskel. Jede Muskelfaser steht mit einem einzigen Motoneuron in synaptischem Kontakt, doch jedes Motoneuron bildet im Allgemeinen Synapsen mit vielen Muskelfasern aus. Ein Motoneuron und sämtliche Muskelfasern, die es kontrolliert, bilden eine motorische Einheit.

Abbildung 50.31: Summation von Muskelzuckungen. Diese Grafik vergleicht die Spannungsentwicklung in einer Muskelfaser in Antwort auf ein einzelnes Aktionspotenzial, ein gepaartes Aktionspotenzial und eine Folge von Aktionspotenzialen in einem Motoneuron. Die gestrichelten Linien zeigen die Spannung, die sich entwickelt hätte, wenn nur das erste Aktionspotenzial aufgetreten wäre.

Die Spannungszunahme bei einer Summation beziehungsweise bei einem Tetanus kommt zustande, weil die Muskelfasern durch Sehnen und Bindegewebe an Knochen befestigt sind. Wenn sich eine Muskelfaser kontrahiert, dehnt sie diese elastischen Strukturen, die dann die entwickelte Spannung auf den Knochen übertragen. Bei einer Einzelzuckung beginnt die Muskelfaser sich zu entspannen, bevor die elastischen Strukturen zur Gänze gedehnt sind. Während der Summation halten die hochfrequenten Aktionspotenziale hingegen im Cytosol der Muskelfaser eine erhöhte Calciumkonzentration aufrecht und verlängern so den Querbrückenzyklus, was zu einer stärkeren Dehnung der elastischen Strukturen führt. Während eines Tetanus sind die elastischen Strukturen vollständig gedehnt und die gesamte in der Muskelfaser erzeugte Spannung wird auf den Knochen übertragen.

Verschiedene Skelettmuskelfasertypen

Wir haben uns bei unserer Diskussion bisher auf die allgemeinen Eigenschaften der Skelettmuskulatur von Wirbeltieren konzentriert. Es gibt jedoch mehrere unterschiedliche Typen von Skelettmuskelfasern, die an jeweils andere Funktionen angepasst sind. Die Klassifizierung dieser unterschiedlichen Fasertypen erfolgt entweder anhand der ATP-Quelle, aus der sich die Muskelaktivität speist, oder anhand der Kontraktionsgeschwindigkeit. Wir wollen uns mit beiden Klassifikationsschemata etwas näher beschäftigen.

Oxidative und glykolytische Fasern. Fasern, die überwiegend aerobe Atmung betreiben, werden als oxidative Fasern bezeichnet. Solche Fasern sind darauf spezialisiert, eine ständige Energiereserve nutzen zu können: Sie verfügen über zahlreiche Mitochondrien, sind reich durchblutet und besitzen einen großen Vorrat an **Myoglobin**, einem sauerstoffspeichernden Protein. Myoglobin, ein rotbraunes Pigment, bindet Sauerstoff fester als Hämoglobin, daher kann es effektiv Sauerstoff aus dem Blut abziehen. Eine zweite Klasse von Fasern nutzt als wichtigste ATP-Quelle die Glykolyse; diese Fasern werden als glykolytische Fasern bezeichnet. Glykolytische Fasern, die einen größeren Durchmesser und weniger Myoglobin als oxidative Fasern aufweisen, ermüden sehr viel leichter. Beide Fasertypen kann man in der Muskulatur von Geflügel und Fischen leicht unterscheiden: Der helle Muskelanteil besteht aus glykolytischen Fasern, der dunkle aus myoglobinreichen oxidativen Fasern.

Schnelle und langsame Muskelfasern. Muskelfasern unterscheiden sich in der Geschwindigkeit, mit der sie sich kontrahieren: **Schnelle Fasern** verkürzen sich zwei- bis dreimal so schnell wie **langsame Fasern**. Schnelle Fasern werden für kurze, rasche, kraftvolle Kontraktionen eingesetzt. Langsame Fasern, die man häufig in Muskeln findet, die für die Körperhaltung verantwortlich sind, können sich lange Zeit kontrahieren. Langsame Fasern weisen weniger sarkoplasmatisches Reticulum auf und pumpen Ca^{2+} langsamer als schnelle Fasern. Da Ca^{2+} länger im Cytosol verbleibt, hält eine Muskelzuckung in einer langsamen Faser etwa fünfmal länger an als in einer schnellen Faser.

Der Unterschied in der Kontraktionsgeschwindigkeit zwischen langsamen und schnellen Fasern spiegelt hauptsächlich die Rate wider, mit der ihre Myosinköpfe ATP hydrolysieren. Es gibt jedoch keine Eins-zu-eins-Beziehung zwischen Kontraktionsgeschwindigkeit und ATP-Quelle. Während sämtliche langsamen Fasern oxidativ sind, können schnelle Fasern entweder glykolytisch oder oxidativ sein.

Die meisten menschlichen Skelettmuskeln enthalten sowohl schnelle als auch langsame Fasern, während die Muskeln von Augen und Hand ausschließlich aus schnellen Fasern bestehen. In einem Muskel, der schnelle und langsame Fasern enthält, ist der relative Anteil beider Typen genetisch bestimmt. Wenn ein derartiger Muskel jedoch wiederholt bei Aktivitäten eingesetzt wird, die viel Ausdauer verlangen, können sich einige schnelle glykolytische Fasern in schnelle oxidative Fasern umwandeln. Schnelle oxidative Fasern ermüden langsamer als schnelle glykolytische Fasern; daraus resultiert ein Muskel, der nicht so rasch ermüdet.

Einige Wirbeltiere verfügen über Skelettmuskeln, die sich viel rascher kontrahieren als irgendein menschlicher Muskel. Sowohl das Rasseln der Klapperschlange als auch das Gurren der Taube werden beispielsweise von superschnellen Muskeln hervorgerufen, die sich alle zehn Millisekunden kontrahieren können.

50.5.2 Andere Muskeltypen

Obwohl sämtliche Muskeln denselben grundlegenden Kontraktionsmechanismus aufweisen – Actin- und Myosinfilamente, die aneinander vorbeigleiten –, gibt es viele verschiedene Muskeltypen. Wirbeltiere beispielsweise besitzen neben ihrer Skelettmuskulatur noch Herzmuskulatur und glatte Muskulatur (siehe *Abbildung 40.5*).

Die **Herzmuskulatur** von Wirbeltieren findet man nur an einer einzigen Stelle im Körper – dem Herz. Wie die Skelettmuskulatur ist die Herzmuskulatur querge-

streift, im Gegensatz zur Skelettmuskulatur besitzen Herzmuskelzellen jedoch nur einen einzigen Kern. Unterschiede im Bau beider Muskeltypen führen zu Unterschieden in ihren elektrischen Eigenschaften und ihren Membraneigenschaften. Während Skelettmuskeln nur dann Aktionspotenziale produzieren, wenn sie durch ein Motoneuron erregt werden, verfügen vor allem die sogenannten Schrittmacherzellen im Sinusknoten der rechten Vorkammer über Ionenkanäle in der Plasmamembran, die zu rhythmischen Depolarisationen führen (Schrittmacherpotenziale) und ohne Reize vom Nervensystem Aktionspotenziale auslösen. Die Aktionspotenziale von Herzmuskelzellen, vor allem im Myokard der Hauptkammern, halten bis zu 20-mal länger an als diejenigen von Skelettmuskelfasern. Die Plasmamembranen benachbarter Herzmuskelzellen sind in bestimmten Bereichen durch sogenannte **Glanzstreifen** miteinander verbunden; dort bewirken *gap junctions* (siehe *Abbildung 6.32*) eine direkte elektrische Kopplung zwischen den Zellen. Daher breitet sich das Aktionspotenzial, das von spezialisierten Zellen im Sinusknoten erzeugt wird, über den gesamten übrigen Herzmuskel aus, so dass sich das ganze Herz kontrahiert. Eine lange Refraktärzeit verhindert Summation und Tetanus.

Glatte Muskulatur findet man bei Wirbeltieren bevorzugt in den Wänden von Hohlorganen, wie beispielsweise Blutgefäßen und Organen des Verdauungstrakts. Den glatten, einkernigen Muskelzellen fehlt eine Querstreifung, da ihre Actin- und Myosinfilamente nicht regelmäßig in Längsrichtung der Zelle angeordnet sind. Vielmehr liegen die dicken Filamente überall im Cytoplasma verstreut, und die dünnen Filamente sind an Strukturen angeheftet, die man als *dense bodies* („dichte Körper") bezeichnet; einige dieser *dense bodies* sind an der Plasmamembran verankert. Glatte Muskelfasern enthalten weniger Myosin als quergestreifte Fasern, und das Myosin ist nicht mit bestimmten Actinsträngen assoziiert. Einige glatte Muskelfasern kontrahieren sich nur, wenn sie von Neuronen des autonomen Nervensystems erregt werden. Andere können ohne Signale vom Nervensystem Aktionspotenziale erzeugen – sie sind elektrisch aneinander gekoppelt. Glatte Muskulatur kontrahiert und entspannt sich erheblich langsamer als quergestreifte Muskulatur.

Auch wenn die Kontraktion glatter Muskelfasern von Ca^{2+} reguliert wird, unterscheidet sich der Regulationsmechanismus von demjenigen der quergestreiften Muskulatur und der Herzmuskulatur. Glatte Muskelfasern weisen weder einen Troponinkomplex noch T-Tubuli auf, und ihr sarkoplasmatisches Reticulum ist nicht besonders gut entwickelt. Während eines Aktionspotenzials strömt Ca^{2+} vorwiegend durch die Plasmamembran ins Cytosol ein. Die Calciumionen bewirken eine Kontraktion, indem sie an das Protein Calmodulin binden, das seinerseits eine Proteinkinase aktiviert, welche den Myosinkopf phosphoryliert, so dass sich Querbrücken ausbilden können. Darüber hinaus wird auch für das Actinfilament eine regulatorische Funktion von Ca^{2+}-Calmodulin diskutiert.

Wirbellose haben Muskelzellen, die den Skelettmuskelzellen und den glatten Muskelzellen von Wirbeltieren ähneln, und die Skelettmuskulatur von Arthropoden ist mit derjenigen von Wirbeltieren fast identisch. Die Flugmuskeln von Insekten sind jedoch in der Lage, sich unabhängig und rhythmisch zu kontrahieren, so dass die Flügel mancher Insekten tatsächlich schneller schlagen können, als Aktionspotenziale aus dem ZNS eintreffen können. Eine andere interessante evolutionäre Anpassung ist in den Muskeln entdeckt worden, die die beiden Schalenhälften von Muscheln zusammenhalten. Die dicken Filamente in diesen Muskeln enthalten ein Protein namens Paramyosin, das es dem Muskel möglich macht, bis zu einen Monat lang bei sehr geringem Energieverbrauch kontrahiert zu bleiben.

▶ Wiederholungsfragen 50.5

1. Wie kann das Nervensystem einen Skelettmuskel dazu bringen, sich so stark wie möglich zu kontrahieren?
2. Vergleichen Sie die Rolle von Ca^{2+} bei der Kontraktion einer Skelettmuskelfaser und der einer glatten Muskelzelle.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Warum sind die Muskeln eines kürzlich verstorbenen Tieres wahrscheinlich versteift (Totenstarre, rigor mortis)?
4. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Vergleichen Sie die Rolle von Tropomyosin und Troponin bei der Muskelkontraktion mit der eines kompetitiven Inhibitors für die Enzymaktivität.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

50.6 Das Skelettsystem wandelt Muskelkontraktion in Fortbewegung um

Bisher haben wir uns auf Muskeln als Effektoren konzentriert, die die Befehle des Nervensystems ausführen. Um ein Tier im Ganzen oder teilweise zu bewegen, müssen Muskel- und Skelettsystem zusammenarbeiten. Weil Muskeln nur während der Kontraktion Kraft entwickeln, erfordert es im Allgemeinen zwei Muskeln, die im selben Skelettbereich ansetzen, um einen Körperteil vor und zurück zu bewegen. Eine derartige Anordnung von Muskeln finden wir im Oberarm des Menschen oder im Bein einer Heuschrecke (▶*Abbildung 50.32*). Wenngleich wir solche Muskelpaare als Antagonisten bezeichnen, kooperieren sie tatsächlich, wobei sie vom Nervensystem koordiniert werden. Wenn Sie beispielsweise Ihren Arm strecken, veranlassen Motoneurone Ihren Trizepsmuskel, sich zu kontrahieren, während sich der Bizeps entspannen kann.

Abbildung 50.32: Zusammenspiel von Muskeln und Skelett bei der Bewegung. Das Vor- und Zurückbewegen eines Körperteils wird in der Regel mithilfe von antagonistischen Muskeln bewerkstelligt. Diese Anordnung arbeitet entweder gegen ein inneres Skelett, wie bei Säugern, oder gegen ein äußeres Skelett, wie bei Insekten.

Skelettsysteme spielen nicht nur für die Bewegung des Körpers eine wichtige Rolle, sondern sie unterstützen und schützen ihn auch. Die meisten Landtiere würden unter ihrem eigenen Gewicht zusammenbrechen, wenn sie kein stützendes Skelett besäßen. Selbst wasserlebende Tiere wären ohne Gerüst, das ihnen ihre Form verleiht, eine formlose Masse. Bei vielen Tieren schützt ein hartes Skelett auch das weiche Gewebe. So schützt der Schädel bei Vertebraten beispielsweise das Gehirn, und der Rippenkasten landlebender Wirbeltiere bildet rund um Herz, Lunge und andere innere Organe einen schützenden Käfig.

50.6.1 Skelettsystemtypen

Auch wenn wir dazu neigen, uns ein Skelett nur als miteinander verbundene Knochen vorzustellen, gibt es ganz verschiedene Skeletttypen. Harte Stützstrukturen können außen (wie bei Exoskeletten) oder innen (wie bei Endoskeletten) liegen oder auch völlig fehlen (wie bei Hydroskeletten).

Hydroskelette

Ein **Hydroskelett** besteht aus einer Flüssigkeit, die in einem geschlossenen Kompartiment unter Druck gehalten wird. Das ist der wichtigste Skeletttyp bei den meisten Cnidariern, Plattwürmern, Fadenwürmern und Ringelwürmern (siehe *Kapitel 33*). Diese Tiere kontrollieren ihre Gestalt und Bewegung, indem sie die Form der flüssigkeitsgefüllten Kompartimente mittels Muskelkraft verändern. Bei Cnidariern (Nesseltieren) beispielsweise verlängert sich ein Süßwasserpolyp wie *Hydra*, indem er seine Mundöffnung schließt und seinen zentralen Gastrovaskularraum mithilfe kontraktiler Zellen in der Körperwand verengt. Da sich Wasser nicht zusammendrücken lässt, zwingt eine Verringerung des Durchmessers den Gastrovaskularraum dazu, sich in die Länge zu strecken.

Würmer setzen Hydroskelette auf vielfältige Weise zur Fortbewegung (Lokomotion) ein. Bei Planarien und anderen Plattwürmern wird die interstitielle Flüssigkeit unter Druck gehalten und fungiert als wichtigstes Hydroskelett. Planarien bewegen sich vorwiegend dadurch fort, dass Muskeln in ihrer Körperwand an bestimmten Stellen Druck auf das Hydroskelett ausüben. Bei Nematoden (Fadenwürmer) ist die Körperhöhle, bei der es sich um ein Pseudocoelom handelt (siehe *Abbildung 32.8b*), mit Flüssigkeit gefüllt. Durch Kontraktionen der Längsmuskulatur bewegt sich das Tier in Wellenbewegungen vorwärts. Bei Regenwürmern und anderen Anneliden fungiert die Coelomflüssigkeit als Hydroskelett. Bei vielen Anneliden ist der Coelomraum durch Septen zwischen den Segmenten unterteilt, was es dem Wurm erlaubt, die Form eines jeden Segments mithilfe von Ring- und Längsmuskulatur individuell zu verändern. Diese Anneliden bewegen sich durch rhythmische Kontraktions-

wellen ihrer Muskulatur vorwärts, die von vorn nach hinten über den Körper wandern und als peristaltische Fortbewegungen oder **Peristaltik** bezeichnet werden (▶*Abbildung 50.33*).

(a) Im abgebildeten Moment sind die Körpersegmente am Vorderende (Kopfende) des Regenwurms und direkt vor dem Hinterende kurz und dick (Längsmuskeln kontrahiert, Ringmuskeln entspannt) und durch Borsten im Boden verankert. Die anderen Segmente sind dünn und lang gestreckt (Ringmuskeln kontrahiert, Längsmuskeln entspannt).

(b) Das Vorderende hat sich nach vorn bewegt, weil sich Ringmuskeln in den vorderen Segmenten kontrahiert haben. Segmente hinter dem Vorderende und am Hinterende sind nun dick und im Boden verankert, so dass der Regenwurm nicht zurückrutschen kann.

(c) Die vorderen Segmente sind wieder verdickt und in ihrer neuen Position verankert. Die hinteren Segmente haben ihren Halt im Boden gelöst und sind nach vorn gezogen worden.

Abbildung 50.33: Kriechen mithilfe der Peristaltik. Durch Kontraktion der Längsmuskulatur verdickt und verkürzt sich der Regenwurm; durch Kontraktion der Ringmuskulatur verschmälert und verlängert sich das Tier.

Hydroskelette sind gut für das Leben in einer wässrigen Umgebung geeignet. Sie können innere Organe auch vor mechanischer Erschütterung schützen und bei landlebenden Tieren Kriechen und Graben unterstützen. Ein Hydroskelett hilft jedoch an Land nicht weiter, wenn der Körper eines Tieres beim Laufen oder Rennen über dem Boden gehalten werden soll.

Exoskelette

Ein **Exoskelett** ist eine harte Körperhülle, die das Tier von außen umhüllt. So tragen die meisten Mollusken beispielsweise eine Schale aus Calciumcarbonat, die vom Mantel, einer dünnen Hautfalte, abgeschieden wird (siehe *Abbildung 33.15*). Wenn das Tier wächst, vergrößert es seine Schale, indem es Material am Mantelrand anlagert. Muscheln (Bivalvia) schließen ihre beiden gelenkig verbundenen Schalenhälften mithilfe von Muskeln, die im Inneren dieses Exoskeletts ansetzen.

Das gegliederte gelenkige Exoskelett von Arthropoden besteht aus einer **Cuticula**, einer toten Außenschicht, die von der Epidermis abgeschieden wird. Die Muskeln setzen an Cuticulaleisten und -vorsprüngen an, die ins Körperinnere hineinragen. Rund 30–50 Prozent der Arthropodencuticula bestehen aus **Chitin**, einem celluloseähnlichen Polysaccharid (siehe *Abbildung 5.10*). Die Chitinfibrillen sind in eine Proteinmatrix eingebettet und bilden ein Verbundmaterial, das Stärke und Flexibilität miteinander kombiniert. Wo die Schutzfunktion im Vordergrund steht, wird die Cuticula durch organische Verbindungen gehärtet, die die Proteine des Exoskeletts miteinander vernetzen. Einige Crustaceen, wie beispielsweise Hummer, härten Teile ihrer Exoskelette durch den Einbau von Calciumsalzen noch stärker; dann spricht man von einem Panzer. An Stellen, wo die Cuticula dünn und biegsam sein muss, beispielsweise an den Beingelenken, finden sich hingegen kaum Proteinvernetzungen oder Einlagerungen anorganischer Salze. Bei jedem Wachstumsschub muss ein Arthropode sein Exoskelett wechseln (Häutung) und sich ein größeres zulegen.

Endoskelette

Ein **Endoskelett** besteht aus harten Stützelementen wie Knochen, die eingebettet im weichen Gewebe des Tieres liegen. Schwämme verdanken ihre Stabilität harten nadelartigen Strukturen aus anorganischem Material (siehe *Abbildung 33.4*) oder weicheren Proteinfasern. Stachelhäuter (Echinodermen) besitzen ein Endoskelett aus harten Platten, sogenannten Skleriten, die unter der Haut liegen. Die Sklerite bestehen aus Magnesiumcarbonat- und Calciumcarbonatkristallen und sind gewöhnlich durch Proteinfasern miteinander verbunden. Während die Sklerite von Seeigeln fest miteinander verbunden sind, sind diejenigen von Seesternen lockerer verknüpft, so dass Seesterne die Form ihrer Arme verändern können.

Chordaten haben ein Endoskelett, das aus Knorpel, Knochen oder einer Kombination beider Materialien besteht (siehe *Abbildung 40.5*). Das Säugerskelett weist mehr als 200 Knochen auf, von denen einige miteinander verschmolzen sind, während andere durch Bänder (Ligamente) verbunden sind, die ihnen eine mehr oder minder große Bewegungsfreiheit gewähren (▶*Abbildung 50.34*). Zellen, die als Osteoblasten bezeichnet werden, sezernieren Knochenmatrix und bauen Knochen auf oder reparieren ihn (*Abbildung 40.5*). Osteoclasten haben eine genau gegenteilige Funktion. Sie resorbieren Knochensubstanz beim Umbau des Skeletts.

Beispiele für Gelenke

Schädel
Schultergürtel
Schlüsselbein
Schulterblatt
Brustbein
Rippe
Oberarmknochen
Wirbel
Speiche
Elle
Beckengürtel
Handwurzelknochen
Fingerknochen
Mittelhandknochen
Oberschenkelknochen
Kniescheibe
Schienbein
Wadenbein
Fußwurzelknochen
Mittelfußknochen
Zehenknochen

Kopf des Oberarmknochens
Schulterblatt

1 Kugelgelenke finden sich dort, wo der Oberarmknochen mit dem Schultergürtel und der Oberschenkelknochen mit dem Beckengürtel gelenkig verbunden sind. Daher können Arme und Beine Drehbewegungen ausführen und sich in mehreren Raumebenen bewegen.

Oberarmknochen
Elle

2 Scharniergelenke, wie dasjenige zwischen Oberarmknochen und Ellenbogenkopf, beschränken die Bewegung auf eine einzige Ebene.

Elle
Speiche

3 Drehgelenke erlauben uns, unseren Unterarm im Ellenbogengelenk und unseren Kopf von der einen zur anderen Seite zu drehen.

Abbildung 50.34: Knochen und Gelenke des menschlichen Skeletts.

Größe und Proportionen von Skeletten

Wenn man Bau und Funktion tierischer Skelette analysiert, sollte man die Auswirkungen von Größe und Proportionen berücksichtigen, wie es auch Ingenieure tun, wenn sie eine Brücke oder ein Gebäude bauen. So hängt die Tragfähigkeit eines Gebäudes von der Querschnittsfläche seiner tragenden Elemente ab, die mit dem Quadrat des Durchmessers ansteigt. Dagegen hängt die Belastung, der diese tragenden Elemente ausgesetzt sind, vom Gewicht des Gebäudes ab, das mit der dritten Potenz der Gebäudehöhe oder einer anderen linearen Dimension ansteigt. Wie bei einer Brücke oder einem Gebäude der Fall, muss ein Tier so gebaut sein, dass sein Skelett sein Körpergewicht tragen kann. Infolgedessen hat ein großes Tier ganz andere Körperproportionen als ein kleines Tier. Könnte man eine Maus von der Größe eines Elefanten züchten, würden ihre schlanken Beine unter der Last des Gewichts zusammenbrechen.

Durch einfache Anwendung der Gebäudeanalogie könnten wir zu dem Schluss kommen, dass der Durchmesser der Extremitätenknochen eines Tieres der Belastung durch dessen Körpergewicht direkt proportional sein sollte. Das wäre jedoch inkorrekt, denn tierische Körper sind komplex und nicht starr wie ein Gebäude, und die Gebäudeanalogie erklärt die Beziehung zwischen Körperbau und tragenden Elementen nur zum Teil. Der Beindurchmesser in Relation zum Körpergewicht ist nur ein Teil der Geschichte. Wie sich herausgestellt hat, spielt die Körperhaltung – die Position der Beine relativ zum Rumpf – beim Tragen des Körpergewichts eine viel wichtigere Rolle, zumindest bei Säugern und Vögeln. Muskeln und Sehnen, die die Beine großer Säuger relativ gerade unter dem Körper halten, tragen den größten Teil der Last.

50.6.2 Verschiedene Formen der Fortbewegung

Bewegung ist eines der typischen Merkmale von Tieren. Selbst sessile Tiere bewegen gewisse Körperteile: Schwämme erzeugen mit schlagenden Flagellen Wasserbewegungen, die ihnen winzige Nahrungspartikel zuführen, und sessile Nesseltiere fangen Beute mit ihren Tentakeln (siehe *Kapitel 33*). Die meisten Tiere sind jedoch als Ganzes beweglich und setzen einen großen Teil ihrer Zeit und Energie dafür ein, aktiv nach Nahrung zu suchen, vor Gefahren zu flüchten und nach einem Geschlechtspartner Ausschau zu halten. Im Folgenden konzentrieren wir uns auf die Fortbewegung von einem Ort zum anderen, einen Prozess, der als **Lokomotion** bezeichnet wird.

Tiere können sich auf verschiedene Weise fortbewegen. In den meisten Tierstämmen gibt es Arten, die sich schwimmend fortbewegen. An Land und auf dem Sediment am Meeres- beziehungsweise am Seeboden kriechen, laufen, rennen oder hüpfen Tiere umher. Aktiver Schlagflug (im Gegensatz zum passiven Hinuntergleiten von einem Baum oder einem anderen erhöhten Standpunkt) hat sich in nur wenigen Tiergruppen entwickelt: bei Insekten, bei Reptilien, Vögeln und unter Säugern bei Fledermäusen. Eine Gruppe großer fliegender Reptilien (Flugsaurier) ist vor vielen Millionen Jahren ausgestorben, so dass Vögel und Fledermäuse die einzigen heute lebenden flugfähigen Wirbeltiere sind.

In allen ihren Spielarten erfordert Lokomotion, dass ein Tier Energie aufwendet, um zwei Kräfte zu überwinden, die versuchen, es an Ort und Stelle zu halten: Reibung und Schwerkraft. Kraft auszuüben kostet Energie für die nötige Zellarbeit.

Schwimmen

Da die meisten Tiere im Wasser ein gewisses Maß an Auftrieb erzeugen, ist die Überwindung der Schwerkraft für schwimmende Tiere weniger problematisch als für Arten, die sich an Land fortbewegen oder fliegen. Auf der anderen Seite ist Wasser viel dichter und viskoser als Luft, und daher ist der Wasserwiderstand (Reibung) für wasserlebende Tiere das Hauptproblem. Eine häufige Anpassung schneller Schwimmer ist daher ein schlanker, stromlinienförmiger Körperbau (siehe *Abbildung 40.2*).

Tiere schwimmen auf ganz unterschiedliche Weise. Viele Insekten und vierbeinige Wirbeltiere beispielsweise benutzen ihre Beine als Ruder, um sich vom Wasser abzustoßen. Kalmare, Kammmuscheln und einige Cnidarier bewegen sich nach dem Rückstoßprinzip fort, ziehen Wasser in ihre Körperhöhle und spritzen es unter hohem Druck stoßweise wieder aus. Haie und Knochenfische schwimmen, indem sie ihren Rumpf und Schwanz in der Horizontalen, das heißt von der einen zur anderen Seite bewegen, während Wale und Delfine ihren Rumpf und ihre Schwanzflosse in der Vertikalen, also auf und ab bewegen.

Fortbewegung an Land

Im Allgemeinen sind die Probleme der Fortbewegung an Land denjenigen im Wasser genau entgegengesetzt. An Land muss ein laufendes, rennendes, hüpfendes oder kriechendes Tier in der Lage sein, sein Körpergewicht zu tragen und die Schwerkraft zu überwinden; doch der Luftwiderstand ist zumindest bei mittleren Geschwindigkeiten relativ gering. Wenn ein Landtier läuft, rennt oder hüpft, verbraucht seine Beinmuskulatur Energie, um es vorwärts zu bewegen und zu verhindern, dass es zu Boden sinkt. Bei jedem Schritt müssen die Beinmuskeln des Tieres zudem die Trägheit der tierischen Körpermasse überwinden, indem sie ein Bein aus dem Stand beschleunigen. Für die Fortbewegung an Land sind eine kräftige Muskulatur und ein stabiles Skelett wichtiger als ein stromlinienförmiger Körper.

Bei verschiedenen Wirbeltieren haben sich diverse Anpassungen an die Fortbewegung an Land entwickelt. Beispielsweise haben Kängurus eine große, kräftige Hinterbeinmuskulatur, die bestens für eine hüpfende Fortbewegung geeignet ist (▶*Abbildung 50.35*). Wenn ein Känguru nach einem Sprung landet, speichern Sehnen in seinen Hinterbeinen augenblicklich

Abbildung 50.35: Energiesparende Fortbewegung an Land. Vertreter der Kängurufamilie bewegen sich vorwiegend mithilfe ihrer kräftigen Hinterbeine hüpfend fort. Die kinetische Energie, die beim Aufkommen nach jedem Sprung in den Sehnen gespeichert wird, liefert Schub für den nächsten Sprung. Ein großes Känguru, das mit 30 km/h hüpft, braucht tatsächlich nicht mehr Energie pro Minute als bei einer Geschwindigkeit von 6 km/h. Der lange kräftige Schwanz hilft dem Känguru, sowohl beim Hüpfen als auch beim Hocken das Gleichgewicht zu bewahren.

Energie. Je weiter der Sprung, desto mehr Energie wird in den Sehnen gespeichert. Analog der Energie in einer zusammengedrückten Feder steht die in den Sehnen gespeicherte Energie für den nächsten Sprung zur Verfügung und verringert die Gesamtenergie, die das Tier für seine Fortbewegung aufbringen muss. Die Beine eines Insekts, eines Hundes oder eines Menschen speichern beim Laufen oder Rennen ebenfalls eine gewisse Menge an Energie, wenn auch in viel geringerem Maße als beim **Känguru**.

Das Gleichgewicht beizubehalten, ist eine andere Voraussetzung für das Laufen, Rennen oder Hüpfen. Der lange kräftige Schwanz hilft dem Känguru, beim Springen die Balance zu halten, und bildet auch dann, wenn sich das Tier niederhockt oder langsam fortbewegt, zusammen mit den Hinterbeinen einen stabilen dritten Aufsatzpunkt. Nach demselben Prinzip halten schreitende Katzen, Hunde oder Pferde mit drei Beinen Bodenkontakt. Zweibeiner wie Menschen und Vögel bleiben beim Schreiten zumindest mit einem Teil eines Fußes in Kontakt mit dem Boden. Wenn ein Tier rennt, kann es sein, dass alle vier Füße (oder bei Zweibeinern beide Füße) kurzzeitig ohne Bodenkontakt sind, aber bei hohen Geschwindigkeiten ist der Schwung, also der Impuls, für das Aufrechthalten des Gleichgewichts wichtiger als der Bodenkontakt.

Kriechen stellt eine ganz andere Situation dar. Da ein großer Teil des Körpers Bodenkontakt hat, muss ein kriechendes Tier viel Energie aufwenden, um den Reibungswiderstand zu überwinden. Sie haben gelesen, wie sich Regenwürmer kriechend per Peristaltik fortbewegen. Viele Schlangen kriechen, indem sie ihren ganzen Körper wellenförmig von der einen zur anderen Seite bewegen. Mithilfe großer beweglicher Schuppen auf der Bauchseite drückt sich die Schlange gegen den Boden ab und schiebt ihren Körper so nach vorn. Riesenschlangen wie Boas und Pythons kriechen direkt geradeaus, indem sie Bauchschuppen per Muskelkraft vom Boden heben, diese nach vorn kippen und sich dann nach hinten gegen den Boden abdrücken.

Fliegen

Für ein fliegendes Tier stellt die Schwerkraft das Hauptproblem dar, denn seine Flügel müssen genug Auftrieb entwickeln, um die nach unten gerichtete Schwerkraft zu überwinden. Der Schlüsselfaktor beim Fliegen ist die Flügelform. Alle Flügeltypen sind Tragflächen – Strukturen, deren Form die Luftströmung in einer Weise verändert, die dem Tier oder dem Flugzeug erlaubt, in der Luft zu bleiben. Für den Rumpf, an dem die Flügel sitzen, gilt, dass ein stromlinienförmiger Körper den Luftwiderstand verringert, so wie er im Wasser den Wasserwiderstand herabsetzt.

Fliegende Tiere sind relativ leicht; ihr Körpergewicht liegt zwischen weniger als einem Gramm bei Insekten und bis zu 20 Kilogramm bei den schwersten flugfähigen Vögeln. Viele fliegende Tiere weisen strukturelle Anpassungen auf, die zu einem geringen Gewicht beitragen. Vögel haben beispielsweise weder Harnblase noch Zähne und ihre relativ großen Knochen sind zum Teil luftgefüllt; das spart Gewicht (siehe *Kapitel 34*).

50.6.3 Energetische Kosten der Fortbewegung

In den 1960er Jahren begannen sich drei Forscher an der Duke University – Dick Taylor, Vance Tucker und Knut Schmidt-Nielsen – für die Bioenergetik der Fortbewegung zu interessieren. Der Energieverbrauch bei der Fortbewegung wird gewöhnlich durch Messung des Sauerstoffverbrauchs oder der Kohlendioxidproduktion bestimmt (siehe *Kapitel 40*). Um dieselbe Strategie beim Flug anwenden zu können, trainierte Tucker Wellensittiche, in einem Windkanal zu fliegen und dabei eine Gesichtsmaske zu tragen (▶*Abbildung 50.36*). Die Maske war mit einem Schlauch verbunden, in dem sich die Luft sammelte, die der fliegende Vogel ausatmete. Auf diese Weise konnte Tucker die Gasaustauschraten des Vogels messen und dessen Energieverbrauch berechnen. Unterdessen bestimmten Taylor und Schmidt-Nielsen den Energieverbrauch von Tieren ganz unterschiedlicher Größe in Ruhe und bei der Fortbewegung (▶*Abbildung 50.37*).

Abbildung 50.36: Messung des Energieverbrauchs während des Flugs. Der Schlauch, der an der Kunststoff-Gesichtsmaske befestigt ist, sammelt die Gase, die der Wellensittich bei seinem Flug im Windkanal ausatmet.

Wie Schmidt-Nielsens Berechnungen zeigten, hängen die Energiekosten der Fortbewegung vom Typ der Fortbewegung und vom Lebensraum ab. Laufende Tiere verbrauchen generell mehr Energie pro zurückgelegter Strecke als gleich große schwimmende Tiere, zum Teil deshalb, weil Laufen und Rennen mehr Energie zur Überwindung der Schwerkraft erfordern. Schwimmen ist die energiesparendste Form der Fortbewegung (vorausgesetzt, das Tier ist auf Schwimmen spezialisiert). Und wenn wir den Energieverbrauch pro Minute statt pro Meter vergleichen, stellen wir fest, dass fliegende Tiere mehr Energie als schwimmende oder laufende Tiere gleicher Körpermasse verbrauchen.

▶ Abbildung 50.37: Aus der Forschung

Wie hoch sind die Energiekosten für die Fortbewegung?

Experiment Knut Schmidt-Nielsen fragte sich, ob es allgemeine Prinzipien gibt, die über die Energiekosten für eine bestimmte Art der Fortbewegung bei verschiedenen Tierarten entscheiden. Um diese Frage zu beantworten, stützte er sich auf seine eigenen Experimente wie auf Literaturangaben, um Messdaten über Tiere zu gewinnen, die im Wasser schwammen, auf Laufbändern liefen oder in Windkanälen flogen. All diese Daten rechnete er in gemeinsame Einheiten um und trug sie grafisch auf.

Ergebnis

In dieser Grafik sind die Energiekosten für Tiere, die auf Laufen, Fliegen oder Schwimmen spezialisiert sind, in Kalorie pro Kilogramm Körpermasse und zurückgelegten Metern gegen die Körpermasse in Gramm aufgetragen. Beachten Sie, dass die Skalierung an beiden Achsen logarithmisch ist.

Schlussfolgerung Für die meisten Tiere mit einer gegebenen Körpermasse ist Schwimmen die energiesparendste Fortbewegungsweise, während Laufen die am wenigsten effiziente Lokomotionsform ist. Zudem verbraucht ein kleines Tier ganz unabhängig von seiner Fortbewegungsweise in der Regel mehr Energie pro Kilogramm Körpermasse als ein größeres Tier.

Quelle: K. Schmidt-Nielsen, Locomotion: Energy cost of swimming, flying, and running, *Science* 177:222–228 (1972).

WAS WÄRE, WENN? Wenn Sie die Effizienz einer schwimmenden Ente in diese Grafik eintragen sollten, wo würden Sie den Messpunkt erwarten und warum?

Die in *Abbildung 50.37* beschriebenen Studien liefern zudem Einblicke in die Beziehung zwischen Größe und Energieverbrauch bei der Fortbewegung. Da alle drei Kurven mit zunehmender Körpermasse abfallen, fallen bei einem größeren Tier bezogen auf die Körpermasse weniger Kosten für die Fortbewegung an als bei einem kleineren Tier, das auf dieselbe Fortbewegungsart spezialisiert ist. Beispielsweise verbraucht ein 450 kg schweres Pferd *pro Kilogramm Körpermasse* weniger Energie als eine 4 kg schwere Katze, die dieselbe Strecke zurücklegt. Natürlich ist der Energieverbrauch für die Fortbewegung beim schwereren Tier insgesamt größer.

Energie aus der Nahrung, die für die Fortbewegung verbraucht wird, steht für andere Aktivitäten wie Wachstum und Fortpflanzung nicht mehr zur Verfügung. Daher erhöhen strukturelle und verhaltensbiologische Anpassungen, die die Effizienz der Lokomotion maximieren, die evolutionäre Fitness eines Organismus.

Obwohl wir Sinnesorgane und Muskeln in diesem Kapitel getrennt besprochen haben, sind sie Teil eines integrierten Systems und verknüpfen Gehirn, Körper und Umwelt miteinander. Das Verhalten eines Tieres ist das Produkt dieses Systems. In *Kapitel 51* wollen wir Verhalten im Zusammenhang mit der tierischen Struktur und Funktion diskutieren und es gleichzeitig mit der Ökologie verknüpfen, der Erforschung von Wechselbeziehungen zwischen Organismen und ihrer Umwelt.

▶ Wiederholungsfragen 50.6

1. Wieso spielen Septen für das Hydroskelett des Regenwurms eine wichtige Rolle?
2. Vergleichen Sie Schwimmen und Fliegen im Hinblick auf die Hauptprobleme, die mit beiden Fortbewegungsweisen einhergehen, und bezüglich der Anpassungen, die Tieren ermöglichen, diese Probleme zu bewältigen.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie wollten Ihren Arm, vom Ellenbogen ausgehend, strecken, indem Sie Ihren Bizeps statt Ihren Trizeps kontrollieren. Wie ließe sich das bewerkstelligen? (*Hinweis:* Berücksichtigen Sie die Schwerkraft als möglichen Gegenspieler.)

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 50

Konzept 50.1

Sensorische Rezeptoren: Umwandlung von Reizenergie und Signalübermittlung an das Zentralnervensystem

- **Sensorische Bahnen.** Sensorische Rezeptoren sind in der Regel spezialisierte Nerven- oder Epithelzellen, die externe oder interne Reize wahrnehmen. Die sensorische Rezeption oder Reizaufnahme durch Sinneszellen geht der Transduktion, der Umwandlung von Reizenergie in die Veränderung des Membranpotenzials eines sensorischen Rezeptors, voraus. Das resultierende Rezeptorpotenzial kontrolliert die Weiterleitung (Transmission) von Aktionspotenzialen zum ZNS, wo die sensorische Information integriert wird, um eine sensorische Wahrnehmung (Perzeption) zu generieren. Oft wird das Signal durch Signaltransduktionswege in Rezeptorzellen verstärkt, was die Rezeptorzelle entweder veranlasst, Aktionspotenziale zu produzieren oder an Synapsen mit einem sensorischen Neuron Neurotransmitter auszuschütten.

(a) Der Rezeptor *ist* das afferente Neuron. **(b) Der Rezeptor *steuert* das afferente Neuron.**

- **Sensorische Rezeptortypen. Mechanorezeptoren** reagieren auf Reize wie Druck, Berührung, Dehnung, Bewegung und Schall. **Chemorezeptoren** registrieren entweder die Osmolarität oder spezifische Molekülarten. **Elektromagnetische Rezeptoren** nehmen verschiedene Formen elektromagnetischer Strahlung wahr. Verschiedene Typen von **Thermorezeptoren** signalisieren Oberflächen- und Kerntemperatur des Körpers. **Schmerz** wird von einer Gruppe unterschiedlicher Rezeptoren wahrgenommen, die auf übermäßige Wärme, übermäßigen Druck oder bestimmte Stoffklassen reagieren.

(a) Ein einzelner sensorischer Rezeptor wird aktiviert.

(b) Zahlreiche Rezeptoren werden aktiviert.

? Warum könnte es zur Vereinfachung der Rezeptoreinteilung sinnvoll sein, Nocizeptoren nicht als eigene Klasse einzuordnen?

Konzept 50.2

Die für Gehör und Gleichgewicht zuständigen Mechanorezeptoren nehmen Flüssigkeits- oder Partikelbewegungen wahr

- **Wahrnehmung von Schwerkraft und Schall bei Wirbellosen.** Die meisten Wirbellosen registrieren ihre Orientierung hinsichtlich der Schwerkraftrichtung mithilfe von Statocysten. Viele Arthropoden nehmen Schall mithilfe von Körperhaaren wahr, die in Schwingung versetzt werden, sowie mit lokalisierten „Ohren“, die aus einem Trommelfell und Rezeptorzellen bestehen.
- **Gehör und Gleichgewicht bei Säugern.** Das Trommelfell leitet Schallwellen an drei Gehörknöchelchen im Mittelohr weiter, die die Druckschwankungen durch das ovale Fenster auf die Flüssigkeit der Schnecke (Cochlea) des Innenohrs übertragen. Die Druckwellen in der Flüssigkeit versetzen die Basilarmembran in Schwingungen, depolarisieren die Haarzellen und lösen Aktionspotenziale aus, die vom Hörnerv zum Gehirn geleitet werden. Jede Region der Basilarmembran ist auf eine bestimmte Frequenz abgestimmt, schwingt bei dieser Frequenz am stärksten

und führt zur Erregung einer spezifischen auditorischen Region des Cortex. Rezeptoren in Sacculus, Utriculus und den drei Bogengängen des Innenohrs spielen eine wichtige Rolle für den Gleichgewichtssinn.

- **Gehör und Gleichgewicht bei anderen Wirbeltieren.** Die Wahrnehmung von Wasserbewegung bei Fischen und wasserlebenden Amphibien übernimmt ein Seitenlinienorgan, das Ansammlungen von Haarzellen enthält.

? Auf welche Weise werden Lautstärke und Tonhöhe von Musik in Signale zum Gehirn verschlüsselt ?

Konzept 50.3
Geschmacks- und Geruchssinn basieren auf ähnlichen Sinneszelltypen

- **Der Geschmackssinn bei Säugern.** Geschmacks- und Geruchssinn basieren auf der Reizung von Chemorezeptoren durch kleine gelöste Moleküle, die an Proteine auf der Plasmamembran binden. Beim Menschen sind die Geschmacksrezeptoren in Geschmacksknospen organisiert, die auf der Zunge und im Mundraum liegen. Sinneszellen in den Geschmacksknospen exprimieren jeweils einen einzigen Rezeptortyp, der für eine der fünf Geschmacksqualitäten spezifisch ist – süß, sauer, salzig, bitter und umami (ausgelöst von Glutamat).
- **Der Geruchssinn des Menschen.** Riechzellen kleiden den oberen Teil der Nasenhöhle aus. Ihre Axone laufen zum Riechkolben (Bulbus olfactorius) des Gehirns. Mehr als 1000 Gene codieren für Membranproteine, die spezifische Klassen von Geruchsstoffen binden, und jede Rezeptorzelle exprimiert offenbar nur eines dieser Gene.

? Wie unterscheidet sich bei Wirbeltieren die Verarbeitung sensorischer Information, die zum Gehirn gesendet wird, im Falle des Sehens, Hörens bzw. Riechens voneinander?

Konzept 50.4
Im ganzen Tierreich basiert das Sehen auf ähnlichen Mechanismen

- **Sehen bei Wirbellosen.** Die Lichtdetektoren bei Wirbellosen umfassen die simplen lichtempfindlichen Augenflecke (Pigmentbecherocellen) der Planarien, die bildgebenden Komplexaugen von Insekten, Crustaceen und einigen Polychaeten sowie die Einzellinsenaugen mancher Quallen, Polychaeten, Spinnen und vieler Mollusken.
- **Das Sehsystem von Wirbeltieren.** Die wichtigsten Komponenten des Wirbeltierauges sind die Lederhaut (Sclera), die im vorderen Bereich die Hornhaut (Cornea) bildet, die Aderhaut (Chorioidea) mit der Iris, die Netzhaut (Retina), die die Photorezeptoren enthält, und die Augenlinse, die Licht auf der Netzhaut bündelt. Die Photorezeptoren (Stäbchen und Zapfen) enthalten ein Pigment, Retinal, das an ein Protein (Opsin) gebunden ist. Wenn Retinal Licht absorbiert, wird ein Signaltransduktionsweg in Gang gesetzt, durch den die Photorezeptoren hyperpolarisiert werden, was sie veranlasst, weniger Neurotransmitter auszuschütten. Über Synapsen wird Information von den Photorezeptoren an Bipolarzellen und schließlich an Ganglienzellen weitergegeben, deren Axone im Sehnerv Aktionspotenziale zum Gehirn weiterleiten. Andere Neurone in der Retina integrieren Information, bevor sie ans Gehirn gesandt wird. Die meisten Axone im Sehnerv ziehen zu den Corpora geniculata lateralia im Thalamus, die Information an den primären visuellen Cortex übermitteln.

? Warum wird der Geschmack von Speisen abgeschwächt, wenn man erkältet ist?

Konzept 50.5
Muskelkontraktion erfordert die Interaktion von Muskelproteinen

- **Die Skelettmuskulatur von Wirbeltieren.** Die Skelettmuskeln von Wirbeltieren bestehen aus einem Bündel vielkerniger Muskelzellen (Fasern), die jeweils viele Myofibrillen aus dünnen Filamenten (vorwiegend Actin) und dicken Filamenten (vorwiegend Myosin) enthalten. Myosinköpfe, die durch die Hydrolyse von ATP mit Energie versorgt werden, binden an die dünnen Filamente und bilden Querbrücken aus. Das Abbiegen der Myosinköpfe übt eine Kraft auf die dünnen Filamente aus. Wenn ATP an die Myosinköpfe bindet, lassen sie los und stehen für einen neuen Zyklus bereit. Wiederholte Zyklen führen dazu, dass die dicken Filamente an den dünnen Filamenten vorbeigleiten, so dass sich das Sarkomer verkürzt und die Muskelfaser sich kontrahiert.
- Ein Motoneuron leitet die Kontraktion ein, indem es Acetylcholin freisetzt, wodurch die Muskelfaser depolarisiert wird. Die Aktionspotenziale wandern durch T-Tubuli ins Innere der Muskelfaser, wo sie eine Ca^{2+}-Ausschüttung aus dem sarkoplasmatischen Reticulum bewirken. Die Calciumionen führen zu einer Verlagerung des Tropomyosin-Troponin-Komplexes auf den dünnen Filamenten, so dass die Myosin-Bindungsstellen auf dem Actin freigelegt werden und der Querbrückenzyklus weiterlaufen kann. Eine motorische Einheit besteht aus einem Motoneuron und den von ihm kontrollierten Muskelfasern. Die Rekrutierung zahlreicher motorischer Einheiten führt zu stärkeren Kontraktionen. Eine Muskelzuckung ist das Ergebnis eines einzelnen Aktionspotenzials in einem Motoneuron. Aktionspotenziale in rascherer Folge führen per Summation zu einer abgestuften (graduierten) Kontraktion. Unter Tetanus versteht man einen Zustand kontinuierlicher, anhaltender Kontraktion, zu dem es kommt, wenn Motoneurone in rascher Folge feuern. Skelettmuskelfasern können

zum langsamen oxidativen Typ, zum schnellen oxidativen Typ oder zum schnellen glykolytischen Typ gehören.

- **Andere Muskeltypen.** Herzmuskulatur, ein Muskeltyp, den man nur im Herz findet, besteht aus quergestreiften einkernigen Muskelzellen, die durch Glanzstreifen elektrisch verbunden sind. Schrittmacherzellen können ohne neuronalen Input Aktionspotenziale generieren. Die glatte Muskulatur besteht aus einkernigen Muskelzellen, kontrahiert sich langsam, und die Kontraktionen können von den Muskelzellen selbst oder von Neuronen des autonomen Nervensystems ausgelöst werden.

? Was sind die beiden Hauptfunktionen von ATP-Hydrolyse für die Skelettmuskelaktivität?

Konzept 50.6
Das Skelettsystem wandelt Muskelkontraktion in Fortbewegung um

- Die Skelettmuskeln, die oft in antagonistischen Paaren angeordnet sind, erzeugen Bewegung, indem sie sich kontrahieren und eine Zugspannung ausüben, die auf das Skelett wirkt.
- **Skelettsystemtypen.** Ein Hydroskelett, wie man es bei den meisten Cnidariern, Plattwürmern, Nematoden und Anneliden findet, besteht aus einer Flüssigkeit in einem geschlossenen Körperkompartiment, die unter Druck steht. Exoskelette, wie man sie bei den meisten Mollusken und Arthropoden findet, sind harte Skelettelemente, die die Oberfläche eines Tieres bedecken. Endoskelette, wie man sie bei Schwämmen, Echinodermen und Chordaten findet, sind steife Stützelemente, die in den Körper des Tieres eingebettet sind.
- **Verschiedene Formen der Fortbewegung.** Schwimmen, die Fortbewegung an Land und das Fliegen bringen jeweils andere, typische Herausforderungen mit sich. Für schwimmende Tiere besteht das größte Problem darin, den Wasserwiderstand (Reibung) zu überwinden. Die Schwerkraft stellt für schwimmende Tiere ein geringeres Problem dar als für Tiere, die sich an Land oder in der Luft bewegen. Um zu laufen, zu rennen, zu hüpfen oder zu kriechen, muss sich ein Landtier gegen die Schwerkraft aufrecht halten und fortbewegen.
- **Energetische Kosten der Fortbewegung.** Tiere, die auf Schwimmen als Fortbewegungsweise spezialisiert sind, verbrauchen weniger Energie pro zurückgelegter Strecke als Tiere, die auf Fliegen oder Laufen spezialisiert sind. Zudem fallen bei größeren Tieren bezogen auf die Körpermasse weniger Kosten für die Fortbewegung an als bei kleineren Tieren, die auf dieselbe Fortbewegungsart spezialisiert sind.

? Erklären Sie, wie die Verankerung von Muskelfilamenten auf mikroskopischer und makroskopischer Ebene eine Beugung Ihres Ellenbogens ermöglicht!

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welche der folgenden Paarungen von sensorischem Rezeptor und Kategorie ist *falsch*?
a. Muskelspindel – Mechanorezeptor
b. Geschmacksknospe – Chemorezeptor
c. Stäbchen – elektromagnetischer Rezeptor
d. olfaktorischer Rezeptor – elektromagnetischer Rezeptor

2. Einige Haie schließen, kurz bevor sie zubeißen, die Augen. Obgleich sie ihre Beute nicht sehen können, beißen sie zielgerichtet zu. Forscher haben festgestellt, dass Haie ihre Bisse oft fälschlich auf Metallobjekte richten und dass Haie im Aquariensand vergrabene Batterien finden können. Diese Befunde sprechen dafür, dass Haie ihre Beute im Sekundenbruchteil vor dem Zubeißen wahrnehmen, und zwar auf dieselbe Weise wie
a. ein Seidenspinnermännchen seine Geschlechtspartnerin findet
b. eine Fledermaus im Dunkeln eine Motte findet
c. ein Schnabeltier seine Beute in einem trüben Fluss findet
d. ein Plattwurm helle Orte meidet

3. Wo beziehungsweise wann findet die Umwandlung von Schallwellen in Aktionspotenziale statt?
a. wenn die Haarzellen an der Tectorialmembran abgebogen werden, so dass sie depolarisiert werden und Neurotransmitter ausschütten, der sensorische Neuronen stimuliert
b. wenn die Basilarmembran permeabler für Natriumionen wird und depolarisiert wird, so dass in einem sensorischen Neuron ein Aktionspotenzial ausgelöst wird
c. wenn die Basilarmembran in Antwort auf unterschiedliche Lautstärken mit unterschiedlichen Frequenzen schwingt
d. im Mittelohr, wenn die Schwingungen von Hammer, Amboss und Steigbügel verstärkt werden

4. Welche der folgenden Aussagen über das Wirbeltierauge ist *falsch*?
a. Der Glaskörper reguliert die Lichtmenge, die ins Auge fällt.
b. Die Fovea ist das Zentrum des Gesichtsfelds und enthält nur Zapfen.
c. Die Ciliarmuskeln sorgen für die Akkomodation.
d. Die Retina liegt der Chorioidea von innen auf und enthält die Photorezeptoren.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Wenn Licht auf das Rhodopsin in einem Stäbchen fällt, isomerisiert das Retinal und setzt einen Signaltransduktionsweg in Gang, der
- a. das Stäbchen depolarisiert und es dadurch veranlasst, den Neurotransmitter Glutamat freizusetzen, der die Bipolarzellen erregt
- b. das Stäbchen hyperpolarisiert und dadurch dessen Glutamatausschüttung reduziert, wodurch einige Bipolarzellen erregt und andere gehemmt werden
- c. das Stäbchen hyperpolarisiert und dessen Glutamatausschüttung erhöht, wodurch Amakrinzellen erregt, Horizontalzellen hingegen gehemmt werden
- d. GMP in GMP umwandelt, woraufhin sich Natriumkanäle öffnen und die Membran hyperpolarisiert wird, wodurch Rhodopsin gebleicht wird

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

6. Welche Rolle spielen Calciumionen bei der Kontraktion einer Wirbeltier-Skelettmuskelfaser?
- a. Sie brechen die Querbrücken auf, indem sie bei der Hydrolyse von ATP als Cofaktoren fungieren.
- b. Sie binden an Troponin und verändern dessen Form derart, dass die Myosinbindungsstellen auf dem Actin freigelegt werden.
- c. Sie sorgen für die Ausbreitung von Aktionspotenzialen durch die T-Tubuli.
- d. Sie stellen die Polarisation der Plasmamembran nach einem Aktionspotenzial wieder her.

7. **ZEICHENÜBUNG** Erstellen Sie aufgrund der im Text gegebenen Information die folgende Grafik. Benutzen Sie eine Kurve für die Stäbchen und eine andere für die Zapfen.

Zahl der Photorezeptoren

–90° –45° 0° 45° 90°

Fovea, blinder Fleck

Lage auf der Retina (in Grad Abstand von der Fovea)

8. **Verbindungen zur Evolution** Im Allgemeinen erfordert die Fortbewegung an Land mehr Energie als die Fortbewegung im Wasser. Diskutieren Sie vor dem Hintergrund dessen, was Sie in diesem Kapitel gelernt haben, einige der evolutionären Adaptationen von Säugern an die hohen Energieanforderungen, die die Bewegung an Land verlangt.

9. **Wissenschaftliche Fragestellung** Zwar ermüden Skelettmuskeln in der Regel recht leicht, doch die Schließmuskeln von Muscheln enthalten ein Protein namens Paramyosin, das ihnen erlaubt, ihren Kontraktionszustand bis zu einem Monat aufrechtzuerhalten. Schlagen Sie aufgrund dessen, was Sie über die zellulären Mechanismen der Muskelkontraktion wissen, eine Hypothese vor, die erklärt, wie Paramyosin arbeitet. Wie würden Sie Ihre Hypothese experimentell testen?

10. **Skizzieren Sie ein Thema: Organisation** Beschreiben Sie in einem kurzen Essay (in 150–200 Worten), auf welche Weise die Struktur der menschlichen Linse gut an ihre Funktion für das Sehen angepasst ist.

11. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Bluthunde, die in der Lage sind, eine Tage alte Duftspur zu verfolgen, haben tausendmal so viele Rezeptorzellen wie wir. Wie könnte dieser Unterschied zur Spürfähigkeit dieser Tiere beitragen? Welche Unterschiede in den Gehirnstrukturen eines Bluthunds im Vergleich zu denen eines Menschen würden Sie erwarten?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Tierisches Verhalten

51

51.1 Einfaches und komplexes Verhalten kann durch bestimmte sensorische Eingangssignale ausgelöst werden 1488

51.2 Lernen: Spezifische Verknüpfung von Erfahrung und Verhalten . . 1493

51.3 Verhaltensweisen lassen sich durch Selektion auf Überleben und Fortpflanzungserfolg eines Individuums erklären 1500

51.4 Genetische Analysen und die Theorie der Gesamtfitness liefern eine Basis für Untersuchungen zur Evolution von Verhalten 1507

KONZEPTE

▼ **Abbildung 51.1:** Warum präsentiert die männliche Winkerkrabbe ihre riesige Schere?

Das Wie und Warum tierischen Verhaltens

Im Gegensatz zu den meisten anderen Tieren sind männliche Winkerkrabben (Gattung Uca*) extrem unsymmetrisch gebaut: Eine der Scheren ist deutlich vergrößert und kann bis zur Hälfte der Körpermasse ausmachen (▶Abbildung 51.1). Die große Schere wird zu bestimmten Zeiten auffällig hin und her bewegt; daher der deutsche Name Winkerkrabbe. Im englischen heißen die Tiere* fiddler crabs*, da die Bewegung der kleinen vor der großen Schere bei der Nahrungsaufnahme aussieht, als ob die Krabben ein Streichinstrument spielen würden. Warum aber winken die Krabben mit der großen Schere? Was löst dieses Verhalten aus?*

Das Winken wird zum einen ausgeführt, um andere Männchen der Art abzuwehren und zu vertreiben. Zum anderen locken die Tiere mit dem auffälligen Winken Weibchen (die im Übrigen zwei gleich große Scheren haben) an, wenn diese auf der Suche nach einem Paarungspartner durch die Krabbenkolonie ziehen. Wenn ein Winkerkrabbenmännchen ein Weibchen angelockt hat, mustert sie ihn und die von ihm gebaute Wohnhöhle. Bei „Gefallen" kommt es zur Verpaarung, bei „Nichtgefallen" sucht das Weibchen weitere Männchen auf, die bereits winkend bereitstehen.

Tierisches Verhalten, ob solitär oder sozial, fixiert oder variabel, basiert auf physiologischen Systemen und Prozessen. Ein individuelles **Verhalten** *ist die Antwort von ganzen lebenden Organismen auf interne und/oder externe Reize, die unter der Kontrolle des Nervensystems von Muskeln oder Drüsen ausgeführt wird. Ein Vogel, der mithilfe seiner Brust- und Halsmuskeln singt, oder ein Säugetier, das sein Territorium mit einem Duftstoff markiert, oder ein Krebs, der mit einer Schere winkt, sind Beispiele für Verhalten. Verhalten ist entscheidend dafür, Nahrung zum Überleben und einen Geschlechtspartner zur Fortpflanzung zu finden. Verhalten leistet auch einen Beitrag zur Homöostase, beispielsweise bei Honigbienen, die sich zusammendrängen, um Wärme zu erzeugen (siehe Kapitel 40). Kurz gesagt trägt die gesamte tierische Physiologie zum Verhalten bei, und das tierische Verhalten beeinflusst die gesamte Physiologie.*

Da Verhalten für Überleben und Fortpflanzung unverzichtbar ist, ist es im Laufe der Evolution starker natürlicher Selektion unterworfen gewesen. Selektion, die auf das Verhalten einwirkt, beeinflusst auch die Anatomie, weil Gestalt und Aussehen direkt zum gegenseitigen Erkennen und zur Kommunikation beitragen, die vielen Verhaltensweisen zugrunde liegen. So ist die auffällige Schere bei männlichen Winkerkrabben eine Adaption, die essenziell für die effektive Kommunikation mit Artgenossen ist. Die Stielaugen, mit denen die Krabbe über die Schere hinwegsehen kann, erlauben es, mögliche Geschlechtspartner, aber auch Eindringlinge und Gefahren über große Entfernungen hinweg wahrzunehmen. In diesem Kapitel wollen wir untersuchen, wie Verhalten kontrolliert wird, wie es sich im Laufe des Lebens eines Tieres entwickelt und wie es von Genen und der Umwelt beeinflusst wird. Wir werden uns auch damit beschäftigen, wie Verhalten im Laufe vieler Generationen evolviert. Dadurch, dass wir den Schritt vom Studium der Innenwelt eines Tieres zu seiner Wechselbeziehung mit der Außenwelt vollziehen, schaffen wir zudem einen Übergang zu einer eingehenderen Beschäftigung mit der Ökologie, dem Thema des nächsten Kapitels.

51.1 Einfaches und komplexes Verhalten kann durch bestimmte sensorische Eingangssignale ausgelöst werden

Insgesamt gesehen ist das Verhalten eines Tieres die Summe seiner Antworten auf äußere und innere Reize. Wir haben schon gesehen, dass Verhalten, wie das Winken mit der Schere, offenbar in verschiedenen Situationen eingesetzt werden kann: um Artgenossen das Erkennen zu erleichtern, um ein Territorium zu markieren und um Geschlechtspartnerinnen anzulocken. Wie können Biologen angesichts der Vielzahl von Reizen und Funktionen, die potenziell mit diesem und anderen tierischen Verhaltensweisen verknüpft sind, bestimmen, wie tierische Verhaltensweisen entstanden sind und welche genaue Funktion sie haben?

Um diesen Fragen nachzugehen, haben Pioniere der Verhaltensforschung Mitte des 20. Jahrhunderts die **Ethologie** entwickelt, die wissenschaftliche Untersuchung der Art und Weise, wie sich Tiere, vor allem in ihrer natürlichen Umgebung, verhalten. Ein früher Ethologe, der Niederländer Niko Tinbergen, stellte die These auf, man müsse, um tierisches Verhalten zu verstehen, vier Fragen beantworten, die sich wie folgt zusammenfassen lassen:

1. Wie wird ein Verhalten ausgelöst und welche physiologischen Mechanismen vermitteln dieses Verhalten?

2. Wie ist das Verhalten im Laufe der Individualentwicklung entstanden?

3. Warum kann ein Tier, das dieses Verhalten zeigt, sich besser fortpflanzen und überleben?

4. Warum ist das Verhalten im Laufe der Evolution so und nicht anders entstanden?

In den ersten beiden Fragen geht es um die **proximaten Ursachen**, also darum, „wie“ ein Verhalten auftritt oder modifiziert wird. Die beiden letzten Fragen forschen nach den **ultimaten Ursachen**, also „warum“ ein Verhalten im Kontext der natürlichen Selektion auftritt.

Lassen Sie uns, um den Unterschied zwischen proximaten und ultimaten Ursachen zu verstehen, nochmals kurz zur Winkerkrabbe in ▶*Abbildung 51.1* zurückkehren. Das Winken der Krabben ist deutlich an die Voll- und Neumondphase und damit an den Stand der Tide gekoppelt. Eine Frage nach den proximaten Ursachen des Winkens wäre, wie Änderungen der Tidenhöhe den Paarungszeitpunkt der Krabben beeinflussen. Diese Frage könnte uns veranlassen zu untersuchen, *wie* sich der Stand des Mondes auf die Physiologie auswirkt. Die Frage, *warum* sich die Krabben zu bestimmten Mondphasen fortpflanzen, bezieht sich hingegen auf die ultimaten Ursachen. Eine Hypothese dazu ist, dass die Jungtiere, die ihr Leben als Plankton beginnen, bei großen Tidenhüben einfacher in tiefere Gewässer gelangen können und damit größere Überlebenschancen haben.

Niko Tinbergen lieferte zusammen mit den österreichischen Ethologen Karl von Frisch und Konrad Lorenz nicht nur eine konzeptuelle Grundlage für die Untersuchung von tierischem Verhalten, sondern wandte diese Vorstellungen auch auf das Studium spezieller Verhaltensweisen an. In Anerkennung ihrer Verdienste erhielten die drei Forscher im Jahr 1973 gemeinsam den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin.

Die Frage nach den ultimaten Ursachen des Verhaltens bildet das Fundament der **Verhaltensökologie**, der Erforschung der ökologischen und phylogenetischen Basis von tierischem Verhalten. Bevor wir uns diesem Gebiet widmen, wollen wir damit beginnen, proximate verhaltensbiologische Antworten auf wohldefinierte Reize zu untersuchen, und uns ein klassisches Beispiel aus Tinbergens Arbeit genauer ansehen.

51.1.1 Festgelegte Reaktionsmuster (Erbkoordination)

Ein Verhaltensmuster, das direkt mit einem einfachen Reiz verknüpft ist, wird in der klassischen verhaltensbiologischen Literatur als Erbkoordination bezeichnet. Ein solches **festgelegtes Reaktionsmuster** (Fachbegriff im Englischen: *fixed action pattern*) beschreibt eine Folge von nicht erlernten Verhaltensmustern, die im Wesentlichen unveränderlich sind und, einmal eingeleitet, gewöhnlich bis zum Ende durchgeführt werden. Der Auslöser ist ein externer Reiz, der als **Schlüsselreiz** bezeichnet wird. Ein inzwischen klassisches Beispiel für die Erbkoordination und einen entsprechenden Schlüsselreiz liefern Tinbergens Arbeiten über den männlichen Dreistachligen Stichling *(Gasterosteus aculeatus)*. Männliche Dreistachlige Stichlinge, die während der Laichzeit eine orange-rote Bauchseite aufweisen, attackieren andere Männchen, die in ihr Brutrevier eindringen. Tinbergen hat beobachtet, dass seine Stichlingsmännchen auch dann aggressiv reagierten, wenn ein roter Lastwagen an ihrem Becken vorbeifuhr. Angeregt von dieser Zufallsbeobachtung führte er Experimente durch, die zeigten, dass es die rote Färbung der Unterseite eines Eindringlings ist, die gewöhnlich das Angriffsverhalten auslöst. Ein männlicher Dreistachliger Stichling greift keinen Fisch an, dem die rote Bauchseite fehlt (man beachte, dass die Stichlingsweibchen keinen roten Bauch haben), wohl aber selbst unrealistische Modelle, wenn sie entsprechende rote Flächen enthalten (▶*Abbildung 51.2*).

(a) Ein Stichlingsmännchen greift andere Stichlingsmännchen an, die in sein Brutrevier eindringen. Der rote Bauch des eindringenden Männchens (links) wirkt als Schlüsselreiz, der Aggressionsverhalten auslöst.

(b) Das realistische Modell (ganz oben) ohne rote Unterseite löst bei einem Männchen des Dreistachligen Stichlings *(Gasterosteus aculeatus)* keine aggressive Reaktion aus. Die anderen Modelle mit roter Unterseite rufen hingegen starke Reaktionen hervor.

Abbildung 51.2: Schlüsselreize eines klassischen festgelegten Reaktionsmusters.

? Schlagen Sie eine Hypothese vor, die erklärt, warum sich dieses Verhalten in der Evolution entwickelt hat (ultimate Ursache).

51.1.2 Migration

Schlüsselreize aus der Umwelt lösen nicht nur einfache Verhaltensweisen aus, sondern liefern auch Hinweise, die Tiere dazu verwenden, sich zu orientieren und einfache oder komplexe Bewegungen in eine bestimmte Richtung zu lenken.

Zahlreiche Tiergruppen, darunter Vögel, Fische, Insekten und Säuger unternehmen **Wanderungen** (Migration) – regelmäßige Ortsveränderungen über weite Entfernungen (▶*Abbildung 51.3*). Während solcher Wanderungen durchqueren die Tiere ihnen mitunter völlig unbekannte Gebiete. Wie finden sie dabei ihren Weg?

Viele wandernde Tiere richten sich nach der Sonnenposition, doch diese Art der Navigation ist nicht ohne Probleme. Zum einen verändert sich die Position der Sonne relativ zur Erde im Laufe des Tages. Viele Studien haben gezeigt, dass Tiere diese Veränderungen mithilfe einer biologischen Uhr abgleichen, also einem internen Mechanismus, der einen 24-Stunden-Rhythmus beibehält (siehe *Kapitel 49*). Beispielsweise haben Experimente mit kontrollierten Licht/Dunkel-Zyklen gezeigt, dass sich die Orientierung von Vögeln nach der Sonne auch nach der Tageszeit richtet. Nachtaktive Tiere können stattdessen auf der Nordhalbkugel den Polarstern zur Orientierung nutzen, der am Nachthimmel eine feste Position einnimmt. Doch ein zweites Problem bleibt: Wolken können die Sonne oder die Sterne verdunkeln. Ein einfaches Experiment mit heimkehrenden Tauben zeigt, wie Tiere dieses Hindernis überwinden können. Befestigt man an einem bedeckten Tag auf dem Kopf der Taube einen kleinen Magneten, so findet sie nicht zu ihrem Schlafplatz zurück. Durch Wahrnehmung ihrer Position relativ zum Erdmagnetfeld können Tauben und andere Tiere navigieren, ohne sich nach der Sonne oder den Sternen zu richten.

Es ist noch immer nicht eindeutig geklärt, wie Tiere auf ihren Langstreckenwanderungen das Erdmagnetfeld zum Navigieren einsetzen. Eine Vorstellung basiert auf der Entdeckung, dass sich im Kopfbereich wandernder Fische und Vögel Partikel aus Magnetit, einem magnetischen Eisenmineral, nachweisen lassen. Manche Wissenschaftler vermuten, dass das Erdmagnetfeld an magnetithaltigen Strukturen Nervenimpulse auslöst, die ans Gehirn übermittelt werden. Es könnte jedoch auch sein, dass Tiere sich stattdessen von den Auswirkungen des Erdmagnetfelds auf Photorezeptoren im visuellen System leiten lassen. Wie Experimente, die die Vorstellung stützen, dass Tiere das magnetische Feld „sehen", gezeigt haben, benötigen Vögel tagsüber oder nachts Licht ganz bestimmter Wellenlängen, um sich in einem magnetischen Feld zu orientieren. Die genauen zellulären Mechanismen des Magnetsinns sind jedoch nach wie vor unbekannt.

51.1.3 Verhaltensbiologische Rhythmen

Für die Navigation einiger wandernder Tierarten spielt die biologische Uhr nur eine kleine, wenn auch bedeutende Rolle; bei den tagtäglichen Aktivitäten sämtlicher Tiere spielt sie jedoch eine Hauptrolle. Wie in *Kapitel 40* und *49* bereits erwähnt, gibt diese Uhr einen circadianen Rhythmus vor, einen täglichen Wechsel von Ruhe und Aktivität mit weitreichenden Auswirkungen auf die Verhaltensphysiologie. Diese Uhren sind gewöhnlich mit den Hell/Dunkel-Zyklen der Umwelt synchronisiert, können jedoch selbst unter konstanten Umweltbedingungen, wie beim Winterschlaf, ihre rhythmische Aktivität beibehalten.

Nachdem es Wissenschaftlern gelungen ist, die molekularen Mechanismen aufzudecken, die dieser biologischen Uhr zugrunde liegen, interessieren sie sich nun dafür, wie diese Uhr alltägliche Verhaltensweisen reguliert und koordiniert.

Einige Verhaltensweisen, wie Wanderung und Fortpflanzung, spiegeln biologische Rhythmen mit einem längeren Zyklus oder einer längeren Periodik als der

Abbildung 51.3: Wanderung. Streifengnus *(Connochaetes taurinus)* wandern jedes Jahr mehrere hundert Kilometer und folgen dabei den Weidegründen, die je nach Saison unterschiedlich ertragreich sind.

circadianen Rhythmik wider. Verhaltensbiologische Rhythmen, die mit dem Kommen und Gehen der Jahreszeiten zusammenhängen, werden als *circannuale Rhythmen* bezeichnet. Obgleich Wanderung und Fortpflanzung in der Regel mit der Verfügbarkeit von Nahrung zusammenhängen, sind diese Verhaltensweisen meistens keine direkte Antwort auf Veränderungen bei der Nahrungsaufnahme. Vielmehr werden circannuale Rhythmen wie circadiane Rhythmen auch vom Hell/Dunkel-Zyklus in der Umwelt beeinflusst. So haben beispielsweise Untersuchungen an mehreren Vogelarten gezeigt, dass eine künstliche Umwelt mit einer längeren Hellphase ein Wanderverhalten außerhalb der üblichen Saison auslösen kann.

Nicht alle biologischen Rhythmen stehen mit dem Hell/Dunkel-Zyklus der Umwelt in Zusammenhang. Wie wir bereits bei der Winkerkrabbe gesehen haben, ist das Balzverhalten nicht mit der Tageslänge verknüpft, sondern mit dem Neumond, beziehungsweise dem Vollmond. Die zeitliche Verknüpfung der Paarung mit dem Mondzyklus stellt sicher, dass die Krabben sich dann fortpflanzen, wenn die Gezeitenbewegungen am stärksten sind. Die Gezeiten spülen die Larven in tiefere Gewässerzonen, wo sie ihre Frühentwicklung in relativer Sicherheit durchlaufen können, bevor sie ins Watt zurückkehren.

51.1.4 Signalgebung und Kommunikation bei Tieren

Das Winken mit den Scheren, das Winkerkrabbenmännchen während der Balz zeigen, ist ein Beispiel dafür, wie ein Tier (das Männchen) den Reiz erzeugt, der das Verhalten eines anderen Tieres (des Weibchens) lenkt. Einen Reiz, der von einem Tier an ein anderes übermittelt wird, bezeichnet man als **Signal**. Übermittlung und Empfang von Signalen machen die **Kommunikation** von Tieren aus, ein wesentliches Element der Wechselbeziehungen zwischen Individuen.

Als Einführung in die üblichen Formen tierischer Kommunikation wollen wir uns das Werbeverhalten der Taufliege *(Drosophila melanogaster)* näher ansehen. Die Balz bei diesen Fliegen besteht aus einer *Reiz-Reaktions-Kette* (engl. *stimulus response chain*), bei der die Reaktion auf einen Reiz selbst wieder den Reiz für die nächste Verhaltensreaktion darstellt.

Die Balz bei Taufliegen beginnt damit, dass ein Männchen ein arteigenes Weibchen identifiziert und sich darauf zubewegt (▶*Abbildung 51.4a*). Wenn das Männchen das Weibchen sieht, stützt es sich auf *visuelle Kommunikation*, den Informationsfluss zum visuellen System. Zudem registriert der Geruchssinn des Männchens Stoffe, die vom Weibchen in die Luft abgegeben werden. Das ist ein Beispiel für *chemische Kommunikation*, Übermittlung und Empfang von Signalen in Form von spezifischen Molekülen. Sobald das Männchen das Weibchen als Artgenossin identifiziert hat, nähert es sich ihm und stupst es mit einem Vorderbein an (▶*Abbildung 51.4b*). Diese Berührung oder *taktile Kommunikation* macht das Weibchen auf die Anwesenheit des Männchens aufmerksam. Dabei gelangen Stoffe aus dem Abdomen des Weibchens zum Männchen, die diesem eine weitere Bestätigung liefern, dass es sich tatsächlich um eine Artgenossin handelt. Im dritten Stadium der Balz breitet das Männchen seine Flügel aus und lässt sie vibrieren und erzeugt so einen speziellen Balzgesang (▶*Abbildung 51.4c*). Dieser Gesang, ein Beispiel für *akustische Kommunikation*, zeigt dem Weibchen, dass das Männchen zur selben Art gehört. Nur wenn all diese Kommunikationsschritte erfolgreich und nacheinander durchlaufen werden, erlaubt ein empfängnisbereites Weibchen dem Männchen die Paarung.

Die Form der Kommunikation, mit der ein Tier Information weitergibt, ist eng mit der Lebensweise und dem Lebensraum eines Tieres verknüpft. So sind die meisten landlebenden Säuger beispielsweise nachtaktiv, was eine visuelle Kommunikation relativ ineffizient macht. Diese Arten setzen daher vorwiegend auf olfaktorische und akustische Signale, die im Hellen genauso gut wie im Dunkeln funktionieren. Die meisten Vögel sind hingegen vor allem tagaktiv und kommunizieren hauptsächlich mithilfe visueller und akustischer Signale. Auch Menschen sind tagaktiv und setzen wie Vögel vorwiegend auf visuelle und akusti-

(a) Orientierung. (b) Beklopfen. (c) „Singen“.

Abbildung 51.4: Balzverhalten bei Taufliegen. Zum Balzverhalten von Taufliegen gehört ein festgelegter Satz von Verhaltensweisen, die in genau festgelegter Reihenfolge durchlaufen werden.

sche Kommunikation. Daher können wir die Gesänge und die leuchtenden Farben wahrnehmen, welche die Vögel zur Kommunikation benutzen; uns entgehen jedoch viele chemische Signale, auf denen das Verhalten anderer Säuger basiert.

(a) Arbeiterinnen drängen sich um eine Honigbiene, die gerade von der Futtersuche zurückgekehrt ist.

(b) Der Rundtanz zeigt eine nahegelegene Futterquelle an.

Bienenstock

Lage A: Nahrungsquelle liegt in derselben Richtung wie die Sonne.

Lage B: Nahrungsquelle liegt in der entgegengesetzten Richtung wie die Sonne.

Lage C: Nahrungsquelle liegt 30° rechts von der Sonne.

(c) Der Schwänzeltanz, mit dem eine weiter entfernte Nahrungsquelle angezeigt wird, erinnert an die Ziffer 8. Die Entfernung wird durch die Dauer einer jeden Tanzrunde und die pro Runde durchgeführten Schwänzelbewegungen des Hinterleibs angegeben. Die Richtung wird durch den Winkel (in Bezug auf die senkrechte Oberfläche der Wabe im Bienenstock) des geraden Tanzabschnitts angezeigt.

Abbildung 51.5: Die Tanzsprache der Honigbienen. Honigbienen, die zum Stock zurückkehren, teilen ihren Stockgenossinnen den Standort von Futterquellen mithilfe einer symbolischen Tanzsprache mit.

Der Informationsgehalt tierischer Kommunikation variiert beträchtlich. Ein bemerkenswertes Beispiel ist die Symbolsprache, mit deren Hilfe Honigbienen einander die Lage von Nahrungsquellen mitteilen. Die Bienensprache wurde in den 40er Jahren des 20. Jahrhunderts von Karl von Frisch entschlüsselt, der markierte Honigbienen (*Apis mellifera*) beobachtete, wenn sie in ihren zu Beobachtungszwecken modifizierten Stock zurückkehrten. Eine zurückkehrende Biene wird rasch zum Zentrum der Aufmerksamkeit anderer Bienen (▶*Abbildung 51.5a*). Wenn die Nahrungsquelle nahe am Stock liegt (weniger als 50 m entfernt), bewegt sich die Rückkehrerin in engen Kreisfiguren, während sie gleichzeitig ihren Hinterleib rasch von der einen zur anderen Seite bewegt (▶*Abbildung 51.5b*). Dieses Verhalten, das als „Rundtanz" bezeichnet wird, veranlasst die Stockgenossinnen, die ihren Tanzbewegungen folgen, den Stock zu verlassen und nach einer Futterquelle in der Nähe zu suchen.

Liegt die Futterquelle weiter vom Stock entfernt, führt die zurückkehrende Sammelbiene stattdessen einen „Schwänzeltanz" auf. Dieser Tanz, der aus einem Halbkreis in der einen Richtung, einer kurzen geraden Strecke und einem Halbkreis in der anderen Richtung besteht, teilt den folgenden Bienen sowohl die Richtung als auch die Entfernung der Futterquelle vom Stock mit (▶*Abbildung 51.5c*). Der Winkel, den der gerade Tanzabschnitt mit der Vertikalen der senkrecht im Stock aufgehängten Wabenoberfläche bildet, entspricht dem horizontalen Winkel, den die Futterquelle mit der Sonne bildet. Wenn die zurückkehrende Biene beispielsweise in einem 30°-Winkel rechts der Vertikalen läuft, schwärmen die Sammlerinnen, die ihrem Tanz gefolgt sind, in einem 30°-Winkel rechter Hand von der horizontalen Richtung zur Sonne aus. Ein Tanz mit einem langen geraden Abschnitt und daher mehr Schwänzelbewegungen pro Tanzfigur zeigt eine größere Entfernung zur Futterquelle an. Wenn die Stockgenossinnen, die dem Tanz der Rückkehrerin gefolgt sind, den Stock verlassen, fliegen sie fast direkt in die Region, die durch den Schwänzeltanz angezeigt wurde. Mithilfe von Blütendüften und anderen Hinweisen können sie dort die Futterquelle lokalisieren.

Pheromone

Viele Tiere, die durch Duftstoffe miteinander kommunizieren, setzen chemische Verbindungen frei, die als **Pheromone** bezeichnet werden. Pheromone sind unter Säugern und Insekten besonders weit verbreitet und stehen häufig mit dem Fortpflanzungsverhalten in Verbindung. Beispielsweise sind Pheromone die Basis für die chemische Kommunikation bei der Balz von Taufliegen (*Abbildung 51.4*). Pheromone sind jedoch nicht auf Signalgebung für Kurzstrecken beschränkt. Wie Forscher gezeigt haben, können die Pheromone des Seidenspinnerweibchens und anderer Nachtfalter über mehrere Kilometer verbreitet und von den Männchen auch in sehr geringer Konzentration wahrgenommen werden.

Der Kontext, in dem ein Pheromon freigesetzt wird, kann ebenso wichtig sein wie die chemische Verbindung selbst. In einer Honigbienenkolonie halten Pheromone, die von der Königin und ihren Töchtern, den Arbeiterinnen, freigesetzt werden, die komplexe soziale Ordnung im Stock aufrecht. Befinden sich männliche Bienen (Drohnen) draußen auf ihrem Hochzeitsflug, um sich mit einer Königin zu paaren, werden sie

von deren Pheromon angezogen; befinden sie sich im Inneren des Stocks, reagieren sie nicht mit Paarungsintention auf das Pheromon der Königin. Im Bienenstock hingegen wird durch das Königinnenpheromon die Entwicklung von Ovarien bei den Arbeiterinnen unterdrückt.

Pheromone wirken auch auf Verhaltensweisen, die nichts mit Fortpflanzung zu tun haben. Wenn beispielsweise eine Elritze oder ein Wels verletzt werden, verteilt sich eine Alarmsubstanz aus der verletzten Haut des Fisches im Wasser und ruft bei anderen Fischen eine Schreckreaktion hervor. Die Fische rundum reagieren mit erhöhter Wachsamkeit und bilden oft am Boden dicht gepackte Schulen, wo sie vor Angriffen sicherer sind (▶*Abbildung 51.6*). Pheromone können schon in sehr geringen Konzentrationen große Wirkung zeigen. Beispielsweise enthält 1 cm^2 Haut der Amerikanischen Dickkopfelritze (*Pimephelas promelas*) genügend Alarmsubstanz, um eine Reaktion in einem Volumen von 58.000 l Wasser auszulösen.

Wir haben uns jetzt vornehmlich dem ersten Teil von Tinbergens erster Frage gewidmet und verschiedene Stimuli kennengelernt, die Verhaltensweisen auslösen können. Der zweite Teil der Frage beschäftigt sich mit den physiologischen Mechanismen, die einer Verhaltensantwort zugrunde liegen. Dazu gehören das Nervensystem, Muskeln und das Skelettsystem: Die Stimuli aktivieren Sinnesorgane, die Reize an das Zentralnervensystem weiterleiten, wo sie verarbeitet werden und zu einer physiologischen Reaktion in Form von veränderten Drüsenfunktionen oder Muskelaktivität als Grundlage von Verhalten resultieren. Diese Aspekte wurden ausführlich in den vorangegangenen Kapiteln behandelt. Daher konzentrieren wir uns nun auf die zweite Frage, wie Erfahrung das Verhalten beeinflusst.

(a) Bevor eine Alarmsubstanz ins Wasser gegeben wird, sind die Elritzen im Aquarium weit verteilt.

(b) Innerhalb von Sekunden nach Freisetzung der Alarmsubstanz sammeln sich die Elritzen in der Nähe des Aquarienbodens und bewegen sich weniger.

Abbildung 51.6: Elritzen reagieren auf die Präsenz einer Alarmsubstanz.

▶ Wiederholungsfragen 51.1

1. Wenn ein Ei aus dem Nest rollt, wird es vom Graugansweibchen mit Kopf und Schnabel ins Nest zurückbugsiert. Wenn man das Ei während dieses Vorgangs entfernt oder durch einen Ball ersetzt, fährt das Weibchen fort, mit seinem Kopf Einrollbewegungen zu machen, während es zum Nest zurückkehrt. Was für eine Form von Verhalten ist das? Schlagen Sie eine proximate und eine ultimate Erklärung vor.

2. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie setzten verschiedene Fischarten der Alarmsubstanz von Elritzen aus. Schlagen Sie Hypothesen vor, die erklären, warum einige Arten wie Elritzen reagieren, andere eine erhöhte Aktivität und wiederum andere gar keine Reaktion zeigen könnten.

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** In wie weit ist der mondgekoppelte Rhythmus der Winkerkrabben vergleichbar mit dem Mechanismus und der Funktion der saisonalen Blüte von Blütenpflanzen? (siehe *Konzept 39.3*)

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Lernen: Spezifische Verknüpfung von Erfahrung und Verhalten 51.2

Bei vielen Verhaltensweisen, die wir diskutiert haben – wie Erbkoordination, Reiz-Reaktions-Ketten und Signalgebung mittels Pheromonen –, reagieren sämtliche Vertreter einer Population trotz unterschiedlicher innerer und umweltabhängiger Bedingungen während der Entwicklung und im Laufe des Lebens praktisch gleich. Solche entwicklungsmäßig festgelegten Verhaltensweisen bezeichnet man als **angeborene Verhaltensweisen** (engl. *innate behaviors*). In anderen Fällen ist das Verhalten variabel und hängt von der individuellen Erfahrung ab.

51.2.1 Erfahrung und Verhalten

Tinbergens zweite Frage bezieht sich darauf, wie sich die individuellen Erfahrungen, die ein Tier im Laufe seiner Entwicklung macht, auf das Verhalten auswirken. Ein Ansatz, um solche Fragestellungen zu bearbeiten, sind sogenannte **Cross-fostering-Studien**, bei denen die Jungtiere nicht von den eigenen Eltern, sondern von anderen aufgezogen werden. Bei nahe verwandten Arten kann man die Jungen der einen Art experimentell von adulten Tieren der anderen Art aufziehen lassen. Das Ausmaß, in dem sich das Verhalten

Tabelle 51.1

Einfluss von Cross-fostering auf männliche Mäuse.*

Art	Aggression gegenüber einem Eindringling	Aggression in neutralen Situationen	Elterliche Fürsorge
Hirschmäuse, aufgezogen von Weißfußmäusen	Verringert	Kein Unterschied	Verringert
Weißfußmäuse, aufgezogen von Hirschmäusen	Kein Unterschied	Gesteigert	Kein Unterschied

*Der Vergleich bezieht sich auf Mäuse, die von Eltern ihrer eigenen Art aufgezogen wurden.

der Jungen in einer derartigen Situation verändert, ist *ein* Maß dafür, wie das soziale und physische Umfeld das Verhalten beeinflusst.

Die Männchen zweier zur Gattung *Peromyscus* gehörenden Mäusearten zeigen Verhaltensunterschiede, die für Cross-fostering-Experimente gut geeignet sind. Männliche Kalifornische Hirschmäuse *(Peromyscus californicus)* verhalten sich anderen Mäusen gegenüber höchst aggressiv und zeigen zugleich ausgeprägte elterliche Fürsorge. Im Vergleich dazu verhalten sich männliche Weißfußmäuse *(P. leucopus)* weniger aggressiv und zeigen auch weniger elterliche Fürsorge. Wenn die Jungen beider Arten direkt nach der Geburt vertauscht und in das Nest der jeweils anderen Art gesetzt werden, verändert dieses Cross-fostering das Verhalten der vertauschten Jungtiere im Vergleich zu den von der jeweils eigenen Art aufgezogenen Mäusen (▶ *Tabelle 51.1*). So reagierten männliche Kalifornische Hirschmäuse, die von Weißfußmäusen aufgezogen wurden, beispielsweise weniger aggressiv auf Eindringlinge. Die Erfahrung beim Heranwachsen kann sich bei diesen Nagern demnach stark auf das Aggressionsverhalten auswirken.

Diese Cross-fostering-Experimente mit Mäusen zeigen auch, dass sich der Einfluss von Erfahrung auf das Verhalten nicht auf eine einzige Generation beschränken muss. Als die Hirschmäuse aus dem Cross-fostering-Experiment selbst Eltern wurden, kümmerten sie sich weniger ausgiebig um ihre Jungen als Hirschmauseltern, die von Artgenossen aufgezogen worden waren. Daher können Erfahrungen, die während der Jugendentwicklung gemacht werden, die Physiologie so verändern, dass sich das elterliche Verhalten verändert und sich so der Einfluss der Umwelt durch Erfahrung auf die folgende Generation erstreckt.

Beim Menschen lässt sich der Einfluss von Vererbung und Umwelt mithilfe von Zwillingsstudien untersuchen, in denen Forscher das Verhalten von eineiigen Zwillingen, die getrennt aufgewachsen sind, mit demjenigen von eineiigen Zwillingen vergleichen, die im selben Haushalt aufgewachsen sind. Wie in *Konzept 49.5* diskutiert, können Zwillingsstudien dazu beitragen, erbliche Komponenten menschlicher Erkrankungen wie Schizophrenie, Angststörungen und Alkoholismus zu ermitteln.

Lernen

Besonders nachhaltig können Umweltbedingungen das Verhalten eines Tieres durch **Lernen** beeinflussen. Lernen ist die Veränderung von Verhalten aufgrund von bestimmten Erfahrungen. Die Fähigkeit zu lernen hängt von der Struktur und Organisation des Nervensystems ab. Zwar ist die Grundanlage hierfür genetisch determiniert, die tatsächliche Struktur hängt jedoch auch wesentlich von Umwelteinflüssen während der Individualentwicklung ab. Lernen beinhaltet die Herausbildung von Erinnerungen durch spezifische Prozesse, bei denen neuronale Verbindungen verändert werden (siehe *Konzept 49.4*). Es ist daher für die Erklärung von Lernprozessen, wie auch ganz allgemein für das Verständnis von Verhalten, nicht sinnvoll, rein genetische oder rein umweltbedingte Grundlagen anzunehmen. Bei Lernprozessen wird besonders deutlich, dass Verhalten nur durch das Zusammenspiel von Genen und Umwelt entstehen kann.

Habituation

Eine der simpelsten Formen des Lernens ist die **Habituation**, der Verlust der Ansprechempfindlichkeit für einen Reiz, der keine oder kaum neue Information liefert. Beispielsweise erkennen viele Säuger und Vögel die Alarmrufe von Artgenossen, reagieren aber schließlich nicht mehr, wenn auf diese Alarmrufe keine Attacke folgt. Durch Habituation kann sich das Nervensystem eines Tieres auf relevantere Reize konzentrieren, die die Präsenz von Nahrung, eines Geschlechtspartners oder einer echten Gefahr signalisieren. Somit wird keine Zeit und Energie auf Reize verschwendet, die für Überleben und Fortpflanzung des Tieres irrelevant sind.

Prägung

Bei einigen Tierarten ist das Erkennen der eigenen Eltern essenziell für das Überleben. Bei dem Lernvorgang, der als **Prägung** (engl. *imprinting*) bezeichnet wird, wird eine dauerhafte verhaltensbiologische Reaktion auf ein bestimmtes Individuum oder Objekt ausgebildet. Charakteristisch für die Prägung ist, dass sie sich durch eine **sensible** oder **kritische Phase** auszeichnet, einen zeitlich begrenzten Entwicklungsabschnitt, in dem bestimmte Muster erlernt werden können. So werden die Jungen in

der sensiblen Phase kurz nach der Geburt oder dem Schlüpfen auf ihre Eltern oder einen Elternteil geprägt, während der Elter seine Jungen kennenlernt. Bei Möwen beispielsweise beträgt die sensible Phase für ein Elterntier, eine Bindung zu seinen Jungen aufzubauen, ein bis zwei Tage. Wenn es dann nicht zu einer Bindung (engl. *bonding*) kommt, kümmert sich der Elter nicht um seinen Nachwuchs, was zum Tod der Jungen führt und den Reproduktionserfolg des Elters mindert.

(a) Diese jungen Graugänse sind auf den Verhaltensforscher Konrad Lorenz geprägt.

(b) Ein Pilot eines Ultraleichtfliegers in einem Kranichkostüm fungiert als Ersatzelterntier, um die Wanderung von Schreikranichen zu dirigieren.

Abbildung 51.7: Prägung. Durch experimentelles Eingreifen in Prägungsvorgänge kann (a) tierisches Verhalten untersucht werden und (b) tierisches Verhalten gesteuert werden.

WAS WÄRE, WENN? Stellen sie sich vor, die Gänse, die Lorenz folgen, würden miteinander gekreuzt. Wie könnte sich ihre Prägung auf Lorenz auf ihren Nachwuchs auswirken? Begründen Sie Ihre Antwort.

Woher wissen die Jungen, wen – oder was – sie als Elter ansehen sollen? Woher wissen beispielsweise junge Vögel, dass sie ihrer Mutter folgen sollen? Die Tendenz zu reagieren ist den Vögeln angeboren, und die Außenwelt liefert den *prägenden Reiz*, etwas, auf das die Antwort ausgerichtet wird. Experimente mit vielen Wasservogelarten sprechen dafür, dass ihnen das Erkennen ihrer „Mutter“ nicht angeboren ist. Sie reagieren auf das erste Objekt, auf das sie treffen, das bestimmte Schlüsselmerkmale aufweist, und identifizieren sich mit ihm. In den klassischen Experimenten, die Konrad Lorenz in den 30er Jahren des 20. Jahrhunderts durchführte, konnte er zeigen, dass der wichtigste prägende Reiz bei Graugänsen *(Anser anser)* ein nahes Objekt ist, das sich von den Jungen fortbewegt. Als künstlich ausgebrütete Gänseküken ihre ersten Lebensstunden mit Lorenz statt mit einer Gans verbrachten, waren sie auf ihn geprägt und folgten ihm von nun an unbeirrt (▶*Abbildung 51.7a*). Zudem erkannten sie ihre biologische Mutter oder andere erwachsene Artgenossen offenbar nicht.

Bei Bemühungen um die Rettung bedrohter Arten hat sich das Wissen über die Prägung als besonders wichtig herausgestellt. Beispielsweise wurde eine Gruppe von 77 Schreikranichen *(Grus americana)*, deren Bestand gefährdet ist, unter geschützten Bedingungen in Gefangenschaft von Kanadakranichen *(Grus canadensis)* ausgebrütet und aufgezogen. Da die Schreikraniche nun aber auf ihre Pflegeeltern geprägt waren, bildeten sie als erwachsene Tiere keine Brutpaare mit anderen Schreikranichen. Daher werden junge Schreikraniche bei neuen Programmen zur künstlichen Aufzucht nun isoliert und mit dem Anblick und den typischen Lautäußerungen ihrer Artgenossen vertraut gemacht. Um die Bemühungen um den Erhalt dieser Kraniche weiter zu unterstützen, wurden junge Schreikraniche auf Menschen in Kranichkostümen geprägt und dazu erzogen, diesen „Eltern“ in Ultraleichtflugzeugen auf neuen Wanderrouten zu folgen (▶*Abbildung 51.7b*). Wichtig ist, dass diese Kraniche mit anderen Schreikranichen Paare bilden, was zeigt, dass die Kranichkostüme die Merkmale aufwiesen, die für eine „normale“ Prägung nötig sind.

Räumliches Lernen und kognitive Karten

Jeder natürliche Lebensraum zeigt eine gewisse räumliche Variation, sei es in der Lage der Nistplätze, Gefahrenzonen, Nahrungsquellen oder prospektiven Geschlechtspartnern. Infolgedessen kann die Fähigkeit zum räumlichen Lernen, das heißt die Ausbildung eines Gedächtnisses, das die räumliche Struktur des Lebensraums widerspiegelt, die Fitness eines Tieres erhöhen.

Der Ethologe Niko Tinbergen beschäftigte sich als Student im Jahr 1932 in den Niederlanden mit räumlichem Lernen. Tinbergen interessierte sich besonders für das Verhalten des weiblichen Bienenwolfs *(Philanthus triangulum)*, einer Grabwespenart, die in kleinen Sandlöchern nistet. Er beobachtete, dass eine Wespe, wenn sie ihr Nest verließ, um zu jagen, den Eingang mit Sand bedeckte. Bei ihrer Rückkehr steu-

Teil 7

erte sie den verborgenen Nesteingang trotz vieler hundert anderer Nester in derselben Region direkt an. Tinbergen stellt daher die Hypothese auf, eine Wespe lokalisiere ihr Nest, indem sie sich dessen Position relativ zu optisch auffälligen **Landmarken** oder Lageanzeigern einpräge. Um diese Hypothese zu testen, führte Tinbergen im natürlichen Lebensraum der Wespe ein Experiment durch (▶ *Abbildung 51.8*). Durch Manipulation von Objekten rund um den Nesteingang konnte er zeigen, dass Grabwespen über räumliches Lernvermögen verfügen. Dieses Experiment war so einfach und direkt, dass es sich sehr knapp zusammenfassen ließ. Tatsächlich ist Tinbergens Doktorarbeit mit 29 Seiten noch immer die kürzeste, die jemals von der Universität Leiden akzeptiert wurde.

Einige Tiere stützen sich beim räumlichen Lernen auf eine **kognitive Karte**, die die räumliche Beziehung zwischen Objekten in der Umgebung des Tieres im Nervensystem repräsentiert. Statt sich lediglich von Landmarke zu Landmarke zu bewegen, können Tiere, die sich auf kognitive Karten stützen, flexibler und effizienter navigieren, indem sie die Position von Landmarken zueinander in Beziehung setzen.

Ein bemerkenswertes Beispiel für kognitive Kartierung liefert der zu den Rabenvögeln (Corviden) gehörende Kiefernhäher *(Nucifraga columbiana)*. Im Herbst kann ein einziger Kiefernhäher bis zu 30.000 Kiefernsamen sammeln und in Tausenden von Verstecken speichern, die sich über eine Fläche von 35 km^2 verteilen. Im Winter suchen die Vögel viele dieser Vorratsspeicher wieder auf. Durch experimentelles Verändern der Entfernung zwischen Landmarken konnten Forscher nachweisen, dass die Vögel abstrakte geometrische Regeln anwenden. Die Tiere reduzieren die Menge an zu speichernden Detailinformation, indem sie den Halbwegspunkt zwischen zwei Landmarken anstelle von festgelegten Entfernungen lernen.

Assoziatives Lernen

Lernen verlangt häufig auch, Assoziationen zwischen verschiedenen Erfahrungen zu knüpfen. Nehmen wir beispielsweise einen Blauhäher *(Cyanocitta cristata)*, der einen bunt gefärbten Monarchfalter *(Danaus plexippus)* verspeist und für seine Mühen nichts als einen Schnabel voll widerlich schmeckender Flüssigkeit erhält (▶ *Abbildung 51.9*). Die Raupen der Monarchfalter fressen an Wolfsmilchgewächsen und akkumulieren Alkaloide in ihrem Körper, die bei Fressfeinden einen Brechreiz auslösen. Nach dieser schlechten Erfahrung unterlässt der Vogel mit hoher Wahrscheinlichkeit Angriffe auf ähnlich aussehende Insekten. Die Fähigkeit, ein Merkmal (wie Färbung) in der Umwelt mit einem anderen (wie schlechtem Geschmack) zu verknüpfen, wird als **assoziatives Lernen** bezeichnet.

▶ Abbildung 51.8: Aus der Forschung

Benutzt eine Grabwespe Landmarken, um ihr Nest zu finden?

Experiment Ein Grabwespenweibchen deckt den Eingang zu ihrem Nest ab, bevor es auf Nahrungssuche geht, findet ihn aber bei ihrer Rückkehr nach rund 30 Minuten oder mehr problemlos wieder. Um seine Hypothese zu testen, dass sich die Wespe, bevor sie auf Jagd geht, optische Landmarken einprägt, die ihr Nest markieren, kennzeichnete Niko Tinbergen ein Nest mit einem Ring von Kiefernzapfen, während sich die Wespe im Nest befand. Zwei Tage später kehrte er zurück, versetzte den Kieferzapfenkreis und beobachtete das Verhalten der Wespe.

Ergebnis Als die Wespe zurückkehrte, flog sie zum Zentrum des Zapfenkreises statt zum nahegelegenen Nesteingang. Tinbergen wiederholte das Experiment mit zahlreichen anderen Wespen und erhielt immer das gleiche Ergebnis.

Schlussfolgerung Das Experiment stützte die Hypothese, dass sich Grabwespen die Lage ihres Nests anhand visueller Landmarken einprägen.

Quelle: N. Tinbergen, *The Study of Instinct*, Clarendon Press Oxford (1951).

WAS WÄRE, WENN? Stellen Sie sich vor, die Grabwespe wäre trotz der umgesetzten Kiefernzapfen an ihren ursprünglichen Nistplatz zurückgekehrt. Welche alternative Hypothese fiele Ihnen ein, um zu erklären, wie die Wespe ihr Nest wiederfindet und warum sie sich von den Zapfen nicht beirren lässt?

Assoziatives Lernen lässt sich in zwei Formen unterteilen: klassische Konditionierung und operante Konditionierung. Bei der **klassischen Konditionierung** wird ein willkürlich gewählter Reiz mit einem bestimmten Ergebnis in Verbindung gebracht. Der russische Physiologe Iwan Pawlow führte die ersten klassischen Konditionierungsexperimente durch: Wenn er jedes Mal kurz bevor er einen Hund fütterte eine Glocke läutete, sonderte der Hund schließlich allein auf den Glockenton hin in Erwartung des Futters Speichel ab. Durch die gemeinsame Präsentation eines neutralen Stimulus (Glockenton) mit einem unkonditionierten Stimulus (das Futter löst immer Speichelfluss aus) wird eine neue Assoziation zwischen Ton und Futter konditioniert. Ein so verknüpfter, vormals neutraler Stimulus wird als konditionierter Stimulus bezeichnet.

Bei der **operanten Konditionierung**, die auch als „Lernen durch Versuch und Irrtum" bezeichnet wird, lernt ein Tier, eine seiner eigenen Verhaltensweisen mit einer Belohnung oder einer Bestrafung in Verbindung zu bringen. Auf diese Weise tendieren Tiere dazu, belohnte Verhaltensweisen häufiger auszuführen und, wie der Blauhäher in *Abbildung 51.9*, bestrafte Verhaltensweisen zu vermeiden. Burrhus F. Skinner, ein amerikanischer Pionier bei der Erforschung der operanten Konditionierung, untersuchte diese Form des Lernens im Labor, indem er beispielsweise eine Ratte in wiederholten Versuchsdurchgängen darauf trainierte, sich Futter durch Drücken eines Hebels zu beschaffen.

Abbildung 51.9: Assoziatives Lernen. Dieser Blauhäher, der sich nach einer unschmackhaften Mahlzeit in Form eines Monarchfalters übergeben musste, wird diese Tiere wohl in Zukunft meiden.

Tiere können jedoch nicht ohne Weiteres lernen, jeden beliebigen Stimulus mit einem bestimmten Verhalten zu assoziieren. Beispielsweise können Tauben lernen, Gefahr mit einem bestimmten Ton zu verbinden; eine Assoziation von Gefahr mit einer bestimmten Farbe ist den Tieren jedoch nur schwer anzutrainieren. Die Schwierigkeiten von Tauben, eine Farbe mit Gefahr zu verbinden, spiegelt nicht etwa ein Unvermögen wider, visuelle Hinweise zu unterscheiden, denn Tauben können sehr schnell lernen, eine Farbe mit Futter zu assoziieren. Vielmehr grenzen Entwicklung und Organisation des Nervensystems von Tauben offenbar die Verknüpfungen ein, die gebildet werden können. In der gleichen Weise können Ratten beispielsweise lernen, krankmachendes Futter auf der Basis von Geruchssignalen zu meiden, jedoch nicht auf der Basis von akustischen Signalen.

Wenn wir die Entstehung solcher Verhaltensmuster im evolutionären Kontext betrachten, sehen wir, dass Assoziationen, die von einem Tier leicht geknüpft werden, häufig Beziehungen widerspiegeln, die in der Natur wahrscheinlich sind. Wenn es beispielsweise um die Nahrung von Ratten geht, dann ist es viel wahrscheinlicher, dass schlechtes Futter einen bestimmten Geruch aufweist, als dass es eine Verbindung mit einem bestimmten Ton gibt. Aus diesem Grund müssen Experimente, bei denen es um assoziatives Lernen geht, sorgfältig interpretiert werden: Was im Labor als Einschränkung des Lernvermögens gemessen wird, ist für das Tier in seinem natürlichen Lebensraum unter Umständen völlig bedeutungslos.

Kognition und Problemlösung

Bei komplexeren Formen des Lernens spielt **Kognition** eine Rolle – ein mentaler Prozess, bei dem Wissen, Verständnis und Bewertung von Zusammenhängen durch die neuronale Verarbeitung von Erfahrung erlangt werden. Früher wurden kognitive Fähigkeiten lediglich Primaten und einigen Meeressäugern zugeschrieben. Durch kontrollierte Laborexperimente konnte inzwischen gezeigt werden, dass Arten vieler Tiergruppen, einschließlich Insekten, offenbar kognitive Fähigkeiten aufweisen. So finden sich zum Beispiel in einem Experiment mit Honigbienen Hinweise, dass diese zu abstraktem Denkvermögen fähig sind. Der Versuch besteht aus zwei Y-förmigen Labyrinthen, wobei eines mit unterschiedlichen Farben, das andere mit unterschiedlichen Streifenmustern (horizontal oder vertikal) markiert ist. Im Farblabyrinth wurden nun zwei Gruppen von Bienen trainiert, indem ihnen zunächst bei Eintritt in das Labyrinth eine der Farben gezeigt wurde. Im Labyrinth konnten die Bienen sich dann für einen Arm entscheiden, der entweder mit derselben Farbe (▶*Abbildung 51.10* 1) oder mit der abweichenden Farbe markiert war. Die Hälfte der Bienen wurde im Arm mit derselben Farbe belohnt, die andere Hälfte der Bienen erhielt eine Belohnung, wenn sie den Arm mit der unterschiedlichen Farbe wählten. Nachdem die Tiere gelernt hatten, wo sich jeweils die Belohnung befand, wurden beide Gruppen in dem Labyrinth mit den Streifenmustern getestet. Bienen, die vorher bei der Wahl derselben Farbe belohnt wurden, wählten in diesem Versuch das Streifenmuster, das identisch mit dem am Eingang des Labyrinths präsentierten Muster war (▶*Abbildung 51.10* 2). Die Bienen, die vorher gelernt hatten, eine unterschiedliche Farbe zu wählen, wählten das abweichende Streifenmuster. Offenbar können Honigbienen das zuvor Erlernte generalisieren und zwischen den Kategorien „gleich" und „verschieden" unterscheiden.

1 Farblabyrinth. Eine Gruppe von Bienen wurde, wie hier dargestellt, belohnt, wenn sie den Arm mit derselben Farbe wählten.

2 Streifenlabyrinth. Die Bienen wurden mit zwei Streifenmustern getestet. Die Bienen, die zuvor für die Wahl derselben Farbe belohnt wurden, wählten überwiegend das vom Eingang des Labyrinths bekannte Muster.

Abbildung 51.10: Ein Labyrinth-Test mit Honigbienen. Die Labyrinthe erlauben es zu überprüfen, ob die Bienen zwischen „gleich" und „verschieden" unterscheiden können und somit zu abstraktem Denken fähig sind.

Die Fähigkeit eines Nervensystems zur Informationsverarbeitung kann sich auch beim **Lösen von Problemen** zeigen, bei dem kognitive Fähigkeiten dazu genutzt werden, eine Methode zu entwickeln, um Herausforderungen zu meistern. Wenn man einen Schimpansen beispielsweise in einen Raum setzt, in dem mehrere Kisten auf dem Boden liegen und an dessen Decke (außer Reichweite) eine Banane hängt, kann der Schimpanse die Situation einschätzen und die Kisten aufeinanderstapeln, so dass er die Banane erreicht. Ein derartiges Problemlöseverhalten ist bei einigen Säugern, vor allem bei Primaten und Delfinen, hoch entwickelt. Bemerkenswerte Beispiele sind auch bei einigen Vogelarten gefunden worden, vor allem bei Raben, Krähen und Hähern. In einer Studie wurden Raben vor das Problem gestellt, an einen Futterbrocken zu gelangen, der an einer Schnur von einem Ast herabhing. Nachdem es einem der Raben nicht gelungen war, den Futterbrocken im Flug zu schnappen, setzte er sich auf den Ast und zog so lange abwechselnd an dem Faden und setzte dann seinen Fuß auf den eingeholten Teil, bis der Futterbrocken in Reichweite war. Schließlich kam eine ganze Reihe von Raben auf dieselbe Lösung. Einigen Raben gelang es jedoch nicht, das Problem zu lösen, was dafür spricht, dass erfolgreiche Problemlösung bei dieser Art wie auch bei anderen Arten von der Erfahrung und den Fähigkeiten des Einzelnen abhängig sind.

Entwicklung von erlernten Verhaltensweisen

An den meisten erworbenen Verhaltensweisen, die wir diskutiert haben, ist Lernen beteiligt, das innerhalb relativ kurzer Zeit erfolgt. Die Entwicklung einiger anderer Verhaltensweisen, wie Erlernen des arttypischen Gesangs bei einigen Vogelarten, läuft in mehreren getrennten Schritten ab. Das erste Stadium des Gesangslernens bei der Dachsammer *(Zonotrichia leucophrys)* findet früh im Leben statt. Wenn man ein Dachsammerküken in den ersten 50 Tagen seines Lebens daran hindert, den Gesang echter Dachsammern oder entsprechender Tonaufnahmen zu hören, entwickelt das erwachsene Tier keinen arttypischen Gesang. Auch wenn der Nestling in dieser sensiblen Phase nicht selbst singt, prägt er sich den Gesang seiner Art ein, indem er dem Gesang anderer Dachsammern zuhört. In der sensiblen Phase zirpen die Nestlinge in Antwort auf arteigene Gesänge häufiger als in Antwort auf artfremde Gesänge.

Auf die sensible Phase, in der sich eine junge Dachsammer den artspezifischen Gesang einprägt, folgt eine zweite Lernphase, in der der Jungvogel zu singen und seinen Gesang zu üben beginnt (Juvenilgesang, engl. *subsong*). Dabei hört der Jungvogel seinen eigenen Juvenilgesang und vergleicht ihn mit dem Gesangsmuster, das er sich als Nestling in der sensiblen Phase eingeprägt hat. Sobald es der Dachsammer gelungen ist, ihren eigenen Gesang an das erinnerte Gesangsmuster anzupassen, „kristallisiert" sich der Gesang zum endgültigen Gesang, und der Vogel singt den Rest seines Lebens nur diesen Adultgesang.

Das Muster des Gesangserwerbs kann bei anderen Vogelarten deutlich von dem der Dachsammern abweichen. Kanarienvögel beispielsweise haben keine separate sensible Phase für das Erlernen des arteigenen Gesangs. Ein junger Kanarienvogel beginnt ebenso mit einem Juvenilgesang, doch der voll entwickelte Gesang ist nicht derart festgelegt wie bei der Dachsammer. Zwischen den Brutzeiten wird der Gesang von Kanarienvögeln wieder flexibler, und ein adultes Männchen kann jedes Jahr neue „Gesangsstrophen" lernen und damit sein Gesangsrepertoire erweitern.

Gesangslernen ist eines von vielen Beispielen dafür, wie Tiere von Artgenossen lernen. Zum Abschluss unserer Betrachtung des Themas Lernen werden wir eine Reihe weiterer Beispiele kennenlernen, die das Phänomen des sozialen Lernens illustrieren.

Soziales Lernen

Viele Tiere lernen Probleme zu lösen, indem sie das Verhalten anderer Individuen beobachten. Junge wilde Schimpansen beispielsweise lernen, Ölpalmnüsse mit zwei Steinen zu knacken, indem sie erfahrene Artgenossen nachahmen (▶*Abbildung 51.11*).

Abbildung 51.11: Ein junger Schimpanse lernt, eine Nuss zu öffnen, indem er einem erfahrenen älteren Artgenossen zusieht.

Ein weiteres Beispiel für soziales Lernen, bei dem Verhalten durch Nachahmung anderer Gruppenmitglieder verändert wird, sind die im Amboseli-Nationalpark in Kenia lebenden Grünen Meerkatzen *(Cercopithecus aethiops)*. Diese Altweltaffen, die in etwa so groß wie eine Katze sind, produzieren eine komplexe Reihe unterschiedlicher Alarmrufe. So unterscheiden sich die Warnrufe vor Leoparden von denen vor Schlangen oder von den Warnrufen vor Adlern. Bei Sichtung eines Leoparden wird mit einem Bellen, das etwas an eine Gummihupe erinnert, gewarnt, vor einer Schlange wird mit einem ratschenden Zischen gewarnt. Hören die Artgenossen den Warnruf, so zeigen sie ein der Gefahr entsprechendes Fluchtverhalten: Bei Warnung vor einem Leoparden erklimmen die Tiere naheliegende Bäume; ertönt der Adlerwarnlaut, schauen die Tiere nach oben; beim Schlangenruf richten sich die Affen auf und schauen auf den Boden (▶ *Abbildung 51.12*).

Abbildung 51.12: Grüne Meerkatzen erlernen den korrekten Gebrauch von Alarmrufen. Wird, wie im Bild vorne, ein Python gesichtet, warnen die Affen mit einem spezifischen Schlangenwarnruf, der von den Artgenossen erkannt wird und zu einer an die Gefahr angepassten Verhaltensantwort führt.

Junge Grüne Meerkatzen warnen ebenfalls, jedoch anfangs noch sehr unspezifisch. Beispielsweise geben sie „Adler"-Alarm, sobald sie einen Vogel sehen, auch wenn es ein völlig harmloser Vogel wie ein Bienenfresser ist. Mit zunehmendem Alter wächst ihre Treffergenauigkeit, und erwachsene Grüne Meerkatzen warnen lediglich vor den zwei Adlerarten, bei denen sie tatsächlich auf dem Speiseplan stehen.

Die Jungtiere lernen das Verhalten wahrscheinlich durch Beobachtung anderer Gruppenmitglieder und durch deren soziale Bestätigung. Wenn ein Warnruf korrekt ausgeführt wurde, wird dies bestätigt, indem auch andere Affen denselben Ruf ausführen. Umgekehrt bleiben andere Gruppenmitglieder still, wenn ein Jungtier fälschlicherweise vor einem Bienenfresser warnt. Die Tendenz selbst, vor potenziellen Gefahren zu warnen, scheint nicht erlernt zu sein. Durch soziale Lernprozesse wird das Warnverhalten jedoch verfeinert und von Generation zu Generation weitergegeben, so dass erwachsene Tiere gezielt vor tatsächlichen Gefahren warnen können.

Soziales Lernen bildet die Wurzeln von Kultur, die als ein das Verhalten veränderndes Informationstransfersystem aus sozialem Lehren und Lernen definiert werden kann. Kultureller Informationsfluss kann Verhaltensphänotypen von Individuen in einer Population ändern und somit ihre Fitness beeinflussen.

Im Gegensatz zum Lernen finden Veränderungen im Verhalten, die auf natürlicher Selektion beruhen, in deutlich längeren Zeitspannen statt. Im folgenden Abschnitt widmen wir uns dem Zusammenhang von Verhalten und Selektionsprozessen, die Überleben und Reproduktion betreffen.

▶ Wiederholungsfragen 51.2

1. Wie könnte assoziatives Lernen erklären, warum phylogenetisch wenig verwandte Insektenarten, die stechen oder schlecht schmecken, ähnlich gefärbt sind?

2. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie würden im Labor eine künstliche Umgebung mit einigen Objekten als Landmarken entwerfen. Wie könnten Sie diese Objekte positionieren und manipulieren, um herauszufinden, ob ein Tier eine kognitive Karte benutzt, um sich an die Lage einer Nahrungsquelle zu erinnern?

3. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Wie könnte sich ein erlerntes Verhalten auf die Artbildung auswirken? (siehe *Konzept 24.1*)

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Verhaltensweisen lassen sich durch Selektion auf Überleben und Fortpflanzungserfolg eines Individuums erklären 51.3

EVOLUTION Wenden wir uns nun Tinbergens dritter Frage zu, warum Verhalten das Überleben und den Reproduktionserfolg fördert. Der Fokus verschiebt sich damit von den proximaten Ursachen, die in den ersten beiden Fragen behandelt werden, zu den ultimaten Ursachen, den „Warum"-Fragen. Fangen wir damit an, Verhaltensweisen zu betrachten, die im Zusammenhang mit dem Nahrungserwerb stehen. **Nahrungserwerb** (engl. *foraging*) besteht nicht nur aus der Nahrungsaufnahme selbst, sondern umfasst sämtliche Aktivitäten, die ein Tier ausübt, um Nahrung zu suchen, als solche zu erkennen und in seinen Besitz zu bringen.

Abbildung 51.13: Evolution des Nahrungssuchverhaltens bei Laborpopulationen von *Drosophila melanogaster*. Nach 74 Generationen bei niedriger Populationsdichte legten *D.-melanogaster*-Larven (Populationen R1–R3) bei der Nahrungssuche Strecken zurück, die signifikant kürzer waren als diejenigen von *D.-melanogaster*-Larven nach entsprechend vielen Generationen bei hoher Populationsdichte (K1–K3).

51.3.1 Evolution von Verhalten zum Nahrungserwerb

Mithilfe von Larven der Taufliege *(Drosophila melanogaster)* kann gezeigt werden, wie genetische Variation zur Evolution von Verhalten beim Nahrungserwerb beigetragen haben könnte. Unterschiede in einem Gen namens *forager (for)* bestimmen die Bewegungsaktivität beim Nahrungssuchverhalten von Taufliegenlarven. Im Durchschnitt kriechen Larven, die das *for*^{R}- („Rover", Vagabund, Wanderer)-Allel tragen, bei der Nahrungssuche fast doppelt so weit umher wie Larven mit dem *for*^{S}- („Sitter", Sitzende)-Allel. Wie Experimente gezeigt haben, ist das Enzym, das vom *forager*-Locus codiert wird, bei *for*^{R}-Larven aktiver als bei *for*^{S}-Larven.

In natürlichen Populationen kommt sowohl das *for*^{R}- als auch das *for*^{S}-Allel vor. Welche Lebensumstände könnten das eine oder andere Allel begünstigen? Eine Antwort gaben Experimente, in denen Fliegen über viele Generationen entweder bei hohen oder bei niedrigen Populationsdichten gehalten wurden. Die Larven aus den beiden Stichproben unterschieden sich schließlich deutlich im Verhalten, wie sich anhand der gemessenen Unterschiede in der mittleren Weglänge während der Nahrungssuche belegen ließ (▸*Abbildung 51.13*). Larven, die viele Generationen lang bei geringer Dichte gehalten wurden, suchten ihre Nahrung im engeren Umkreis als diejenigen, die bei höherer Dichte gehalten wurden. Überdies zeigten genetische Tests, dass sich die Häufigkeit des *for*^{S}-Allels in den Populationen mit geringer Dichte erhöht hatte, während die Häufigkeit des *for*^{R}-Allels in den Populationen mit hoher Dichte zugenommen hatte. Diese Veränderungen sind einleuchtend, denn bei einer geringen Populationsdichte bringt eine Suche im näheren Umkreis genügend Nahrung, und weitere Streifzüge wären nur Energieverschwendung. Unter beengten Bedingungen hingegen führen längere Streifzüge die Tiere aus den Gebieten hinaus, in denen nichts mehr zu holen ist. Zusammengefasst kann man sagen, dass bei den Laborpopulationen eine mess- und interpretierbare evolutionäre Veränderung stattgefunden hatte.

Das „Optimal Foraging"-Modell

Um die ultimaten Ursachen verschiedener Strategien zum Nahrungserwerb zu untersuchen, wenden Verhaltensökologen manchmal eine Art Kosten/Nutzen-Analyse an, wie sie bei Wirtschaftswissenschaftlern üblich ist. Diese Vorstellung geht davon aus, dass Nahrungssuche einen Kompromiss darstellt zwischen dem Nutzen, den das Tier aus der Nahrung zieht, und den Kosten, die es für deren Erwerb aufwenden muss. Diese Kosten umfassen beispielsweise die Energieausgaben für die Nahrungssuche sowie das Risiko, bei der Nahrungssuche selber gefressen zu werden. Diesem **„Optimal-Foraging"-Modell** (Modell des optimalen Nahrungserwerbs) zufolge sollte natürliche Selektion ein Nahrungserwerbsverhalten begünstigen, das die Kosten des Nahrungserwerbs minimiert, während es den Nutzen maximiert. Das im Kasten Wissenschaftliche Übung dargestellte Beispiel zeigt, wie dieses Modell bei freilebenden Tieren angewandt werden kann.

Abwägung von Risiko und Nutzen

Zu den wichtigsten potenziellen Kosten für ein Tier auf Nahrungssuche gehört das Risiko, einem Raubfeind zum Opfer zu fallen. Den Energiegewinn zu maximieren und die Energiekosten zu minimieren bringt nicht viel, wenn das Verhalten dazu führt, dass das betreffende Tier leichte Beute für einen Räuber wird. Daher erscheint es logisch, dass das Prädationsrisiko die Art der Nahrungssuche beeinflusst. Das ist offenbar beim Maultierhirsch *(Odocoileus hemionus)* der Fall, der in den Bergen im westlichen Nordamerika beheimatet ist. Wie Forscher feststellten, war das den Maultierhirschen zur Verfügung stehende Nahrungsangebot annähernd gleichmäßig über das potenzielle Weidegebiet verteilt, wenn es auch in offenen, unbewaldeten Regionen etwas geringer ausfiel. Das Risiko, einem Räuber zum Opfer zu fallen, unterschied sich hingegen je nach Weideplatz deutlich: Pumas *(Puma concolor)*, die Hauptfeinde der Hirsche, töteten zahlreiche Hirsche an den Waldrändern, aber nur wenige im offenen Gelände und im Waldesinneren.

▶ Wissenschaftliche Übung

Hypothesentesten mit einem quantitativen Modell

Zeigen Krähen „Optimal-Foraging"-Verhalten? Auf Inseln vor der Küste von British Columbia in Kanada suchen Sundkrähen *(Corvus caurinus)* in den felsigen Gezeitentümpeln nach bestimmten Meeresschnecken der Gattung *Nucella*, die ein festes Gehäuse haben. Sobald eine Krähe eine solche Schnecke entdeckt hat, packt sie diese mit ihrem Schnabel, fliegt hoch und lässt sie auf den felsigen Untergrund fallen. Wenn die Krähe mit dieser Taktik Erfolg hat, bricht das Schneckengehäuse auf, und die Krähe kann sich an dem weichen Inneren gütlich tun. Wenn nicht, wiederholt die Krähe ihre Versuche so lange, bis es klappt. Was entscheidet darüber, wie hoch die Krähe fliegt? Je höher sie aufsteigt, desto härter schlägt die Schnecke auf dem Boden auf, was die Chance erhöht, dass deren Gehäuse zerschellt. Höher aufzusteigen kostet jedoch mehr Energie.

In dieser Übung können Sie überprüfen, wie gut das „Optimal-Foraging"-Modell die durchschnittliche Abwurfhöhe bei freilebenden Sundkrähen vorhersagt.

Durchführung des Experiments Die Höhe, aus der die Schnecken fallengelassen wurden, wurde im Freiland anhand eines neben der Abwurfstelle positionierten Messstabs bestimmt. Zur Überprüfung des Schneckenhausaufbrucherfolgs wurde das Verhalten der Krähen simuliert, indem Schnecken von einer erhöhten Plattform aus verschiedenen Höhen auf harten Untergrund fallen gelassen wurden. Somit wurde die durchschnittliche Anzahl der zum Zerbrechen der Schale benötigten Würfe für verschiedene Höhen experimentell ermittelt. Aus der Anzahl der benötigten Würfe multipliziert mit der Abwurfhöhe wurde nun die benötigte Gesamtflughöhe ermittelt.

Ergebnis

Datenauswertung

1. Wie verhält sich die durchschnittliche Anzahl von zum Aufbrechen des Schneckenhauses benötigten Abwürfen zur Abwurfhöhe? Vergleichen Sie dabei Wurfhöhen von fünf oder weniger Metern mit der benötigten Abwurfzahl bei größeren Höhen.

2. Die Gesamtflughöhe kann als ein Maß für die zum Aufbrechen der Schale benötigte Energie genommen werden. Warum ist die benötigte Energie für 5 Meter Abwurfhöhe geringer als für 2 Meter oder 15 Meter Abwurfhöhe?

3. Vergleichen Sie die tatsächlich von den Sundkrähen präferierte Abwurfhöhe mit der in der Abbildung dargestellten Gesamtflughöhe. Erklären Sie, inwiefern die Daten mit den Voraussagen des „Optimal-Foraging"-Modells übereinstimmen.

4. Bei der Überprüfung des „Optimal-Foraging"-Modells wurde angenommen, dass eine Änderung der Abwurfhöhe nur die benötigte Gesamtflughöhe betrifft. Glauben Sie, dass diese Annahme realistisch ist oder gibt es möglicherweise noch weitere Variablen, die von unterschiedlichen Abwurfhöhen abhängen?

5. Es kann beobachtet werden, dass die Sundkrähen nur große Schnecken sammeln und abwerfen. Nennen Sie einige Gründe, warum die Krähen große Schnecken bevorzugen.

6. Die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Schneckenhaus aufbricht, hängt nicht von der Anzahl der vorangegangenen Abwürfe derselben Schnecke ab. Nehmen Sie jedoch einmal an, die Aufbruchwahrscheinlichkeit nähme mit zunehmenden Abwürfen zu. Welche Änderungen im Verhalten der Sundkrähen würden Sie erwarten?

Quelle: R. Zach, Shell-dropping: Decision-making and optimal foraging in northwestern crows, *Behavior* 68:106–117 (1979).

Teil 7

Wie spiegelt das Nahrungssuchverhalten diese in bestimmten Arealen unterschiedlichen Risiken wider, einem Räuber zum Opfer zu fallen? Maultierhirsche weiden überwiegend in offenem Gelände. Daher sieht es so aus, als reflektiere das Verhalten der Maultierhirsche auf der Nahrungssuche die großen Unterschiede, von einem Räuber erbeutet zu werden, und nicht die kleineren Unterschiede im Nahrungsangebot. Dieses Ergebnis unterstreicht, dass Verhalten oft einen Kompromiss zwischen konkurrierenden Selektionsdrücken darstellt.

51.3.2 Paarungsverhalten und Partnerwahl

So wie Nahrungserwerb für das individuelle Überleben zentral ist, sind Paarungsverhalten und Partnerwahl entscheidend für den reproduktiven Erfolg. Paarungsverhalten umfasst das Suchen oder Anlocken von Geschlechtspartnern, die Auswahl potenzieller Geschlechtspartner, den Wettstreit um potenzielle Partner sowie die elterliche Fürsorge gegenüber ihrer Nachkommenschaft.

Paarungssysteme und Geschlechtsdimorphismus

Unter dem Begriff Paarung ist weitaus mehr zu verstehen als die einfache Vereinigung von männlichen und weiblichen Lebewesen. Die Paarbeziehungen zwischen Weibchen und Männchen sind komplex und unterscheiden sich beträchtlich von Art zu Art.

Viele Arten sind *promiskuitiv*, das heißt es gibt keine starke Paarbindung oder länger andauernde Beziehung. Bei Arten, bei denen die Partner längere Zeit zusammenbleiben, kann die Beziehung **monogam** (ein Männchen paart sich mit einem Weibchen) oder **polygam** sein (ein Männchen oder ein Weibchen paart sich mit mehreren Partnern). Bei polygamen Beziehungen ist es in der Regel so, dass sich ein einziges Männchen mit mehreren Weibchen paart *(Polygynie)*. Allerdings gibt es bei einigen Arten auch das umgekehrte System, dass sich ein einziges Weibchen mit mehreren Männchen paart *(Polyandrie)*.

Das Ausmaß, in dem sich Männchen und Weibchen in ihrer äußeren Erscheinung voneinander unterscheiden (Geschlechtsdimorphismus) steht in engem Zusammenhang mit dem Paarungssystem der jeweiligen Art (▶ *Abbildung 51.14*). Bei monogamen Arten sehen sich Männchen und Weibchen oft so ähnlich, dass es schwer fällt, beide Geschlechter äußerlich zu unterscheiden (*Abbildung 51.14a*). Polygame Arten weisen hingegen in der Regel einen deutlichen Geschlechtsdimorphismus auf, wobei Individuen des Geschlechts, das mehrere Partner anzieht, oft auffälliger und meist auch größer sind als die des anderen Geschlechts. Dies bedeutet, dass bei polygynen Arten Männchen im Allgemeinen auffälliger und größer sind als die Weibchen, während bei polyandrischen Arten Weibchen auffälliger und größer sind (*Abbildung 51.14b, c*). Im Folgenden werden die evolutionären Grundlagen dieser Phänomene näher betrachtet.

(a) Monogamie

Bei monogamen Arten wie hier den Westmöven *(Larus occidentalis)* sind Männchen und Weibchen äußerlich nur schwer voneinander zu unterscheiden.

(b) Polygynie

Bei polygynen Arten sind männliche Tiere häufig deutlich auffälliger als weibliche, hier am Beispiel des in Nordamerika heimischen Wapiti *(Cervus canadensis)*.

(c) Polyandrie

Bei polyandrischen Arten wie dem Odinshühnchen *(Phalaropus lobatus)* sind weibliche Tiere (rechts) in der Regel auffälliger als männliche (links).

Abbildung 51.14: Zusammenhang zwischen Paarungssystem und äußeren Unterschieden zwischen männlichen und weiblichen Tieren.

Paarungssysteme und elterliche Fürsorge

Die Bedürfnisse der Jungen spielen bei der Evolution des Paarungssystems eine wichtige Rolle. So können die meisten frisch geschlüpften Vogelküken nicht für sich selbst sorgen. Vielmehr müssen sie lange und ständig gefüttert werden – ein Bedürfnis, das ein Elternteil allein oft nicht erfüllen kann. In solchen Fällen kann ein Männchen, das bei seiner Partnerin bleibt und sie bei der Aufzucht unterstützt, letztlich mehr lebensfähige Nachkommen erzeugen, als wenn er sie verlassen und nach neuen Partnerinnen suchen würde. Dies könnte erklären, warum die meisten Vögel monogam sind. Bei Vogelarten hingegen, deren Junge fast sofort nach dem Schlüpfen für sich selbst sorgen können, bringt es den Männchen weniger Vorteile, bei seiner Partnerin zu bleiben. Die Männchen solcher Arten, wie beispielsweise Fasane und Wachteln, können ihren Reproduktionserfolg maximieren, wenn sie nach weiteren Partnerinnen suchen. Bei solchen Vogelarten ist Polygynie relativ weit verbreitet. Bei Säugern ist die Milch des Weibchens häufig die einzige Nahrungsquelle der Jungen; die Männchen spielen bei der Aufzucht der Jungen hier in der Regel keine Rolle. Bei Säugerarten, bei denen die Männchen ihre Weibchen und Jungtiere beschützen, beispielsweise bei Löwen, kümmert sich ein Männchen (oder eine kleine Gruppe von Männchen) um viele Weibchen auf einmal; man spricht dann von einem Harem.

Ein weiterer Faktor, der Paarungsverhalten und elterliche Fürsorge beeinflusst, ist die Gewissheit der Vaterschaft. Nachkommen, die von einem Weibchen geboren werden, oder die Eier, die von einem Weibchen gelegt werden, enthalten mit Sicherheit ihre Gene. Doch selbst in einer normalerweise monogamen Beziehung kann es sein, dass ein Männchen, das nicht der übliche soziale Partner des Weibchens ist, die Nachkommen dieses Weibchens gezeugt hat. Bei den meisten Arten mit innerer Befruchtung ist die Gewissheit der Vaterschaft relativ gering, da die Akte von Paarung und Geburt (oder Paarung und Eiablage) zeitlich voneinander getrennt sind. Dies könnte erklären, warum sich bei nur sehr wenigen Vogel- und Säugerarten eine ausschließlich männliche (paternale) Fürsorge entwickelt hat. Die Männchen vieler Arten mit innerer Befruchtung versuchen jedoch offenbar, ihre Vaterschaftsgewissheit durch ihr Verhalten zu erhöhen. Zu diesen Verhaltensweisen gehören Bewachen des Weibchens, Entfernen des Spermas vorangegangener Kopulationen aus dem Genitaltrakt des Weibchens vor der eigenen Kopulation und die Ausschüttung großer Spermamengen, um das Sperma anderer Männchen zu verdrängen.

Die Gewissheit einer Vaterschaft ist groß, wenn Eiablage und Paarung gleichzeitig erfolgen, wie im Falle der äußeren Befruchtung. Dies könnte erklären, warum elterliche Fürsorge bei wasserlebenden Wirbellosen, Fischen und Amphibien, wenn sie überhaupt auftritt, von Männchen mindestens ebenso häufig ausgeübt wird wie von Weibchen (▶*Abbildung 51.15*; siehe auch *Abbildung 46.6*). Insgesamt tritt paternale elterliche Fürsorge bei unter zehn Prozent aller Fisch- und Amphibienfamilien mit innerer Befruchtung auf, aber bei mehr als der Hälfte aller Fisch- und Amphibienfamilien mit äußerer Befruchtung.

Abbildung 51.15: Elterliche Fürsorge beim männlichen Kieferfisch. Der männliche Kieferfisch *(Opistognathus aurifrons)*, der in tropischen Meeresgebieten lebt, trägt die Eier, die er befruchtet hat, in seinem Maul und sorgt für eine gute Sauerstoffversorgung sowie für den Schutz vor Eiräubern, bis die Jungen schlüpfen.

Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, dass die *Vaterschaftsgewissheit* nicht bedeutet, dass sich die Tiere der Frage nach der Vaterschaft bewusst wären, wenn sie sich in einer bestimmten Weise verhalten. Parentales elterliches Verhalten ist mit der Gewissheit der Vaterschaft korreliert, weil es über viele Generationen hinweg durch natürliche Selektion begünstigt wurde. Dennoch bleibt die Beziehung zwischen Vaterschaftsgewissheit und paternaler elterlicher Fürsorge ein faszinierendes Phänomen, an dem intensiv geforscht wird.

Sexuelle Selektion und Partnerwahl

Geschlechtsdimorphismus innerhalb einer Art resultiert aus sexueller Selektion, einer Form der natürlichen Selektion, bei der Unterschiede im Reproduktionserfolg zwischen Individuen eine Folge von Unterschieden beim Paarungserfolg sind (siehe Konzept 23.4). Sexuelle Selektion kann die Form der *int***er***sexuellen Selektion* annehmen, bei der Vertreter des einen Geschlechts Partner auf der Basis bestimmter Merkmale (wie beispielsweise Balzgesänge) des anderen Geschlechts wählen. Sexuelle Selektion kann aber auch als *int***ra***sexuelle Selektion* auftreten, bei der Vertreter eines Geschlechts um Geschlechtspartner konkurrieren.

Partnerwahl durch Weibchen Die Partnerwahl durch Weibchen könnte mittels *intersexueller Selektion* eine zentrale Rolle bei der Evolution von männlichem Verhalten und männlicher Anatomie spielen. Nehmen wir die Balz von Stielaugenfliegen als Beispiel. Die Augen dieser Insekten sitzen an der Spitze von Stielen, die bei den Männchen länger sind als bei den Weibchen (▶*Abbildung 51.16*). Während der Balz präsentiert sich ein Männchen dem Weibchen direkt von vorn. Wie Forscher herausfanden, paaren sich die Weibchen

eher mit Männchen, die relativ lange Augenstiele haben. Warum sollten Weibchen dieses anscheinend willkürliche Merkmal favorisieren? Ornamente wie lange Augenstiele bei diesen Fliegenmännchen oder leuchtend buntes Gefieder bei Vogelmännchen sind in der Regel ein Zeichen für gute Gesundheit und Vitalität. Ein Weibchen, das ein gesundes Männchen wählt, produziert wahrscheinlich mehr Nachwuchs, der geschlechtsreif wird und sich ebenfalls fortpflanzt. Als Konsequenz aus der weiblichen Partnerwahl können Männchen in ritualisierten Abläufen miteinander konkurrieren, um die Aufmerksamkeit von Weibchen auf sich zu ziehen (*Abbildung 51.16*).

Abbildung 51.16: Konfrontation männlicher Stielaugenfliegen (Diopsidae) zur Erlangung der Aufmerksamkeit von Weibchen. In einem solchen ritualisierten Wettstreit zieht sich das Individuum mit kürzeren Augenstielen in der Regel friedlich zurück.

Die Partnerwahl kann auch durch Prägung beeinflusst sein, wie Experimente mit Zebrafinken gezeigt haben. Gewöhnlich tragen weder männliche noch weibliche Zebrafinken einen Federschopf auf dem Kopf (▶*Abbildung 51.17*).

Abbildung 51.17: Normales Aussehen von Zebrafinken. Das Zebrafinkenmännchen (links) ist auffälliger gemustert und gefärbt als das Weibchen.

Um herauszufinden, ob sich das Aussehen der Eltern ganz unabhängig von genetischen Einflüssen auf die Partnerwahl der Nachkommen auswirkt, versahen die Forscher Zebrafinken mit einem künstlichen Federschmuck. Als die Küken acht Tage alt waren, also rund zwei Tage, bevor sie ihre Augen öffneten, wurde am Kopf beider Eltern oder eines Elternteils eine 2,5 cm lange rote Feder angebracht. Als Kontrollgruppe dienten Zebrafinken, die von normalen, ungeschmückten Eltern aufgezogen wurden. Als die Jungvögel herangereift waren, präsentierte man ihnen prospektive Geschlechtspartner, die entweder eine künstliche rote Feder trugen (geschmückt) oder nicht, also ungeschmückt waren (▶*Abbildung 51.18*). Die Männchen zeigten keine Präferenz. Weibchen, die von ungeschmückten Eltern oder von Eltern aufgezogen worden waren, bei denen nur das Weibchen geschmückt war, zeigten ebenfalls keinerlei Vorlieben. Die Weibchen hingegen, die von zwei geschmückten Eltern oder aber von einem Paar aufgezogen worden

Abbildung 51.18: Beeinflussung der sexuellen Selektion durch Prägung. In Experimenten konnte gezeigt werden, dass weibliche Zebrafinkenküken, die auf künstlich geschmückte Väter geprägt wurden, als Adultvögel geschmückte Männchen als Geschlechtspartner bevorzugten. In allen experimentellen Gruppen zeigten männliche Nachkommen keine Präferenz für geschmückte oder ungeschmückte Partnerinnen.

waren, bei dem nur das Männchen geschmückt war, bevorzugten als Geschlechtspartner ebenfalls geschmückte Männchen. Daher nehmen sich Zebrafinkenweibchen offenbar ihre Väter als Vorbild, wenn es um die Wahl des eigenen Geschlechtspartners geht.

Kontrollgruppe

Guppymännchen mit unterschiedlich stark ausgedehnter Orangefärbung

Guppyweibchen bevorzugen stärker orange gefärbte Männchen.

Versuchsgruppe

Weibchenmodell in vorgetäuschter Balz mit einem weniger stark orange gefärbten Männchen

Guppyweibchen bevorzugen Männchen, die mit einem anderen Weibchen zusammen sind.

Abbildung 51.19: Kopieren der Partnerwahl bei weiblichen Guppys *(Poecilia reticulata)*. Guppyweibchen wählen im Allgemeinen die am stärksten orange gefärbten Männchen (Kontrollgruppe). Wenn Männchen aber die gleiche Orangefärbung aufwiesen oder sich bei der Orangefärbung leicht bis mäßig unterschieden, wählten Weibchen in der Experimentalgruppe das weniger stark orange gefärbte Männchen, wenn es ihnen zusammen mit einem Weibchenmodell präsentiert wurde. Die Weibchen ignorierten die scheinbare Wahl des Weibchenmodells nur dann, wenn das alternative Männchen eine deutlich stärkere Orangefärbung aufwies.

Das **Kopieren der Partnerwahl**, ein Verhalten, bei dem Individuen in einer Population die Partnerwahl anderer Individuen nachahmen, ist bei Guppys *(Poecilia reticulata)* untersucht worden. Wenn ein Guppyweibchen zwischen mehreren Männchen wählt, ohne dass andere Weibchen präsent sind, wählt es fast immer das Männchen, das die am deutlichsten ausgeprägte Orangefärbung aufweist. Um herauszufinden, ob das Verhalten von anderen Weibchen diese Präferenz beeinflussen kann, wurde ein Experiment durchgeführt, bei dem sowohl lebende Weibchen als auch Weibchenmodelle eingesetzt wurden (▶*Abbildung 51.19*). Wenn ein Guppyweibchen beobachtete, wie das Modell ein Männchen mit weniger ausgeprägter Orangefärbung „umwarb", kopierte es häufig die Präferenz des Weibchenmodells. Das heißt, das Weibchen wählte das Männchen, das es zusammen mit dem Modell gesehen hatte, statt der stärker orangefarbenen Alternative. Auch die Ausnahmen waren aufschlussreich. Das natürliche Partnerwahlverhalten (die Präferenz für deutlicher gefärbte Männchen) änderte sich trotz der Nähe eines Modells zu einem schwächer gefärbten Männchen gewöhnlich nicht, wenn die Farbunterschiede besonders groß waren. Daher kann ein Kopieren der Partnerwahl eine genetisch kontrollierte weibliche Präferenz – in diesem Fall für die männliche Färbung – nur unterhalb einer gewissen Unterschiedsschwelle überdecken.

Das Kopieren der Partnerwahl, eine Form des sozialen Lernens, ist auch bei mehreren anderen Fisch- und Vogelarten beobachtet worden. Welcher Selektionsdruck wirkt auf dieses Verhalten? Möglicherweise erhöht ein Weibchen, das sich mit Männchen paart, die für andere Weibchen attraktiv sind, die Wahrscheinlichkeit, dass seine männlichen Nachkommen ebenfalls für das andere Geschlechts besonders attraktiv sind und einen hohen Fortpflanzungserfolg haben.

Männliche Konkurrenz um Geschlechtspartnerinnen Die vorangegangenen Beispiele zeigen, wie weibliche Partnerwahl in einer gegebenen Situation einen Selektionsdruck auf einen bestimmten besten Männchentyp ausüben kann, was zu geringeren Variationen unter Männchen führt. Ebenso ist männliche Konkurrenz um Geschlechtspartnerinnen eine Quelle sexueller Selektion, die die Variation unter Männchen verringern kann. Bei einem derartigen Wettstreit um Weibchen kann **agonistisches Verhalten** eine Rolle spielen, ein oft ritualisierter Kampf, der darüber entscheidet, welcher Wettkämpfer Zugang zu einer Ressource wie Futter oder Weibchen erhält (▶*Abbildung 51.20*, siehe auch *Abbildung 51.16*).

Abbildung 51.20: Agonistisches Verhalten. Die Männchen des Grauen Riesenkängurus *(Macropus giganteus)* fechten oft „Boxkämpfe" aus, die darüber entscheiden, welches Männchen sich am ehesten mit einem verfügbaren Weibchen paart. Meist schnaubt das eine Männchen laut, bevor es dem anderen mit seinen Vorderpfoten Hiebe auf Kopf und Hals versetzt. Oft folgen weiteres Schnauben, Ohrfeigen und Ringen. Wenn sich das angegriffene Männchen nicht zurückzieht, kann der Kampf eskalieren. Dann richten sich beide Kontrahenten hoch auf und versuchen auf dem Schwanz balancierend einander mit den scharfen Zehennägeln eines Hinterbeins zu treten.

Obwohl männliche Konkurrenz durch Selektion potenziell zu verringerter Variation führen kann, ist die ver-

haltensbiologische und morphologische Variation bei einigen Wirbeltierarten, einschließlich Fisch- und Hirscharten, wie auch bei einer breiten Palette von Wirbellosen außerordentlich hoch. Bei manchen Arten hat sexuelle Selektion zu alternativen männlichen Paarungsstrategien im Verhalten und der Morphologie geführt. Wie analysieren Forscher Situationen, in denen mehr als ein Paarungsverhalten zu erfolgreicher Fortpflanzung führen kann? Ein Ansatz basiert auf theoretischen Modellen und Regeln, die sich auch in Gesellschaftsspielen wie Schach oder Mühle finden lassen.

Anwendung der Spieltheorie

Oft wird die Fitness eines bestimmten Verhaltensphänotyps von anderen Verhaltensphänotypen in der Population beeinflusst. Zur Analyse derartiger Situationen setzen Verhaltensökologen eine Reihe von Methoden ein, darunter die Spieltheorie. Die **Spieltheorie**, die von dem amerikanischen Mathematiker und Nobelpreisträger John Nash und anderen entwickelt wurde, um menschliches Verhalten abzubilden, wägt alternative Verhaltensstrategien in Situationen ab, in denen das Ergebnis einer Strategie von den Strategien sämtlicher beteiligter Individuen abhängt.

Als Beispiel für die Anwendung der Spieltheorie auf das Paarungsverhalten soll uns der in Kalifornien beheimatete Gemeine Seitenfleckleguan *(Uta stansburiana)* dienen. Bedingt durch genetische Variation können die Männchen eine orange, blaue oder gelbe Kehle aufweisen (▶ *Abbildung 51.21*). Es wäre zu erwarten, dass durch natürliche Selektion einer Kehlfarbe Vorzug gegeben wird und diese kennzeichnend ist für Männchen der Art – und doch existieren alle drei Farbtypen. Wie ist dieses Phänomen zu erklären? Die Antwort liegt darin begründet, dass jede Kehlfarbe mit einem anderen Verhaltensmuster einhergeht. Männchen mit orangefarbener Kehle sind besonders aggressiv und verteidigen große Territorien mit vielen Weibchen. Männchen mit blauer Kehle sind ebenfalls territorial, doch ihre Territorien sind kleiner und beherbergen weniger Weibchen. Männchen mit gelber Kehle sind nicht territoriale Männchen, die Weibchen nachahmen und somit „betrügerische“ Taktiken anwenden, um eine Paarungschance zu ergattern.

Abbildung 51.21: Männlicher Polymorphismus beim Gemeinen Seitenfleckleguan *(Uta stansburiana)*. Ein Männchen mit orangefarbener Kehle (links), ein Männchen mit blauer Kehle (Mitte) und ein Männchen mit gelber Kehle (rechts).

In einer der Studienpopulationen veränderte sich die häufigste Kehlfärbung im Verlauf von mehreren Jahren von blau über orange zu gelb und wieder zurück zu blau. Die Befunde sprechen dafür, dass der Paarungserfolg eines jeden Männchentyps von der relativen Häufigkeit der anderen Typen in der Population abhängt, ein Beispiel für eine häufigkeitsabhängige Selektion.

Durch Vergleich des Wettbewerbs unter Seitenfleckleguanen mit dem Kinderspiel „Schere-Papier-Stein“ entwickelten Wissenschaftler eine Erklärung für die zyklische Variation in der Eidechsenpopulation. In dem Kinderspiel schlägt Papier Stein, Stein schlägt Schere und Schere schlägt Papier. Jedes Handsymbol gewinnt daher bei einer Symbolpaarung, verliert aber bei der anderen. Ebenso ist jeder Männchentyp im Vorteil gegenüber einem der anders gefärbten Typen, aber nicht gegenüber dem anderen. Wenn Blaukehl-Männchen häufig sind, können sie die wenigen Weibchen in ihrem Territorium vor den Avancen der hinterhältigen Gelbkehl-Männchen schützen. Die Blaukehl-Männchen können ihr Territorium jedoch nicht gegen die hyperaggressiven Orangekehl-Männchen verteidigen. Sobald die Orangekehl-Männchen der häufigste Typ werden, gibt die große Zahl von Weibchen in jedem Territorium den Gelbkehl-Männchen Gelegenheit, öfter zum Zuge zu kommen. Dadurch werden die Gelbkehl-Männchen häufiger, müssen aber schließlich wieder den Blaukehl-Männchen weichen, deren Taktik, ein kleines Territorium mit wenigen Weibchen zu verteidigen, die Waagschale erneut zu ihren Gunsten neigt. Beobachtet man also eine Population über eine gewisse Zeit, wird deutlich, dass alle drei Typen weiter existieren, aber zyklische Verschiebungen in der Häufigkeit der einzelnen Typen auftreten.

Die Spieltheorie eröffnet eine Möglichkeit, komplexe evolutionäre Probleme anzugehen, bei denen die relative Effizienz (reproduktiver Erfolg in Relation zu anderen Phänotypen) und nicht die absolute Effizienz den Schlüssel zum Verständnis der Evolution von Verhalten liefert. Das macht die Spieltheorie zu einem wichtigen Werkzeug, denn die relative Effizienz eines Phänotyps im Vergleich zu anderen ist ein Maß für die Darwin-Fitness.

▶ Wiederholungsfragen 51.3

1. Warum steht die Art der Befruchtung in enger Beziehung zum Vorhandensein beziehungsweise Fehlen von elterlicher Fürsorge durch das Männchen?
2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Warum ist es einfacher, Mutationen zu entdecken, die das Werbeverhalten beeinflussen, als solche, die andere wesentliche Verhaltensweisen beeinflussen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, eine Virusinfektion würde in einer Population von Seitenfleckleguanen viel mehr Männchen als Weibchen töten. Welcher direkte Effekt auf die männliche Konkurrenz um Reproduktionserfolg wäre denkbar?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Genetische Analysen und die Theorie der Gesamtfitness liefern eine Basis für Untersuchungen zur Evolution von Verhalten 51.4

EVOLUTION Wir werden uns nun mit Tinbergens vierter Frage beschäftigen – der Evolutionsgeschichte von Verhalten. Zunächst betrachten wir hierzu die genetische Kontrolle von Verhalten. Wir wenden uns dann der Frage nach genetischer Variation zu, die der Evolution spezifischen Verhaltens zugrunde liegt. Schließlich werden wir sehen, wie eine Erweiterung der Definition von „Fitness“ über das Überleben eines Individuums hinaus helfen kann, „selbstloses“ Verhalten zu erklären.

51.4.1 Die genetische Basis von Verhalten

Um die genetische Basis von Verhalten zu verstehen, betrachten wir zunächst das Werbeverhalten des Taufliegenmännchens, wie in ▶*Abbildung 51.4* dargestellt. Zum Balzverhalten der Taufliegenmännchen gehört eine komplexe Abfolge von Verhaltensweisen, die von multiplen sensorischen Stimuli abhängen. Aktuelle Befunde sprechen dafür, dass trotz der Komplexität des Verhaltens ein einzelnes Gen namens *fru* am gesamten männlichen Balzverhalten maßgeblich beteiligt ist. Wenn das *fru*-Gen durch Mutation in inaktiver Form vorliegt, zeigen die Männchen weder Balzverhalten, noch paaren sie sich mit Weibchen (die Bezeichnung *fru* steht für den englischen Begriff *fruitless*, also unfruchtbar, und bezieht sich auf den fehlenden Nachwuchs von männlichen Mutanten). Normale Fliegenmännchen und -weibchen exprimieren eigenständige Formen des *fru*-Gens. Wenn die Weibchen genetisch so manipuliert werden, dass sie die männliche Form dieses Gens exprimieren, balzen sie andere Weibchen an und übernehmen die Rolle, die normalerweise von Männchen eingenommen wird. Wie kann ein einziges Gen so viele verschiedene Verhaltensweisen kontrollieren? Experimente, die in Kooperation von mehreren Forschungslaboren durchgeführt wurden, konnten zeigen, dass *fru* ein Masterregulatorgen ist, das die Expression und Aktivität vieler Gene mit eng begrenzten Funktionen steuert. Zusammen bewirken die durch das *fru*-Gen regulierten Gene die geschlechtsspezifische Entwicklung des Fliegennervensystems. Letztlich ist es so, dass *fru* eine Fliege für ein männliches Balzverhalten programmiert, indem es für eine männchentypische Verdrahtung des Zentralnervensystems sorgt.

In vielen Fällen sind Unterschiede im Verhalten nicht durch die vollständige Inaktivierung eines Gens bedingt, sondern durch eine Variation der Genaktivität oder eines Genprodukts. Ein bemerkenswertes Beispiel ist das Verhalten zweier eng verwandter Arten von Wühlmäusen, kleinen mäuseartigen Nagern. Männliche Wiesenwühlmäuse *(Microtus pennsylvanicus)* leben als Einzelgänger und bilden keine dauerhaften Beziehungen zu ihren Geschlechtspartnerinnen aus. Nach der Paarung kümmern sie sich kaum um ihren Nachwuchs. Männliche Präriewühlmäuse *(M. ochrogaster)* hingegen entwickeln nach der Paarung eine starke *Paarbindung* zu einem einzelnen Weibchen (▶*Abbildung 51.22*). Männliche Präriewühlmäuse kümmern sich intensiv um ihre Jungen, putzen sie und tragen sie herum, während sie sich Eindringlingen gegenüber aggressiv verhalten.

Abbildung 51.22: Ein Paar aneinandergekuschelter Präriewühlmäuse *(Microtus ochrogaster)*. Die Männchen der Präriewühlmäuse entwickeln eine starke Bindung an ihre Partnerin, wie hier zu sehen, und tragen wesentlich zur Jungenaufzucht bei.

Untersuchungen haben gezeigt, dass ein Neurotransmitter für Partnerschaft und elterliche Fürsorge bei Wühlmäusen entscheidend ist. Dieses Peptid, das als Vasopressin oder ADH bekannt ist (siehe *Kapitel 45*), wird während der Paarung freigesetzt und bindet an bestimmte Rezeptoren im Zentralnervensystem. Wenn man männliche Präriewühlmäuse mit einem Pharmakon behandelt, das den Vasopressin-Rezeptor im Gehirn blockiert, bilden sie nach der Paarung keine Paarbindung aus. Zudem hat man herausgefunden, dass das Vasopressin-Rezeptor-Gen im Gehirn von Präriewühlmäusen stark exprimiert wird, während dies bei den Wiesenwühlmäusen nicht der Fall ist. Um zu testen, ob die Menge an Vasopressin-Rezeptoren im Gehirn das Verhalten von Wühlmäusen nach der Paarung steuert, verpflanzten Forscher das Vasopressin-Rezeptor-Gen von Präriewühlmäusen in das Genom männlicher Wiesenwühlmäuse. Die männlichen Wiesenwühlmäuse, die dieses Gen trugen, entwickelten nicht nur Gehirne mit einem höheren Vasopressin-Rezeptorniveau, sondern

zeigten auch viele der Paarungsverhaltensweisen von männlichen Präriewühlmäusen, wie eine Paarbindung. Obwohl viele Gene die Paarbindung und elterliche Fürsorge bei Wühlmäusen beeinflussen, reichen Veränderungen im Vasopressin-Rezeptorniveau aus, um die Entwicklung dieser Verhaltensmuster deutlich zu verändern.

51.4.2 Genetische Variabilität und die Evolution von Verhalten

Verhaltensunterschiede zwischen nahe verwandten Arten wie den Wühlmäusen sind weit verbreitet. Bedeutende, wenn auch oft weniger offensichtliche Verhaltensunterschiede findet man auch *innerhalb* einer Art. Wenn Verhaltensvariationen zwischen Populationen ein und derselben Art mit Unterschieden in den Umweltbedingungen korrespondieren, kann dies ein Beleg für natürliche Selektionsprozesse in der Vergangenheit sein.

Fallstudie: Beutewahl

Ein Beispiel für Verhaltensvariation mit genetischer Basis innerhalb einer Art betrifft die Beutewahl bei der Bergstrumpfbandnatter *(Thamnophis elegans)*. Die natürliche Nahrungspalette dieser Art unterscheidet sich innerhalb ihres Verbreitungsgebiets in Kalifornien beträchtlich. Küstenpopulationen ernähren sich von Salamandern, Fröschen und Kröten, vorwiegend aber von Schnecken der Art *Ariolimax californicus*, die wegen ihrer leuchtend gelben Färbung im Englischen als *banana slugs* – „Bananenschnecken" – bezeichnet werden (▶*Abbildung 51.23*). Tiefer im Landesinneren lebende Populationen ernähren sich von Fröschen, Egeln und Fischen, fressen aber keine Bananenschnecken. In diesen Lebensräumen sind Bananenschnecken selten oder fehlen ganz.

Abbildung 51.23: Eine Berg-Strumpfbandnatter aus einem Küstenhabitat frisst eine Bananenschnecke. Experimente sprechen dafür, dass die Vorliebe dieser Schlangen für Bananenschnecken stärker von genetischen als von Umwelteinflüssen bestimmt wird.

Als Forscher Schlangen aus beiden Wildpopulationen Bananenschnecken anboten, verzehrten die meisten Küstenschlangen diese Schnecken bereitwillig, während die Inlandsschlangen dieses Angebot in der Regel verschmähten. In welchem Maße trägt genetische Variation zur Vorliebe einer Schlange für Bananenschnecken bei? Um diese Frage zu beantworten, wurden trächtige Schlangenweibchen aus beiden Wildpopulationen gesammelt und im Labor in getrennten Käfigen untergebracht. Als die Nachkommen noch sehr jung waren, wurde ihnen zehn Tage lang ein kleines Stück Bananenschnecke angeboten. Mehr als 60 Prozent der jungen Schlangen von Küstenmüttern fraßen an acht oder mehr der zehn Tage von den Bananenschnecken; bei den Nachkommen von Inlandsmüttern probierten hingegen weniger als 20 Prozent auch nur einmal ein Stück Bananenschnecke. Es sieht daher so aus, als sei die Vorliebe für den Geschmack von Bananenschnecken genetisch determiniert.

Wie kommt es, dass ein genetisch fixierter Unterschied bei der Nahrungspräferenz so gut mit dem Lebensraum der Schlange harmonisiert? Wie sich herausgestellt hat, unterscheiden sich Küsten- und Inlandspopulationen auch im Hinblick auf ihre Fähigkeit, Geruchsmoleküle zu erkennen, die von Bananenschnecken abgegeben werden, und auf diese Odorante zu reagieren. Als die Inlandsschlangen vor mehr als 10.000 Jahren die Küstenhabitate kolonialisierten, so vermuten die Forscher, konnten einige von ihnen Bananenschnecken zufällig am Geruch erkennen. Da sich die Schlangen diese neue Nahrungsquelle zunutze machen konnten, erlangten sie eine höhere Fitness als Schlangen in derselben Population, die die Schnecken ignorierten. Im Verlauf von Hunderten oder Tausenden von Generationen nahm die Frequenz der Schlangen in der Küstenpopulation zu, die diese Schnecken als Beute erkennen konnten. Die ausgeprägten Unterschiede im Verhalten, die heute zwischen Küsten- und Inlandspopulationen zu beobachten sind, können ein Beleg für diese weit zurückliegende evolutionäre Veränderung sein.

Fallstudie: Variation in Migrationsmustern

Eine weitere Art, die zum Studium von Verhaltensvariation gut geeignet ist, ist die Mönchsgrasmücke *(Sylvia atricapilla)*, eine kleine, migratorische Grasmücke. Mönchsgrasmücken, die in Deutschland brüten, wandern im Allgemeinen im Winter südwärts nach Spanien und von dort aus weiter nach Afrika. In den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts begannen einige Mönchsgrasmücken, den Winter in England zu verbringen, und im Laufe der Zeit stieg die Zahl der auf den Britischen Inseln überwinternden Mönchsgrasmücken auf viele tausend Exemplare an. Wie Funde beringter Tiere zeigten, waren einige dieser Vögel von Mitteldeutschland aus nach Westen gezogen. Warum gab es nun von Deutschland aus zwei Zugmuster? Ist die Veränderung im Migrationsmuster der Vögel ein Resultat natürlicher Selektion? Wenn dies der Fall wäre, müssten die in Großbritannien überwinternden Vögel einen erblich bedingten Unterschied in ihrem Migrationsverhalten aufweisen. Um diese Frage zu beantworten, entwickelte der deutsche Ornithologe Peter Berthold vom

▶ Abbildung 51.24: Aus der Forschung

Sind Unterschiede in der Zugorientierung innerhalb einer Art genetisch determiniert?

Experiment Peter Berthold und seine Kollegen zogen zwei Gruppen junger Mönchsgrasmücken im Labor auf. Eine Gruppe bestand aus den Nachkommen von Mönchsgrasmücken, die in ihren Überwinterungsgebieten in England gefangen worden waren und dann in Deutschland in einem Außenkäfig gebrütet hatten. Die andere Gruppe bestand aus Jungvögeln, die in Nestern in der Nähe des Labors gesammelt und dann ebenfalls in Käfigen aufgezogen worden waren. Im Herbst setzten Berthold und sein Team die Mönchsgrasmücken, die in England gefangen worden waren, und die jungen Vögel, die im Käfig aufgezogen worden waren, ca. zwei Stunden lang in große, glasbedeckte, trichterförmige Käfige, die mit Kohlepapier ausgekleidet waren. Als die Trichterkäfige nachts nach draußen gestellt wurden, flatterten die Vögel darin herum (Zugunruhe) und hinterließen Markierungen auf dem Kohlepapier, die anzeigten, in welche Richtung sie zu „ziehen" versuchten.

Ergebnis Die überwinternden Altvögel, die in England gefangen worden waren, und ihre im Labor aufgezogenen Nachkommen versuchten nach Westen zu ziehen. Im Gegensatz dazu versuchten die Jungvögel, die aus den Nestern in Süddeutschland stammten, nach Südwesten zu wandern.

Schlussfolgerung Die Nachkommen der britischen Mönchsgrasmücken und die Jungvögel aus Deutschland (die die Kontrollgruppe bildeten) waren unter ähnlichen Bedingungen aufgezogen worden, zeigten jedoch eine ganz andere Zugorientierung. Dies spricht dafür, dass die Zugorientierung eine genetische Basis hat.

Quelle: P. Berthold et al., Rapid microevolution of migratory behavior in a wild bird species. *Nature* 360:668–690 (1992).

WAS WÄRE, WENN? Stellen Sie sich vor, dass die Vögel in diesen Experimenten keine Unterscheide in ihrer Orientierung gezeigt hätten. Könnten Sie daraus den Schluss ziehen, dass dieses Verhalten nicht genetisch bestimmt ist? Begründen Sie Ihre Antwort.

Max-Planck-Institut in Radolfzell eine Methode, um die Zugorientierung im Labor zu untersuchen (▶*Abbildung 51.24*). Die Ergebnisse zeigten, dass die beiden Migrationsmuster – nach Westen und nach Südwesten – tatsächlich auf genetischen Unterschieden zwischen den beiden Populationen beruhten.

Die Ergebnisse der Studien an westeuropäischen Mönchsgrasmücken sprechen dafür, dass die Veränderung in deren Migrationsverhalten erst kürzlich und zudem rasch erfolgte. Vor 1950 gab es in Deutschland, soweit bekannt ist, keine westwärts ziehenden Mönchsgrasmücken. Um das Jahr 1990 machten nach Westen ziehende Migranten sieben bis elf Prozent der Mönchsgrasmückenpopulationen in Deutschland aus. Nachdem die Westwärtswanderung einmal in Gang gekommen war, hielt sie an und nahm an Häufigkeit zu – vielleicht eine Folge der in England weit verbreiteten Wintervogelfütterung sowie der kürzeren Wanderstrecke.

51.4.3 Altruismus

In der Regel nehmen wir an, dass Verhaltensweisen egoistisch sind, das heißt, sie nutzen dem Individuum auf Kosten anderer, vor allem auf Kosten von Konkurrenten. Selbst bei Arten, bei denen sich Individuen nicht bekämpfen, schaden die meisten Anpassungen, die einem Individuum nutzen, indirekt anderen Individuen. Ist ein Tier beispielsweise besonders erfolgreich bei der Nahrungssuche, bleibt weniger Nahrung für die anderen. Wenn natürliche Selektion Verhalten formt, ist die alles durchdringende Natur des Eigennutzes leicht zu verstehen. Verhaltensweisen, die Überleben und Fortpflanzungserfolg eines Individuums maximieren, werden durch natürliche Selektion begünstigt, ganz gleich, wie schädlich dieses Verhalten für ein anderes Individuum, eine lokale Population oder selbst eine ganze Art ist. Das Problem dieser Sichtweise ist jedoch,

dass sie „uneigennütziges“ Verhalten nicht erklären kann. Wie können solche Verhaltensweisen evolvieren? Um diese Frage zu beantworten, schauen wir einige Beispiele für uneigennütziges Verhalten an und stellen Überlegungen dazu an, wie es zu derartigem Verhalten gekommen sein kann.

In der Auseinandersetzung mit dem Phänomen des uneigennützigen Verhaltens werden wir den Begriff Altruismus verwenden, um Verhalten zu beschreiben, das die individuelle Fitness eines Individuums verringert, während es die Gesamtfitness einer Population erhöht. Nehmen wir beispielsweise den Belding-Ziesel, der in Bergregionen im Westen der Vereinigten Staaten lebt, wo er von Raubfeinden wie Kojoten und Habichten gejagt wird. Ein Ziesel, der einen solchen Prädator wahrnimmt, stößt oft einen schrillen Alarmruf aus, der seine bis dato ahnungslosen Artgenossen warnt und sie veranlasst, sich in den Bau zurückzuziehen. Bedenken Sie, dass dieser Alarmruf das Risiko für den rufenden Ziesel erhöht, selbst zum Opfer zu werden, weil er die Aufmerksamkeit des Räubers auf seinen Standort lenkt.

Ein weiteres Beispiel für altruistisches Verhalten liefern die Gemeinschaften von sozialen Insekten wie Termiten, Ameisen und einigen Bienen und Wespen, bei denen die Arbeiterinnen steril sind. Bei der Honigbiene pflanzen sich die Arbeiterinnen niemals fort, sondern arbeiten zugunsten eines einzigen fertilen Weibchens, der Königin. Darüber hinaus attackieren die Arbeiterinnen Eindringlinge mit Stichen, ein Verhalten, das zur Verteidigung des Stocks beiträgt, den Arbeiterinnen aber das Leben kostet.

Abbildung 51.25: Nacktmulle, eine koloniebildende Säugerart, die altruistisches Verhalten zeigt. Abgebildet ist eine Königin, die ihre Jungen säugt, während sie von anderen Koloniemitgliedern umgeben ist.

Altruismus lässt sich auch bei Nacktmullen *(Heterocephalus glaber)* beobachten, hochsozialen Nagern, die im nordöstlichen Afrika leben. Nacktmulle, die fast nackt und nahezu blind sind, leben unterirdisch in einem System aus Kammern und Tunneln in Kolonien von 70 bis 250 oder mehr Tieren (▶ *Abbildung 51.25*). Jede Kolonie weist nur ein einziges fruchtbares Weibchen auf, die Königin, die sich mit einem bis drei Männchen paart, die als Könige bezeichnet werden. Der Rest der Kolonie besteht aus nicht reproduktiven Weibchen und Männchen, die unterirdisch nach Nahrung wie Knollen und Wurzeln suchen und sich zudem um die Königin, die Könige und den Nachwuchs kümmern. Die nicht reproduktiven Koloniemitglieder opfern, falls nötig, sogar ihr Leben, um Königin und Könige vor Fressfeinden wie Schlangen zu schützen, die in den Bau eindringen.

51.4.4 Gesamtfitness

Mit den Beispielen der Belding-Ziesel, Honigbienen und Nacktmulle im Gedächtnis wenden wir uns nun der Frage zu, wie sich altruistisches Verhalten im Laufe der Evolution entwickeln konnte. Wie kann ein Belding-Ziesel, eine Honigbienenarbeiterin oder ein Nacktmull seine/ihre Fitness verbessern, indem er beziehungsweise sie Mitgliedern der Population hilft, die ärgste Konkurrenten sein könnten? Selektion für altruistisches Verhalten lässt sich am besten am Beispiel von Eltern verstehen, die sich für ihre Kinder aufopfern. Wenn Eltern ihr eigenes Wohlergehen zurückstellen, um Nachkommen zu zeugen und ihnen beizustehen, erhöht dies die Fitness der Eltern, weil dadurch ihre genetische Repräsentation in der Population maximiert wird. Durch diese Sichtweise kann erklärt werden, warum altruistisches Verhalten im Zuge der Evolution ausgebildet werden konnte, obwohl es nicht direkt das Überleben und den reproduktiven Erfolg der sich aufopfernden Individuen erhöht.

Aber wie erklären wir nun Verhalten, durch das Individuen anderen helfen, die nicht ihre Nachkommen sind? Der Biologe William Hamilton erweiterte seinen Blick über direkte Nachkommen hinaus und stellte die Eingangshypothese auf, ein Tier könne seine genetische Repräsentation in der nächsten Generation erhöhen, wenn es engen Verwandten, also nicht nur seinen direkten Nachkommen, altruistisch Hilfe leistet. Wie Eltern und ihre Kinder teilen Vollgeschwister durchschnittlich die Hälfte ihres Genoms. Dies bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit 50 Prozent beträgt, dass Vollgeschwister das gleiche abstammungsidentische Allel haben. Daher könnte Selektion auch Hilfe unter Geschwistern begünstigen, oder solche Hilfe, die den Eltern ermöglicht, mehr Geschwister zu produzieren. Von dieser Vorstellung ausgehend prägte Hamilton den Begriff der **Gesamtfitness** (engl. *inclusive fitness*), den Gesamteffekt, den ein Individuum auf die Vermehrung seiner Gene hat, indem es eigene Nachkommen produziert *und* Hilfe leistet, die es anderen (engen) Verwandten, die viele dieser Gene teilen, erlaubt, Nachkommen zu produzieren.

Hamilton-Regel und Verwandtenselektion

Die eigentliche Stärke in Hamiltons Überlegungen war die Möglichkeit, den Effekt von Altruismus auf die Fitness zu messen und somit zu quantifizieren. Hamilton zufolge gibt es drei Schlüsselfaktoren einer altruistischen Handlung: erstens den Nutzen für den Nutznießer, zweitens die Kosten für den Altruisten und drittens den Verwandtschaftskoeffizienten. Der Nut-

zen *B* (engl. *benefit*) ergibt sich aus der durchschnittlichen Zahl *zusätzlicher* Nachkommen, die der Nutznießer einer altruistischen Handlung produziert. Die Kosten *C* (engl. *cost*) errechnen sich daraus, wie viele Nachkommen *weniger* der Altruist produziert. Der **Verwandtschaftskoeffizient *r*** (engl. *coefficient of relatedness*) entspricht dem Anteil der Gene, die Altruist und Nutznießer gemeinhin teilen, beziehungsweise der Wahrscheinlichkeit, dass sie dasselbe abstammungsidentische Allel besitzen. Natürliche Selektion begünstigt Altruismus, wenn der Nutzen für den Nutznießer, multipliziert mit den Verwandtschaftskoeffizienten, größer ist als die Kosten für den Altruisten – mit anderen Worten, wenn $rB > C$ ist. Diese Ungleichung wird als **Hamilton-Regel** bezeichnet.

Um die Hamilton-Regel besser zu verstehen, wollen wir sie auf eine menschliche Population anwenden, in der das durchschnittliche Individuum zwei Kinder hat. Wir nehmen an, dass ein junger Mann in der heftigen Brandung zu ertrinken droht, und seine Schwester hinausschwimmt und ihn unter Lebensgefahr rettet. Wäre der junge Mann ertrunken, wäre sein Reproduktionserfolg 0 gewesen, doch nun kann er, wenn wir den Mittelwert nehmen, zwei Kinder zeugen. Der Nutzen für den Nutznießer dieser altruistischen Handlung beträgt daher zwei Kinder ($B = 2$). Doch welche Kosten trägt seine Schwester? Wir wollen annehmen, dass ein durchschnittlicher Schwimmer beziehungsweise eine durchschnittliche Schwimmerin bei dieser Art Brandung ein 25-prozentiges Risiko eingeht zu ertrinken. Wir können nun die Kosten der altruistischen Handlung mit 0,25 mal zwei berechnen, der zu erwartenden Zahl von Kindern, wenn die Schwester an Land geblieben wäre: $C = 0{,}25 \times 2 = 0{,}5$. Und schließlich müssen wir noch berücksichtigen, dass Vollgeschwister, die keine eineiigen Zwillinge sind, mit einer Wahrscheinlichkeit von 50 Prozent abstammungsidentische Allele besitzen ($r = 0{,}5$). Dies lässt sich beispielsweise anhand der Segregation homologer Chromosomen bei der Meiose der Gameten illustrieren (▶*Abbildung 51.26*; siehe auch *Kapitel 13*).

Wir können nun die im obigen Beispiel ermittelten Werte für *B*, *C* und *r* einsetzen, um herauszufinden, ob natürliche Selektion altruistisches Verhalten in unserem imaginären Szenario fördern würde oder nicht. Für den Fall des geretteten Bruders gilt: $rB = 0{,}5 \times 2 = 1$ und $C = 0{,}5$. Das erfüllt die Hamilton-Regel (das Produkt aus Verwandtschaftsgrad (*r*) und Nutzen (*B*) ist größer als die Kosten (*C*)); daher würde natürliche Selektion diese altruistische Handlung der Schwester begünstigen. Gemittelt über viele Individuen und Generationen werden sämtliche Gene der Schwester an mehr Nachkommen weitergegeben, wenn sie riskiert, ihren Bruder zu retten, als wenn sie es nicht tut. Wichtig ist dabei, dass die Allele der Gene, die für die altruistische Handlung codieren, somit verstärkt in den nächsten Generationen vertreten sind und damit Altruismus positiv selektiert wird. Natürliche Selektion, die altruistisches Verhalten fördert, indem sie den Fortpflanzungserfolg von Verwandten erhöht, wird als **Verwandtenselektion** bezeichnet.

Abbildung 51.26: Der Verwandtschaftskoeffizient bei Geschwistern. Die rote Bande zeigt ein bestimmtes Allel an (eine Version eines Gens), das bei Elternteil A auf einem Chromosom eines homologen Chromosomenpaars präsent ist, auf dem anderen hingegen nicht. Geschwister 1 hat dieses Allel von Elternteil A geerbt. Die Wahrscheinlichkeit, dass Geschwister 2 dieses Allel von Elternteil A ebenfalls erbt, beträgt ½. Das gilt für jedes Allel, das auf einem einzigen Chromosom eines der beiden Elternteile präsent ist. Der Verwandtschaftskoeffizient zwischen den beiden Geschwistern beträgt daher 1/2 oder 0,5.

WAS WÄRE, WENN? Der Verwandtschaftskoeffizient eines Individuums mit einem Vollgeschwister (kein eineiiger Zwilling) oder zu jedem Elternteil beträgt jeweils 0,5. Gilt dieser Wert auch im Fall von Polyandrie und Polygynie?

Verwandtenselektion schwächt sich mit zunehmender erblicher Distanz ab. Geschwister weisen ein *r* von 0,5 auf, zwischen einer Tante und ihrer Nichte ist $r = 0{,}25$ (1/4) und zwischen Cousins 1. Grades ist $r = 0{,}125$ (1/8). Beachten Sie, dass mit sinkendem Verwandtschaftsgrad auch der Term *rB* in der Hamilton-Ungleichung abnimmt. Würde Verwandtenselektion die Rettung eines Cousins fördern? Nur dann, wenn die Brandung weniger gefährlich wäre. Unter den ursprünglichen Bedingungen gilt $rB = 0{,}125 \times 2 = 0{,}25$, was nur die Hälfte von *C* (0,5) ist. Der britische Genetiker J. B. S. Haldane hat diese Vorstellungen offensichtlich vorweggenommen, als er im Scherz meinte, er würde sein Leben nicht für einen einzigen Bruder opfern, wohl aber für zwei Brüder oder acht Cousins.

Wenn Verwandtenselektion Altruismus erklärt, dann sollte es sich bei den Beispielen für uneigennütziges Verhalten bei verschiedenen Tierarten auch überwiegend um Beziehungen zwischen engen Verwandten handeln. Das ist tatsächlich der Fall, aber oft in komplexer Weise. Wie die meisten Säuger lassen sich weibliche Belding-Ziesel in der Nähe ihres Geburtsorts nieder, während Männchen weiter fortziehen (▶*Abbildung 51.27*). Da fast alle Alarmrufe von Weibchen ausgestoßen werden, helfen sie höchstwahrscheinlich engen Verwandten. Im Fall der sterilen Bienenarbeiterinnen gereicht alles, was sie für die Kolonie tun, dem einen permanenten Koloniemitglied zum Vorteil, das sich fortpflanzt – der Königin, die ihre Mutter ist.

Abbildung 51.27: **Verwandtenselektion und Altruismus bei Belding-Zieseln.** Diese Grafik hilft den Männchen/Weibchen-Unterschied beim altruistischen Verhalten von Zieseln zu verstehen. Einmal abgestillt (die Jungen werden etwa einen Monat lang gesäugt), leben die Weibchen mit höherer Wahrscheinlichkeit in der Nähe enger Verwandter als die Männchen, die sich weiter entfernt niederlassen. Alarmrufe, die diese Verwandten warnen, erhöhen die Gesamtfitness der Altruistinnen.

Im Fall der Nacktmulle haben DNA-Analysen gezeigt, dass sämtliche Individuen einer Kolonie eng verwandt sind. Genetisch ist die Königin die Schwester, Tochter oder Mutter der Könige, und die nicht reproduktiven Nacktmulle sind direkte Abkömmlinge der Königin oder ihre Geschwister. Wenn ein nicht reproduktives Individuum daher die Fortpflanzungschancen der Königin oder des Königs erhöht, steigert der Altruist die Chance, dass abstammungsidentische Allele, die dieses Verhalten codieren, an die nächste Generation weitergegeben werden.

Reziproker Altruismus

Manchmal verhalten sich Tiere gegenüber Artgenossen altruistisch, die nicht mit ihnen verwandt sind. Ein Pavian kann einem nicht verwandten Hordengenossen bei einem Kampf helfen oder ein Wolf bietet einem anderen Wolf Futter an, obgleich zwischen ihnen keine verwandtschaftlichen Beziehungen bestehen. Solches Verhalten kann adaptiv sein, wenn sich das Individuum, dem geholfen wurde, irgendwann in Zukunft revanchiert. Diese gegenseitige Hilfe wird als **reziproker Altruismus** bezeichnet und dient als Erklärung für Altruismus zwischen nicht verwandten Menschen. Bei anderen Tieren tritt reziproker Altruismus nur selten auf; er beschränkt sich weitgehend auf Arten mit sozialen Gruppen, die so stabil sind, dass sich viele Gelegenheiten für gegenseitige Hilfe ergeben (beispielsweise Schimpansen). Man nimmt allgemein an, dass reziproker Altruismus dann auftritt, wenn sich Individuen mit hoher Wahrscheinlichkeit wiedertreffen und es negative Folgen hätte, sich Individuen gegenüber, die sich in der Vergangenheit als hilfreich erwiesen haben, nicht erkenntlich zu zeigen – ein Verhaltensmuster, das Verhaltensökologen als „Betrügen" (engl. *cheating*) bezeichnen.

Wie konnte sich vor dem Hintergrund, dass Betrügen für den Betrüger höchst vorteilhaft sein kann, reziproker Altruismus entwickeln? Die Spieltheorie liefert eine mögliche Erklärung in Form einer Verhaltensstrategie, die als *tit for tat* (sinngemäß: Wie du mir, so ich dir) bezeichnet wird. Bei dieser Strategie behandelt ein Individuum sein Gegenüber so, wie es von diesem beim letzten Zusammentreffen behandelt wurde. Individuen, die diese Strategie anwenden, verhalten sich beim ersten Zusammentreffen mit einem anderen Individuum stets altruistisch oder kooperativ und bleiben es auch, solange ihr Altruismus erwidert wird. Wird ihre Kooperationsbereitschaft jedoch nicht erwidert, rächen sich Individuen, die der *Tit-for-tat*-Strategie folgen, auf der Stelle, kehren aber zu einem kooperativen Verhalten zurück, sobald sich das andere Individuum seinerseits kooperativ verhält. Mithilfe der *Tit-for-tat*-Strategie hat man versucht, die wenigen offensichtlich reziprok-altruistischen Verhaltensweisen zu erklären, die man bei Tieren beobachten kann – wie beispielsweise das Teilen einer Blutmahlzeit unter nicht verwandten Vampirfledermäusen und soziale Fellpflege (engl. *grooming*) bei Primaten.

51.4.5 Evolution und menschliche Kultur

Wie Tiere zeigen auch Menschen Verhalten (und manchmal auch Fehlverhalten). Wir Menschen unterscheiden uns außerordentlich in unserer anatomischen Erscheinung, genauso zeigen wir aber auch eine außerordentliche Breite an unterschiedlichen Verhaltensweisen. Umweltfaktoren beeinflussen den Weg vom Genotyp zum Phänotyp maßgeblich, wenn es um physische Faktoren geht; im Falle von Verhalten ist dieser Einfluss aber noch weitaus tiefgreifender. Darüber hinaus sind Menschen aufgrund ihrer außerordentlichen Lernfähigkeit wahrscheinlich mehr als jedes andere Lebewesen in der Lage, neue Fähigkeiten und Verhaltensmuster zu erwerben (▶*Abbildung 51.28*).

Abbildung 51.28: **Ein neues Verhalten wird gelernt.**

Es gibt menschliches Verhalten, das im Vergleich mit Verhalten wie Nahrungserwerb oder der Balz eine weitaus weniger deutliche Funktion im Hinblick auf Überleben oder Fortpflanzung erfüllt. Ein Beispiel für

solches Verhalten ist Spielen, das manchmal als planloses oder nicht zielgerichtetes Verhalten beschrieben wird. Wir kennen Spielverhalten bei Menschenkindern und den Jungen mancher anderer Vertebraten. Verhaltensbiologen unterscheiden dabei Objektspiele (beispielsweise junge Schimpansen, die mit Blättern spielen) von Bewegungsspielen (wie die akrobatischen Übungen einer Jungantilope) und dem Sozialspiel (zum Beispiel die Interaktion und Rangeleien unter jungen Löwen). Die Kategorien erklären jedoch noch nicht, welche Funktion Spielen erfüllt. Ein Gedanke ist, dass Spielen – anstatt gezielt bestimmte Fähigkeiten zu fördern oder Erfahrungen zu ermöglichen – eher darauf vorbereitet, mit unerwarteten Ereignissen und mit Gegebenheiten, die nicht kontrollierbar sind, im Verlauf des Lebens zurecht zu kommen.

Die menschliche Kultur wird durch die **Soziobiologie** mit der Evolutionstheorie verknüpft. Die Hauptprämisse der Soziobiologie ist, dass genetisch kodierte Verhaltensmerkmale natürlicher Selektion unterliegen. In seinem richtungsweisenden, im Jahr 1975 erschienenen Buch *Sociobiology: The New Synthesis* stellte E. O. Wilson Spekulationen über die evolutionäre Basis bestimmter Formen des Sozialverhaltens an. Dabei diskutierte er einige Beispiele aus der menschlichen Kultur und löste damit eine heftige Debatte aus, die bis heute anhält.

Im Laufe unserer jüngsten Evolutionsgeschichte haben wir eine breite Palette von strukturierten Gesellschaften mit Regierungen, Gesetzen, kulturellen Werten und Religionen aufgebaut, die definieren, was akzeptables Verhalten ist und was nicht, selbst wenn unakzeptables Verhalten die Darwin-Fitness eines Individuums erhöhen mag. Vielleicht sind es gerade unsere sozialen und kulturellen Institutionen, die uns Menschen so besonders machen.

▶ Wiederholungsfragen 51.4

1. Bitte erklären Sie, warum die geographische Variation im Nahrungsverhalten der Bergstrumpfbandnatter vermutlich ein Verhalten ist, das durch natürliche Selektion entstanden ist.
2. Nehmen Sie an, ein einzelnes Lebewesen hilft den Nachkommen seines Vollgeschwisters zu überleben und sich erfolgreich fortzupflanzen. Wie kann dieses Verhalten die indirekte Selektion bestimmter Gene, die dieses Individuum in sich trägt, zur Folge haben?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen Sie sich vor, Sie würden Hamiltons Logik auf eine Situation anwenden, in der sich ein Individuum jenseits des Fortpflanzungsalters befindet. Kann dann noch immer Selektion auf altruistisches Verhalten erfolgen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 51 ◀

Konzept 51.1
Einfaches und komplexes Verhalten kann durch bestimmte sensorische Eingangssignale ausgelöst werden

- **Verhalten** ist die Antwort von ganzen lebenden Organismen auf interne und/oder externe Reize, die unter der Kontrolle des Nervensystems von Muskeln oder Drüsen ausgeführt wird. Verhalten kann aus verschiedenen Perspektiven analysiert werden. Proximate Fragen nach dem „Wie“ beziehen sich auf die auslösenden Reize sowie die physiologischen Mechanismen und die Ontogenese, die dem Verhalten ursächlich zugrunde liegen. Ultimate Fragen nach dem „Warum“ beziehen sich auf die Evolution von Verhaltensweisen im Hinblick auf die Entstehungsgeschichte und den adaptiven Anpassungswert. Verhalten hat immer sowohl proximate als auch ultimate Ursachen.
- Einige als **„Erbkoordination“** bezeichnete Verhaltensmuster werden relativ starr durch geeignete **Schlüsselreize** ausgelöst. Andere Reize aus der Umwelt, wie der Sonnenstand oder das Erdmagnetfeld, helfen Tieren, sich bei Wanderungen zu orientieren. Verhalten ist dabei häufig über interne und externe Zeitgeber mit Tages- oder Jahresrhythmen synchronisiert.
- Die Übertragung und das Empfangen von Information bildet die Grundlage von **Kommunikation** bei Tieren. Dabei kommen zum Beispiel chemische, taktile, akustische, visuelle oder elektrische Signale zum Einsatz. Pheromone sind chemische Botenstoffe, die artspezifische Information insbesondere im Kontext des Fortpflanzungsverhaltens übermitteln.

? Warum ist ein Wanderverhalten, das auf circannualer Rhythmik basiert, für eine Anpassung an den globalen Klimawandel schlecht geeignet?

Konzept 51.2
Lernen: Spezifische Verknüpfung von Erfahrung und Verhalten

- Anhand von Cross-fostering-Experimenten, bei denen Jungtiere nicht von ihren eigenen Eltern aufgezogen werden, können Effekte der sozialen Umwelt und der Erfahrung auf das Verhalten untersucht werden.

- Lernen, die Veränderung von Verhalten aufgrund von bestimmten Erfahrungen, ist sehr facettenreich und kann in verschiedene Formen unterteilt werden:

Prägung
Lernen und Problemlösung
Kognition
räumliches Lernen
assoziatives Lernen
soziales Lernen

? Wie unterscheiden sich Prägung bei Graugänsen und das Erlernen des Gesangs beim Haussperling?

Konzept 51.3

Verhaltensweisen lassen sich durch Selektion auf Überleben und Fortpflanzungserfolg des Individuums erklären

- Experimente unter kontrollierten Laborbedingungen können Aufschluss über evolutionär bedingte Änderungen im Verhalten geben.
- Ein **„Optimal-Foraging"-Modell** („Modell des optimalen Nahrungserwerbs") basiert auf der Vorstellung, dass natürliche Selektion Verhalten begünstigt, das die Kosten der Nahrungssuche minimiert und den Nutzen maximiert.
- Sexueller Dimorphismus korreliert mit dem Paarungssystem der jeweiligen Art. Paarungssysteme können unter anderem **polygam** oder **monogam** sein. Die verschiedenen Paarungssysteme sowie die Art der Befruchtung beeinflussen die Vaterschaftsgewissheit, was wiederum einen Einfluss auf Partnerwahl und Brutpflege hat.
- Die Spieltheorie liefert eine Möglichkeit, evolutionäre Prozesse in Situationen zu erklären, in denen die Fitness eines bestimmten Verhaltensphänotyps von anderen Verhaltensphänotypen in der Population abhängt.

? Bei einigen Spinnenarten verspeist das Weibchen unmittelbar nach der Paarung das Männchen. Wie könnte dieses Verhalten aus einer evolutionsbiologischen Perspektive erklärt werden?

Konzept 51.4

Genetische Analysen und das Konzept der Gesamtfitness liefern eine Basis für Studien zur Evolution von Verhalten

- **Regulatorgene und Verhalten.** Genetische Untersuchungen an Insekten haben die Existenz von Masterregulatorgenen aufgezeigt, die komplette Verhaltensabläufe kontrollieren, wie beispielsweise den Balzgesang bei Taufliegen. Untersuchungen an Wühlmäusen konnten zeigen, dass die Variation eines Gens eine ganze Reihe von Verhaltensänderungen steuert, Paarungsverhalten und elterliche Fürsorge inbegriffen.
- **Genetisch determinierte Verhaltensvariation in natürlichen Populationen.** Wenn verhaltensbiologische Variation innerhalb einer Art mit der Variation in den Umweltbedingungen korrespondiert, kann dies ein Beleg für einen zurückliegenden Evolutionsprozess sein. Feld- und Laboruntersuchungen haben die genetische Basis für eine Veränderung im Wanderverhalten von bestimmten Zugvögeln im Verlauf weniger Jahrzehnte dokumentiert. Studien mit Strumpfbandnattern haben Verhaltensunterschiede aufgezeigt, die mit der geografischen Variation im Hinblick auf Beuteverfügbarkeit korreliert sind.
- **Altruismus.** Gelegentlich verhalten sich Tiere altruistisch, was ihre individuelle Fitness verringert, die Fitness des Nutznießers dieses Verhaltens jedoch erhöht. Altruistisches Verhalten lässt sich durch das Konzept der Gesamtfitness erklären; darunter versteht man den Gesamteffekt, den ein Individuum auf die Vermehrung seiner Gene hat, indem es eigene Nachkommen produziert *und* Hilfe leistet, die anderen engen Verwandten erlaubt, Nachkommen zu produzieren. Verwandtenselektion begünstigt altruistisches Verhalten, indem sie den Reproduktionserfolg von Verwandten, welche die eigenen Gene mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit teilen, erhöht. Der **Koeffizient des Verwandtschaftsgrads** und die **Hamilton-Regel** ermöglichen die Berechnung der Stärke des Selektionsdrucks, der Altruismus gegenüber potenziellen Kosten von egoistischem Verhalten begünstigt. Altruistisches Verhalten gegenüber nicht verwandten Individuen kann adaptiv sein, wenn das unterstützte Individuum sich in Zukunft revanchiert, eine Hilfeleistung auf Gegenseitigkeit, die als reziproker Altruismus bezeichnet wird.

? Welche Schlussfolgerungen können Sie bezüglich der genetischen Grundlagen des Verhaltens aus den Untersuchungen zum Paarungsverhalten von Taufliegen oder des elterlichen Fürsorgeverhaltens bei Wühlmäusen ziehen?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welche der folgenden Aussagen über angeborenes Verhalten ist richtig?
a. Gene haben nur einen sehr geringen Einfluss auf die Expression angeborenen Verhaltens.
b. Angeborenes Verhalten variiert innerhalb einer Population in der Regel beträchtlich.
c. Angeborenes Verhalten kommt nur bei Wirbellosen vor.
d. Angeborenes Verhalten wird bei den meisten Individuen in einer Population über ein breites Spektrum von Umweltbedingungen exprimiert.

2. Der Hamilton-Regel zufolge
a. begünstigt natürliche Selektion altruistisches Verhalten nicht, das den Tod des Altruisten nach sich zieht.
b. begünstigt natürliche Selektion altruistisches Verhalten, wenn der Nutzen für den Nutznießer, korrigiert um den Verwandtschaftsgrad, die Kosten für den Altruisten übersteigt.
c. begünstigt natürliche Selektion eher altruistisches Verhalten, das einem Nachkommen nutzt, als solches, das einem Geschwister nutzt.
d. ist Altruismus stets reziprok.

3. Weibliche Drosseluferläufer werben aggressiv um Männchen und legen nach der Paarung ein Gelege, das vom Männchen bebrütet wird. Diese Abfolge kann sich mehrmals mit jeweils anderen Männchen wiederholen, bis kein Männchen mehr verfügbar ist, so dass das Weibchen sein letztes Gelege selbst bebrüten muss. Welcher der folgenden Begriffe beschreibt dieses Verhalten am besten?
a. Monogamie
b. Polygynie
c. Polyandrie
d. Promiskuität

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Forscher haben beobachtet, dass eine Region im Vorderhirn von Kanarienvögeln außerhalb der Brutsaison schrumpft und sich zu Beginn der Brutsaison wieder vergrößert. Diese saisonale Veränderung im Gehirn steht wahrscheinlich in Zusammenhang mit der alljährlichen
a. Aufnahme neuer Silben in das Gesangsrepertoire eines Kanarienvogels.
b. Kristallisation des Juvenilgesangs zum Adultgesang.
c. sensiblen Phase, in der Kanarieneltern ein neues Küken prägen.
d. Erneuerung von Paarungs- und Nestbauverhalten.

5. Obwohl viele Schimpansenpopulationen in Habitaten leben, in denen es Ölpalmnüsse gibt, knacken nur die Mitglieder einiger weniger Populationen die Nüsse mit Steinen. Die wahrscheinlichste Erklärung für diesen Verhaltensunterschied zwischen Populationen ist, dass
a. der Verhaltensunterschied von genetischen Unterschieden zwischen den Populationen hervorgerufen wird.
b. Mitglieder unterschiedlicher Populationen unterschiedliche Nahrungsanforderungen haben.
c. sich die kulturelle Tradition, Nüsse mithilfe von Steinen zu öffnen, nur in einigen Populationen entwickelt hat.
d. Vertreter verschiedener Populationen über ein unterschiedliches Lernvermögen verfügen.

6. Welche der folgenden Aussagen beschreibt *nicht* eine erforderliche Voraussetzung, damit sich ein Verhaltensmerkmal durch natürliche Selektion entwickelt?
a. Bei jedem Individuum wird die Form des Verhaltens vollständig durch Gene bestimmt.
b. Das Verhalten variiert zwischen verschiedenen Individuen.
c. Der Fortpflanzungserfolg eines Individuums hängt teilweise davon ab, wie das Verhalten durchgeführt wird.
d. Einige Komponenten des Verhaltens sind erblich.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

7. **ZEICHENÜBUNG** Sie betrachten zwei optimale Nahrungserwerbsmodelle für einen muschelfressenden Küstenvogel, den Austernfischer. In Modell A steigt der energetische Gewinn allein mit der Muschelgröße. In Modell B berücksichtigen Sie, dass größere Muscheln schwieriger zu öffnen sind. Zeichnen Sie eine Kurve für Modell A und für Modell B, wobei Sie den Energiegewinn (auf einer Skala von null bis zehn) gegen die Muschellänge (Skala von 0–70 mm) auftragen. Nehmen Sie an, dass Muscheln unter 10 mm Länge keinen Energiegewinn bringen und von den Vögeln ignoriert werden. Nehmen Sie darüber hinaus an, dass Muscheln ab einer Länge von 40 mm schwieriger zu öffnen sind, und dass sich 70 mm lange Muscheln gar nicht mehr öffnen lassen. Wenn Sie sich die beiden Kurven ansehen, die Sie gezeichnet haben, wie könnten Sie durch Beobachtungen und Messungen im Lebensraum der Austernfischer zwischen beiden Modellen unterscheiden?

8. **Verbindung zur Evolution** Wir erklären unser Verhalten oft mit Begriffen, die unsere subjektiven Gefühle, Motive oder Gründe beschreiben, doch evolutionäre Erklärungen basieren auf reproduktiver Fitness. Welche Beziehung besteht zwischen diesen beiden Erklärungsmodellen? Ist beispielsweise eine alltägliche Erklärung für ein

Verhalten, wie „sich verlieben“ mit einer evolutionären Erklärung inkompatibel? Gewinnt oder verliert „sich verlieben“ an Bedeutung, wenn es eine evolutionäre Basis hat?

9. **Wissenschaftliche Fragestellung** Wissenschaftler haben bei ihrer Beobachtung von Buschhähern festgestellt, dass Brutpaare bei der Aufzucht ihrer Jungen häufig von „Helfern“ unterstützt wurden. Die Helfer haben kein eigenes Revier und keinen Partner. Stattdessen helfen sie dem Revierbesitzer, Futter für die Nachkommen zu sammeln. Entwickeln Sie eine Hypothese, die erklärt, welchen Vorteil es den Helfern bringen könnte, sich so zu verhalten, statt nach einem eigenen Revier und einem eigenen Partner zu suchen. Wie würden Sie Ihre Hypothese testen? Wenn sie korrekt ist, welche Ergebnisse würden Sie bei Ihrem Test erwarten?

10. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Forscher interessieren sich sehr für das Studium eineiiger Zwillinge, die bei der Geburt getrennt wurden und getrennt aufwuchsen. Die bisherigen Daten sprechen dafür, dass solche Zwillinge häufig sehr ähnliche Persönlichkeiten, Eigenarten, Gewohnheiten und Interessen haben. Welche generelle Frage hoffen Forscher Ihrer Meinung nach mit dem Studium solcher Zwillinge zu beantworten? Warum sind eineiige Zwillinge für diese Art Forschung besonders gut geeignet? Welche möglichen Fallstricke sehen Sie bei dieser Forschung? Welcher Missbrauch könnte betrieben werden, wenn diese Studien nicht kritisch interpretiert und bewertet werden?

11. **Skizzieren Sie ein Thema: Information** Lernen ist die Veränderung von Verhalten aufgrund von individueller Erfahrung. Beschreiben sie kurz (in 100–150 Worten) die Rolle erblicher Komponenten bei Lernvorgängen unter Berücksichtigung von Beispielen des Prägungslernens und des assoziativen Lernens.

12. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Der Eichelspecht *(Melanerpes formicivorus)* versteckt Eicheln in kleinen Löchern, die er in die Baumrinde bohrt. Wenn Eichelspechte brüten, helfen ihre Nachkommen aus vorherigen Jahren oft bei der Brutpflege. Diese nicht selbst brütenden Helfer übernehmen beispielsweise das Bebrüten der Eier und verteidigen die in den Löchern verstauten Eicheln. Welche Fragen würde sich ein Verhaltensbiologe oder eine Verhaltensbiologin über proximate und ultimate Ursachen für dieses Verhalten stellen?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Teil VIII

Ökologie

52	Ökologie und die Biosphäre: Eine Einführung	1519
53	Populationsökologie	1557
54	Ökologie der Lebensgemeinschaften	1589
55	Ökosysteme	1625
56	Naturschutz und Renaturierungsökologie	1657

Ökologie und die Biosphäre: Eine Einführung

52

KONZEPTE

52.1 Die Ökologie integriert viele biologische Forschungsrichtungen und dient als wissenschaftliche Grundlage für den Natur- und Umweltschutz 1520

52.2 Die Wechselbeziehungen zwischen Organismen und ihrer Umwelt bestimmen ihre Verbreitung und Häufigkeit 1523

52.3 Aquatische Biome: Vielfältige und dynamische Systeme, die den größten Teil der Erdoberfläche einnehmen 1534

52.4 Klima und unvorhersagbare Umweltveränderungen bestimmen die Struktur und Verbreitung der terrestrischen Biome 1544

▼ **Abbildung 52.1:** Warum wandern die Grauwale?

Das Thema Ökologie

Mehrere Satelliten umkreisen die Erde und übermitteln die Daten über die jährliche Wanderung der Grauwale (▶Abbildung 52.1). Wenn erwachsene und neugeborene Grauwale (Eschrichtius robustus) *ihre Geburtsorte nahe der Halbinsel Baja California (Mexiko) verlassen, machen sie sich in Gruppen auf eine bemerkenswerte, 8.000 Kilometer lange Wanderung. Ihr Ziel ist das Nordpolarmeer, wo sie sich von Flohkrebsen (Amphipoda), aber auch von Ruderfußkrebsen (Copepoda) und kleinen Fischen ernähren. Mithilfe der Satelliten können Biologen die Wanderung und die Populationsentwicklung der Grauwalbestände verfolgen, die bereits kurz vor dem Aussterben standen und sich jetzt wieder erholt haben. Vor 100 Jahren war die Population durch den Walfang auf wenige hundert Individuen geschrumpft. Heute, nachdem die Tiere seit 70 Jahren vor der Bejagung geschützt sind, wandern jedes Jahr wieder mehr als 20.000 Grauwale in die Arktis.*

Welche Umweltfaktoren sind für die geografische Verbreitung der Grauwale verantwortlich? Wie wirken sich Unterschiede im Nahrungsangebot auf ihre Populationsgröße aus? Solche und andere Fragen sind das Thema der ***Ökologie*** *(griech. oikos, Haus, und logos, Lehre), der Wissenschaft von den Wechselwirkungen der Organismen untereinander und mit ihrer abiotischen Umwelt. Diese Interaktionen, die von Ökologen wissenschaftlich untersucht werden, spielen sich auf verschiedenen Hierarchieebenen ab. Sie reichen vom einzelnen Individuum über die Population, das Ökosystem, die Landschaftsebene, die Großlebensräume bis hin zur Biosphäre, dem gesamten von Organismen belebten Teil unserer Erde (▶Abbildung 52.2).*

Abbildung 52.2 weist nicht nur auf den Gültigkeitsbereich der ökologischen Wissenschaft hin, sondern stellt auch die Gliederung unseres letzten Buchteils dar. Hier, im ersten Kapitel dieses Teils, beschreiben wir die inhaltliche Bandbreite der Ökologie sowie einige biotische und abiotische Faktoren, die das Vorkommen, die Verbreitung und die Häufigkeit (Abundanz) der Organismenarten bewirken. In den folgenden drei Kapiteln stellen wir die Populationsökologie (engl. *population ecology*), die Ökologie der Biozönosen (Biozönologie, engl. *community ecology*) und die Ökologie der Ökosysteme (Ökosystemanalyse, Ökosystemforschung; engl. *ecosystem analysis*) genauer vor. Im letzten Kapitel schließlich beschäftigen wir uns mit der Landschaftsökologie (engl. *landscape ecology*) und einzelnen globalen ökologischen Aspekten. Schließlich befassen wir uns mit der Frage, wie man mithilfe biologischer Kenntnisse die globalen Folgen menschlicher Eingriffe prognostizieren, die biologische Vielfalt auf der Erde bewahren und viele der geschädigten Ökosysteme unseres Planeten wieder in einen funktionsfähigen und nachhaltigen Zustand zurückführen kann.

Die Ökologie integriert viele biologische Forschungsrichtungen und dient als wissenschaftliche Grundlage für den Natur- und Umweltschutz 52.1

Die Wurzeln der Ökologie liegen in den ersten naturwissenschaftlichen Entdeckungen begründet (siehe *Kapitel 1*). Naturforscher wie Aristoteles (384–322 v. Chr.), aber auch der Begründer der modernen Evolutionstheorie Charles Darwin (1809–1882) machten an den unterschiedlichsten Organismenarten eine Vielzahl ökologischer Beobachtungen und zeichneten diese systematisch auf. Man begründete mit diesem deskriptiven Verfahren, mit dem man außerordentlich viele wichtige Erkenntnisse gewinnen kann, die sogenannte *Naturgeschichte* (engl. *natural history*). Bis heute ist die **deskriptive Freilandbeobachtung** ein wichtiger Grundbestandteil der ökologischen Wissenschaft. Auch heute beobachten Ökologen eine Vielzahl ökologischer Phänomene, allerdings mit Methoden, die von der molekulargenetischen Analyse bis hin zur Erfassung der globalen Primärproduktion über Satelliten reichen.

Die moderne Ökologie ist aber auch zu einer präzisen experimentellen Wissenschaft geworden, die Experimente und komplizierte statistische und mathematische Verfahren einsetzt. Aus diesen objektivierten Beobachtungen stellt man Hypothesen auf, die begründen, welche der biotischen und abiotischen Umweltfaktoren zur beobachteten Häufigkeit und Verteilung der Arten geführt haben. In einem zweiten Schritt können diese Hypothesen experimentell getestet werden, indem man bestimmte Umweltvariablen kontrolliert variiert und die Veränderungen der Arten im experimentellen System analysiert. Reagieren die Arten im Experiment in gleicher Weise wie in der zuvor beobachteten Lebensgemeinschaft, so sind die Annahmen über die zugrunde liegenden Mechanismen bestätigt. Wenn man zum Beispiel die Auswirkungen des globalen Klimawandels auf den Zustand einzelner Baumarten erfahren möchte, ist es nicht nötig, jahrzehntelang den Einfluss trockenerer oder feuchterer Jahre auf die Vitalität der Bäume zu verfolgen, um möglichst repräsentative Ergebnisse zu erzielen, die auch Prognosen für die Zukunft erlauben. Man kann auch unter kontrollierten Bedingungen auf besonders eingerichteten Versuchsflächen trockene und feuchte Verhältnisse simulieren und die Reaktion auf die einzelnen Baumindividuen und -arten analysieren. Mit einem solchen experimentellen Versuchsansatz nahmen Paul Hanson vom Oak Ridge National Laboratory in Tennessee (USA) und seine Kollegen ein gigantisches Experiment in Angriff, das mehr als zehn Jahre Zeit in Anspruch nahm. Auf einer großen, unberührten Waldfläche sammelten sie ein Drittel der auftreffenden Niederschläge auf und leiteten diese auf eine zweite Fläche; eine dritte Fläche ließen sie als Kontrolle unangetastet (▶*Abbildung 52.3*).

▶ Abbildung 52.2: Näher betrachtet

Die Bandbreite der ökologischen Forschung

In der Ökologie interessiert man sich für unterschiedliche Ebenen der biologischen Hierarchie, vom einzelnen Organismus bis hin zur Biosphäre. Die im Folgenden vorgestellten wissenschaftlichen Fragestellungen sind für die verschiedenen Ebenen der biologischen Hierarchie charakteristisch.

Globale Ökologie

Die **Ökosphäre** umfasst die Gesamtheit aller Ökosysteme der Erde, die **Biosphäre** die Gesamtheit aller Biozönosen. In der **globalen Ökologie** werden die Energie- und Stoffkreisläufe der Ökosphäre, ihr Einfluss auf die Struktur und die Funktion der Großökosysteme sowie die Verbreitung der Organismen einschließlich ihrer Gemeinschaften untersucht.

◀ Welche Auswirkungen haben die verschiedenen Meeresströmungen auf die globale Verbreitung des Krills (Kleinkrebs), der Teil des Zooplanktons ist und von dem sich die Bartenwale ernähren?

Landschaftsökologie

Eine **Landschaft** ist ein relativ homogener Ausschnitt der Erdoberfläche, charakterisiert unter anderem durch Relief, Boden, Klima, Wasserhaushalt, Vegetation und Tierwelt, aber in vielen Fällen auch durch den menschlichen Einfluss geprägt. Eine Landschaft umfasst in der Regel ein Mosaik lokaler und sich wiederholender Ökosysteme, die zusammen Ökosystemkomplexe aufbauen. In der **Landschaftsökologie** (engl. *landscape ecology*) konzentriert man sich auf die Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Landschaftselementen und analysiert diejenigen Faktoren, die den Austausch von Energie, Materie und Organismen zwischen den Ökosystemen bestimmen. Ein wichtiges Thema ist auch die Einbeziehung des Menschen, der als Teil des Gesamtsystems betrachtet wird.

◀ In welchem Umfang beeinflussen flussbegleitende, galerieartig angeordnete Auenwälder als Korridore die Ausbreitung von Pflanzen- und Tierarten?

Ökologie der Ökosysteme

Ein **Ökosystem** umfasst das Beziehungsgefüge zwischen den verschiedenen Organismenarten (**Biozönose**) in einem bestimmten Lebensraum (**Biotop**) einschließlich seiner abiotischen Faktoren, denen die einzelnen Individuen ausgesetzt sind. In der **Ökosystemanalyse** (engl. *ecosystem analysis*) liegt das Schwergewicht auf der Erforschung der Energie- und Stoffströme sowie der biogeochemischen Kreisläufe zwischen den Organismen und ihrer abiotischen Umwelt.

◀ Welche Faktoren bestimmen die Primärproduktion eines Graslandökosystems in den gemäßigten Breiten?

Ökologie der Lebensgemeinschaften

Eine **Lebensgemeinschaft** oder **Biozönose** (engl. *community*) ist eine Gruppe von Populationen verschiedener Mikroorganismen, Pflanzen, Pilze und Tierarten, die sich an einem Ort infolge ähnlicher Ansprüche an ihre abiotische und biotische Umwelt einstellt. Die **Ökologie der Lebensgemeinschaften** oder **Biozönologie** (engl. *community ecology*) beschäftigt sich unter anderem mit der Frage, welche Wechselbeziehungen zwischen den Arten bestehen, zum Beispiel im Rahmen der Nahrungskette, der mutualistischen Beziehungen und der Konkurrenz, und wie sich diese interspezifischen Interaktionen auf die Struktur und Dynamik der Biozönose auswirken.

◀ Welche Faktoren beeinflussen die Diversität der Pflanzen- und Tierarten eines Waldes?

Populationsökologie

Eine **Population** ist die Gesamtheit der Individuen einer Art, die in einem bestimmten, zusammenhängenden Siedlungsraum durch Reproduktion und Konkurrenz interagieren und in der Regel durch mehrere Generationen eine genetische Kontinuität zeigen. In der **Populationsökologie** (engl. *population ecology*) geht man der Frage nach, welche Faktoren sich auf die Populationsgröße auswirken und wie und warum sie sich im Laufe der Zeit verändert.

◀ Welche Umweltfaktoren wirken sich auf die Fortpflanzungsrate von Hirschmäusen *(Peromyscus maniculatus)* aus?

Ökologie des Einzelorganismus (Autökologie)

Die Ökologie des Einzelorganismus (engl. *autecology*), die auch die Disziplinen der physiologischen Ökologie sowie der Evolutions- und Verhaltensökologie bezogen auf den Einzelorganismus einschließt, beschäftigt sich mit der Frage, wie sich das einzelne Individuum mit seinen morphologisch-anatomischen, physiologisch-genetischen und – bei Tieren – verhaltensbiologischen Anpassungen seiner abiotischen (unbelebten) und biotischen (belebten) Umwelt auseinandersetzt mit dem Ziel größtmöglicher Überlebenschance und individueller Fitness.

◀ Wie wählt der Hammerhai *(Sphyrna)* seine Partnerin aus?

Rinnen

Röhren

trockenere Bedingungen | feuchtere Bedingungen | Normalbedingungen

Die Rinnen fangen ein Drittel des Niederschlages auf, der auf die Versuchsfläche fällt.

Röhren leiten das Wasser von der trockeneren zur feuchteren Versuchsfläche.

Die dritte Versuchsfläche erhält die Niederschlagsmenge unter Normalbedingungen.

Abbildung 52.3: Wie reagiert ein Wald auf Veränderungen der Niederschlagsmenge? Im Wassereinzugsgebiet Walker Branch in Tennessee (USA) erzeugten Wissenschaftler mit einem komplizierten Rinnen- und Röhrensystem in verschiedenen Teilen eines Waldes künstlich „trockene" und „feuchte" Bedingungen.

Durch Vergleiche der Wachstumsgeschwindigkeit und Überlebensrate der einzelnen Baumindividuen der verschiedenen Untersuchungsflächen konnten die Wissenschaftler feststellen, dass die Individuen des Amerikanischen Blumenhartriegels *(Cornus florida)* bei Trockenheit häufiger abstarben als die Individuen aller anderen untersuchten Gehölzarten.

In diesem Teil des Buches werden uns zahlreiche weitere Beispiele für ökologische Freilandexperimente begegnen. Wegen der vielfältigen Herausforderungen, die solche Untersuchungen mit sich bringen, entwarfen Ökologen immer wieder neue Methoden. Wie man an diesen Beispielen außerdem erkennen kann, setzt die Interpretation ökologischer Experimente umfassende Kenntnisse vieler biologischer Teildisziplinen voraus.

52.1.1 Der Zusammenhang zwischen Ökologie und Evolutionsbiologie

Wie wir in *Kapitel 23* bereits erfahren haben, passen sich Organismen im Laufe vieler Generationen durch die natürliche Selektion an ihre Umwelt an. Der Erwerb solcher Adaptationen spielt sich über viele Generationen hinweg ab und benötigt deshalb *evolutionäre Zeitspannen* (Jahrzehnte, Jahrhunderte, Jahrtausende und noch länger). Das Überleben und die Fortpflanzung der Individuen, die Entwicklung von Populationen, direkte Wechselwirkungen zwischen den Organismen und ihrer Umwelt, Vorgänge also, die letztlich zu einer Evolution führen, ereignen sich dagegen in *ökologischen Zeiträumen* und laufen – je nach Organismengruppe unterschiedlich – in Minuten, Monaten und Jahren ab. Wie bestimmte Ereignisse in ökologischen Zeiträumen zu einer Evolution führen können, zeigte uns beispielhaft die Selektion der Schnabelgrößen bei den Galapagosfinken (siehe *Abbildung 23.1*). Nur Vogelindividuen mit größerem Schnabel konnten die großen, harten Samen, die unter trockenen Bedingungen in weitaus größerer Anzahl zur Verfügung standen, besser als Nahrung nutzen. Individuen mit kleinerem Schnabel hingegen konnten nur kleinere, weichere Samen zu sich nehmen; aber da diese nur in geringerer Anzahl vorhanden waren, hatten solche Vogelindividuen eine geringere Überlebenschance.

Der Zusammenhang zwischen ökologischen und evolutionsbiologischen Sachverhalten ist überall erkennbar. Angenommen, ein Landwirt schützt seinen Weizen mit einem neuen Fungizid vor Pilzbefall. Anfangs wirkt das Pflanzenschutzmittel gut, die Populationsgröße der Pilze verringert sich – ein ökologischer Effekt –, und der Landwirt erzielt mit seiner größeren Getreideproduktion höhere Erträge. Nach einigen Jahren jedoch muss er das Fungizid in immer höherer Dosierung anwenden, um die gleiche Schutzwirkung zu erhalten und um gleich hohe Getreideerträge erzielen zu können. Durch das Pflanzenschutzmittel hat sich im Laufe der Zeit der Genpool der Pilze verändert, da die Selektion diejenigen Pilzindividuen begünstigt hat, die gegen das Fungizid resistent sind. Am Ende zeigt das Pflanzenschutzmittel kaum noch Wirkung, so dass der Pilz sich nur noch mit einem neuen, wirksameren Präparat unter Kontrolle halten lässt.

52.1.2 Ökologie und Umweltschutz

Auf der Grundlage ökologischer und evolutionsbiologischer Erkenntnisse verstehen wir besser, warum pestizidresistente Organismen entstehen. Dies gilt auch für viele andere Umwelt- und Naturschutzprobleme. Die Ökologie liefert auch hierfür die notwendigen wissenschaftlichen Grundlagen und Antworten, mit deren Hilfe wir die Vielfalt an Organismenarten auf der Erde schützen und nachhaltig bewahren können. Da die Ökologie für den Natur- und Umweltschutz so wichtig ist, wird der Begriff *„Ökologie"* vielfach fälschlicherweise mit dem Begriff *„Umwelt"*, *„gesunde Umwelt"* oder allgemein sogar mit *„Umweltschutz"* gleichgesetzt.

Ökologie ist eine Wissenschaftsdisziplin, und die Umwelt eines Organismus oder einer Population ist Gegenstand der ökologischen Forschung. Ökologische Forschungsergebnisse liefern wichtige Grunddaten für den Natur- und Umweltschutz. Ökologie als wissenschaftliche Teildisziplin der Biologie ist jedoch vom wissenschaftlichen Naturschutz deutlich abgegrenzt.

Ökologen sind mit dafür verantwortlich, die Öffentlichkeit über Umweltfragen umfassend und allgemein verständlich aufzuklären. Letztendlich können sie jedoch nur die wissenschaftlichen Fakten ansprechen, ökologische Zusammenhänge aufzeigen, Konsequenzen prognostizieren, und „Wenn-dann"-Situationen vorstellen. Auch hierbei hat jede Aussage und Prognose immer nur eine bestimmte statistische Wahrscheinlichkeit, beruhend auf der Sicherheit der Datengrundlage und den verwendeten Methoden. Welchen Nutzen die Gesellschaft aber aus den ökologischen Erkenntnissen zieht, hängt letztlich von ihr selbst ab.

Ein wichtiger Meilenstein für die Berücksichtigung ökologischer Erkenntnisse bei Umweltfragen war das Buch *Der stumme Frühling* von Rachel Carson (▶*Abbildung 52.4*), das im Jahr 1962 erstmals erschien. In diesem Werk, das einen besonders wichtigen Grundstein für die moderne Umweltschutzbewegung legte, vertrat Carson (1907–1964) eine grundlegende Erkenntnis: „Die ‚Herrschaft über die Natur' ist eine Metapher, die aus der Arroganz erwächst, geboren aus dem Neandertalerzeitalter von Biologie und Philosophie, als man annahm, die Natur sei nur zum Nutzen der Menschen da." Carson stellte dar, welch enges Netzwerk von Beziehungen zwischen den Pflanzen- und Tierarten besteht, und sie sprach die Warnung aus, der weit verbreitete Einsatz von Pestiziden wie DDT (Dichlor-Diphenyl-Trichlorethan) werde nicht nur bei den Insekten, auf die sie zielten, sondern auch bei vielen anderen Lebewesen zu einem Populationsrückgang führen. Auf der Grundlage dieser ökologischen Prinzipien sprach sie sich für eine weniger verschwenderische, vorsichtigere Nutzung von Pestiziden aus. Mit ihren Schriften und ihrer Aussage vor dem US-Kongress trug Carson dazu bei, dass sich bei Gesetzgebern und bei der Öffentlichkeit ein neues Umweltbewusstsein durchsetzte. Ihre Bemühungen führten dazu, dass DDT in den USA und in vielen anderen Ländern der Erde verboten wurde und dass man andere Chemikalien wesentlich strengeren Kontrollen unterwarf. Ihr Engagement hat auch in Europa einen wichtigen Prozess des Umdenkens eingeleitet.

Abbildung 52.4: **Rachel Carson (1907–1964).**

▶ Wiederholungsfragen 52.1

1. Stellen Sie die Begriffe *Ökologie, Umwelt* und *Umweltschutz* einander gegenüber. In welcher Beziehung steht die Ökologie als Wissenschaft zum Umweltschutz?
2. Wie kann sich ein Vorgang, der in einem ökologischen Zeitrahmen stattfindet, auf Ereignisse evolutiver Zeitspannen auswirken?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Ein Landwirt, der Weizen anbaut, prüft auf kleinen Versuchsflächen die Wirkung von vier Fungiziden und stellt fest, dass die Erträge geringfügig höher ausfallen, wenn man nicht ein Fungizid allein, sondern alle vier gleichzeitig verwendet. Was wäre unter Evolutionsgesichtspunkten wahrscheinlich die langfristige Folge, wenn man alle vier Pflanzenschutzmittel zur gleichen Zeit einsetzt?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

52.2 Die Wechselbeziehungen zwischen Organismen und ihrer Umwelt bestimmen ihre Verbreitung und Häufigkeit

Zuvor haben wir erfahren, auf welchen Maßstabsebenen man in der Ökologie arbeitet und wie man mithilfe der Ökologie Erkenntnisse über die jeweiligen Umweltansprüche einzelner Organismenarten gewinnen kann. In diesem Abschnitt soll die Frage behandelt werden, wie man diejenigen Umweltfaktoren bestimmen kann, die für die Verbreitung einzelner Arten verantwortlich sind, zum Beispiel die der Grauwale in *Abbildung 52.1*.

In *Kapitel 22* haben wir im Zusammenhang mit der Evolutionstheorie die *Biogeografie* kennengelernt, jene Naturwissenschaft, die die frühere und heutige Verbreitung der Arten analysiert. Dass es für die Verbreitung der Arten globale und regionale Gesetzmäßigkeiten gibt, weiß man in der Ökologie schon seit Langem. Kängurus zum Beispiel gibt es nur in Australien und sonst nirgendwo auf der Erde. In der Ökologie stellt man nicht nur die Frage, *wo* einzelne Arten vorkommen, sondern auch *warum* sie dort vorkommen: Welche Faktoren bestimmen nun ihr Vorkommen und ihre Verbreitung? Zur Beantwortung dieser Frage konzentriert man sich auf zwei Faktoren: **biotische** (belebte) Faktoren, die alle Organismen betreffen, die zur Umwelt eines Organismus gehören und auf ihn wirken, sowie **abiotische** (unbelebte) Faktoren, solche von geophysikalischer und chemischer Natur wie Temperatur, Solarstrahlung, Wasser und Nährstoffe. Beide wirken sich auf das Verbreitungsmuster von Arten und die Häufigkeit der Individuen innerhalb ihres Verbreitungsgebietes aus.

Ein Beispiel dafür, wie beide, abiotische und biotische Faktoren, das Verbreitungsgebiet (Areal) einer Art – in diesem Fall des Roten Riesenkängurus *(Macropus rufus)* – beeinflussen können, zeigt ▶*Abbildung 52.5.* Riesenkängurus kommen nur in wenigen Regionen im Landesinneren Australiens gehäuft vor, wo die Niederschläge relativ gering sind und starken Schwankungen unterliegen. An den Rändern des Kontinents dagegen, wo ein relativ feuchtes Klima herrscht, findet man sie zumeist nicht. Auf den ersten Blick legt ein solches Verbreitungs- und Abundanzmuster die Vermutung nahe, dass ein einzelner abiotischer Faktor, nämlich die Menge und die jahreszeitlichen Schwankungen der Niederschläge, unmittelbar dafür verantwortlich sind, wo Riesenkängurus leben können. In Wirklichkeit könnte das Klima die Populationen der Riesenkängurus aber auch indirekt über biotische Faktoren beeinflussen, zum Beispiel über Krankheitserreger, Parasiten, natürliche Feinde, Konkurrenten oder die jeweils verfügbaren Nahrungsmengen. Wenn man unter ökologischen Gesichtspunkten versucht, die Verbreitung von Arten zu erklären, muss man in der Regel immer mehrere Faktoren und damit auch Alternativhypothesen in Betracht ziehen.

Um klarzumachen, wie man in der Ökologie zu einer möglichen Erklärung solcher Phänomene gelangen kann, konzentrieren wir uns zunächst auf die jeweils aufeinanderfolgenden Fragen in dem Flussdiagramm in ▶*Abbildung 52.6*.

Abbildung 52.5: Verbreitung und Häufigkeit der Riesenkängurus in Australien, ermittelt durch Luftbildauswertung.

Abbildung 52.6: Faktoren, die die geografische Verbreitung einer Art einschränken, dargestellt in einem Flussdiagramm. Wenn man wissen will, auf welchen Faktoren das Vorkommen oder Fehlen einer Art beruht, helfen die in der vorgegebenen Reihung gestellten und beantworteten Fragen.

? In welcher Hinsicht unterscheiden sich aquatische und terrestrische Ökosysteme in ihren abiotischen Faktoren?

52.2.1 Ausbreitung und Verbreitung

Die Verbreitung einzelner Organismenarten hängt unter anderem von den Möglichkeiten ihrer **Ausbreitung** ab. Unter Ausbreitung versteht man die Vergrößerung des Siedlungsgebietes von Pflanzen- oder Tierpopulationen über ihr Ursprungsgebiet hinaus. In der Biogeografie kann man zum Beispiel Hypothesen darüber aufstellen, warum es in Nordamerika keine Kängurus gibt: Kängurus konnten nicht auf den Kontinent gelangen, da Ausbreitungsbarrieren es verhindert haben. Während die Kängurus Nordamerika nicht aus eigener Kraft erreichen konnten, gelang es anderen Organismengruppen leichter, da sie sich über weitere Distanzen besser ausbreiten können, wie zum Beispiel manche Vogelarten. Die Ausbreitungsfähigkeit der verschiedenen Organismenarten bestimmt in vielen Fällen ihre heutige Verbreitung, und auch die Evolutionsgeschichte (siehe *Kapitel 24*) spielt hierbei eine große Rolle.

Ausdehnung des natürlichen Verbreitungsgebietes

Am deutlichsten werden Ausbreitungsphänomene offensichtlich, wenn Arten plötzlich eine von ihnen vorher noch nicht besiedelte Region erreichen und sich dort in größeren Populationen etablieren. Der Kuhreiher *(Bubulcus ibis)* zum Beispiel kam vor etwa 200 Jahren nur in Afrika und Südwesteuropa vor. Ende des 19. Jahrhunderts gelang es jedoch einigen dieser guten Flieger, den Atlantik zu überqueren und den Nordosten Südamerikas zu besiedeln. Von dort breiteten sich die Kuhreiher allmählich nach Süden und auch nach Norden über Mittel- bis nach Nordamerika aus. Im Jahr 1960 waren sie schließlich in Florida angekommen (▶*Abbildung 52.7*). Heute leben ihre Brutpopulationen im Westen auch an der Pazifikküste der USA, und im Norden reicht ihr Verbreitungsgebiet bis nach Südkanada.

Abbildung 52.7: Das Verbreitungsgebiet des Kuhreihers *(Bubulcus ibis)* in Amerika. Der Kuhreiher, der ursprünglich in Afrika heimisch ist, wurde im Jahr 1877 zum ersten Mal in Südamerika beobachtet.

Eine solche natürliche Erweiterung des Verbreitungsgebietes zeigt sehr deutlich, wie sich die Ausbreitungsfähigkeit einer Art auf ihre geografische Verbreitung auswirken kann; Möglichkeiten, den Vorgang einer solchen großräumigen Ausbreitung unmittelbar zu beobachten, bieten sich jedoch nur selten. Aus diesem Grund greift man in der Ökologie häufig auf experimentelle Methoden zurück, um die Bedeutung der Ausbreitung von Individuen und Populationen für die Verbreitung der Arten zu analysieren.

Transplantation von Individuen einzelner Arten

Die Frage, ob die Ausbreitungsfähigkeit einer Art der entscheidende und begrenzende Faktor für die Größe ihres Verbreitungsgebietes ist, lässt sich über ihr Verhalten außerhalb ihres eigentlichen Ursprungsgebietes prüfen. Eine erfolgreiche Etablierung umfasst nicht nur das Überleben einiger Individuen, sondern auch die Fähigkeit, sich dort über mehrere Generationen fortzupflanzen. In einem solchen positiven Fall können wir den Schluss ziehen, dass das *potenzielle* Verbreitungsgebiet der betreffenden Art größer ist als das *tatsächliche* Verbreitungsgebiet; mit anderen Worten: Die Art *könnte* auch in bestimmten Gebieten leben, in denen sie derzeit nicht vorkommt.

Arten, die in einem Gebiet oder einer Region durch den Menschen absichtlich oder unabsichtlich eingeführt werden, wo sie vorher nicht vorkamen (Neobiota), können die dort bereits bestehenden Biozönosen und Ökosysteme stark beeinträchtigen. Auch breiten sich Neobiota-Arten vielfach explosionsartig weit über das Gebiet hinaus aus, in das sie ursprünglich eingeführt wurden, und werden dann auch als invasive Arten bezeichnet (siehe *Kapitel 56*). Dies ist auch ein Grund, warum Ökologen von solchen Transplantationsexperimenten über die Grenzen großer geografischer Räume hinweg absehen. Dafür dokumentiert und analysiert man eher solche Fälle, wo eine Art aus anderen Gründen in ein ehemals von ihr nicht besiedeltes Gebiet eingeführt wurde, zum Beispiel wenn man jagdlich nutzbare Wildtiere oder natürliche Feinde von Schädlingen eingebracht hat, oder wenn eine Art unabsichtlich durch den Menschen eingeschleppt wurde.

52.2.2 Verhalten und Habitatselektion

Wie man an Transplantationsexperimenten erkennen kann, besiedeln einzelne Arten nicht ihr gesamtes potenzielles Verbreitungsgebiet, obwohl sie von ihren Ausbreitungsmechanismen dazu gut in der Lage wären. Verfolgen wir die Fragestellungen aus *Abbildung 52.6*: Sind verhaltensbiologische Gesichtspunkte die für die Verbreitung limitierenden Faktoren? Wenn Individuen einer Art offensichtlich bestimmte Lebensräume meiden, obwohl diese potenziell geeignet wären, können Faktoren der Habitatselektion (Habitatwahl) dafür verantwortlich sein.

Unter Habitatselektion versteht man die Fähigkeit von Tierindividuen, einen artspezifischen Lebensraum anhand von speziellen Signalfaktoren erkennen und

aufsuchen zu können. Solche Faktoren der Habitatselektion sind in vielen Fällen bis heute nur unzureichend erforscht, bei einzelnen Insektenarten liegen jedoch einige genauere Untersuchungen vor. Insektenweibchen legen ihre Eier häufig nur dann ab, wenn bestimmte Schlüsselreize vorliegen (zum Beispiel mechanische, optische oder olfaktorische Reize). Diese werden etwa im Falle einer spezialisierten herbivoren Insektenart nur von der spezifischen bevorzugten Wirtspflanzenart geboten. So bleibt das Verbreitungsgebiet des herbivoren Insekts auf das seiner Wirtspflanzen beschränkt. Die Larven des Europäischen Maiszünslers *(Ostrinia nubilalis)* können sich zum Beispiel von einem breiten Spektrum verschiedener Pflanzenarten ernähren, aber man findet sie fast ausschließlich auf Maispflanzen *(Zea mays)*, da die Weibchen vor der Eiablage vom Geruch dieser Pflanzen angelockt werden. Hier sind die Faktoren der Habitatselektion für die Größe des Verbreitungsgebietes mit verantwortlich.

52.2.3 Biotische Faktoren

Wenn die Habitatselektion das Verbreitungsgebiet einer Art nicht begrenzt, stellt sich als Nächstes die Frage, ob bestimmte biotische Faktoren – das heißt Individuen der eigenen Art oder anderer Arten – die Ursache für ihr Fehlen sind (*Abbildung 52.6*). In vielen Fällen kann eine Art ihren Entwicklungszyklus bis zur Fortpflanzungsreife außerhalb ihres tatsächlichen Verbreitungsgebietes nicht vollständig abschließen. Unter Umständen ist dies auf negative Wechselwirkungen mit anderen Organismen zurückzuführen, zum Beispiel bedingt durch die Anwesenheit von Prädatoren (Räubern), Parasiten oder Konkurrenten. Umgekehrt können das Überleben und die Reproduktion aber auch dadurch beeinträchtigt werden, dass andere Arten fehlen – in diesem Falle Symbionten (Mutualisten) –, auf die eine Art unbedingt angewiesen ist, zum Beispiel die bestäubenden Insekten, die viele Blütenpflanzenarten als Pollenüberträger benötigen. Häufig handelt es sich bei diesen biotischen Faktoren, welche das Verbreitungsgebiet einer Art eingrenzen, um Prädatoren oder auch Herbivoren (Pflanzenfresser).

Ein Fallbeispiel sei im Folgenden genauer betrachtet. Hier wirkt eine Herbivorenart begrenzend auf die Verbreitung einer anderen Art, die ihr als Nahrung dient (▶*Abbildung 52.8*). In bestimmten marinen Ökosystemen besteht eine gegenläufige Beziehung zwischen der Häufigkeit von Seeigeln (Echinoidea) und Seetang (große marine Grün-, Rot- und Braunalgen). Sind Seeigel, die sich von Seetang, aber auch von anderen Algen ernähren, in großer Individuendichte vorhanden, können sich keine großen Seetangbestände ausbilden oder gar ansiedeln. Die Seeigel begrenzen also offenbar das lokale Vorkommen des Seetangs. Ob eine solche Beziehung tatsächlich besteht, kann man im Experiment durch „Entfernen und Hinzufügen" überprüfen.

▶ Abbildung 52.8: Aus der Forschung

Begrenzen Seeigel das Vorkommen von Seetang?

Experiment W. J. Fletcher von der Universität Sydney (Australien) ging von folgender Überlegung aus: Wenn Seeigel (Echinoidea) ein limitierender biotischer Faktor sind, sollte in einem Gebiet, in dem die Seeigel entfernt wurden, mehr Seetang wachsen. Um die Wirkung der Seeigel in Abwesenheit von Napfschnecken (Patellidae) analysieren zu können – einer weiteren herbivoren Art, die sich ebenfalls von Seetang ernährt –, entfernte er von den Versuchsflächen, die sich unmittelbar neben einer Kontrollfläche befanden, nur die Seeigel, nur die Napfschnecken oder beide.

Ergebnis Fletcher beobachtete auf Flächen mit und ohne Seeigel ein sehr unterschiedliches Seetangwachstum.

Schlussfolgerung Die stärkste Zunahme des Seetangwachstums wurde nach Entfernen von Napfschnecken und Seeigeln beobachtet. Dies ist ein Beleg, dass beide Arten einen erheblichen Einfluss auf das Vorkommen von Seetang haben. Da das Seetangwachstum stark zunahm, wenn nur die Seeigel entfernt wurden, während das Entfernen nur der Napfschnecken kaum eine Wirkung hatte, gelangte Fletcher zu dem Schluss, dass die Seeigel einen für das Vorkommen des Seetangs weitaus wichtigeren begrenzenden Faktor darstellen als die Napfschnecken.

Quelle: W. J. Fletcher, Interactions among subtidal Australian sea urchins, gastropods, and algae: effects of experimental removals, *Ecological Monographs* 57:89–109 (1987).

WAS WÄRE, WENN? Am stärksten nahm die Dichte des Seetangs dann zu, wenn beide, Seeigel und Napfschnecken, entfernt wurden. Wie würden Sie diesen Befund erklären?

W. J. Fletcher überprüfte in der Nähe von Sydney (Australien) die Hypothese, ob das Vorkommen von Seeigeln als wichtigster biotischer Faktor die Verbreitung von Seetang bestimmt. Da in den Lebensräumen, in denen Seetang wachsen kann, häufig auch andere Herbivoren vorkommen, machte Fletcher eine Reihe von Freilandexperimenten, in denen er den Einfluss von Seeigeln oder Seetang auf seinen Versuchsflächen isoliert testen konnte (*Abbildung 52.8*). Er entfernte die Seeigel von bestimmten Flächen und beobachtete dann eine explosionsartige Zunahme des Seetangs; damit hatte er nachgewiesen, dass Seeigel das Vorkommen des Seetangs begrenzen.

Neben Prädatoren und Herbivoren können auch fehlende Nahrung, Parasiten, Krankheitserreger und konkurrierende Arten als biotische Faktoren die Verbreitung einer Art einschränken. Besonders auffällig sind solche Fälle, bei denen der Mensch zufällig oder absichtlich nicht einheimische Raubtiere oder Krankheitserreger eingeschleppt hat, die dann einheimische Arten erheblich in ihrer Populationsdichte dezimieren oder gar ganz auslöschen können. Beispiele hierfür werden wir in *Kapitel 56* im Zusammenhang mit Aspekten der naturschutzorientierten Ökologie kennenlernen.

52.2.4 Abiotische Faktoren

Am Ende des Flussdiagramms in *Abbildung 52.6* wird die Frage gestellt, ob abiotische Faktoren wie Temperatur, Wasser, Salzgehalt, Solarstrahlung oder eine bestimmte Bodenstruktur und Bodenqualität (zum Beispiel das Vorhandensein bestimmter Nährstoffe) das Vorkommen und die Verbreitung einer Art bestimmen. Fehlen wichtige artspezifische abiotische Umweltbedingungen, können die Individuen einer Art an einem bestimmten Ort nicht überleben oder sich fortpflanzen. Im Folgenden sollte man berücksichtigen, dass die Umwelt eines Organismus sowohl durch eine *räumliche* als auch durch eine *zeitliche Heterogenität* charakterisiert ist, und die meisten abiotischen Faktoren sowohl räumlichen als auch zeitlichen Schwankungen unterliegen. Auch wenn in zwei verschiedenen Regionen der Erde zu einem bestimmten Zeitpunkt die gleichen abiotischen Bedingungen herrschen, können diese geringen oder besonders starken tages- oder jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen sein. Viele Arten, zum Beispiel zahlreiche Arthropoden, sind in der Lage, Zeiten mit für sie sehr ungünstigen Umweltbedingungen durch spezifische Überdauerungsstadien (Dormanz- oder Diapausestadien) zu überstehen. Bei vielen Wirbeltieren kann die ungünstige Jahreszeit durch bestimmte Verhaltensweisen wie Winterruhe oder Winterschlaf überdauert werden. Pflanzen hingegen bilden spezielle Überdauerungsorgane aus.

Temperatur

Die jeweilige Umwelttemperatur bestimmt bei Individuen einer Art eine Vielzahl physiologischer und verhaltensbiologischer Prozesse. Deshalb ist sie von besonders großer Bedeutung für das Vorkommen und die Verbreitung einzelner Organismenarten. Zellen können platzen, wenn das in ihnen enthaltene Wasser bei Temperaturen unter 0 °C gefriert, und die Proteine der meisten Organismen denaturieren bei Temperaturen über 45 °C. Nur wenige Arten mit hochspezialisierten Anpassungen können bei sehr hohen oder sehr niedrigen Temperaturen einen aktiven Stoffwechsel aufrechterhalten, zum Beispiel die thermophilen Prokaryonten (siehe *Kapitel 27*). Ihr Leben findet in einem Temperaturbereich statt, den andere Arten nicht mehr tolerieren können. Die meisten Arten haben ihre höchste Metabolismusrate nur in einem ganz bestimmten, eingeschränkten Temperaturbereich. Liegt die Umgebungstemperatur außerhalb davon, sind manche Tierarten – insbesondere Säugetiere und Vögel – gezwungen, ihre Körpertemperatur mit zusätzlichem Energieaufwand konstant zu halten (Homoiothermie; siehe *Kapitel 40)*.

Wasser

Ein weiterer wichtiger Faktor, der sich auf das Vorkommen und die Verbreitung von Arten auswirkt, ist das je nach Lebensraum in sehr unterschiedlicher Menge und Qualität verfügbare Wasser. Arten, die in den Gezeitenzonen der Meeresküsten leben, laufen Gefahr, bei Ebbe auszutrocknen. Landlebende Organismen sind in semiariden und ariden Gebieten (Halbwüsten, Wüsten) nahezu ständig von Austrocknung bedroht. Kommen sie dennoch dort vor, dann haben sie sehr spezifische Adaptationen entwickelt, um das für den Stoffwechsel wichtige Wasser zu erschließen und es in einigen Fällen auch für längere Zeiträume zu speichern (siehe *Kapitel 45*). Bei Hochwasser können terrestrische Organismen ertrinken.

Salzgehalt

Wie wir in *Kapitel 7* erfahren haben, wirkt sich die Salzkonzentration des Wassers über die Vorgänge der Osmose erheblich auf den Wasserhaushalt von Organismen aus. Die meisten im Wasser lebenden Organismen sind aufgrund ihrer begrenzten Fähigkeit zur Osmoregulation entweder auf Süß- oder auf Salzwasserlebensräume beschränkt (siehe *Kapitel 45*). Landorganismen können zwar überschüssiges Salz in der Regel durch besondere Drüsen oder mit ihren Exkrementen wieder ausscheiden, jedoch ist die Artendiversität an solchen halinen Standorten gering.

Solarstrahlung

Die Solarstrahlung, die von den photoautotrophen Organismen genutzt werden kann, liefert die Primärenergie für den Aufbau von Biomasse und damit für die Struktur, Dynamik und Aufrechterhaltung von Ökosystemen; zu wenig Solarstrahlung kann das Vorkommen photoautotropher Arten erheblich einschränken. Eine besonders starke Konkurrenz um das Licht herrscht in Wäldern, wo die Blätter des Kronendachs die größte Lichtmenge abfangen und die Vegetation der Strauch- und besonders der Feldschicht nur noch wenig Licht erhält. Besonders betroffen sind Keimlinge, die am Waldboden wachsen. In Gewässern werden mit jedem Tiefenmeter ungefähr 45 Prozent der Strahlung im roten und zwei Prozent im blauen Wellenlängenbereich absorbiert. Deshalb findet Photosynthese in aquatischen Lebensräumen überwiegend in den obersten Wasserschichten statt.

Aber auch ein Zuviel an Solarstrahlung kann das Vorkommen von Organismen begrenzen. In größerer Höhe, zum Beispiel in den Hochgebirgen, ist die Atmosphäre aufgrund der Abnahme der Gasmoleküle und -atome dünner: Sie absorbiert weniger ultraviolette Strahlung, so dass zum Beispiel DNA oder bestimmte Proteine im Hochgebirge mit einer größeren Wahrscheinlichkeit geschädigt werden, als dies im Tiefland der Fall ist (▶*Abbildung 52.9*). In anderen Ökosystemen, zum Beispiel in Wüsten, steigt durch intensive Sonneneinstrahlung die Temperatur direkt über dem Boden besonders stark an. Nur solche Arten können diese extremen Bedingungen tolerieren, die über schützende Adaptationen verfügen (reflektierende Körperoberflächen, spezifische physiologische Verdunstungs- und Kühlmechanismen, bestimmte Verhaltensweisen wie eine nächtliche Lebensweise oder das Eingraben in das Bodensubstrat; siehe *Kapitel 40*).

Abbildung 52.9: Ein Baum im Hochgebirge. In großer Höhe sind die Organismen einer starken ultravioletten Strahlung ausgesetzt. Darüber hinaus haben sie mit weiteren extremen Umweltbedingungen zu kämpfen, z.B. mit tiefen Wintertemperaturen oder mit starkem Wind.

Gestein und Boden

Die mineralische Zusammensetzung des Ausgangsgesteins und des Bodens, der pH-Wert, die Mineralstoff- und Wasserverfügbarkeit, die Humusform, die Korngröße der Bodenpartikel, die Zusammensetzung der Bodenorganismen und viele andere Faktoren bestimmen das Vorkommen der Pflanzenarten und damit auch das der Phytophagen (Pflanzenfresser). Damit tragen solche Faktoren zu einem heterogenen Aufbau terrestrischer Ökosysteme bei. Der pH-Wert des Bodens und des Bodenwassers kann sich direkt oder auch indirekt über die Löslichkeit von Nähr- und Giftstoffen auf die Zusammensetzung der Phytozönose auswirken. Auch in Fließgewässern und besonders in Seen haben biogeochemische Eigenschaften der Einzugsgebiete oder des Gewässerbodens einen erheblichen Einfluss auf die chemische Qualität des Wassers, was sich seinerseits wiederum auf die Gewässerzönosen auswirkt. Im Süß- und Meerwasser bestimmt die Qualität des Untergrunds auch darüber, welche Organismen und Lebensformtypen (Hart- oder Weichsubstratbewohner) dort vorkommen können.

Nachdem wir uns einen Überblick darüber verschafft haben, welche abiotischen Faktoren sich auf das Vorkommen und die Verbreitung von Organismen auswirken können, wollen wir uns nun darauf konzentrieren, wie solche Faktoren mit den sich jahreszeitlich verändernden Klimabedingungen variieren können; in diesem Zusammenhang werden wir erfahren, welche außerordentlich große Bedeutung das Klima für das Vorkommen und die Verbreitung der Arten hat.

52.2.5 Klima

Die vier abiotischen Faktoren Temperatur, Niederschlag, Solarstrahlung und Wind haben den größten Einfluss auf das Klima. Unter *Klima* verstehen wir den für ein Gebiet charakteristischen durchschnittlichen jahreszeitlichen Verlauf der Witterung. Als *Witterung* bezeichnet man hingegen die typische Abfolge aller meteorologischen Erscheinungen in einem Gebiet im jahreszeitlichen Rhythmus. Vom *Wetter* sprechen wir, wenn wir den Zustand der Atmosphäre zu einem bestimmten Zeitpunkt an einem bestimmten Ort meinen.

Insbesondere die Temperatur und die verfügbare Wassermenge (Niederschläge, Oberflächen-, Grund- und Bodenwasser) haben einen großen Einfluss auf die Verbreitung der terrestrisch lebenden Organismen. Man kann die Klimaverhältnisse auf unterschiedlichen Maßstabsebenen beschreiben: Das **Makroklima** (Großklima) kennzeichnet die klimatischen Eigentümlichkeiten größerer Gebiete (Länder, Kontinente). Aufgrund des Makroklimas lässt sich die Erdoberfläche in Klimazonen und Klimaprovinzen einteilen. Unter **Mesoklima** (Lokalklima, Ortsklima) versteht man das

Klima eines kleineren Gebiets, das sich deutlich von jenem benachbarter Gebiete unterscheidet. Es ist das Klima eines bestimmten Ortes, z.B. eines Hanges, Talbodens oder Berggipfels (deshalb auch als Ortsklima bezeichnet). Das Makro- und besonders das Mesoklima bestimmen in vielen Fällen das Vorkommen einzelner Pflanzen- und Tierarten und damit auch ihr jeweiliges Areal (Verbreitungsgebiet). Die nächste Ebene ist das **Bestandsklima** (Habitat-, Standort-, Ökoklima); dieses wird besonders bestimmt durch das Relief (Geländegestaltung; Exposition = Himmelsrichtung; Inklination = Neigung), die Beschaffenheit des Untergrundes (Farbe, Feuchte, Temperatur- und Wärmeleitfähigkeit, spezifische Wärme) und die Vegetationsstruktur. Als **Mikroklima** bezeichnet man die klimatischen Verhältnisse einzelner Strukturen und Strukturteile innerhalb eines Lebensraums. So unterscheiden sich zum Beispiel die Nord- und die Südseite eines Baumstammes und ebenso der Stammgrund und die Krone im Mikroklima erheblich. Entsprechend finden wir in diesen verschiedenen Bereichen auch unterschiedliche Organismengemeinschaften. Als Erstes betrachten wir das Makroklima der Erde.

Gesetzmäßigkeiten des Makroklimas

Die globale Verbreitung des Makroklimas wird vor allem durch die einfallende Solarenergie und die Bewegung der Erde im Sonnensystem und um ihre eigene Achse bestimmt. Die Sonne erwärmt die Atmosphäre, die Land- und Wasserflächen, und sorgt damit für tages- und jahreszeitliche Temperaturschwankungen, für zyklische Luftbewegungen und die Verdunstung von Wasser. Diese Faktoren sind letztlich für die starken, breitengradabhängigen Klimaunterschiede unseres Planeten verantwortlich. Die Klimaverteilung auf der Erde und ihre Entstehung sind in ▶*Abbildung 52.11* auf den nächsten beiden Seiten zusammenfassend dargestellt.

Regionale, lokale und jahreszeitliche Klimaschwankungen

Der Einfluss eines nahe gelegenen Meeres oder eines anderen größeren Gewässers sowie der von Gebirgen kann regional und lokal das Klima stark beeinflussen. Ein weiterer wichtiger Faktor sind die Jahreszeiten.

Gewässer. In Küstenregionen ist es allgemein feuchter (**maritimes Klima**) als weiter landeinwärts auf derselben geografischen Breite (**kontinentales Klima**). Meeresströmungen wirken sich zum Beispiel entlang der Küsten erheblich auf das Festlandklima aus, da sie die Luftmassen über dem Wasser erwärmen oder abkühlen können, bevor sich diese über das Land hin ausbreiten. Somit können, je nachdem, ob es sich um kalte oder warme Meeresströme handelt, die Niederschlagsverhältnisse über dem anschließenden Festland deutlich beeinflusst werden. An der Westküste der USA fließt zum Beispiel der kalte Kalifornienstrom, und das von ihm erzeugte kühle, neblige Klima begünstigt im Nordwesten der USA pazifische Regenwälder, die von Nadelbäumen geprägt werden. An der Westküste Nordeuropas herrscht mildes Klima, da der Golfstrom warmes Wasser vom Äquator in den Nordatlantik transportiert; angetrieben wird er dabei zum Teil durch das „Große Ozean-Förderband“ (engl. *the ocean conveyor belt*, auch *thermohaline Zirkulation* genannt; ▶*Abbildung 52.10*). Deshalb ist es in Nordwesteuropa im Winter viel wärmer als auf demselben Breitengrad in Neufundland; die nordostamerikanischen Küsten werden durch den Labradorstrom abgekühlt, der von der Küste Grönlands nach Süden fließt.

Abbildung 52.10: Das „Große Ozean-Förderband“. Das Wasser erwärmt sich am Äquator und fließt an der Meeresoberfläche in den Nordatlantik. Dort kühlt es sich ab, wird dichter und sinkt mehrere tausend Meter in die Tiefe. Das kalte Tiefenwasser kehrt unter Umständen erst nach 1.000 Jahren an die Meeresoberfläche zurück.

▶ Abbildung 52.11: Näher betrachtet

Das globale Klima

Breitengradabhängige Unterschiede in der Intensität der auftreffenden Solarstrahlung

Aufgrund der annähernden Kugelform der Erde ist die Strahlungsintensität der Sonne je nach Breitengrad unterschiedlich groß. In den **Tropen** (den Regionen zwischen den Wendekreisen, 23,5 Grad nördlicher und 23,5 Grad südlicher Breite), wo die Solarstrahlung direkt einfällt (die Sonne steht im Zenit), gelangt pro Flächeneinheit die größte Wärme- und Lichtmenge auf die Erde. In höheren Breiten fällt die Solarstrahlung schräg ein, so dass sich die Solarenergie über eine wesentlich größere Fläche verteilt und dadurch an Intensität verliert.

mit flachem Winkel einfallende Solarstrahlung
Solarstrahlung senkrecht von oben (Zenit)
mit flachem Winkel einfallende Solarstrahlung
90°N (Nordpol)
60°N
30°N
23,5°N (nördlicher Wendekreis)
0° (Äquator)
23,5°S (südlicher Wendekreis)
30°S
60°S
90°S (Südpol)
unterste Atmosphärenschicht (Troposphäre)

Jahreszeitliche Schwankungen der Strahlungsintensität

Da die Erdachse schräg steht (Neigung der Ekliptik), ist die Intensität der Solarstrahlung je nach Jahreszeit unterschiedlich. Unser Planet ist im Verhältnis zur Ebene seiner Umlaufbahn um die Sonne um 23,5 Grad geneigt; deshalb trifft in den Tropen die größte jährliche Strahlungsmenge auf, und die jahreszeitlichen Schwankungen sind am geringsten. In Richtung der Pole nehmen die jahreszeitlichen Schwankungen der Solarstrahlung immer mehr zu. So finden sich ausgeprägte Jahreszeiten vor allem in den gemäßigten und arktischen Breiten diesseits und jenseits des Äquators.

Juni-Solstitium (Sonnenwende): Die Nordhalbkugel ist der Sonne zugewandt, die Tage sind dort am längsten und die Nächte am kürzesten (längster Tag: 21./22. Juni); die Südhalbkugel ist von der Sonne abgewandt, die Tage sind am kürzesten und die Nächte am längsten; Sommerbeginn in der nördlichen Hemisphäre, Winterbeginn in der südlichen Hemisphäre.

März-Äquinoktium (Tag-Nacht-Gleiche): Der Äquator ist direkt der Sonne zugewandt; die Pole sind von der Sonne abgewandt; alle Regionen der Erde erleben zwölf Stunden Tageslicht und zwölf Stunden Dunkelheit (21. März).

60°N
30°N
0° (Äquator)
30°S

konstante Neigung von 23,5°

September-Äquinoktium (Tag-Nacht-Gleiche): Der Äquator ist direkt der Sonne zugewandt; die Pole sind der Sonne abgewandt; alle Regionen der Erde erfahren zwölf Stunden Tageslicht und zwölf Stunden Dunkelheit (23. September).

Dezember-Solstitium: Die Nordhalbkugel ist von der Sonne abgewandt, die Tage sind am kürzesten und die Nächte am längsten (kürzester Tag: 21./22. Dezember); die Südhalbkugel ist der Sonne zugewandt, die Tage sind am längsten und die Nächte am kürzesten.

Globale Luftzirkulation und Niederschlagsverteilung

Die hohe Intensität der Solarstrahlung am Äquator setzt einen globalen Kreislauf der Luftbewegungen und Niederschläge in Gang. Bei den hohen Temperaturen in den Tropen verdunstet Wasser an der Oberfläche der tropischen Meere und im Bereich der terrestrischen üppigen tropischen Vegetation; die feuchten Luftmassen steigen auf (blaue Pfeile). Es entstehen dort an der Erdoberfläche Tiefdruckgebiete, welche die täglichen Zenitalregen bewirken, die durch besonders hohe Niederschlagsmengen charakterisiert sind. Die trotz der Niederschlagsereignisse immer noch mit großen Wassermengen beladenen Luftmassen fließen in der höheren Atmosphärenschicht als sogenannte **Anti-Passate** nach Norden und Süden in Richtung der Pole. Etwa zwischen dem 30. und 40. Breitengrad sinken die bei ihrer Abkühlung dichter werdenden Luftschichten langsam in den Subtropen ab. Die absteigende Luft erwärmt sich und es entstehen Hochdruckgebiete an der Erdoberfläche (braune Pfeile). Hier befinden sich die großen heißen Wüstengebiete der Erde, in Afrika die Sahara im Norden, die Kalahari im Süden. Auch die vielen anderen großen heißen Wüsten der Erde sind in diesen Breitengraden zu finden. In diesen Zonen der subtropischen Hochdruckgürtel herrscht häufig lang anhaltende Windstille (Rossbreiten); gleiches gilt auch für den Äquator (Kalmenzone). Von der Erdoberfläche fließen die trockenen Luftmassen als **Passate** wieder von dem Hoch- ins Tiefdruckgebiet des Äquators zurück. Über den warmen tropischen Meeren können sie große Mengen Wasser aufnehmen. Diese beiden geschlossenen Luftzirkulationssysteme dies- und jenseits des Äquators bezeichnet man als die nördliche und südliche **Hadley-Zelle**. Um ein weiteres Zirkulationssystem verstehen zu können, wenden wir uns nun zuerst den Polen zu. Am Nord- und Südpol befinden sich die beiden polaren Zirkulationszellen *(polare Zelle)*. Da kalte Luft eine höhere Dichte hat als warme Luft, bewirken die tiefen Temperaturen an den Polen ein Absinken dichter Luftmassen. An den Polen herrscht aufgrund der tiefen Temperaturen auch eine hohe Luftdichte am Boden; somit handelt es sich um ein Bodenhochdruckgebiet mit geringen Niederschlägen und sehr trockener Luft. Die Winde fließen dann wieder von den Polen weg in Richtung zum 60. Breitengrad. Zwischen Hadley- und polarer Zelle befindet sich die sogenannte **Ferrel-Zelle**, die von den Zirkulationskräften der beiden anderen Zellen angetrieben wird. Am 30. Breitengrad sinkt die relativ trockene Luft der Ferrel-Zelle über den Wüsten ab und wandert wieder polwärts. Gleichzeitig steigt die Luft über dem 60. Breitengrad wieder auf. Mit Wassermassen angereichert, kommt es in diesem Bodentiefdruckgebiet zu höheren Niederschlägen (die allerdings geringer sind als in den Tropen).

Globale Windsysteme

Einen großen Einfluss auf die Windsysteme hat die Erdrotation. Die Erde dreht sich von West nach Ost (gegen den Uhrzeigersinn). Die Drehgeschwindigkeit ist am Äquator am größten und nimmt zu den Polen hin ab. So haben Winde, die vom Äquator nach Norden wandern, eine größere Anfangsgeschwindigkeit. Sowohl auf der Nord- als auch auf der Südhalbkugel finden sich drei bodennahe Windsysteme:

- Die *Passate* zwischen dem Äquator und 30 Grad nördlicher sowie südlicher Breite (Hadley-Zellen). Diese zum Äquator wandernden Luftmassen werden aufgrund des Trägheitsgesetzes zu Nordost-Winden (Nordost-Passat). Auf der Südhemisphäre weht entsprechend der Südost-Passat. Die auf der Nordhalbkugel gegebene Rechtsablenkung sowie auf der Südhalbkugel die Linksablenkung beruhen auf der Coriolisbeschleunigung, die auf jeden Körper wirkt, der sich in einem rotierenden Bezugssystem bewegt.
- Westwinde in der Höhe über den gemäßigten oder mittleren Breiten, da polwärts strömende Luftmassen wegen der Coriolisbeschleunigung westliche Winde bewirken (Ferrel-Zelle oder Westwinddrift).
- Polare Ostwinde in den Polarzellen.

Abbildung 52.12: Der puffernde Einfluss eines großen Gewässers auf das Klima. Die Schemazeichnung zeigt den Verlauf der kalten und warmen Luftströmungen an einem heißen Sommertag.

Da Wasser eine besonders hohe spezifische Wärme hat (siehe *Kapitel 3*), sorgen Meere und große Seen auf den angrenzenden Landmassen für einen gemäßigten und ausgeglichenen tages- und jahreszeitlichen Klimaverlauf. Wenn die sich an einem heißen Tag an Land erwärmende Luftmasse in höhere Luftschichten steigt, können hierdurch kühlere Luftmassen des angrenzenden Meeres nachfolgen (▶*Abbildung 52.12*). Nachts, bei niedrigeren Lufttemperaturen, steigt hingegen die durch Wärmeaustausch an der Gewässeroberfläche vom Wasser erwärmte Luft in höhere Luftschichten und die kühlere Luft zieht vom Land wieder über das Gewässer zurück. Meist bleibt ein solcher Prozess auf die Küsten beschränkt. In manchen Regionen, zum Beispiel im Süden Kaliforniens, wird die kalte, trockene, vom Ozean kommende Luft im Sommer erwärmt, sobald sie das Land erreicht; deshalb nimmt sie zwar Feuchtigkeit auf, aber lässt schon wenige Kilometer landeinwärts ein heißes, niederschlagsarmes Klima entstehen (siehe *Abbildung 3.5*). Es handelt sich hierbei um ein **mediterranoides Klima** mit trockenen, heißen Sommern, jedoch regenreichen, milden Wintern und einer insgesamt hohen Summe an Sonnenstunden, wie es in Europa am Mittelmeer zu finden ist.

Gebirge. Je nach Exposition (Himmelsrichtung) und Inklination (Neigung) erhalten Gebirgshänge unterschiedliche Strahlungsintensitäten, die wiederum die dortigen Temperaturen und Niederschlagsverhältnisse beeinflussen. Auf der Nordhalbkugel fällt auf die Südhänge mehr Solarstrahlung als auf benachbarte, nach Norden gerichtete Hänge, und deshalb sind die Südhänge wesentlich wärmer und trockener. Solche abiotischen Unterschiede wirken sich auf die Zusammensetzung der dort vorkommenden Biozönosen aus. In vielen Gebirgen Europas, so in den Zentralalpen, finden sich zum Beispiel an den kühleren, nach Norden exponierten Hängen ausgedehnte Fichtenwälder *(Picea abies)*, während die nach Süden orientierten Hänge oft mit Kiefernwäldern *(Pinus sylvestris)* und ausgeprägter Trockenvegetation bestanden sind. Mit einer Höhenzunahme von 100 Metern sinkt die Jahresdurchschnittstemperatur um ungefähr 0,6 °C, ein Temperaturunterschied, der bezogen auf die geographische Breite etwa 88 Kilometern entspricht. Das ist auch ein Grund dafür, warum Biozönosen in höheren Gebirgslagen solchen der arktischen Tundra ähneln.

Warme, feuchte Luft, die auf ein Gebirge trifft, muss aufsteigen, kühlt dabei ab und setzt auf der dem Wind zugewandten Bergseite (Luv) die überschüssige Feuchtigkeit in Form von Niederschlägen frei (Steigungsniederschläge; ▶*Abbildung 52.13*). Auf der Windschattenseite (Lee) hingegen sinkt die kühlere und trockenere Luft nach unten und erwärmt sich (z.B. Föhn am Alpen-

Abbildung 52.13: Der Einfluss küstennaher Gebirgszüge auf die Niederschlagsverteilung der Wind- (Luv) und der Windschattenseite (Lee).

rand). Auf der Windschattenseite von Gebirgen bilden sich häufig Trockengebiete, so auch in den Zentralalpen, oder auch vielfach Halbwüsten und Wüsten aus; dies kann man im Great Basin und in der Mojave-Wüste im Westen Nordamerikas ebenso beobachten wie in der Wüste Gobi in Asien.

Jahreszeitliche Schwankungen. Wie bereits erläutert wurde, verursacht die Neigung der Ekliptik der Erde in Verbindung mit dem jährlichen Umlauf um die Sonne in den mittleren und hohen Breiten deutlich ausgeprägte Jahreszeiten (*Abbildung 52.11*). Neben diesen globalen Schwankungen der Tageslängen, der Sonneneinstrahlung und der auftreffenden Temperaturen wirkt sich der im Jahresverlauf wechselnde Einfallswinkel der Sonnenstrahlung auch lokal auf die jeweiligen Standorte aus. Die Gürtel mit feuchten und trockenen Luftmassen beiderseits des Äquators wandern zum Beispiel mit dem wechselnden Winkel der Sonnenstrahlung geringfügig nach Norden und Süden, so dass sich bei ungefähr 20 Grad nördlicher und südlicher Breite, wo viele subtropische und tropische Wälder vorkommen, Regen- und Trockenzeiten ausbilden. Außerdem führt der jahreszeitlich bedingte unterschiedliche Verlauf der Windströmungen auch zu Veränderungen der Meeresströmungen, wobei in bestimmten Fällen kaltes Wasser aus tieferen Meeresschichten an die Oberfläche kommt. Dieses sauerstoff- und nährstoffreiche Wasser führt dann in der oberen Wasserschicht zu einem höheren Wachstum von Plankton und all den Organismen, die sich vom Plankton ernähren.

Mikroklima

Als Mikroklima bezeichnet man die klimatischen Verhältnisse einzelner Strukturen und Strukturteile innerhalb eines Lebensraums. So unterscheiden sich zum Beispiel die Nord- und die Südseite eines Baumstammes ebenso wie der Stammgrund und die Krone eines Baums erheblich im Mikroklima. Entsprechend kommen hier jeweils unterschiedliche Organismengemeinschaften vor. So sind Moosgesellschaften auf der Nordhalbkugel häufiger an den Nordseiten eines Baums zu finden. Schildläuse *(Coccina)* hingegen bevorzugen die trockeneren und wärmeren Südseiten. Die Bedeutung des Mikroklimas für den Eiablageplatz und den Larvallebensraum belegt das Beispiel der beiden Tagfalterarten Trauermantel *(Nymphalis antiopa)* und Großer Fuchs (*Nymphalis polychloros)*. Beide Arten leben als Raupe phytophag an Weiden, zum Beispiel an der Salweide *(Salix caprea)*. Die Raupennester des Großen Fuchses befinden sich in besonnter Exposition im oberen Bereich des Weidenbusches, wo die Luft trocken ist, die des Trauermantels hingegen in möglichst luftfeuchter Exposition in Bodennähe. Wie unterschiedlich die Ansprüche an das Mikroklima selbst bei ganz nah verwandten und sehr kleinräumig vorkommenden Arten ist, belegt das Beispiel zweier Miniermottenarten *(Gracillariidae)*. Die Fleckenminiermotte *(Leucoptera coffeella)* und die Weiße Miniermotte *(Leucoptera caffeina)* sind beide gefürchtete Schädlinge in Kaffeeplantagen. Während *Leucoptera coffeella* nur an besonnten Kaffeepflanzen die Blätter schädigt, tritt *Leucoptera caffeina* nur in beschatteten Beständen auf. Tiere können sich natürlich aufgrund ihrer Mobilität mikroklimatisch günstige Habitate aussuchen. Das Grüne Heupferd *(Tettigonia viridissima)*, eine Laubheuschreckenart, beginnt in der Regel am Nachmittag im niederen Gebüsch zu zirpen. Wenn sich die Temperatur der bodennahen Luftschicht am Abend abkühlt, klettert das Heupferd in höhere Bereiche des Buschs oder Baums.

Langfristiger Klimawandel

Da Temperatur und Feuchtigkeit die wichtigsten Faktoren sind, die das Verbreitungsgebiet der Pflanzen- und Tierarten bestimmen, wird der globale Klimawandel tief greifende Auswirkungen auf die Biosphäre haben (siehe *Kapitel 55*). Die potenziellen Folgen eines Klimawandels lassen sich aus einem Vergleich der letzten beiden Erdepochen erschließen, dem Pleistozän (charakterisiert durch mehrere Kalt- und Warmzeiten) und dem Holozän (die letzten etwa 11.700 Jahre seit dem Ende der letzten Eiszeit in den gemäßigten Breiten).

Bis vor rund 16.000 Jahren waren große Teile Nordamerikas und Eurasiens von riesigen Gletschern bedeckt. Als das Klima sich erwärmte und die Eisflächen sich zurückzogen, dehnten verschiedene Baumarten ihr Verbreitungsgebiet wieder nach Norden aus. Genau festgehalten ist dieser Prozess in Form fossiler Pollenkörner, die in Gewässern und Mooren abgelagert wurden. Über Pollenanalyse und zeitliche Datierungen lässt sich dieser Wiederbesiedlungsprozesses nachzeichnen. (Dass Bäume „wandern“ können, mag sich seltsam anhören, aber wie in *Kapitel 38* erwähnt wurde, können Wind, Wasser und Tiere die Samen ausbreiten, und dies über große Entfernungen hinweg.) Wenn sich feststellen lässt, wo die klimatischen Grenzen der derzeitigen geografischen Verbreitung einzelner Arten liegen, kann man auch Voraussagen darüber machen, wie sich diese mit einer eventuellen Klimaerwärmung verändern werden. Wendet man ein solches Verfahren auf Pflanzenarten an, stellt sich vor allem die Frage, ob die Samen sich so schnell ausbreiten können, dass die Wanderung der verschiedenen Arten mit dem Klimawandel Schritt hält. Fossilien lassen zum Beispiel darauf schließen, dass die Hemlocktanne *(Tsuga canadensis)* am Ende der letzten Eiszeit mit ihrer Wanderung nach Norden fast 2.500 Jahre hinterherhinkte. Diese verzögerte Ausbreitung war teilweise darauf zurückzuführen, dass den Samen die „Flügel“ fehlen, so dass sie stets nahe des Mutterbaums wieder zu Boden fallen.

An einem Beispiel soll gezeigt werden, wie die als Fossilien fixierten Belege früherer Wanderungen von Baumarten Voraussagen über die ökologischen Auswirkungen der derzeitigen globalen Erwärmung ermöglichen. ▶*Abbildung 52.14* zeigt die derzeitige und voraussichtliche geografische Verbreitung der Amerikanischen Buche *(Fagus grandifolia)* unter zwei verschiedenen

Szenarien des Klimawandels. Diese prognostizieren, dass sich die Nordgrenze des Areals dieser Art im Laufe der nächsten 100 Jahre um 700 bis 900 Kilometer nach Norden verschieben wird. Gleichzeitig wird sich die Südgrenze über eine noch größere Entfernung ebenfalls nach Norden bewegen. Wenn diese Voraussagen auch nur annähernd stimmen, muss die Amerikanische Buche sich über Samenausbreitung jedes Jahr um sieben bis neun Kilometer nach Norden ausbreiten, um mit der Klimaerwärmung Schritt zu halten. Seit der letzten Eiszeit ist die Amerikanische Buche jedoch nur mit einer Geschwindigkeit von 0,2 Kilometern im Jahr in ihr jetziges Verbreitungsgebiet eingewandert. Aufgrund dieses geringen Ausbreitungspotenzials ist zu erwarten, dass die Amerikanische Buche in Zukunft ein viel kleineres Verbreitungsgebiet einnehmen wird als heute.

0 400 km

0 400 km

derzeitiges Verbreitungsgebiet

potenzielles zukünftiges Verbreitungsgebiet

Überlappungszone

(a) Erwärmung um 4,5 °C während der nächsten 100 Jahre.

(b) Erwärmung um 6,5 °C während der nächsten 100 Jahre.

Abbildung 52.14: Das derzeitige und voraussichtliche Verbreitungsgebiet der Amerikanischen Buche *(Fagus grandifolia)* für zwei verschiedene Szenarien des Klimawandels.

? Die Voraussagen stützen sich in beiden Szenarien ausschließlich auf klimatische Faktoren. Durch welche anderen Faktoren könnte sich die Verbreitung dieser Art ändern?

▶ Wiederholungsfragen 52.2

1. Nennen Sie Beispiele für Tätigkeiten, mit denen der Mensch das Verbreitungsgebiet einer Art vergrößern kann, indem er entweder die Ausbreitung oder die biotischen Umweltfaktoren verändert.

2. Wie wirkt sich das Phänomen, dass die Sonne die Erdoberfläche ungleichmäßig erwärmt, auf die globalen Klimamuster aus?

3. **WAS WÄRE, WENN?** Sie vermuten, dass Rothirsch, Reh oder Wildschwein das Vorkommen einer Baumart einschränken, da sie bevorzugt die Keimlinge der Bäume fressen. Wie könnten Sie diese Hypothese am besten überprüfen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Aquatische Biome: Vielfältige und dynamische Systeme, die den größten Teil der Erdoberfläche einnehmen 52.3

Bisher haben wir erfahren, welchen Einfluss biotische und abiotische Umweltfaktoren auf die globale Verbreitung von Pflanzen- und Tierarten ausüben. Kombinationen dieser beiden Faktoren bestimmen die Eigenschaften der vielen **Biome**; das sind größere Gebiete innerhalb der Biosphäre, die als terrestrische Biome im Wesentlichen durch die Vegetation, und als aquatische Biome besonders durch bestimmte physikalische Umweltfaktoren geprägt werden. Zunächst betrachten wir die aquatischen Biome der Erde.

Was die Fläche angeht, machen aquatische Biome den größten Teil der Biosphäre aus, und man findet sie auf der gesamten Erde in großer Vielfalt (▶*Abbildung 52.15*). Man unterscheidet zwischen Süßwasserbiomen und marinen Biomen. In marinen Biomen beträgt die Salzkonzentration in der Regel ungefähr drei Prozent; Süßwasserbiome dagegen sind durch einen Salzgehalt von weniger als 0,1 Prozent charakterisiert.

Abbildung 52.15: **Die Verbreitung der großen aquatischen Biome.**

Das größte aquatische Biom stellen die Ozeane dar, die rund 75 Prozent der Erdoberfläche bedecken. Wegen ihrer gewaltigen Größe haben sie weitreichende Auswirkungen auf die gesamte Bio- und Ökosphäre. Das aus den Ozeanen verdunstete Wasser liefert den größten Teil der globalen Niederschläge, und die Meerestemperaturen beeinflussen als wichtiger Faktor das globale Klima sowie die Verbreitungsmuster und die Dynamik der Windströmungen. Außerdem liefern Meeresalgen und photosynthetisch tätige Bakterien einen beträchtlichen Anteil des atmosphärischen Sauerstoffs, verbrauchen große Mengen des atmosphärischen Kohlendioxids und dienen dadurch als Kohlendioxidsenke.

Alle Süßwasserbiome haben einen engen Kontakt zu den terrestrischen Biomen, ihren Böden und zu zahlreichen ihrer Organismenarten. Die besonderen Eigenschaften eines Süßwasserbioms werden auch vom Verlauf und der Geschwindigkeit der Wasserströmungen sowie durch das Klima, dem das Biom ausgesetzt ist, beeinflusst.

52.3.1 Struktur aquatischer Biome

Viele aquatische Biome gliedern sich nach dem Strahlungshaushalt des eintreffenden Sonnenlichts sowie nach bestimmten physikalischen und chemischen Faktoren in Schichten; dies zeigt ▶*Abbildung 52.16* sowohl für ein limnisches als auch für ein marines System. Licht wird sowohl vom Wasser selbst als auch von den darin lebenden photosynthetisch aktiven Organismen aufgenommen, so dass seine Strahlungsintensität mit zunehmender Tiefe schnell abnimmt. Man unterscheidet eine obere, stark durchlichtete **euphotische** oder **trophogene Zone** (griech. *phōs*, Licht; *trophe*, Ernährung; *gennan*, erzeugen), da hier die Photosynthese stattfindet, von einer dunklen **aphotischen** und **tropholytischen Zone** (griech. *lytikos,* auflösend), wo die Konsumenten und die Destruenten aktiv sind. Die Freiwasserzone aller aquatischen Biome bezeichnet man als das **Pelagial**. Die Freiwasserzone des Flachmeeres bildet die **neritische** Zone; über den Tiefseeböden liegt das Pelagial der Hochsee. Die Lebensgemeinschaften des freien Wassers bestehen aus dem **Plankton**, Kleinorganismen, die sich schwebend oder schwimmend im freien Wasser halten, aber nicht gegen die Wasserbewegung schwimmen können, und dem **Nekton**, Organismen, die zu einer Eigenbewegung fähig sind wie die Fische. Die Bodenschicht wird als **Benthal** bezeichnet und besteht aus felsigem Festsubstrat oder häufiger aus sandigem, lehmigem oder tonigem Lockersubstrat sowie aus organischen und anorganischen Sedimentanteilen. Sowohl im limnischen als auch im marinen Biom kann ein **Litoral** (die euphotische Zone betreffend) von einem **Profundal** (die aphotische Zone umfassend) unterschieden werden. Das Litoral wiederum gliedert sich in verschiedene Zonen (in *Abbildung 52.16* aufgrund des Maßstabs nur für das limnische System dargestellt): ein **Supralitoral** (Spritzwasserzone), **Eulitoral** (Zone der Wasserstandschwankungen) und **Sublitoral** (Zone ständiger Wasserbedeckung). Die im Benthal vorkommende Lebensgemeinschaft wird als **Benthos** bezeichnet. Für viele Bewohner der benthischen Zone ist **Detritus** eine wichtige Nahrungsquelle, abgestorbenes organisches Material, das aus dem produktiven Oberflächenwasser der euphotischen Zone stammt und sich im Benthal akkumuliert. Der Teil der benthischen Zone der Meere, der mehr als 2.000 m unter der Wasseroberfläche liegt, wird als **abyssale Zone** bezeichnet.

(a) **Zonierung in einem See.** Ein See kann nach verschiedenen Kriterien in Schichten und Bereiche unterteilt werden: nach der eindringenden Strahlungsmenge (euphotische und aphotische Zone), der Produzenten- und Destruententätigkeit (trophogene und tropholytische Zone), der Entfernung zum Ufer und der Wassertiefe (Litoral und Pelagial). Die euphotische, trophogene Zone wird auch als das Epilimnion bezeichnet, die aphotische, tropholytische auch als Hypolimnion. Dazwischen liegt die Temperatursprungschicht (Metalimnion). Man unterscheidet ferner eine Bodenzone (Benthal) im Litoral und im Pelagial; Letztere wird auch als Profundal bezeichnet. Das Litoral gliedert sich in eine Spritzwasserzone (Supralitoral), eine Zone mit Wasserstandschwankungen (Eulitoral) und eine Zone mit dauerhafter Wasserbedeckung (Sublitoral).

(b) **Zonierung im Meer.** Wie die Seen, so unterteilt man auch die Meere in unterschiedliche Schichten und Bereiche und legt dabei ähnliche Kriterien zugrunde: nach der eindringenden Strahlungsmenge (euphotische und aphotische Zone), der Produzenten und Destruententätigkeit (trophogene und tropholytische Zone) und nach der Entfernung von der Küste und der Wassertiefe in eine neritische und ozeanische Zone. Letztere entspricht dem Pelagial. Die neritische Zone ist die freie Wasserzone der Flachmeerbereiche, die sich auf den Kontinentalschelfen befinden. Die ozeanische Region ist der Bereich der Hochsee. Sowohl die neritische als auch die ozeanische Region besitzen ein Epipelagial, eine euphotische, trophogene Zone. In der ozeanischen Region unterscheidet man ferner, je nach Meerestiefe, ein Oberes und Unteres Bathypelagial. Das Benthal des Litoral wird ähnlich wie bei einem See in ein Supralitoral, Eulitoral und Sublitoral gegliedert, das der ozeanischen Region (Hochsee) in ein Archibenthal im Bereich des Oberen Bathypelagial und ein Abyssal im Bereich des Unteren Bathypelagial.

Abbildung 52.16: Zonierung aquatischer Lebensräume.

❶ Im Winter befindet sich das kälteste Wasser des Sees (0 °C) unmittelbar unter dem Oberflächeneis, in tieferen Schichten wird es immer wärmer und erreicht am Grund eine Temperatur von 4 °C. Dies hängt mit der Dichteanomalie des Wassers zusammen. Da die Dichte bei 4 °C am größten ist, friert ein See immer von oben nach unten zu.

❷ Im Frühjahr erwärmt sich das Oberflächenwasser auf 4 °C. Nun können die an der Wasseroberfläche angreifenden Winde die Wassermassen in eine zyklische Bewegung bringen („Stromwalze") und zu einer Umwälzung der Wassermassen in einem solchen See führen. Die Wassertemperatur beträgt in allen Schichten des Sees 4 °C. Hierdurch kommt es zu einer vollständigen Durchmischung des Wassers bis in größere Tiefen, so dass das Tiefenwasser mit Sauerstoff und das Oberflächenwasser mit Nährstoffen angereichert wird.

❸ Im Sommer besitzt ein See ein charakteristisches vertikales Temperaturprofil: Das warme Oberflächenwasser ist durch die Thermokline getrennt (Temperatursprungschicht im Metalimnion mit abrupt wechselnder Temperatur).

❹ Wenn sich das Oberflächenwasser im Herbst auf 4 °C abkühlt, können Winde die Wasseroberfläche wieder in Bewegung setzen und eine Vollzirkulation des gesamten Wasserkörpers bewirken. Dadurch kommt es wiederum zu einem Austausch von Sauerstoff und Nährstoffen in allen Schichten. Einen See mit einer zweimaligen Zirkulation im Jahr bezeichnet man als einen dimiktischen See.

Abbildung 52.17: Jahreszeitliche Umschichtungen in einem See, der im Winter zugefroren ist. Durch die hier gezeigte jahreszeitliche Umschichtung ist das Wasser des Sees im Frühjahr und Herbst in jeder Tiefe von gleicher Temperatur und mit Sauerstoff angereichert; im Winter und Sommer jedoch, wenn sich eine Temperaturschichtung ausbildet, ist die Sauerstoffkonzentration im Tiefenwasser geringer und in Oberflächennähe höher.

Die Wärmeenergie der Sonne heizt das Oberflächenwasser bis in diejenige Tiefe auf, in die die Solarstrahlung vordringt; tiefere Wasserschichten dagegen bleiben relativ kalt. Im Ozean und in den meisten Seen trennt eine **Thermokline**, eine dünne Schicht mit abrupt wechselnder Temperatur, das warme Oberflächenwasser vom kalten Tiefenwasser. Besonders in Seen bildet sich vorwiegend im Sommer eine deutliche Temperaturschichtung mit einer Temperatursprungschicht aus. In gemäßigten Breiten wird das Wasser vieler Seen im halbjährlichen Rhythmus aufgrund der wechselnden Temperaturprofile durchmischt (▶*Abbildung 52.17*). Man bezeichnet diesen Seentyp als **dimiktischen See**. Durch diese zweimalige **Umschichtung** gelangt im Frühjahr und Herbst sauerstoffreiches Wasser von der Oberfläche des Sees zur Bodenschicht, und gleichzeitig steigt nährstoffreiches Wasser vom Gewässerboden an die Oberfläche auf. Solche zyklischen Veränderungen der abiotischen Eigenschaften von Seen sind für das Überleben und das Wachstum der dortigen Organismen auf allen trophischen Ebenen eines solchen Ökosystems unentbehrlich.

Einen Überblick über die wichtigsten aquatischen Biome gibt ▶*Abbildung 52.18* auf den nächsten vier Seiten.

▶ Abbildung 52.18: Näher betrachtet

Aquatische Biome

Seen

▲ Oligotropher See: der Erdfallsee im Naturschutzgebiet „Heiliges Meer" westlich von Osnabrück

Physikalische und strahlungsenergetische Umweltfaktoren. Das Spektrum der stehenden Gewässer reicht von Tümpeln und Kleingewässern mit einer Fläche von wenigen Quadratmetern bis zu Seen, die tausende von Quadratkilometern groß sein können. Des Weiteren unterscheidet man zwischen Flachseen mit wenigen Metern Tiefe und Seen, die, bedingt durch ihre tektonische Entstehung, sehr tief sein können (zum Beispiel der Baikalsee mit einer Tiefe von 1.600 m oder der Tanganjikasee mit einer Tiefe von 1.470 m). Die euphotische Schicht eines Sees bezeichnet man als das **Epilimnion**. Die Lichtintensität nimmt mit der Tiefe ab, so dass sich eine deutliche vertikale Schichtung ergibt (*Abbildung 52.16a*). In gemäßigten Breiten bildet sich in Seen je nach Jahreszeit eine Thermokline (Temperatursprungschicht) aus (*Abbildung 52.17*); in tropischen Tieflagen ist die Thermokline in den Seen das ganze Jahr über vorhanden. Diese Thermokline umfasst den Bereich des **Metalimnions** (*Abbildung 52.16a*). Die aphotische Schicht eines Sees bildet das **Hypolimnion**. Der Differenzierung des Benthals in ein Litoral und ein Profundal folgend, können die darüber liegenden Bereiche des Pelagials als Uferregion und Freiwasserzone bezeichnet werden.

Chemische Umweltfaktoren. Salzgehalt, Sauerstoffkonzentration und Nährstoffmengen sind bei einzelnen Seen sehr unterschiedlich und können darüber hinaus je nach Jahreszeit stark schwanken. **Oligotrophe Seen** (obenstehende *Abbildung 52.18*) sind nährstoffarm und enthalten in der Regel viel Sauerstoff; **eutrophe Seen** (nebenstehende *Abbildung 52.18*) dagegen sind nährstoffreich. Am Gewässergrund ist hier in der Regel der typische Grauschlammboden (Gyttja) noch mit Sauerstoff versorgt; bei hoher Produktion kann es aber auch zu starker Sauerstoffzehrung kommen. **Mesotrophe** Seen nehmen eine Mittelstellung ein. Die Menge des organischen Materials, das in den Bodensedimenten zersetzt werden kann, ist in oligotrophen Seen gering und in eutrophen Seen hoch. Oligotrophe Seen können im Laufe der Zeit eutropher werden, wenn einlaufendes Wasser Sedimente und Nährstoffe in den See einträgt. Zu einer besonders starken Sauerstoffzehrung am Gewässergrund kommt es in **hypertrophen (polytrophen) Seen**. Es entsteht ein anoxisches Sediment aus Faulschlamm (Sapropel). Insbesondere in Landschaften mit intensiver Landwirtschaft dominieren hypertrophe Gewässer.

Geologische Eigenschaften. Man unterscheidet Seen, die durch endogene tektonische Vorgänge entstanden sind (zum Beispiel Kraterseen, Maare, Erdfallseen und Seen geologischer Grabenbrüche), von Seen, deren Entstehung auf exogenen Faktoren beruht wie Dammseen (zum Beispiel Endmoränenseen) oder Ausräumungsseen (zum Beispiel Karseen).

Photosynthetisch aktive Organismen. Wurzelnde und schwimmende Pflanzenarten leben im **Litoral**, der stark durchlichteten Uferzone. Die Zonierung eines eutrophen Sees umfasst im oberen Bereich den Schilfgürtel mit Schilf *(Phragmites australis)* und Rohrkolben *(Typha latifolia)*, den Schwimmblattgürtel unter anderem mit der Teichrose *(Nuphar lutea)* und der Seerose *(Nymphaea alba)* sowie eine darauf folgende Zone mit submers (unter Wasser) lebenden Wasserpflanzen, zum Beispiel Laichkrautarten *(Potamogeton)*. Weiter vom Ufer entfernt, wo das Wasser tiefer ist und keine Höheren Pflanzenarten mehr vorkommen können, schließt das **Pelagial** an, der freie Wasserkörper, der von verschiedenen Phytoplanktonorganismen und Cyanobakterien besiedelt wird.

Heterotrophe Organismen. Im Pelagial ernähren sich kleine, im Wasser schwebende heterotrophe Organismen, das Zooplankton, vom Phytoplankton. Das Zooplankton der Binnengewässer besteht in erster Linie aus Einzellern (Protozoa) wie Geißeltierchen (Flagellata) und Wimpertierchen (Ciliophora), ferner Rädertierchen (Rotifera) und Krebstieren (Crustacea) wie Ruderfüßern (Copepoda) und Wasserflöhen (Cladocera). In der Bodenzone, dem **Profundal** (das nicht vom Licht erreichte Benthal), leben verschiedene wirbellose Tiere, zum Beispiel Schlammröhrenwürmer (Tubificidae); die Artenzusammensetzung hängt dabei unter anderem vom Sauerstoffgehalt des Wassers ab. Fische kommen in allen Zonen vor, in denen genügend Sauerstoff und Nahrung zur Verfügung stehen.

Auswirkungen des Menschen. Von gedüngten landwirtschaftlichen Nutzflächen stammendes Wasser und Abwässer führen schnell zu einer Nährstoffanreicherung in den Gewässern; die Folgen sind unter Umständen Algenblüten, Sauerstoffmangel und Fischsterben.

▼ Eutropher See: das Große Heilige Meer im Naturschutzgebiet „Heiliges Meer" westlich von Osnabrück

Feuchtgebiete

Physikalische Umweltfaktoren. Als **Feuchtgebiet** bezeichnet man einen Lebensraum, der zumindest zeitweise durch hohe Bodenfeuchte, Nässe oder eine oberflächliche Wasserbedeckung charakterisiert ist und eine Vegetation beherbergt, die spezielle Anpassungen an diese Umweltbedingungen aufweist. Feuchtgebiete sind Moore (Niedermoore, Hochmoore), Bruchwälder, Feucht- und Nasswiesen sowie die Überschwemmungszonen von Gewässern (Tümpel, Teiche, Seen) wie auch die Auen der Bäche, Flüsse und Ströme.

Chemische Umweltfaktoren. Aufgrund der Atmungsprozesse von Pflanzen wie auch heterotrophen Organismen sowie der Zersetzungstätigkeit aerober Mikroorganismen sinkt die Konzentration des gelösten Sauerstoffs sowohl im Wasser als auch im Bodensediment stark ab. Bei anaeroben Bedingungen kann das tote organische Material auch durch anaerobe Fäulnisbakterien zersetzt werden. Im Zustand der Fäulnis enthält das Substrat Toxine und es kommt zur Abgabe niedermolekularer Verbindungen (zum Beispiel Methan, Schwefelwasserstoff und Ammoniak). In Mooren hemmen oder verhindern ständige Durchfeuchtung und dadurch bedingte anaerobe Bedingungen die Zersetzung der abgestorbenen Pflanzenteile und führen zur Torfbildung.

Geologische Eigenschaften. *Niedermoore* können sich bei der Verlandung von Gewässern oder auf wassergesättigten Mineralböden entwickeln. Auf sickernassen, quelligen Substraten ergeben sich Übergänge zu Quellmooren. Ihr Basenhaushalt wird durch das anstehende Gestein bestimmt; so gibt es saure und basenreiche Niedermoore. *Hochmoore* hingegen haben keinen Kontakt zum mineralischen Grundwasser; sie werden allein durch das Niederschlagswasser gespeist und sind immer sauer. *Bruchwälder* sind stark durch das stagnierende Grundwasser mit zeitweiliger Sauerstoffzehrung und periodisch auftretende anaerobe Bedingungen charakterisiert. *Flussauen* bilden den Überflutungsbereich von Bächen und Flüssen. *Feucht- und Nasswiesen* sind gehölzarme halbnatürliche Lebensräume, deren Böden durch das Grundwasser geprägt und im Falle der Nasswiesen zeitweise überschwemmt sind. Sie liegen in Flusstälern, an Seen oder in anderen geomorphologisch bedingten Senken.

Photosynthetisch aktive Organismen. Zahlreiche Feuchtgebietstypen, zum Beispiel Flussauen, gehören zu den produktivsten und artenreichsten Lebensräumen Mitteleuropas. Die der Fließgewässerdynamik unterliegenden Wasserstandschwankungen, der Eintrag von Nährstoffen bei Überflutung, die in der Regel aeroben Verhältnisse, das stark variierende Kleinrelief und andere Faktoren begünstigen das Wachstum einer Vielzahl von Pflanzenarten und Lebensformtypen. In Flussnähe bildet sich eine Weichholzaue aus, die in Mitteleuropa mit Weiden (zum Beispiel der Silberweide, *Salix alba*) bestanden ist, darauf folgt die Hartholzaue, unter anderem mit der Gewöhnlichen Esche *(Fraxinus excelsior)*, der Flatterulme *(Ulmus laevis)*, der Feldulme *(Ulmus minor)* und der Stieleiche *(Quercus robur)*.

In Niedermooren spielen Sauergräser (Cyperaceae) eine große Rolle, wie zum Beispiel das Schmalblättrige Wollgras *(Eriophorum angustifolium)* oder Vertreter der besonders artenreichen Gattung *Carex*, so die für saure Niedermoore charakteristische Wiesensegge *(Carex nigra)*. In basenreichen Niedermooren findet man eine Vielzahl charakteristischer Pflanzenarten, zum Beispiel das Breitblättrige Wollgras *(Eriophorum latifolium)* oder die Mehlprimel *(Primula farinosa)*. Besonders charakteristisch sind auch „Braunmoose", zum Beispiel das Skorpionsmoos *(Scorpidium scorpioides)*. An Hochmoorstandorten, die immer artenarm sind, dominieren Torfmoose *(Sphagnum)*; darüber hinaus kommen auch zahlreiche Zwergsträucher, überwiegend Heidekrautgewächse (Ericaceae) wie Rosmarinheide *(Andromeda polifolia)* und Moosbeere *(Oxycoccus palustris)* vor. Letztere vermögen unter anderem durch ihre typische Ericaceen-Mykorrhiza (siehe *Konzept 37.3*) auf nährstoffarmem Substrat zu wachsen, wohingegen die Sphagnen mithilfe der Polygalacturonsäure der Zellwände zu einem Kationenaustausch fähig sind. Sie tauschen entsprechend viele H^+-Ionen gegen ein- bis mehrwertige Kationen (K^+, Mg^{++} und andere) ein, die als trockene Deposition (Staub) über die Atmosphäre eingetragen werden. Auf dem stickstoffarmen Substrat treten auch verschiedene Insektivoren auf, so zum Beispiel Sonnentauarten wie der Rundblättrige Sonnentau *(Drosera rotundifolia)*. Bruchwälder sind in Mitteleuropa besonders durch die Schwarzerle *(Alnus glutinosa)* charakterisiert, auf nährstoffärmeren Standorten durch die Moorbirke *(Betula pubescens* s.l.*)*.

◀ Bult-Schlenken-Komplex in einem Hochmoor im Südschwarzwald

◀ Weichholzaue mit Silberweide *(Salix alba)* im Elbtal

Heterotrophe Organismen. Auenlebensräume sind besonders reich an Käfer-, Schmetterlings- und Libellenarten: Bedingt durch ihre Bindung an Gewässerhabitate für die Fortpflanzung erreichen Amphibien hier ihre höchste Diversität in Mitteleuropa. Unter den Vogelarten sind unter anderem Kleinspecht *(Dendrocopos minor)*, Pirol *(Oriolus oriolus)*, Nachtigall *(Luscinia megarhynchos)* oder Beutelmeise *(Remiz pendulinus)* charakteristisch. Weitere typische Arten sind die Wasserfledermaus *(Myotis daubentonii)* und der Fischotter *(Lutra lutra)*. Hochmoore hingegen haben aufgrund ihrer extremen Umweltbedingungen (niedriger pH-Wert, starke Temperaturschwankungen) nur eine eingeschränkte Artenvielfalt. Dafür weisen sie aber viele Spezialisten wie die Hochmoor-Mosaikjungfer *(Aeshna subarctica)*, den Hochmoor-Perlmutterfalter *(Boloria aquilonaris)* oder den Hochmoor-Gelbling *(Colias palaeno)* auf.

Auswirkungen des Menschen. Feuchtgebiete gehören zu den am stärksten bedrohten Ökosystemen der Erde. Allein im 20. Jahrhundert ist etwa die Hälfte durch menschliche Eingriffe zerstört worden. Bei den Hochmooren sind die Zerstörungen in den stark besiedelten Gebieten Zentraleuropas noch viel größer (Rückgang über 90 Prozent). Die Ramsar-Konvention („Übereinkommen über Feuchtgebiete von internationaler Bedeutung") wurde bis heute von insgesamt 160 Ländern der Erde unterzeichnet und umfasst 2.187 besonders ausgewiesene Feuchtgebiete. In der Europäischen Union sind inzwischen viele Feuchtgebiete als Gebiete der Vogelschutz- und/oder Fauna-Flora-Habitat-Richtlinie ausgewiesen; sie unterliegen einem strengen Schutz.

▶ Abbildung 52.18 *(Forts.)*: Näher betrachtet

Aquatische Biome

Bäche und Flüsse

Physikalische Umweltfaktoren. Das typische Merkmal der Bäche und Flüsse ist ihre Strömung. Flüsse sind in ihrem Oberlauf in der Regel durch kaltes, klares, turbulentes, schnell fließendes Wasser charakterisiert. Weiter stromabwärts, wo in der Regel bereits zahlreiche Nebenflüsse hinzugekommen sind, ist das Wasser im Allgemeinen wärmer, durch das mitgeführte Sediment getrübt und von geringerer Strömungsgeschwindigkeit. Auch Bäche und Flüsse haben eine vertikale Schichtung; sie ist im Unterlauf deutlicher ausgeprägt als im Oberlauf.

Chemische Umweltfaktoren. Der Nährstoffgehalt von Bächen und Flüssen nimmt vom Oberlauf bis zum Unterlauf zu. Der Oberlauf ist in der Regel sauerstoffreich und nährstoffarm. Weiter stromabwärts enthält das Wasser häufig ebenfalls noch viel Sauerstoff, es sei denn, es wurde mit organischem Material stärker angereichert. Bei den organischen Bestandteilen handelt es sich zu einem großen Teil um gelöste, stickstoffreiche Substanzen oder um stark zerkleinerten Detritus, der von der Strömung weitertransportiert wird.

Geologische Eigenschaften. Das Fließgewässerbett im Oberlauf ist häufig schmal, besitzt einen grobsteinigen Untergrund und ist durch abwechselnde lotische (schnell fließende Bereiche) und lenitische Bereiche (ruhige Stillwasserzonen) charakterisiert. Weiter stromabwärts im Mittellauf sind Ströme in der Regel breit und mäandrieren. Im Unterlauf herrschen potamale Bedingungen mit geringer Fließgeschwindigkeit vor; dieser Fließgewässerabschnitt kann Ähnlichkeit mit Stillgewässern haben. Das Bodensubstrat besteht häufig aus schluffig-tonigen Ablagerungen.

Photosynthetisch aktive Organismen. Der Oberlauf von Fließgewässern wird durch Algen- und Moosarten (zum Beispiel die Rotalge *Lemanea* und das Moos *Brachythecium rivulare*), punktuell auch durch Wasserflechten charakterisiert, der Mittellauf durch Höhere Pflanzen (zum Beispiel Wasserhahnenfußarten: *Ranunculus fluitans* und andere), sowie das Moos *Fontinalis antipyretica* und einige weitere Moosarten, der Unterlauf zusätzlich durch das Phytoplankton. Die Ufer sind je nach Relief mit Röhrichten und primär mit Auenwäldern besiedelt.

▲ Oberlauf eines Fließgewässers im Schwarzwald

▲ Elbe im Mittellauf

Heterotrophe Organismen. Bäche und Flüsse werden von zahlreichen Fischarten und einer Vielzahl von Wirbellosen bewohnt. Nach Leitfischen kann man von der Quelle bis zur Mündung verschiedene Abschnitte unterscheiden, die zunächst von der Forelle *(Salmo trutta)* und Äsche *(Thymallus thymallus)* im oberen Bereich und von Barbe *(Barbus barbus)* und Brachsen *(Abramis brama)* im mittleren und unteren Bereich besiedelt werden. Unter den Wirbellosen dominieren insbesondere im oberen Fließgewässerlauf die Larven von Eintagsfliegen (Ephemeroptera), Steinfliegen (Plecoptera) und Köcherfliegen (Trichoptera); ferner kommen auch Strudelwürmer *(Planaria)*, Flohkrebse *(Gammarus)* und Süßwassermilben (Hydrachnidiae) sowie an das Wasserleben angepasste Käferarten vor. In Wasserläufen, die durch Wälder fließen, ist die Streu der Uferbäume für die Konsumenten im Wasser eine wichtige Nahrungsquelle.

Auswirkungen des Menschen. Umweltgifte und hohe Nährstofffracht aus Haushalten, Landwirtschaft und Industrie vermindern häufig die Wasserqualität von Fließgewässern und bringen die dort lebenden Organismen zum Absterben. Dammbau und die Gewässerregulierung schränken darüber hinaus die natürliche Funktion solcher Fließgewässer-Ökosysteme ein. Wehre und Staustufen gefährden auch wandernde Fischarten wie zum Beispiel Lachse *(Salmo salar)*.

Flussmündungsgebiete mit Gezeiteneinfluss

Physikalische Umwelt. Ein Flussmündungsgebiet oder **Ästuar** ist der Übergangsbereich zwischen einem Fließgewässer und dem Meer, in den es einmündet. Häufig sind Ästuare den Gezeiten unterworfen. Bei Flut strömt Meerwasser flussaufwärts, bei Ebbe nimmt es den umgekehrten Weg. Häufig befindet sich das Meerwasser mit seiner höheren Dichte in den tieferen Wasserschichten, und an der Oberfläche mischt es sich mit dem Süßwasser des Flusses, welches eine geringere Dichte hat. Solches Mischwasser wird als Brackwasser bezeichnet.

Chemische Umwelt. In einem Flussmündungsgebiet schwankt der Salzgehalt zwischen dem von Süß- und dem von Meerwasser (zwischen 30 und 0,5 Promille Salzgehalt). Ebenso wechselt der Salzgehalt mit dem Steigen und Fallen der Gezeiten. Nährstoffe machen die Flussmündungsgebiete zu besonders produktiven Lebensräumen.

Geologische Eigenschaften. Durch abnehmende Strömung werden in einem Flussmündungsgebiet große Mengen von herantransportierten Feinsedimenten abgelagert. In Zusammenhang mit den Gezeitenströmungen entsteht unter natürlichen Bedingungen ein kompliziertes Netzwerk aus zahlreichen Seitenarmen und -ästen mit Inseln, Ansandungszonen sowie großflächigen Schlickflächen.

Photosynthetisch aktive Organismen. Wichtige Produzenten in Flussmündungsgebieten bilden die Röhrichte der Brackwasservegetation (zum Beispiel mit der Meerbinse *Bolboschoenus maritimus*), aber auch Algen einschließlich des Phytoplanktons. In tropischen Gebieten wächst hier und in schlickigen Gezeitengebieten eine Gehölzformation: die Mangrove. Mangroven sind unter anderem durch hochangepasste Vertreter der Rhizophoraceen charakterisiert.

Heterotrophe Organismen. In Flussmündungsgebieten lebt eine spezifische Brackwasserfauna. So kommen oft kleinräumig nebeneinander typische Meerestiere vor, zum Beispiel bestimmte Nesseltiere (Cnidaria) wie *Cordylophora*, Rankenfüßer (Cirripedia) wie *Balanus*, Asseln (Isopoda) wie *Idotea* und *Sphaeroma* und Flohkrebse (Amphipoda) wie *Gammarus* und *Corophium*. Auch unter den Fischarten gibt es Brackwasserarten wie Kaulbarsch *(Gymnocephalus cernus)* und Flunder *(Platichthyes flesus)*. Vielen wirbellosen Meeresbewohnern und Fischen dienen Flussmündungsgebiete als Laichplätze, oder sie wandern durch die Flussmündungsgebiete stromaufwärts in Süßwasserlebensräume wie die Lachse *(Salmo salar)*. Typisch für Flussmündungsgebiete sind unter den Meeressäugetieren die Schweinswale, wie in Nordeuropa der Kleine Tümmler *(Phocoena phocoena)*. Typisch für die Tierwelt der Mangroven sind zahlreiche Krebsarten (Decapoda), zum Beispiel die Winkerkrabben *(Uca)* oder die Landkrabben *(Cardisoma*, *Sesarma)*, ebenso einige amphibisch lebende Fische wie der Schlammspringer *(Periophthalmus)*. In Mangroven nisten auch zahlreiche Vogelarten, zum Beispiel Fregattvögel *(Fregata)* und Pelikane *(Pelecanus)*.

◀ Ästuar in einer Küstenniederung in Georgia, USA

◀ Salzrasen, Sandwatt und Priel an der deutschen Nordseeküste

Auswirkungen des Menschen. Durch Eintrag umweltschädigender Substanzen und hohe Nährstofffracht aus stromaufwärts gelegenen Gebieten, aber auch durch Trockenlegungen, Kanalisierungen und den Bau von Industrieanlagen wurden die natürlichen Ökosysteme in Flussmündungsgebieten weltweit meist stark zerstört.

Gezeitenzonen (Eulitoral)

Physikalische Umwelt. Eine **Gezeitenzone,** das **Eulitoral** der Meeresküste, wird in regelmäßigen Abständen – an den meisten Meeresküsten zweimal am Tag – durch Flut und Ebbe, die Gezeiten, überflutet und wieder freigelegt. Ihr oberer Bereich liegt längere Zeit trocken und erlebt stärkere Schwankungen von Temperatur und Salzgehalt. Die sehr unterschiedlichen Bedingungen in der oberen und unteren Gezeitenzone bewirken eine auf bestimmte Bereiche begrenzte Verbreitung spezifischer Biozönosen, wie in der Abbildung zu erkennen ist.

Chemische Umwelt, geologische Eigenschaften. Der Nährstoffgehalt ist in der Regel hoch, der Sauerstoffgehalt abhängig von der Korngröße des Substrats und der Überflutungsdauer. So wird zum Beispiel im Wattenmeer der Nordsee mit abnehmender Wasserbewegung das Sandwatt durch das Mischwatt und schließlich das Schlickwatt ersetzt. Letzteres ist frei von Sauerstoff (schwarzes Schwefeleisen, Geruch nach Schwefelwasserstoff). Ein besonderer Fall ist das Felswatt, das in Mitteleuropa nur auf Helgoland vorkommt. Die Gestalt von Buchten und Küstenlinien hat erhebliche Auswirkungen auf die Höhe des Gezeitenhubes. In Europa werden besonders hohe Werte in der Bretagne (Frankreich) und im südlichen England erreicht.

Photosynthetisch aktive Organismen. Felsen in der Gezeitenzone sind insbesondere in ihren unteren Abschnitten von artenreichen Algengemeinschaften besiedelt, die eine besonders hohe Phytomasse erreichen können. An Sandküsten kommen in der Gezeitenzone, die besonders stark der Brandung ausgesetzt ist, in der Regel weder Pflanzen noch Algen vor. In geschützten Sublitoral-Abschnitten wächst das Große Seegras *(Zostera marina)*, das im Gebiet der Nordsee in den letzten Jahrzehnten, wahrscheinlich bedingt durch Eutrophierung, stark zurückgegangen ist. Die Eulitoralzone wird im Wattenmeer der Nordsee durch punktuelle Vorkommen des Zwergseegrases *(Zostera nana)* und Bestände des Wattquellers *(Salicornia stricta)* geprägt. Letzterer ist einjährig und besiedelt den Bereich von –40 cm bis zur mittleren Hochwasserlinie. In der anschließenden Supralitoralzone herrschen Salzrasen vor, beginnend mit dem Andelrasen (Puccinellietum maritimae), der vom Bottenbinsenrasen (Juncetum gerardii) abgelöst wird.

▶ Abbildung 52.18 *(Forts.)*: Näher betrachtet

Aquatische Biome

▲ Helgoländer Felsenwatt

Heterotrophe Organismen. Viele Tiere der felsigen Gezeitenzone sind in ihrem Körperbau so angepasst, dass sie sich an dem harten Untergrund festsetzen können. Hartküstenbewohner sind Schwämme (Porifera), Seeanemonen (Actinaria), Stachelhäuter (Echinodermata) und kleinere Fischarten. Zusammensetzung, Dichte und Artenreichtum an Tieren verändern sich von der oberen bis zur unteren Gezeitenzone. Die Zusammensetzung der Tierarten ist vom Watttyp abhängig. Die Arten des Sandwatts ertragen noch 2–3 Stunden Trockenfallen. Das Sandschlickwatt ist durch den Sandpier oder Wattwurm *(Arenicola marina)* charakterisiert. Ferner siedeln hier die in selbstgegrabenen Röhren Nahrung aus dem Oberflächenwasser herausfiltrierenden Muscheln (so die Klaffmuschel *Mya arenaria* und die Herzmuschel *Cardium edule*) sowie Oberflächen-Pipettierer (wie die Plattmuschel *Macoma baltica*). Das Schlickwatt besteht aus 50–65 Prozent Feinsand und Schluff, 10–25 Prozent Ton, 7–10 Prozent Kalk (von Muschelschalen stammend) und 5–10 Prozent organischem Material. Hier leben die Wattschnecke *Hydrobia ulvae* und die Strandschnecke *Littorina litoraea* als Weidegänger; ferner Schlickkrebse (zum Beispiel *Corophium volutator*) und der Borstenwurm *Nereis diversicolor*. Darüber hinaus sind Gezeitenzonen auch überlebenswichtige Rückzugs- und Brutgebiete zahlreicher Watt- und Wasservogelarten, zum Beispiel Möwen, Enten und Gänse.

Auswirkungen des Menschen. Weltweit sind Gezeitenzonen in der Vergangenheit durch Tankerunfälle und anschließende Ölpest stark geschädigt worden. Eine Ölpest hat über Jahre hinaus katastrophale Auswirkungen auf die dort lebenden Organismen. Die zunehmende Eutrophierung führte zur Förderung von Grünalgen und zum Rückgang beispielsweise von *Zostera marina*. Das Wattenmeer ist sehr reich an Fischarten; eine Überfischung hat jedoch zu einem erheblichen Rückgang geführt.

Das ozeanische Pelagial

Physikalische Umwelt. Das **ozeanische Pelagial** ist der riesige Bereich des offenen Wassers, das durch die vom Wind angetriebenen Meeresströmungen ständig durchmischt wird. Da sein Wasser klarer ist als in Küstennähe, reicht die euphotische Zone hier in größere Tiefen hinab (bis über 200 m).

Chemische Umwelt. Der Sauerstoffgehalt ist in der Regel hoch, die Nährstoffkonzentration jedoch wesentlich geringer als in küstennahen Gewässern. Das Pelagial einiger tropischer Meere zeigt über das ganze Jahr eine recht unterschiedliche Temperaturschichtung und besitzt auch einen geringeren Nährstoffgehalt als die Meere gemäßigter Breiten. In den Ozeanen der gemäßigten und polaren Breiten werden die Nährstoffe in der euphotischen Zone durch die alljährliche Umwälzung im Frühjahr und Herbst immer wieder erneuert.

▲ Offenes Meer im Inselarchipel von Hawaii mit einem Buckelwal *(Megaptera novaeangliae)*

Geologische Eigenschaften. Dieser Lebensraum bedeckt etwa 70 Prozent der Erdoberfläche und hat eine durchschnittliche Tiefe von fast 4.000 Metern. Der tiefste Punkt der Ozeane liegt mehr als 10.000 Meter unter der Wasseroberfläche.

Photosynthetisch aktive Organismen. Die dominierenden photosynthetisch aktiven Organismen gehören zum Phytoplankton; unter ihnen Cyanobakterien und Algen, die mit den Strömungen treiben. In gemäßigten Breiten führt die Umwälzung des Wassers im Frühjahr und Herbst zu einem Wachstumsschub des Phytoplanktons. Aufgrund der gewaltigen Größe dieses Lebensraums ist das dort lebende Phytoplankton ungefähr für die Hälfte der gesamten Photosyntheserate auf der Erde verantwortlich.

Heterotrophe Organismen. Die häufigsten heterotrophen Organismen dieses Lebensraums gehören dem Zooplankton an. Das Zooplankton – Protisten (zum Beispiel Ciliaten, Rhizopoden), Nesseltiere (Cnidaria) wie die Staatsquallen (Siphonophora) und die Rippenquallen (Ctenophora) sowie Blattfußkrebse (Phyllopoda), Ruderfußkrebse (Copepoda), Muschelkrebse (Ostracoda), Pfeilwürmer (Chaetognatha) und Manteltiere (Tunicata), aber auch zahlreiche Fischlarven – ernährt sich vom Phytoplankton. Im ozeanischen Pelagial leben auch freischwimmende Tiere (Nekton) wie die großen Kopffüßer (Cephalopoda), zu denen die schwarmbildenden zehnarmigen Kalmare (Theutoidea) gehören (*Loligo* und andere) oder die Riesenkalmare *(Architheutis)*, ferner Knorpelfische (Chondrichthyes) wie Haie und Rochen, zahlreiche Knochenfische (Osteichthyes), Meeresschildkröten (Cheloniidae, Dermochelidae) und Meeressäugetiere wie Robben (Pinnipedia), Wale (Cetacea), Seekühe (Sirenia) und auch der Meerotter *(Enhydra lutris)*.

Auswirkungen des Menschen. Durch Überfischung wurden die Fischbestände in allen Weltmeeren erheblich dezimiert; auch nährstoffreiche und giftige Abwässer sowie Öl, die Verklappung von Chemikalien oder radioaktiven Substanzen und Müll richten große Schäden an.

Korallenriffe

Geophysikalische Umwelt. Korallenriffe bestehen zum größten Teil aus den Calciumcarbonat-Skeletten der Korallentiere (Anthozoa), insbesondere der Steinkorallen (Scleractinia). Riffbauende Flachwasserkorallen leben in der euphotischen Zone relativ stabiler mariner Lebensräume mit klarem Wasser und kommen bevorzugt im Bereich von Inseln und vor den Küsten einzelner Kontinente vor. Sie reagieren empfindlich auf Temperaturen unter 18–20 °C und über 30 °C. Die Tiefseekorallen, die man in Tiefen zwischen 200 und 1.500 Metern antrifft, sind nicht so bekannt wie ihre Verwandten im flacheren Wasser, ihre Vielfalt ist aber ebenso groß wie die der Korallenriffe.

Chemische Umwelt. Korallen benötigen Wasser mit einem hohen Sauerstoffgehalt und ertragen weder größere Süßwasserzuflüsse noch hohe Nährstoffkonzentrationen.

Geologische Eigenschaften. Korallen brauchen einen festen Untergrund, an den sie sich anheften können. Ein typisches Korallenriff ist zunächst ein *Saumriff*, welches sich im Litoral entlang der Küste des Festlands oder einer Insel bilden kann. Ein *Barriereriff* kann an der Kante des Kontinentalschelfs zur Tiefsee hin entstehen und umschließt das Flachwasser zwischen der Riffkante und dem Festland. Barriereriffe können infolge von Landabsenkungen aus Saumriffen entstehen. Ein weiterer Rifftyp ist das *Korallenatoll*, das auch aus einem Saumriff oder einer Vulkaninsel entstehen kann, die durch Erosionsprozesse abgetragen wird und unter den Meeresspiegel absinkt. Übrig bleibt ein Ring von Riffen, die eine Lagune umschließen.

Photosynthetisch aktive Organismen. Im Gewebe der Korallen leben einzellige Algen (Zooxanthellen) aus der Gruppe der Dinophyten (Dinoflagellata). Über eine mutualistische Beziehung wird die Koralle von den Zooxanthellen mit organischen Molekülen versorgt (zum Beispiel mit Zuckern). Auch zahlreiche andere Algenarten wachsen auf den Riffen und tragen erheblich zur Photosyntheseleistung dieses Lebensraums bei.

Heterotrophe Organismen. Die Korallen sind eine vielgestaltige Gruppe der Hohltiere (siehe *Kapitel 33*) und bilden an einem Korallenriff die beherrschende Tiergruppe. Aber auch Fische und wirbellose Tiere sind mit einer außerordentlich großen Artenvielfalt vertreten. Insgesamt sind die Korallenriffe nach den tropischen Regenwäldern die artenreichsten Lebensräume auf der Erde.

Auswirkungen des Menschen. Durch das Sammeln von Korallenskeletten, die Überfischung der Korallenriffe und Abwassereinleitungen (zum Beispiel in Tourismusgebieten) wurden die Bestände der Korallen und Rifffische erheblich dezimiert. Die globale Erwärmung und Umweltverschmutzungen könnten zu einem weitreichenden Korallensterben führen.

▲ Korallenriff im Roten Meer

Die Bodenzone des Meeres

Physikalische Umwelt. Das **Benthal** umfasst die Meeresböden der Ozeane und gliedert sich in das Litoral, dem noch vom Licht erreichten Bereich des Untergrundes, und in die Bodenzonen der Tiefsee. Die Freiwasserzone der Flachmeere wird als **neritische** Zone bezeichnet; über den Tiefseeböden liegt das Pelagial der Hochsee (*Abbildung 52.16b*). Von den küstennahen litoralen Flachmeeren abgesehen dringt kein Sonnenlicht in die benthische Zone. Die Wassertemperatur sinkt mit zunehmender Tiefe, gleichzeitig steigt der Druck. Deshalb sind die Bewohner der tiefsten Zone oder des **Abyssals**, dem Bereich unterhalb von etwa 2.000 m, an niedrige Temperaturen (ungefähr 3 °C) und hohen Druck angepasst.

Chemische Umwelt. Mit Ausnahme einiger weniger Bereiche mit angereichertem organischem Material, wie in austauscharmen Randmeeren, ist Sauerstoff in ausreichenden Mengen vorhanden, so dass sich ein hoher Tierartenreichtum ausbilden kann.

Geologische Eigenschaften. Die benthische Zone ist zum größten Teil von Lockersedimenten bedeckt. An Riffen, im Bereich untermeerischer Gebirge und in Gebieten mit Vulkanismus liegen Hartsubstrate vor.

Autotrophe Organismen. Photosynthetisch aktive Organismen, vorwiegend Seetang (große marine Grün-, Rot- und Braunalgen), sind auf das Litoral der Flachmeere beschränkt, da nur hier genügend Sonnenlicht eindringt. An den **heißen vulkanischen Tiefseeschloten** der mittelozeanischen Rücken, sehr hoch aufragenden untermeerischen Gebirgszügen mit Hydrothermalquellen, existieren jedoch einzigartige Biozönosen (siehe Bild unten rechts). In dieser dunklen, heißen, vulkanischen Umwelt besteht die Produzentenstufe dieses Ökosystems aus chemoautotrophen Prokaryonten (siehe *Kapitel 27*). Sie gewinnen ihre Energie durch Oxidation von H_2S, das über eine Reaktion des heißen Wassers mit gelöstem Sulfat (SO_4^{2-}) entsteht.

Heterotrophe Organismen. Zu den benthischen Lebensgemeinschaften gehören zahlreiche wirbellose Tiere und Fische. Unterhalb der euphotischen Zone sind die meisten Konsumenten unmittelbar auf das organische Material angewiesen, das von oben herabsinkt. Zu den Bewohnern der heißen Tiefseeschlote gehören riesige Bartwürmer (*Siboglinidae*; Bild unten links); die größte Art *(Riftia pachyptila)* erreicht eine Länge von über einem Meter. Ernährt werden sie von chemoautotrophen Prokaryonten, die als Symbionten in ihrem Körper leben. Auch viele andere wirbellose Tiere, darunter Ringelwürmer (Polychaeta), Muscheln (Bivalvia), Schnecken (Gastropoda), Krabben und Krebse (Crustacea, Decapoda) und Eichelwürmer (Enteropneusta) sind rund um die Tiefseeschlote in großer Zahl vertreten.

Auswirkungen des Menschen. Durch Überfischung wurden wichtige benthische Fischbestände dezimiert, so zum Beispiel der im Nordatlantik vorkommende Atlantische Kabeljau *(Gadus morhua)*. Durch Verklappung organischer Abfälle und Eutrophierung sind zahlreiche sauerstoffarme benthische Bereiche entstanden.

▲ Lebensgemeinschaft an einem heißen Tiefseeschlot

▶ Wiederholungsfragen 52.3

Die beiden ersten Fragen beziehen sich auf *Abbildung 52.18.*

1. Warum sind Phytoplanktonorganismen und nicht benthische Algen oder festwurzelnde Wasserpflanzen im ozeanischen Pelagial die vorherrschenden photosynthetisch aktiven Organismen?

2. **ZUSAMMENHÄNGE ERKENNEN** Viele Bewohner von Flussmündungen erleben mit dem Steigen und Fallen der Gezeiten jeden Tag abwechselnd Salz- und Süßwasserbedingungen. Welchen besonderen physiologischen Phänomenen sind diese Organismen ausgesetzt?

3. **WAS WÄRE, WENN?** Wasser, das aus einem Stausee hinter einem Damm abgelassen wird, stammt häufig aus den tieferen Schichten des Sees. Würden Sie in dem Fluss unterhalb eines Staudammes im Sommer im Vergleich zu einem nicht aufgestauten Fluss mit mehr kälte- oder mit mehr wärmeliebenden Fischarten rechnen? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Klima und unvorhersagbare Umweltveränderungen bestimmen die Struktur und Verbreitung der terrestrischen Biome 52.4

Alle in diesem Kapitel bisher beschriebenen abiotischen Faktoren, insbesondere aber das Makroklima, bestimmen die Verbreitung und das spezifische Vorkommen einzelner terrestrischer Biome. Da zwischen der geografischen Breite und dem Makroklima ein Zusammenhang besteht (*Abbildung 52.11*), gibt es auch ein vom Breitengrad abhängiges Verbreitungsmuster der einzelnen Biome (▶*Abbildung 52.19*). Das Vorkommen einzelner Biome wird auch durch unvorhersagbare Umweltveränderungen beeinflusst, wie durch Stürme, Brände oder Massenvermehrung von herbivoren Insekten. Die damit in Zusammenhang stehenden Faktoren (Windgeschwindigkeiten, Temperaturen und andere) verringern die Individuenzahl der Populationen innerhalb der Biome direkt oder beeinflussen sie indirekt durch veränderte Ressourcenverfügbarkeit. Treten zum Beispiel vermehrt Brände auf, wird das Baumwachstum behindert, und eine Savanne entwickelt sich nicht zu einer offenen Waldlandschaft, die das Standortklima ansonsten hervorrufen würde.

Abbildung 52.19: Die Verbreitung der wichtigsten terrestrischen Biome. Die einzelnen Biome sind hier deutlich voneinander abgegrenzt; in Wirklichkeit gibt es oft breite kontinuierliche Übergangszonen.

52.4.1 Makroklima und terrestrische Biome

Wie wichtig das Makroklima für die Verbreitung der Biome ist, erkennt man in ▶*Abbildung 52.20*, in der zum Beispiel das Vorkommen einiger nordamerikanischer Biome in Beziehung zur mittleren Jahrestemperatur und zum mittleren Jahresniederschlag gesetzt wird. Dabei fällt auf, dass die mittleren Jahresniederschläge in den borealen Nadelwäldern und in den Wäldern der gemäßigten Breiten weitgehend ähnlich ist, während sich die mittlere Jahrestemperatur deutlich unterscheidet. Winterkalte Graslandschaften (in Nordamerika die Prärien, in Eurasien die Steppen) sind trockener als die beiden Waldbiome, und noch trockener ist es in den Halbwüsten und Wüsten.

Abbildung 52.20: Das Vorkommen nordamerikanischer Biomtypen in Abhängigkeit vom mittleren Jahresniederschlag und der mittleren Jahrestemperatur.

Neben der mittleren Jahrestemperatur und dem mittleren Jahresniederschlag bestimmen auch andere Umweltfaktoren das Vorkommen einzelner Biome. In manchen Regionen Europas begünstigt zum Beispiel eine besondere Kombination der Temperatur- und Niederschlagswerte einen Laubwald gemäßigter Breiten, in anderen Regionen dagegen wachsen Nadelwälder. Wie lassen sich solche Unterschiede erklären? Sehr häufig stützt man sich bei makroklimatischen Daten auf jährliche *Durchschnittswerte*. Häufig ist die jahreszeitliche *Klimaverteilung* oft noch wichtiger als der durchschnittliche Klimaverlauf. In manchen Regionen, die etwa nahe am Meer liegen, ist der Niederschlag während des ganzen Jahres recht gleichmäßig verteilt, in anderen Regionen, zum Beispiel in mediterranoiden Regionen, wechseln bei gleicher Jahresniederschlagsmenge Regen- und Trockenzeiten ab. Ähnliche Phänomene beobachtet man auch im Hinblick auf den Vergleich der mittleren Jahrestemperatur und der jahreszeitlichen Verteilung der jährlichen Monatstemperaturen. Andere Umweltfaktoren, zum Beispiel die Art des Ausgangsgesteins, können sich erheblich auf die Nährstoffverfügbarkeit, die Bodenentwicklung und -struktur auswirken, und diese Faktoren haben wiederum einen großen Einfluss auf die dort vorkommende Vegetation.

52.4.2 Allgemeine Eigenschaften terrestrischer Biome und die Bedeutung von Störungen

Die meisten terrestrischen Biome werden aufgrund wichtiger geophysikalischer oder makroklimatischer Merkmale sowie anhand ihrer vorherrschenden Vegetation charakterisiert. Natürliche Graslandschaften gemäßigter Breiten (zum Beispiel Steppen, Prärien, Pampas) findet man zum Beispiel in winterkalten mittleren Breitengraden; die dort vorkommende Vegetation wird von verschiedenen Grasarten dominiert (*Abbildung 52.19*), zum Beispiel in den eurasischen Steppengebieten von Federgräsern *(Stipa)*. Jedes Biom ist außerdem durch bestimmte Mikroorganismen- und Tierarten charakterisiert, die ihrerseits spezifische Anpassungen an die dortigen Lebensräume besitzen. Große Herbivoren kommen (beziehungsweise kamen unter natürlichen Bedingungen) zum Beispiel in den Graslandschaften der gemäßigten Breiten wesentlich häufiger vor als in Biomen, die durch Wälder geprägt sind. Typische Herbivoren der Steppen sind in Eurasien die Saigaantilope *(Saiga tatarica)*, den Prärien Nordamerikas der Präriebison *(Bison bison)* und der Pampa Südamerikas das Guanako *(Lama guanicoë)*.

Abbildung 52.19 zeigt zwar scharfe Grenzen zwischen den Biomen, in Wirklichkeit besitzen terrestrische Biome jedoch breite Übergangszonen, die sie miteinander verbinden. Solche Übergangsbereiche, **Ökotone**, können unterschiedlich breit sein.

Ein wichtiges Merkmal terrestrischer Biome ist ihre vertikale Schichtung, die im Wesentlichen durch die Struktur der Vegetation bestimmt wird. In reich strukturierten Wäldern (zum Beispiel in den Tropen) existieren oft mehrere **Kronenschichten**, gefolgt von der Stammschicht, Strauchschicht, Krautschicht und Feldschicht am Waldboden. Auf dem Waldboden ist in vielen Wäldern der borealen und gemäßigten Zone eine ausgeprägte Streuschicht vorhanden, und auch im Boden folgen verschiedene Bodenhorizonte aufeinander. In Biomen ohne Baumbewuchs ist ebenso eine solche Schichtung vorhanden; sie ist jedoch weniger deutlich ausgeprägt. In Graslandschaften gibt es eine Schicht mit hohen Gräsern, höher- und niedrigwüchsigeren krautigen Pflanzen, eine Streuschicht und mehrere Bodenschichten. Diese unterschiedlichen Vegetations- und Bodenschichten stellen eine Fülle zahlreicher Kleinlebensräume für verschiedene Tierarten zur Verfügung, die häufig zu gut voneinander abgrenzbaren Nahrungsgilden gehören: von insektivoren (von Insekten lebende) Vogel- und Fledermausarten, die ihre Nahrung oberhalb des Kronenraums suchen, bis zu den kleinen Säugetierarten und zahlreichen wirbellosen Tierarten, die in der Streuschicht oder in den oberen Bodenschichten auf Nahrungssuche gehen. Die Kleinlebensräume, insbesondere in tropischen Wäldern, werden aber auch von Algen,

Moosen, Flechten und epiphytischen („aufsitzenden“) Gefäßpflanzen besiedelt.

Die Artenzusammensetzung der einzelnen Biome ist je nach Region unterschiedlich. In den borealen Nadelwäldern Eurasiens (Taiga) findet man in der Baumschicht die Sibirische Lärche *(Larix sibirica)* und Dahurische Lärche *(Larix dahurica)*, die Sibirische Tanne *(Abies sibirica)*, die Japanische Weiß-Birke *(Betula platyphylla)* und die Gewöhnliche Fichte *(Picea abies)* beziehungsweise im Osten die Sibirische Fichte *(Picea obovata)* und die Waldkiefer *(Pinus sylvestris)*. In borealen Nadelwäldern Nordamerikas sind es dieselben Baumgattungen, die auftreten, jedoch andere Arten: die Ostamerikanische Lärche *(Larix laricina)*, die Balsamtanne *(Abies balsamea)*, die Weißfichte *(Picea glauca)* und die Schwarzfichte *(Picea mariana)* sowie die Banks-Kiefer *(Pinus banksiana)*. Während sich hier, bedingt durch den Floren- und Faunenaustausch bis in jüngere Zeiten der Erdgeschichte, nur die Arten innerhalb einer Gattung unterscheiden, zeigt ein Vergleich etwa der Wüstenbiome verschiedener Kontinente Beispiele für konvergente Evolution auf der Ebene höherer Taxa. Vertreter verschiedener Pflanzenfamilien besetzen ähnliche „ökologische Planstellen“ (**ökologische Stellenäquivalenz**) und zeigen analoge konvergente morphologisch-anatomische und physiologische Anpassungen (dies gilt auch für verschiedene Tiergruppen; siehe *Abbildung 26.7*): So ähneln in ihrem äußeren Erscheinungsbild und in ihren physiologischen Anpassungen die Kakteen (Cactaceae) der amerikanischen Wüsten den Wolfsmilchgewächsen (Euphorbiaceae) der Wüsten Afrikas. Kakteen und Wolfsmilchgewächse gehören zu ganz unterschiedlichen systematischen Gruppen.

Zahlreiche Biome sind auch durch dynamische Prozesse durch Störungen geprägt, in denen nicht stabile Umweltbedingungen, sondern wechselnde Umweltfaktorenkonstellationen die Regel sind. In tropischen Wäldern, aber auch in den gemäßigten Breiten können Stürme immer wieder zu offenen Bereichen innerhalb geschlossener Baumbestände führen. Auch in den borealen Nadelwäldern kommt es häufig zu Bestandslücken, wenn alte Bäume absterben, bei Brandereignissen umstürzen oder wenn starker Schneefall zu Ast- und Baumbruch führt. Solche Bestandslücken ermöglichen dann Pionierbaumarten wie Espen (*Populus tremula* und *P. tremuloides*) und Birken (*Betula*, verschiedene Arten) das Wachstum. Deshalb besitzen auch Biome in der Regel ein vielfältiges Vegetationsmosaik aus verschiedenen Pflanzengesellschaften und Entwicklungsstadien.

In vielen Biomen ist die dominierende Vegetation sogar auf regelmäßig wiederkehrende natürliche Umweltereignisse angewiesen. So ist Feuer zum Beispiel in bestimmten Graslandschaften der gemäßigten Breiten, in subtropischen und tropischen Savannenlandschaften, in mediterranoiden Landschaften mit sommerlicher Trockenheit und Winterregen (*Chaparral* in Nordamerika, *Macchie* des Mediterranraums oder *Fynbos* in Südafrika) ein natürlicher und notwendiger Umweltfaktor. In den großen Ebenen des nordamerikanischen Mittelwestens kommen Brände aber heute nicht mehr häufig vor, da die Ökosysteme der Hochgrasprärie in landwirtschaftliche Flächen umgewandelt wurden, die nur selten Feuer fangen. Vor der Erschließung durch die Landwirtschaft und der Erweiterung von Städten und Industriegebieten war dort die natürlich vorkommende, dominante Nadelbaumart die Sumpfkiefer *(Pinus palustris)*. Als aber die regelmäßigen Brände ausblieben, wurde diese Kiefernart vielerorts durch Laubbaumarten verdrängt. Heute setzt man in Nordamerika Feuer in der Forstwirtschaft vielfach gezielt ein, um Nadelwälder zu erhalten.

Beispiele für terrestrische Biome sind auf den nächsten vier Seiten in ▶*Abbildung 52.21* vorgestellt. Beim Lesen der verschiedenen Beschreibungen sollte man jedoch daran denken, dass der Mensch große Teile der Erdoberfläche verändert hat und die ursprünglichen und natürlichen Biome durch landwirtschaftliche oder forstlich veränderte Flächen sowie durch Städtebau und Industrieanlagen verdrängt wurden. So werden auf Biomkarten viele Regionen im Osten Nordamerikas oder in Mitteleuropa als Laubwälder der gemäßigten Breiten gekennzeichnet, in Wirklichkeit ist aber von den ursprünglichen Wäldern kaum noch etwas übrig. Somit geben diese Karten die potenziell natürliche und nicht die reale Situation wieder.

In diesem Kapitel haben wir mehrfach betont, dass die Verbreitung der Organismen einschließlich ihrer Biome sowohl von abiotischen als auch von bestimmten biotischen Faktoren abhängt. Im nächsten Kapitel folgen wir der in *Abbildung 52.2* dargestellten Hierarchie weiter und konzentrieren uns auf die Frage, wie abiotische und biotische Faktoren sich auf der Ebene der Pflanzen- und Tierpopulationen auswirken.

▶ Wiederholungsfragen 52.4

1. Worin besteht nach dem Diagramm in *Abbildung 52.20* der wichtigste Unterschied zwischen einer trockenen Tundra und einer Wüste?
2. Stellen Sie fest, in welchem potenziell natürlichen Biom Sie leben, und fassen Sie seine abiotischen und biotischen Merkmale zusammen. Spiegeln sich diese Merkmale in Ihrer unmittelbaren Umwelt wider?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, durch die globale Erderwärmung steigt die Durchschnittstemperatur der Atmosphäre in diesem Jahrhundert um 4 °C an. Welches Biom wird dann mit der größten Wahrscheinlichkeit in manchen Regionen an die Stelle der Tundra treten? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

▶ Wissenschaftliche Übung

Erstellung von Balken- und Liniendiagrammen mit Interpretation der Daten

Wie beeinflussen Salzgehalt und Konkurrenz die Verbreitung von Pflanzenarten in einem Ästuar? Die Grundlage für Studien zur Verbreitung von Arten sind zunächst meist Freilanderhebungen. Beispielsweise zeigen Geländebeobachtungen, dass *Spartina patens* (Schlickgras) die dominante Pflanzenart in den Salzmarschen und *Typha angustifolia* (Schmalblättriger Rohrkolben) in den Brackmarschen ist. Ziel dieser Übung ist es, anhand von Daten aus einem Experiment zum Einfluss eines abiotischen Faktors (Salzgehalt) und eines biotischen Faktors (Konkurrenz) auf das Wachstum der beiden Pflanzenarten zwei Balkendiagramme und ein Liniendiagramm zu erstellen. Anschließend sollen die Ergebnisse interpretiert werden.

Durchführung des Experiments In einem Freilandexperiment pflanzten die Forscher *S. patens* und *T. angustifolia* jeweils in Reinkultur (nur eine Art) und in Mischkultur (beide Arten) an. Nach zwei Vegetationsperioden (anderthalb Jahre) wurde die Biomasse für jeden Untersuchungsansatz ermittelt. Darüber hinaus wurden beide Arten im Gewächshaus bei sechs verschiedenen Salinitätsstufen kultiviert. Die Ermittlung der Biomasse erfolgte für jeden Ansatz alle acht Wochen.

Experimentelle Daten des Freilandexperiments Angegeben ist jeweils der Mittelwert von 16 Stichproben.

	Mittlere Biomasse (g/100 cm^2)			
	Spartina patens		*Typha angustifolia*	
	Salzmarsch	Brackmarsch	Salzmarsch	Brackmarsch
Mischkultur	8	3	0	18
Reinkultur	10	20	0	33

Daten des Gewächshausexperiments

Salzgehalt (in Promille)	0	20	40	60	80	100
% maximale Biomasse (*S. patens*)	77	40	29	17	9	0
% maximale Biomasse (*T. angustifolia*)	80	20	10	0	0	0

Spartina patens und *Typha angustifolia*

Datenauswertung

1. Erstellen Sie für jede Art ein Balkendiagramm anhand der Daten des Freilandexperiments. Was sagt die Grafik über die Salztoleranz von *S. patens* und *T. angustifolia* aus?
2. Basierend auf der Grafik, welche Rolle spielt die Konkurrenz für das Wachstum? Welche Art ist konkurrenzstärker?
3. Erstellen Sie ein Liniendiagramm anhand der Daten des Gewächshausexperiments. Entscheiden Sie, welche die abhängige und welche die unabhängige Variable ist.
4. Im Freiland fehlt *S. patens* in den Brackmarschen, *T. angustifolia* kommt dagegen nicht in Salzmarschen vor. Anhand der Ergebnisse der vorliegenden Studie stellt sich die Frage, ob dies für die jeweilige Art auf den Salzgehalt oder die Konkurrenz zurückzuführen ist.

Quelle: C. M. Crain et al., Physical and biotic drivers of plant distributions across estuarine salinity gradients, *Ecology* 85:2539–2549 (2004).

▶ Abbildung 52.21: Näher betrachtet

Terrestrische Biome (Auswahl)

Tropischer Wald

Tropischer Regenwald auf Borneo

Verbreitung zwischen dem nördlichen und südlichen Wendekreis (23°27' nördlicher und südlicher Breite) in den äquatorialen und subäquatorialen Regionen in Süd- und Mittelamerika (Zentrum Amazonas-Orinoco-Becken), in Südostasien, auf den Sundainseln, in Neuguinea und im Indomalaiischen Archipel sowie in Zentralafrika (Kongobecken).

Niederschlag In **tropischen Regenwäldern** ist der Niederschlag mit etwa 2.000 bis 4.000 Millimetern im Jahr relativ konstant. **Tropische Trockenwälder** besitzen jahreszeitlich stark schwankende Niederschläge von 1.500–2.000 Millimetern im Jahr und einer sechs bis sieben Monate langen Trockenzeit.

Temperatur Die Lufttemperatur ist mit durchschnittlich 25–29 °C das ganze Jahr über hoch, jahreszeitliche Schwankungen gibt es kaum; es herrscht ein Tages- und kein Jahreszeitenklima. Die Luftfeuchte beträgt im tropischen Regenwald über 95 Prozent.

Vegetation Zwei Drittel aller Pflanzenarten kommen in den Tropen vor (170.000 Arten), wobei diese jedoch nur sieben Prozent der gesamten Festlandsmasse darstellen. Tropische Wälder zeigen eine ausgeprägte vertikale Schichtung, und es herrscht starke Konkurrenz um das Sonnenlicht. Die obersten Stockwerke der Regenwälder bilden einzelne bis über 45 m reichende Baumarten, die über das geschlossene Kronendach hinausragen (Emergenten). Darunter folgen die Baumarten der obersten Kronenschicht und weitere Schichten mit kleineren und kleinsten Bäumen sowie ferner eine Schicht mit krautartigen Pflanzenarten. In tropischen Trockenwäldern ist die Anzahl der vertikalen Schichten in der Regel geringer. In tropischen Regenwäldern dominieren immergrüne Laubbaumarten, die oft in Gruppen stehen; die Bäume der tropischen Trockenwälder dagegen werfen ihr Laub in der Trockenzeit ab. Bemerkenswerte Baumtaxa sind in Asien *Dipterocarpus* und *Shorea*, in Afrika *Aucoumea klaineana*, *Entandrophragma utile* (Sipo), *Terminalia superba* (Limba), *Triplochitin scleroxylon* (Abachi), *Khaya* (Asiatischer Mahagoni), in Südamerika *Swietenia* (Amerikanischer Mahagoni), *Cedrela* (Cedro), *Hevea* (Kautschuk). Man schätzt, dass in den Tropen 10.000–30.000 Baumarten vorkommen, pro Hektar im Durchschnitt 60–100 Baumarten. Ein wichtiger Lebensformtyp der tropischen Regelwälder sind die Lianen, die den Wald mit einem dichten Geflecht durchziehen. Die Bäume der tropischen Regenwälder sind meist von zahlreichen Epiphyten wie Bromelien (Bromeliaceae; nur in der Neuen Welt), Orchideen (Orchidaceae) und Farnpflanzen besiedelt. In manchen tropischen Trockenwäldern sind Dornensträucher und Sukkulenten verbreitet.

Tiere Die tropischen Wälder der Erde beherbergen Millionen von Tierarten; schätzungsweise 5–30 Millionen Arten von Insekten, Spinnen, anderen Gliederfüßern und Wirbeltieren. Die meisten Arten wurden bis heute nicht wissenschaftlich beschrieben. Die Artenvielfalt der Tiere ist in den tropischen Wäldern größer als in jedem anderen terrestrischen Biom. Sie sind an die verschiedenen Umweltfaktoren der einzelnen vertikal aufeinanderfolgenden Etagen des tropischen Regelwaldes besonders angepasst und über vielfältige Nahrungsnetze sowie mutualistische Beziehungen in diesem einzigartigen Ökosystem miteinander verknüpft.

Auswirkungen des Menschen Die tropischen Regenwälder stellen mit die am stärksten gefährdeten Lebensräume auf unserer Erde dar. Das schnelle Bevölkerungswachstum in den Ländern der sogenannten Dritten Welt, die Armut der dort lebenden Menschen, die damit verbundene weitere Ausdehnung der landwirtschaftlichen Flächen (insbesondere über Brandfeldbau) und besonders auch ökonomische Interessen der reichen Länder der Erde (Viehzucht, Anbau von Monokulturen, Bodenschätze) tragen zur explosionsartigen Zerstörung des tropischen Regenwaldes bei. Abgeholzte tropische Regenwälder können sich nicht regenerieren.

Wüsten

Wüste im Südwesten der USA

Verbreitung Heiße Wüsten liegen in einem Streifen zwischen 30 Grad nördlicher und südlicher Breite (Bereich der Wendekreise). Davon abzugrenzen sind die Kältewüsten der Arktis, Antarktis und der Hochplateaus der großen Gebirge.

Niederschlag Der Niederschlag ist gering und schwankt stark; im Allgemeinen liegt er unter 300 Millimeter im Jahr. Wüsten sind arid, das heißt die Menge der Niederschläge ist geringer als die Verdunstung.

Temperatur Die Temperatur schwankt im Jahres- wie auch im Tagesverlauf. In heißen Wüsten kann die Lufttemperatur auf über 50 °C ansteigen; in kalten Wüsten sinkt sie weit unter den Nullpunkt.

Pflanzen Wüsten tragen eine nur spärliche Vegetation, der Anteil des vegetationsfreien Substrats beträgt auch bei Halbwüsten mehr als 50 Prozent. Bei den Pflanzen handelt es sich einerseits um Therophyten, einjährige Pflanzenarten, die die meiste Zeit im Samenstadium im Boden überdauern, um Geophyten mit unterirdischen Speicherorganen (Rhizome, Zwiebeln, Knollen), um Sukkulenten, Kakteen (Cactaceae) in der Neuen Welt oder

Wolfsmilchgewächse (Euphorbiaceae) in der Alten Welt mit einem Wasserspeichergewebe, oder um Halbsträucher mit tiefen Wurzeln. Zu den Anpassungen der Wüstenpflanzen gehören eine hohe Widerstandskraft gegen Hitze und Austrocknung, die Fähigkeit zur Wasserspeicherung und eine verringerte Blattoberfläche. Verbreitet sind auch mechanische Abwehrmechanismen gegen herbivore Tierarten wie Dornen und Stacheln, sowie biochemische Verteidigungsmittel wie Giftstoffe in den Blättern einzelner Halbsträucher. Viele Wüstenpflanzen besitzen eine CAM-Photosynthese (siehe *Kapitel 10*), zum Beispiel Mittagsblumengewächse *(Aizoaceae)* mit ihrem Mannigfaltigkeitszentrum in der Namib (Südwestafrika).

Tiere Zu den häufigsten Wüstentieren gehören viele Arten von Schlangen und Echsen, Skorpione, Ameisen, Käfer, Zug- und Standvögel sowie eine Vielzahl verschiedener Nagetierarten, die sich von Samen ernähren (Granivorie). Viele Arten sind nachtaktiv, um den hohen Tagestemperaturen auszuweichen. Zahlreiche Arten haben spezifische Anpassungen an den angespannten Wasserhaushalt entwickelt. Der in der Namib (Südwestafrika) lebende Schwarzkäfer *Onymacris unguicularis* nutzt die vor Sonnenaufgang flach dahinstreichenden Küstennebel. Er richtet sein Abdomen steil nach oben, an welchem an spezifischen Oberflächenstrukturen das Wasser kondensiert und über besondere Rinnensysteme zur Mundöffnung läuft. Manche Arten überleben ausschließlich mit Wasser, das sie über Stoffwechselprozesse gewinnen, einerseits durch den Abbau der Kohlenhydrate trockener vegetarischer Nahrung oder aus Proteinen fleischlicher Nahrung. Die Höcker der Kamele *(Camelus)* stellen ein wichtiges Fettwasserreservoir dar.

Auswirkungen des Menschen Mit dem Wassertransport über große Entfernungen und dem Bau tiefer Brunnen, die das (fossile) Grundwasser erreichen, konnten die Menschen auch in Wüsten eine zum Teil große Bevölkerungsdichte erreichen. Die natürliche biologische Vielfalt mancher Wüsten verminderte sich durch ihre Umwandlung in bewässerte landwirtschaftliche Flächen und den Städtebau. Durch die Bewässerung arider Gebiete besteht eine erhöhte Versalzungsgefahr der Böden.

Savannen

Verbreitung Savannen sind Grasfluren der subtropischen und tropischen Sommerregengebiete und kommen in Südamerika, Afrika und Südostasien sowie mit geringen Anteilen an Gräsern in Australien vor.

Niederschlag Der Niederschlag schwankt mit den Jahreszeiten und liegt im Durchschnitt bei 300–500 Millimetern im Jahr. Die Trockenzeit (aride Zeit, bei der die Verdunstungsmenge größer ist als die Menge des Niederschlags) kann bis zu acht oder neun Monate dauern. Man unterscheidet zwischen Trockensavannen (sechs bis sieben aride Monate, 500–1.100 mm jährlicher Niederschlag), Dornsavannen (acht bis 9,5 aride Monate, 200–700 mm jährlicher Niederschlag) und Feuchtsavannen (drei bis fünf aride Monate, > 1.100 mm jährlicher Niederschlag).

Temperatur In der **Savanne** ist es mit Durchschnittstemperaturen zwischen 24 und 29 °C das ganze Jahr über warm, die jahreszeitlichen Schwankungen sind aber etwas größer als in den Regionen des tropischen Regenwaldes.

Pflanzen Die dort vorkommenden Gräser haben ein weitreichendes Wurzelsystem. C_4-Gräser (siehe *Konzept 10.4*) herrschen vor. Die Bäume verfügen über ein weit- und tief reichendes Wurzelsystem; sie haben eine hohe Dürreresistenz und oft schirmförmige

Savanne in Kenia

Kronen. Der Baumwuchs in den verschiedenen Savannentypen ist sehr unterschiedlich, und es gibt Übergänge zwischen reinen Grassavannen zu typischen Savannen bis hin zu Savannenwäldern. Die verschiedenen Baumarten sind oft mit Dornen besetzt und haben kleine Blätter, was eine Anpassung an die relativ trockenen Umweltbedingungen darstellt. In der Trockenzeit kommt es häufig zu natürlichen Feuern; die dominierenden Pflanzenarten sind deshalb an das Feuer angepasst und überstehen auch eine jahreszeitliche Dürreperiode über mehrere Monate gut. Gräser und Kräuter, die den Boden zum größten Teil bedecken, wachsen nach den jahreszeitlichen Regenfällen schnell heran. Insbesondere die Gräser sind mit ihrem basalen Meristem gut an den Herbivorenfraß der grasenden Säugetiere (engl. *grazer*), zum Beispiel verschiedene Zebraarten, angepasst. Anpassungen an Blätter und Zweige fressende Säugetiere (engl. *browser*), zum Beispiel das Schwarze Nashorn *(Diceros bicornis)* und die Giraffe *(Giraffa camelopardalis)*, sind Dornen zum Beispiel bei den Akazien *(Acacia)*.

Tiere In den Savannenlandschaften dominieren bei den Säugetieren die Gilden der grabenden Tiere und die der Läufer, die in großen Herden, Rudeln und Familienverbänden vorkommen. Hierzu gehören die vielen herbivoren Säugetiere wie Streifengnus *(Connochaetes taurinus)*, Zebras (verschiedene Arten) und Kaffernbüffel *(Syncerus caffer)*. Die Phytomasseentnahme durch diese Weidegänger kann bis zu 30 Prozent betragen. Die eigentlich von der Biomasse her dominierenden Herbivoren sind jedoch Insekten, insbesondere Termiten (Isoptera). Während der jahreszeitlichen Dürreperioden wandern die weidenden Säugetiere häufig in Savannengebiete ein, in denen mehr Phytomasse zur Verfügung steht und auch einzelne Wasserstellen vorhanden sind.

Auswirkungen des Menschen Mit großer Wahrscheinlichkeit waren die ersten Menschen Savannenbewohner. Die von ihnen gelegten Feuer haben sicherlich zu einer größeren Verbreitung dieses Bioms geführt. Rinderzucht hat viele Savannenlandschaften verändert, und durch eine übermäßige Jagd und Wilderei sind die Wildbestände stark geschrumpft. Die Errichtung von großen Nationalparks hat diesem Ökosystem insbesondere in Afrika zu einer Überlebenschance verholfen.

▶ Abbildung 52.21 *(Forts.):* Näher betrachtet

Terrestrische Biome (Auswahl)

Mediterranoide Gebiete

Mediterranoide Landschaft am Mittelmeer

Verbreitung Dieses Biom ist auf mehreren Kontinenten anzutreffen, wo ein mediterranoides Klima herrscht. Die Verbreitung auf verschiedenen Kontinenten spiegelt sich auch in den verschiedenen Namen wider: In Nordamerika nennt man die typische Strauch-Trockenwald-Formation *Chaparral*, in Chile *Matorral*, im Mediterrangebiet *Macchie*, in Südafrika *Fynbos* und in Australien *Kwongan*. Degradationsstadien der Macchie mit Strauchbeständen und lückenhaftem Grasland bezeichnet man als *Garigue*. Natürlicherweise waren die europäischen mediterranen Macchien vor allem von Steineichen *(Quercus ilex)* und auf saurem Substrat von Korkeichen *(Quercus suber)* dominiert; die Waldbestände sind jedoch schon vor mehr als 2.000 Jahren stark zurückgedrängt worden.

Niederschlag Der Niederschlag ist stark von den Jahreszeiten abhängig: Im Winter regnet es viel (Lage in der Westwindzone), der Sommer ist trocken (Lage in der trockenen Passatzone). Der Jahresniederschlag liegt in der Regel im Bereich zwischen 500 und 600 Millimetern.

Temperatur Herbst, Winter und Frühjahr sind gemäßigt mit Durchschnittstemperaturen im Bereich zwischen 10 und 12 °C. Es treten nur leichte Fröste auf. Im Sommer erreichen die Durchschnittstemperaturen häufig 30 °C, und die Tageshöchsttemperaturen können bei über 40 °C liegen.

Pflanzen In den lückenhaften Macchien und den Strauchheiden dominieren Halbsträucher und verschiedene krautige Pflanzenarten. Im Mediterranraum sind dies oft Arten, die reich an ätherischen Ölen sind, zum Beispiel Rosmarin *(Rosmarinus officinalis)*, Thymian *(Thymus)*, Lavendel *(Lavandula)*, kleinwüchsige Wacholderarten *(Juniperus)* und Zistrosen *(Cistus)*. Die Artenvielfalt der Pflanzen, hierunter viele Endemiten, ist außerordentlich hoch. Zu den Anpassungen an die Trockenheit gehören die widerstandsfähigen, sklerophyllreichen Blätter, Rollblätter mit innenliegenden Stomata, Speicherorgane und ausgeprägte Wurzelsysteme. Viele Arten weisen auch Anpassungen an Feuer auf (Pyrophyten). Manche Straucharten werden durch Feuer vegetativ gefördert, zahlreiche strauchige Arten *(Cistus)* produzieren Samen, die erst nach der Hitze eines Brandes keimen (engl. *re-seeder*). Andere treiben nach einem Brand aus dem Wurzelstock aus (engl. *re-sprouter*).

Tiere Mit der großen Pflanzenartendiversität geht ein außerordentlich großer Tierartenreichtum einher. Besonders artenreich ist die Insektenwelt (unter anderem Ameisen- und Wildbienenarten), und bedingt durch das trockenwarme Klima der Sommermonate ist der Reichtum an Reptilienarten groß. Darüber hinaus beherbergen mediterranoide Strauchheiden eine besonders reiche und spezifische Avifauna.

Auswirkungen des Menschen Nach Zurückdrängung der ursprünglichen Wälder sind auch viele der Macchien und Strauchheiden durch intensive Siedlungstätigkeit des Menschen und durch land- und forstwirtschaftliche Erschließung in ihrer Flächenausdehnung erheblich zurückgedrängt worden. Teilweise hat auch der Mensch Feuer gelegt und durch eine übermäßige Anzahl von Bränden die Gebiete degradiert.

Steppenlandschaften gemäßigter Breiten

Sheyenne National Grassland in North Dakota

Verbreitung Steppenlandschaften kommen in den trockenen und winterkalten kontinentalen Gebieten der **gemäßigten Breiten** vor: Beispiele sind unter anderem die eurasische Steppe, die sich als *Puszta* in Ungarn und als *Baragan* in Rumänien bis in die östliche Mongolei erstreckt, die *Prärien* in Nordamerika und die *Pampa* in Argentinien und Uruguay. Das Ausgangssubstrat ist häufig Löss, der Bodentyp ist die Schwarzerde.

Niederschlag Der Niederschlag ist vielfach stark jahreszeitenabhängig mit relativ trockenen Wintern und einem feuchten Frühjahr. Der durchschnittliche Jahresniederschlag liegt im Allgemeinen zwischen 300 und 1.000 Millimetern. Regelmäßig wiederkehrende Trockenperioden kommen häufig vor.

Temperatur Der Winter ist kalt. Die Durchschnittstemperatur sinkt häufig weit unter –10 °C. Der Sommer ist mit Durchschnittstemperaturen, die häufig bis auf 30 °C ansteigen, heiß.

Pflanzen Unter den Pflanzen dominieren Gräser und Kräuter, deren Höhe zwischen wenigen Zentimetern und bis zu zwei Metern in der Hochgrasprärie schwankt. Baumwuchs ist aufgrund des angespannten Wasserhaushalts nur punktuell oder in Übergangstypen (Waldsteppe) möglich; hinzu kommt eine nur kurze Vegetationsperiode. Von der reinen Kurzgrassteppe gibt es fließende Übergänge bis hin zur Waldsteppe, die in Nordamerika und Eurasien durch Arten der Gattungen Eiche *(Quercus)*, Linde *(Tilia)*, Ahorn *(Acer)*, Ulme *(Ulmus)* und Pappel *(Populus)* charakterisiert sind. Viele Pflanzen können aufgrund ihrer Anpassungen auch regelmäßig wiederkehrende, längere Dürreperioden gut überstehen. In den eurasischen Steppengebieten sind Federgräser *(Stipa)* charakteristisch. Die Vegetation ist gut an die Weidetätigkeit der großen Weidegänger angepasst (siehe Savannen).

Tiere Typische Steppenherbivoren sind in Eurasien die Saigaantilope *(Saiga tatarica)* und der Halbesel *(Equus hemionus)* oder ehemals das inzwischen in freier Wildbahn ausgestorbene Przewalskipferd *(Equus ferus przewalskii)*, in den Prärien Nordamerikas

der Präriebison *(Bison bison)* und die Gabelantilope *(Antilocapra americana)*, in der Pampa Südamerikas das Guanako *(Lama guanicoë)* und der Pampahirsch *(Odocolleus bezoarcticus)*. Neben diesen gibt es auch zahlreiche im Boden grabende Arten, zum Beispiel in Nordamerika den Präriehund *(Cynomys ludovicianus)*, in der Pampa das Viscacha *(Lagostomus maximus)* und in Eurasien das Ziesel *(Citellus citellus)* und das Steppenmurmeltier *(Marmota bobak)*.

Auswirkungen des Menschen Mit ihrem tiefgründigen, fruchtbaren Boden eignen sich viele Steppen der gemäßigten Breiten ideal für die Landwirtschaft und insbesondere für den Getreideanbau. Deshalb wurden die Graslandschaften in Nordamerika und großen Teilen Eurasiens weitgehend in landwirtschaftliche Nutzflächen umgewandelt. In einigen trockenen Graslandschaften haben Rinder und andere Weidetiere dazu beigetragen, dass sich Teile dieses Bioms in Halbwüsten verwandelten. Durch die Bewässerung von Steppen besteht eine erhöhte Versalzungsgefahr der Böden. Die Nutzung der Flüsse Syrdarja und Amudarja zu Bewässerungszwecken landwirtschaftlicher Flächen in Kasachstan führte zu einer Verringerung des Wasservolumens des Aralsees um über 70 Prozent und zur Entstehung riesiger Salzflächen, die landwirtschaftlich nicht mehr genutzt werden können.

Laubwälder gemäßigter Breiten

Laubwald im Teutoburger Wald

Verbreitung Diese Wälder besiedeln die sogenannte nemorale, gemäßigte Zone. Man findet sie vor allem in den mittleren Breiten der nördlichen Hemisphäre in Europa, ausgenommen Süd- und Nordeuropa, im Osten Nordamerikas und in Ostasien (Teile Chinas, Koreas, Nordjapan). Kleinere Gebiete gibt es auch in Neuseeland, Australien und Südamerika.

Niederschlag Der durchschnittliche Jahresniederschlag schwankt zwischen 700 und über 2.000 Millimetern. Zu allen Jahreszeiten, auch im Sommer, fallen nennenswerte Regenmengen; in manchen Regionen fällt im Winter Schnee.

Temperatur Es herrscht ein kühler, drei bis vier Monate dauernder Winter. Die mittlere Temperatur des kältesten Monats liegt nahe oder unter 0 °C, im Extrem bei bis zu –20 °C. Aus diesem Grund müssen die hier vorkommenden Arten auch frostbeständig sein. Die Vegetationszeit dauert vier bis sechs Monate.

Pflanzen Ein Laubwald gemäßigter Breiten besitzt eine Baumschicht mit geschlossenem Kronendach sowie eine Strauch- und Feldschicht. Epiphyten gibt es nur in geringer Anzahl. Die dominierenden Pflanzen sind Laubbäume, die ihre Blätter abwerfen, bevor der Winter beginnt. Die charakteristischen Baumarten in der Nordhemisphäre gehören vor allem folgenden Gattungen an: Buche *(Fagus)*, Eiche *(Quercus)*, Ahorn *(Acer)*, Esche *(Fraxinus)*, Ulme *(Ulmus)*, Linde *(Tilia)*, Pappel *(Populus)*, Birke *(Betula)*, Walnuss *(Juglans)*, Tanne *(Abies)*, Fichte *(Picea)* und Kiefer *(Pinus)*. Auf der Südhalbkugel ist es die Gattung der Südbuchen *(Nothofagus)*.

Tiere Die nemoralen Waldgebiete zeigen einen großen Tierartenreichtum (Insekten, Vögel und kleinere Säugetiere). Durch die kalte Jahreszeit bedingt überwintern viele Säugetiere mit einer Winterruhe oder einem Winterschlaf; zahlreiche Vogelarten ziehen in wärmere Klimazonen.

Auswirkungen des Menschen Die Laubwälder gemäßigter Breiten wurden auf allen Kontinenten in großem Umfang gerodet, um landwirtschaftliche Flächen und Siedlungsraum zu erhalten. Auch sind sie forstlich durch intensive Holzgewinnung stark beeinflusst, oft auch unter Einbringung nicht einheimischer Baumarten. Mit ihrer Regenerationsfähigkeit können die Wälder jedoch große Teile ihres früheren Verbreitungsgebietes zurückerobern.

Boreale Nadelwälder und pazifische Nadelwälder

Great Smoky Mountains National Park in North Carolina (USA)

Verbreitung Die **borealen winterkalten Nadelwälder**, in Eurasien auch *Taiga* genannt, erstrecken sich als breites Band quer über Nordamerika und Eurasien (Fennoskandien, Sibirien) bis zum Rand der arktischen Tundra. Sie sind das größte terrestrische Biom der Erde. Der vorherrschende Bodentyp ist der Podsol.

Niederschlag Der durchschnittliche Jahresniederschlag liegt in der Regel zwischen 200 und 500 Millimetern, Trockenperioden kommen insbesondere in den mehr kontinental gelegenen Regionen vor und begünstigen Brände. Manche Nadelwälder an der Pazifikküste im Nordwesten der USA sind jedoch auch Regenwälder gemäßigter Breiten, in denen jährlich über 3.000 Millimeter Niederschlag fallen. Die unten angeführten Klimacharakteristika gelten für diese Nadelwälder nicht. Hohe Niederschläge und hoher Grundwasserstand führen im borealen Nadelwald zu Vermoorungen. In Kombination mit den tiefen Wintertemperaturen kommt es zur Permafrostbildung.

Temperatur Der Winter ist in der Regel kalt, lang und mit Ausnahme sehr kontinentaler Gebiete schneereich. In manchen Nadelwaldgebieten Sibiriens schwanken die Temperaturen zwischen –50 °C im Winter (Tiefstwerte bei –68 °C) und über 20 °C im Sommer. Nur maximal vier Monate werden Temperaturen über 10 °C erreicht. Die Dauer der kalten Jahreszeit liegt bei etwa sechs Monaten. Somit handelt es sich um ein besonders ausgeprägtes Jahreszeitenklima.

▶ Abbildung 52.21 *(Forts.):* Näher betrachtet

Terrestrische Biome (Auswahl)

Pflanzen Die beherrschenden Pflanzen der borealen Nadelwälder sind Nadelbäume. In Nordamerika sind die charakteristischen Arten die Weißfichte *(Picea glauca)*, die Schwarzfichte *(P. mariana)* und die Balsamtanne *(Abies balsamea)*, in Eurasien die Gewöhnliche Fichte *(Picea abies)*, die Sibirische Fichte *(P. obovata)*, die Waldkiefer *(Pinus sylvestris)*, die Europäische Lärche *(Larix decidua)*, aber auch einige Laubbaumarten wie Birke (*Betula*), Pappel *(Populus)*, Weide *(Salix)* und Erle *(Alnus)*. In Eurasien unterscheidet man eine dunkle Taiga (der typische boreale Nadelwald) von einer hellen Taiga, die durch die Lärche *(Larix)* charakterisiert ist. Die konische Form vieler Nadelbäume hat sich besonders in schneereichen Gebieten herausgebildet (Ökotypen) und verhindert, dass die Äste unter Schnee- und Eisdruck brechen. In der Strauch- und Feldschicht dieser Wälder herrscht eine geringere Artenvielfalt als in den Laubwäldern gemäßigter Breiten. Es kommen zahlreiche Zwergsträucher vor wie Heidelbeere *(Vaccinium myrtillus)* und Preiselbeere *(V. vitis-idaea)*. Die Kieferntaiga ist besonders reich an Flechten.

Tiere In den borealen Nadelwäldern nisten viele Vogelarten: Charakteristisch ist unter anderem der Dreizehenspecht *(Picoides tridactylus)*. Das Biom beherbergt zahlreiche große Säugetierarten wie Elch *(Alces alces)*, Wolf *(Canis lupus)*, Vielfraß *(Gulo gulo)* und verschiedene Bärenarten *(Ursus)*. Immer wieder kommt es zu explosionsartiger Vermehrung von Insekten, die sich phytophag von einzelnen Baumarten ernähren und große Waldgebiete zerstören können.

Auswirkungen des Menschen Die borealen Nadelwälder sind zwar von Menschen nicht dicht besiedelt, sie werden aber zum Teil intensiv forstlich genutzt (zum Beispiel für die Papierproduktion); viele typische boreale Waldgesellschaften sind heute bereits stark gefährdet.

Tundra

Denali National Park im Herbst

Verbreitung Die Tundra bedeckt im Nordpolargebiet weite Gebiete und macht etwa fünf Prozent aller Landflächen der Erde aus. Ähnliche Lebensräume finden sich auch in den Hochgebirgen aller geografischen Breiten, sogar in den Tropen. Sie werden als *alpine Tundra* bezeichnet. Bei den Böden handelt es sich um Roh-, Gley-, Moor- und Permafrostböden. Man unterscheidet zwischen einer nördlichen (arktischen Tundra), Zwergstrauch-, Flechten- und Moostundra (Tundra im engeren Sinne), und einer südlichen Strauchtundra, die in die borealen Nadelwälder übergeht.

Niederschlag Der durchschnittliche Jahresniederschlag liegt in der arktischen Tundra zwischen 200 und 600 Millimetern, in der alpinen Tundra kann er jedoch auch über 1000 Millimeter steigen.

Temperatur Es findet ein halbjähriger Wechsel zwischen Polartag und Polarnacht statt. Während des langen Winters liegen die Durchschnittstemperaturen in manchen Regionen bei bis zu –50 °C. Auch in dem kurzen Sommer bleibt es mit Durchschnittstemperaturen zwischen 2–10 °C sehr kühl und nachts ist Frost möglich.

Pflanzen Die Vegetation hat eine Wachstumsperiode von nur 7–16 Wochen (Mitteltemperatur > 5 °C). Aus diesem Grund ist ein Baumwuchs nicht möglich. Die Vegetation der Tundra besteht vorwiegend aus Zwergsträuchern, krautigen Pflanzenarten, Flechten- und Moosarten; zahlreiche Pflanzenarten zeigen Horst- und Polsterwuchs. Das Wachstum der Pflanzenwurzeln wird durch den **Permafrost**, eine dauerhaft gefrorene Bodenschicht, beschränkt. Gefrorener Boden in Kombination mit höheren Lufttemperaturen bewirken bei Pflanzen Frosttrocknis: Bei wärmeren Bedingungen öffnen sich die Spaltöffnungen, um das für die Photosynthese notwendige Kohlendioxid aufzunehmen. Dabei entweicht über die Transpiration Wasser, das aber aus dem gefrorenen Boden nicht nachgeliefert werden kann. Die Folge sind Trockenschäden an der Pflanze. Die Zwergstrauchtundra ist durch zahlreiche Ericaceen *(Vaccinium)*, die Seggen- und Wollgrastundra durch Sauergräser der Gattung *Carex* und Wollgräser *(Eriophorum)* charakterisiert.

Tiere Die großen, weidenden Moschusochsen *(Ovibos moschatus)* sind ständige Bewohner der Tundra; Rentiere *(Rangifer tarandus)* führen hingegen große Wanderungen durch. Als Raubtiere sind Bären *(Ursus)*, Wolf *(Canis lupus)*, als Herbivoren die Lemminge *(Dicrostonyx, Lemmus)*, Schneehühner *(Lagopus)*, Schneehasen *(Lepus timidus)* und Polarhasen *(Lepus arcticus)* zu nennen. Viele Vogelarten haben ihre Brutreviere in der Tundra.

Auswirkungen des Menschen Die Tundra ist nur dünn besiedelt, rückte aber in den letzten Jahren wegen ihrer beträchtlichen Mineral- und Ölvorkommen in den Mittelpunkt des ökonomischen Interesses. Aufgrund der globalen Erderwärmung sind die Tundren in besonderem Maße gefährdet.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 52

Konzept 52.1

Die Ökologie integriert viele biologische Forschungsrichtungen und dient als wissenschaftliche Grundlage für den Natur- und Umweltschutz

- **Der Zusammenhang zwischen Ökologie und Evolutionsbiologie.** Vorgänge, die in ökologischen Zeiträumen stattfinden, wirken sich auch auf evolutive Zeiträume bei der Entstehung der Vielfalt der verschiedenen Organismenarten und Lebensformen aus.
- **Ökologie und Umweltschutz.** Die ökologische Forschung liefert wichtige wissenschaftliche Grundlagen für den angewandten Natur- und Umweltschutz.

? Angenommen, die globale Luftzirkulation würde sich plötzlich umkehren und die Luftschichten am 30. nördlichen und 30. südlichen Breitengrad aufsteigen und am Äquator absinken. Auf welchem Breitengrad wären in diesem Szenario am wahrscheinlichsten Wüsten zu finden?

Konzept 52.2

Die Wechselbeziehungen zwischen Organismen und ihrer Umwelt bestimmen ihre Verbreitung und Häufigkeit

Warum fehlt die Art X in einem Gebiet?
↓
Begrenzen Ausbreitungsbarrieren die Verbreitung? — Ja → Gebiet unbesiedelbar oder Besiedlungszeitraum zu kurz
↓ Nein
Bestimmen verhaltensbiologische Faktoren die Verbreitung? — Ja → Habitatselektion
↓ Nein
Bestimmen biotische Faktoren (zum Beispiel andere Arten) die Verbreitung? — Ja → Räuber, Parasiten, Konkurrenten oder Krankheiten
↓ Nein
Bestimmen abiotische Faktoren die Verbreitung?
→ chemische Faktoren: Wasser, Sauerstoff, Salz, pH-Wert, Bodennährstoffe und anderes
→ physikalische Faktoren: Temperatur, Solarstrahlung, Bodenstruktur, Feuer, Feuchtigkeit und anderes

- **Klima.** Die globale Klimaverteilung ist im Wesentlichen von der Menge einfallender Solarstrahlung, der Erdbewegung um die Sonne und der Verteilung der Wasser- und Festlandmassen auf der Erde abhängig. Hierbei spielt nördlich und südlich des Äquators der im Jahresverlauf wechselnde Einfallswinkel der Sonnenstrahlung eine große Rolle. Gewässer, Gebirge und die Vegetationsstruktur haben regionale und lokale Auswirkungen auf das Klima (Mesoklima, Bestandsklima). Als Mikroklima bezeichnet man die klimatischen Verhältnisse einzelner Strukturen und Strukturteile innerhalb eines Lebensraums.

? Inwiefern sind unvorhersagbare Umweltveränderungen wichtig für das Ökosystem der Savanne und deren Pflanzen?

Konzept 52.3

Aquatische Biome: Vielfältige und dynamische Systeme, die den größten Teil der Erdoberfläche einnehmen

- **Struktur aquatischer Biome.** Aquatische Biome nehmen flächenmäßig den größten Teil der Biosphäre ein. Sie besitzen je nach Lichteinfluss und Temperatur unterschiedliche vertikale Schichten, die auch durch unterschiedliche Lebensgemeinschaften charakterisiert sind.

? In welchen aquatischen Biomen findet man aphotische Zonen?

Konzept 52.4

Klima und unvorhersagbare Umweltveränderungen bestimmen die Struktur und Verbreitung der terrestrischen Biome

- **Makroklima und terrestrische Biome.** Temperatur und Niederschläge beeinflussen im Wesentlichen das Vorkommen unterschiedlicher Biomtypen. Bei sich überlappenden Biomtypen spielen auch andere abiotische Faktoren eine Rolle, zum Beispiel das Vorkommen von ausgeprägten Jahreszeiten.
- **Allgemeine Eigenschaften terrestrischer Biome und die Bedeutung von Störungen.** Terrestrische Biome werden häufig nach ihren charakteristischen abiotischen oder klimatischen Faktoren sowie nach der vorherrschenden Vegetation benannt. Ein wichtiges Merkmal terrestrischer Biome ist ihre vertikale Schichtung. Natürliche und vom Menschen verursachte dynamische Prozesse haben einen wichtigen Einfluss auf die Zusammensetzung der Vegetation der einzelnen Biome.

? Wie müsste man ein Flussdiagramm für die Untersuchung der chemischen und physikalischen Begrenzungen für die Verbreitung von Arten aufsetzen?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welches der folgenden Forschungsgebiete beschäftigt sich mit den funktionellen Prozessen des Stoff- und Energietransfers zwischen den Organismen und ihrer abiotischen Umwelt?
a. die Populationsökologie
b. die Ökologie des Einzelorganismus (Autökologie)
c. die Landschaftsökologie
d. die Ökosystemforschung

2. Welche Zone würde in einem sehr flachen See fehlen?
a. die benthische Zone
b. die aphotische Zone
c. die pelagische Zone
d. das Litoral

3. Welche der folgenden Aussagen über oligotrophe und eutrophe Seen trifft zu?
a. Oligotrophe Seen neigen stärker zu Sauerstoffmangel.
b. Die Photosyntheserate ist in eutrophen Seen niedriger.
c. Das Wasser eutropher Seen enthält Nährstoffe in geringerer Konzentration.
d. Eutrophe Seen sind nährstoffreicher.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Welche der folgenden Eigenschaften ist für die meisten terrestrischen Biome charakteristisch?
a. durchschnittlicher Jahresniederschlag von mehr als 2.500 Millimetern
b. kalte Wintermonate
c. scharfe Grenzen zwischen benachbarten Biomen
d. eine Vegetation mit vertikaler Schichtung

5. Die Ozeane wirken sich in allen nachfolgend genannten Aspekten auf die Biosphäre aus, mit Ausnahme
a. der Produktion eines beträchtlichen Anteils des Sauerstoffs in der Biosphäre.
b. der Aufnahme von Kohlendioxid aus der Atmosphäre.
c. der Abpufferung des Klimas in meeresnahen terrestrischen Biomen.
d. der Regulation des pH-Wertes in Süßwasserbiomen und im terrestrischen Grundwasser.

6. Wenn man auf einen Berg steigt, stellt man einen Wechsel in der Zusammensetzung der Lebensgemeinschaften fest; dieser ist analog der Veränderung
a. der Biome auf unterschiedlichen geografischen Breiten.
b. der Biozönosen in verschiedenen Tiefen der Meere.
c. innerhalb einer Lebensgemeinschaft zu verschiedenen Jahreszeiten.
d. der Biozönosen in Europa von Osten nach Westen.

7. Welches der folgenden Biome steht neben der richtigen Beschreibung seines Klimas?
a. Savanne – niedrige Temperaturen, das ganze Jahr über gleichmäßiger Niederschlag
b. Tundra – lange Sommer, milde Winter
c. Laubwald der gemäßigten Breiten – relativ kurze Vegetationsperiode, milde Winter
d. tropische Wälder – nahezu konstante Tageslänge und Temperatur

8. Angenommen, die Anzahl der Vogelarten ist vorwiegend von der Anzahl der vertikalen Schichten eines Lebensraums abhängig. In welchem der folgenden Biome würde man die größte Anzahl von Vogelarten vorfinden?
a. im tropischen Regenwald
b. in der Savanne
c. in Graslandschaften gemäßigter Breiten
d. im Laubwald gemäßigter Breiten

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

9. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, die Erdachse würde plötzlich im rechten Winkel zur Ebene ihrer Umlaufbahn stehen. Der Effekt, den man dann am ehesten voraussehen könnte, wäre
a. kein Tag- und Nachtwechsel.
b. eine starke Veränderung der Jahreslänge.
c. eine Abkühlung am Äquator.
d. ein Verlust der jahreszeitlichen Schwankungen in den hohen Breitengraden.

10. **ZEICHENÜBUNG** Sie haben etwas über die Beziehungen zwischen Meerottern, Seeigeln und Braunalgen (Seetang) im Nordpazifik gelesen und entschließen sich, selbst die Nahrungsbeziehungen zwischen den drei Taxa zu untersuchen. Sie wissen, dass Meerotter sich von Seeigeln und Seeigel sich wiederum von Seetang ernähren. An vier Stellen an der Küste ermitteln Sie die Dichte des Seetangs. Dann halten Sie sich an jeder Stelle einen Tag auf und halten bei Tagbedingungen alle fünf Minuten fest, wie viele Meerotter an der Stelle vorhanden sind oder nicht. Stellen Sie anhand der unten wiedergegebenen Messwerte in einer Grafik dar, wie die Dichte der Meerotter mit der Dichte des Seetangbewuchses korreliert. Dann formulieren Sie eine Hypothese, mit der sich Ihre Beobachtungen erklären lassen.

Stelle	Tangbewuchs (% Bedeckung)	Meerotterdichte (Zahl der Sichtungen/Tag)
1	75	98
2	15	18
3	60	85
4	25	36

11. Verbindung zur Evolution Legen Sie dar, wie der Zeitbegriff auf ökologische Zeitspannen und auf evolutive Zeiträume angewendet werden kann. Überlappen sich ökologische und evolutive Zeiträume? Und wenn ja: Können Sie Beispiele nennen?

12. Wissenschaftliche Fragestellung Jens Clausen und seine Mitarbeiter von der Carnegie Institution in Washington (USA) untersuchten, wie sich die Größe und das morphologisch-anatomische Erscheinungsbild von Individuen der Schafgarbenart *Achillea lanulosa*, die an den Berghängen der Sierra Nevada in unterschiedlichen Höhen über dem Meeresspiegel angepflanzt wurden, mit der Höhenlage verändern. Sie stellten dabei fest, dass Individuen in geringerer Meereshöhe allgemein größer waren und eine höhere Vitalität zeigten als solche, die in größeren Höhen angepflanzt wurden. Die Ergebnisse sind in folgender Abbildung dargestellt:

mittlere Wuchshöhe (cm)
100
50
0
Höhenlage über dem Meer (m)
3000
2000
1000
0
Sierra Nevada
Großes Becken (Great Basin)
Herkunft der Samen

Zur Erklärung dieser Unterschiede einer Pflanzenart schlugen Clausen und Mitarbeiter zwei Hypothesen vor: (1) Zwischen den Pflanzenpopulationen der verschiedenen Höhenlagen bestehen genetische Unterschiede; (2) die Art zeigt eine morphologische Plastizität und kann je nach abiotischen Umweltbedingungen und Standort ein unterschiedliches Erscheinungsbild haben. Angenommen, Sie besitzen Samen dieser Schafgarbenart, die in verschiedenen Höhenlagen gesammelt wurden. Mit welchen Experimenten würden Sie prüfen, welche der beiden Hypothesen zutrifft?

13. Skizzieren Sie ein Thema: Interaktionen Die globale Erwärmung schreitet in arktischen Ökosystemen wie Tundren und borealen Nadelwäldern rasant voran. Dies führt zu einem schnellen Rückgang von die Sonnenstrahlung reflektierendem Schnee und Eis zugunsten von dunkler gefärbten Gewässeroberflächen, Pflanzen und Felsen. Erläutern Sie in einem kurzen Text (in 100–150 Worten), wie dieser Prozess zu einer positiven Rückkopplung führen kann (siehe *Konzept 40.2*).

14. NUTZEN SIE IHR WISSEN Wenn Sie am Kilimandscharo in Tansania wandern gehen, durchqueren Sie verschiedene Ökosysteme, beginnend mit Savannen am Fuß des Gebirges über Wälder an den Hängen und alpine Tundra auf dem Gipfel. Erläutern Sie, warum so verschiedene Ökosysteme gemeinsam so nah am Äquator vorkommen.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Populationsökologie

53

KONZEPTE

53.1 Dynamische Prozesse und ihr Einfluss auf die Individuendichte, Individuenverteilung und Demografie von Populationen 1558

53.2 Wichtige Phasen im Lebenszyklus einer Organismenart als Produkt der natürlichen Selektion 1565

53.3 Exponentielles Wachstum: Ein Modell für Populationen in einer idealen, unbegrenzten Umwelt 1568

53.4 Das logistische Wachstumsmodell: Langsameres Populationswachstum bei Annäherung an die Umweltkapazität........... 1570

53.5 Dichteabhängige Einflüsse auf das Populationswachstum 1574

53.6 Die menschliche Bevölkerung: Kein exponentielles Wachstum mehr, aber immer noch ein steiler Anstieg 1580

▼ **Abbildung 53.1:** Warum schwankt die Anzahl der Individuen in einer Schafpopulation?

Auf den Spuren der schottischen Soay-Schafe

Auf dem unwirtlichen Archipel St. Kilda nordwestlich der schottischen Küste untersuchen Ökologen seit nunmehr 50 Jahren eine Population von Soay-Schafen (▶Abbildung 53.1). Soay-Schafe sind eine der ältesten Nutztierrassen Europas und damit die nächsten Verwandten der ersten domestizierten Schafe, die es in Europa gegeben hat. Für Populationsökologen sind diese Schafe von besonderem Interesse. Die Soay-Schafe leben seit nunmehr 80 Jahren ohne den Einfluss des Menschen auf dem Archipel. Nach der Evakuierung der letzten Menschen von St. Kilda im Jahr 1932 beschloss der Marquis of Bute, die Insel zum Naturschutzgebiet zu erklären. Er siedelte eine Herde von 107 Soay-Schafen auf der Insel Hirta an, der größten der vier Inseln des Archipels, und sicherte so den Fortbestand dieser seltenen Rasse. Gleichzeitig, und ohne es zu ahnen, legte der Marquis damit auch den Grundstein für eine der bislang umfassendsten populationsökologischen Langzeituntersuchungen einer Säugetierpopulation. Durch die geografische Isolation der Schafe bot sich eine einzigartige Gelegenheit, die zeitliche Dynamik einer Tierpopulation zu verfolgen, wenn Nahrung in großer Menge zur Verfügung steht, natürliche Feinde fehlen und die Ein- und Auswanderung von Individuen ausgeschlossen ist. Wie die Ökologen zu ihrer Überraschung feststellten, schwankt die Anzahl der Schafe auf der Insel Hirta unter diesen Bedingungen stark: Manchmal veränderte sie sich von einem Jahr zum nächsten um mehr als 50 Prozent.

Die Frage, warum die Populationsgrößen mancher Tierarten stark variieren, während dies bei anderen Arten nicht der Fall ist, versucht das Forschungsgebiet der ***Populationsökologie*** *(engl.* population ecology*) zu beantworten. In der Populationsökologie untersucht man unter anderem, wie sich biotische und abiotische Faktoren auf die zeitliche Entwicklung der Populationsgröße, die räumliche Verteilung der Individuen einer Population, deren Altersstruktur und Stabilität gegenüber Störungen auswirken.*

In diesem Kapitel stellen wir die ökologischen Faktoren vor, die für die strukturellen und dynamischen Veränderungen von Populationen verantwortlich sind, und wenden uns den Methoden und Modellen zu, mit deren Hilfe man ihre räumliche und zeitliche Dynamik analysieren kann. Am Ende dieses Kapitels werden wir schließlich mithilfe dieser Methoden die tatsächliche und zukünftige Größe, Dynamik und Struktur der menschlichen Population näher untersuchen.

In Kapitel 23 haben wir uns schon einmal mit Populationen beschäftigt und erläutert, warum Populationen die kleinste Einheit der Evolution darstellen. Nun versuchen wir diese Charakterisierung von Populationen zu vervollständigen, indem wir uns ihren ökologischen und demografischen Eigenschaften zuwenden. Es sei an dieser Stelle angemerkt, dass zum genauen Verständnis von Populationen sowohl eine populationsgenetische als auch eine populationsökologische Analyse nötig ist. Ökologische Faktoren wirken selten auf alle Individuen einer Population gleich, so dass quantitative Veränderungen einer Population auch stets mit einer Änderung ihrer genetischen Struktur verbunden sind. Umgekehrt bestimmt die genetische Struktur einer Population maßgeblich die populationsökologischen Parameter, die zum Beispiel für die zeitliche Variation der Populationsgröße verantwortlich sind.

53.1 Dynamische Prozesse und ihr Einfluss auf die Individuendichte, Individuenverteilung und Demografie von Populationen

Eine **Population** (engl. *population*) ist die Gesamtheit der Individuen einer Art, die in einem Siedlungsgebiet leben, sich dort in der Regel über mehrere Generationen fortpflanzen und so genetische Kontinuität zeigen. Die Individuen einer Population sind auf die gleichen Ressourcen angewiesen, werden von ähnlichen Umweltfaktoren beeinflusst und können untereinander, neben der Fortpflanzung, durch Konkurrenz oder soziale Interaktionen in Wechselbeziehung stehen. Die neuen oder auch emergenten Eigenschaften einer Population, die über die Summe der einzelnen Eigenschaften ihrer Individuen hinausgehen, sind unter anderem die Geburtenrate (Natalität), die Sterberate (Mortalität), die Einwanderung (Immigration), die Auswanderung (Emigration), die Altersstruktur, das Geschlechterverhältnis, die Verteilung der Individuen im Siedlungsgebiet (Dispersion) und schließlich die Populationsgröße als die Anzahl aller Individuen der Population. Letztere wird auch als Individuendichte oder Populationsdichte bezeichnet.

Viele dieser emergenten Eigenschaften beschreiben Prozesse, die wir auch als demografische Prozesse bezeichnen. Parallel zu den rein demografischen Prozessen können Populationen auch eine evolutive Entwicklung durchlaufen, wenn die abiotischen und biotischen Faktoren, denen die Mitglieder der Population ausgesetzt sind, selektiv auf die Genfrequenz adaptiver Merkmale im Laufe der Populationsentwicklung wirken (siehe *Kapitel 23*).

53.1.1 Individuendichte und Verteilungsmuster

Eine Population hat zu jedem Zeitpunkt eine charakteristische räumliche Ausdehnung, die ihr Siedlungsgebiet darstellt. Innerhalb dieses Siedlungsgebiets treten die Individuen mit einer bestimmten Dichte auf, der Individuendichte (engl. *population density*) **oder Abundanz.** Eine Population kann innerhalb einer Flächen- und Raumeinheit natürliche Grenzen haben wie die Schafe auf der Insel Hirta. In der Praxis werden die Grenzen oft aus pragmatischen Gründen von Wissen-

schaftlern festgelegt, so zum Beispiel im Rahmen einer Bestandserfassung der Stieleichen *(Quercus robur)* im Landkreis Emsland. Nachdem die Populationsgrenzen bekannt sind, kann man im nächsten Schritt die Individuendichte und die Individuenverteilung bestimmen. Die **Individuendichte** ist dabei die Anzahl der Individuen je Flächen- oder Raumeinheit, also die Anzahl der Eichen *(Quercus robur)* je Quadratkilometer im Landkreis Emsland oder die Anzahl von *Escherichia coli*-Bakterien je Milliliter Flüssigkeit in einem Reagenzglas. Als **Verteilung** (engl. *distribution*) versteht man die Anordnung der Populationsmitglieder entweder im Raum *(Dispersion)* oder über die Zeit *(Dispersionsdynamik)*.

Bestimmung der Individuendichte

Für sessile Organismen kann man die Größe und Individuendichte einer Population ermitteln, indem man alle ihre Individuen des Siedlungsgebiets zählt. Man könnte zum Beispiel alle Seepocken (Balanidae) in einer Gezeitenzone zählen. Bei großen Säugetieren, die wie Kaffernbüffel *(Syncerus caffer)* oder Elefanten *(Loxodonta africana)* in Herden leben, ist manchmal eine genaue Zählung vom Flugzeug aus möglich. In anderen Fällen jedoch ist es kaum praktikabel oder sogar unmöglich, alle Individuen einer Population zu erfassen (zum Beispiel beim Menschen). Stattdessen bedient man sich verschiedener Stichprobenverfahren, mit denen man die Individuendichte und die Gesamtgröße einer Population abschätzen kann. Man könnte zum Beispiel die Anzahl der Eichen auf zufällig ausgewählten Versuchsflächen von 100 × 100 Metern ermitteln, die durchschnittliche Individuendichte aller Stichproben berechnen und dann auf die Populationsgröße des gesamten Siedlungsgebietes hochrechnen. Die Anzahl der dazu benötigten Stichproben hängt von der Homogenität des Siedlungsgebietes ab. Dabei gilt, je homogener die Untersuchungsfläche, desto weniger Stichproben sind nötig, um die gewünschte Genauigkeit zu erreichen. Viele Tierarten leben jedoch so versteckt, dass eine direkte Zählung der Individuen nicht möglich ist. In diesen Fällen schätzt man ihre Individuendichte indirekt, indem man sich auf vorher festgelegten Transekten durch das Siedlungsgebiet bewegt und in definierten Abständen die Anzahl der Nester, Höhlen, Spuren, Rufe oder Exkrementhaufen zählt. Zählungen, die mit Transektmethoden durchgeführt werden, liefern nur relative Schätzungen. Eine häufig angewandte indirekte Methode zur absoluten Schätzung der Individuendichte, die besonders für mobile Tierarten geeignet ist, ist die **Fang-Wiederfang-Methode** (engl. *capture-recapture-method;* ▶*Abbildung 53.2*).

▶ Abbildung 53.2: Arbeitstechniken: Methoden der Populationsökologie

Ermittlung der Populationsgröße mit der Fang-Wiederfang-Methode

Anwendung Die Güte theoretischer Modelle zur Prognose von Populationsdynamiken, wie wir sie in diesem Kapitel behandeln, lässt sich zum Beispiel dann bewerten, wenn man die durch das Modell prognostizierte zeitliche Entwicklung der Populationsgröße mit einer Zeitreihe tatsächlich erhobener absoluter Populationsgrößen der Zielpopulation vergleicht. Die direkte Zählung von Individuen zur Ermittlung der absoluten Populationsgröße ist in der Regel für mobile Tiere sehr schwierig und lässt sich meist nur indirekt schätzen. Häufig werden dazu sogenannte Fang-Wiederfang-Methoden benutzt. Diese Schätzverfahren wandten Günther Köhler und sein Diplomand Jörg Klingelhöfer von der Friedrich-Schiller-Universität in Jena im Rahmen eines Methodenvergleiches auf verschiedene Populationen des Großen Heidegrashüpfers *(Stenobothrus lineatus)* an.

Methode Alle Fang-Wiederfang-Verfahren basieren auf dem gleichen Prinzip: Durch Zufallsstichproben werden m Individuen aus einer Population gefangen, markiert und wieder freigelassen. Nach einer bestimmten Zeit, die eine möglichst vollständige Durchmischung der markierten Tiere mit dem Rest der unmarkierten Population zulässt, werden auf die gleiche Weise, das heißt durch Zufallsstichproben, erneut Individuen aus der Population gefangen und die Anzahl der markierten (Wiederfänge, x) sowie der unmarkierten Tiere festgestellt.

Im Zuge ihrer Untersuchungen markierten Klingelhöfer und Köhler 93 Individuen (m) des Großen Heidegrashüpfers in einem Halbtrockenrasen (Bromion) an den Hängen der Kernberge bei Jena. Zwei Stunden später wurde die Fläche erneut beprobt und insgesamt 68 Tiere (n) gefangen, von denen 38 markiert (x) waren. Das Verhältnis der wiedergefangenen und markierten Tiere (x) zur Gesamtzahl der beim zweiten Mal gefangenen Tiere (n) sollte dem Anteil der im ersten Durchgang markierten Tiere (m) an der geschätzten Gesamtpopulation (N) entsprechen:

$$\frac{x}{n} = \frac{m}{N} \text{ oder umgestellt}$$

$$\text{als Populationsgröße: } N = \frac{m \times n}{x}$$

Bei dieser Methode, der sogenannten „Petersen-Methode“, geht man davon aus, dass markierte und unmarkierte Individuen mit der gleichen Wahrscheinlichkeit gefangen werden können, das heißt, dass die Individuen durch die Markierung in ihrem Verhalten und ihrer Überlebenswahrscheinlichkeit nicht beeinträchtigt werden. Darüber hinaus sollte gewährleistet sein, dass in der Zeit zwischen der ersten und zweiten Stichprobe keine Individuen geboren werden, sterben, ein- oder auswandern (geschlossene Population). In ihrem Methodenvergleich untersuchten die Ökologen insgesamt sechs

▶ Forts.

verschiedene Fang-Wiederfang-Verfahren, die von unterschiedlichen Voraussetzungen über die Verteilung der Individuen und ihrer Populationsgröße ausgingen. Sie verglichen die Ergebnisse der sechs Schätzungen mit einer Quadratsammelmethode als Referenz. Hierzu fingen und zählten sie alle Individuen von *S. lineatus* in dreizehn 25 m^2 großen Teilflächen des Siedlungsgebietes und schlossen aus diesen Werten auf die Populationsgröße des Großen Heidegrashüpfers.

Ergebnis Auf der Grundlage ihrer Daten würde die geschätzte Populationsgröße nach der Petersen-Methode

$$\frac{93 \times 68}{38} = 166$$

Individuen betragen. Die Unsicherheit der Schätzung kann man mit dem 95-Prozent-Konfidenzintervall ausdrücken. Sie reichte in diesem Fall von 135 Individuen (untere Grenze) bis 216 Individuen (obere Grenze). Im Vergleich dazu ergab die Quadratsammelmethode einen Wert von 136 Individuen (95-Prozent-Konfidenzintervall: 72). Mit ihrem Methodenvergleich konnten Klingelhöfer und Köhler darüber hinaus drei wesentliche Aussagen ableiten: 1) Schätzungen der Individuendichte und Populationsgröße sind stets mit einer nicht zu unterschätzenden Ungenauigkeit behaftet. 2) Selbst für verschiedene Populationen einer Art ist die Wahl des Fang-Wiederfang-Verfahrens für die Genauigkeit der Schätzung entscheidend. 3) Voruntersuchungen, zum Beispiel über die Verteilung der Individuen und den Larvenanteil in der Population, sind zur Wahl des richtigen Fang-Wiederfang-Verfahrens zwingend nötig.

Großer Heidegrashüpfer (Stenobothrus lineatus) mit einem nummerierten Opalitplättchen auf dem Pronotum zur individuellen Markierung. Zur Bestimmung der Verteilungsmuster werden reflektierende Folien an den Hinterschienen befestigt, die bei Dunkelheit im Licht einer Lampe leuchten und den Aufenthaltsort des Tieres preisgeben.

Die Individuendichte ist keine statische Eigenschaft, sondern sie ändert sich, wenn Individuen zu einer Population hinzukommen oder ihr verloren gehen. Eine Vergrößerung der Population geschieht über die **Natalität** und durch **Immigration**. Die Natalität ist in diesem Zusammenhang als jedwede Vermehrungsform definiert; Faktoren, die die Verringerung der Individuenzahl einer Population bewirken, sind die **Mortalität** (Sterbeziffer) und die **Emigration** von Individuen aus einer Population.

Natalität und Mortalität wirken sich auf die Größe aller Populationen aus, in vielen Fällen spielen aber außerdem auch die Zu- und die Abwanderung von Individuen eine Rolle. In Langzeituntersuchungen an Belding-Zieseln *(Spermophilus beldingi)* in der Nähe des Tioga-Passes in der kalifornischen Sierra Nevada (USA) stellte sich zum Beispiel heraus, dass manche Ziesel sich bis zu zwei Kilometer weit von ihrem Geburtsort entfernen und dort in andere Populationen einwandern. Nach Schätzungen von Paul Sherman und Martin Norton, die damals an der Cornell University und am Occidental College (USA) tätig waren, machten solche Zuwanderer in der untersuchten Population ein bis acht Prozent der Männchen und ein bis sechs Prozent der Weibchen aus. Das mag sich nach geringen Anteilen anhören, solche Einwanderer sorgen aber über längere Zeit hinweg für einen erheblichen genetischen Austausch (siehe auch *Abschnitt* Metapopulationen).

Verteilungsmuster und ihre Gründe

Innerhalb des Siedlungsgebietes einer Population kann die lokale Individuendichte beträchtlich schwanken. So können in einem Siedlungsgebiet, das für die Untersuchung einer Population in regelmäßige Quadrate von 100 × 100 m aufgeteilt wurde, einige Quadrate keine, andere hingegen überdurchschnittlich viele Individuen aufweisen. Die Variabilität der lokalen Individuendichte liefert Populationsökologen wichtige Hinweise über die Umweltfaktoren, die auf eine Population einwirken, und über die sozialen Wechselbeziehungen zwischen ihren Individuen. Auch eignen sich bestimmte Habitate in einem Siedlungsgebiet besser als Wohn- oder Nahrungsraum für die Populationen einer Art als andere und bestimmen so die räumlichen Verteilungs- oder Dispersionsmuster der Individuen.

Am häufigsten findet man die *geklumpte* (aggregative, gehäufte) Verteilung vor, bei der die Individuen sich an einzelnen Stellen des Siedlungsgebietes in höherer Individuenzahl aufhalten als an anderen. Häufig geht die geklumpte Verteilung von Individuen mit einer ebenso geklumpten Verteilung ihrer limitierenden Ressourcen einher. So treten Pflanzen und Pilze häufig an Stellen auf, an denen die Boden- und Nährstoffverhältnisse ihre Etablierung und ihr Wachstum begünstigen. Zum Beispiel lässt sich das geklumpte Vorkommen von Brennnesseln *(Urtica dioica)* mit der aggregierten Verteilung hoher Stickstoffkonzentrationen (N) im Boden erklären.

Viele Pilze wachsen gehäuft auf verrottenden Baumstämmen, da sie in der Lage sind, Lignin und Cellulose zu verwerten. Unter diesen Stämmen finden sich auch andere Organismen, die sich als Zersetzer (Destruenten) von toter organischer Materie ernähren (saprotroph) und dort aufgrund des großen Nahrungsangebots und des günstigen Mikroklimas in hohen Individuenzahlen vorkommen können. Auch mit dem Fortpflanzungsverhalten oder dem Fortpflanzungstyp kann eine geklumpte Verteilung von Tieren oder Pflanzen korrelieren. Eintagsfliegen (Ephemeroptera), die als erwachsene Tiere nur einen oder zwei Tage überleben und sich vermehren können, schwärmen häufig in großer Anzahl aus, ein Verhalten, das ihre Paarungschancen verbessert. Seesterne (Asteroidea) finden sich in Bereichen der Gezeitenbecken zusammen, wo mehr Nahrung verfügbar ist und wo sie sich erfolgreich vermehren können (▶*Abbildung 53.3a*). Auch manche Raubtiere steigern durch Gruppenbildung ihre Effizienz; einem Wolfsrudel *(Canis lupus)* gelingt es zum Beispiel leichter als einem einzelnen Wolf, einen Elch *(Alces alces)* oder ein anderes großes Beutetier zu reißen. Auch die Möglichkeit vieler Arten, je nach Umweltbedingungen zwischen sexueller und asexueller Fortpflanzung zu wechseln, beeinflusst das Dispersionsmuster ihrer Populationen. Viele Süßgräser (Poaceae), aber auch verschiedene Baumarten, wie zum Beispiel die Zitter-Pappel *(Populus tremula)*, sind modulare Organismen. Modulare Organismen können sich über die Bildung von Ausläufern oder durch Knospung (Süßwasserpolyp *Hydra*) asexuell vermehren. Die so entstandenen Individuen sind genetisch betrachtet Klone des Mutterorganismus. Pflanzenarten, die sich auf diese Weise vermehren können, nennt man auch klonale Pflanzen. Die Mutterpflanze ist in diesem Fall der aus der Zygote durch Reifeteilung hervorgegangene Genet, der Ausläufer bildet, die man als Rameten bezeichnet. Diese entwickeln sich zu vollständigen Pflanzen, die schließlich eigenständig fortbestehen. Besonders bei vielen Pflanzenarten führt dies oft zu einer Erhöhung der lokalen Individuendichte und damit zu einer geklumpten Verteilung.

Eine *homogene* (reguläre, regelmäßige) Verteilung mit ungefähr gleichen Abständen zwischen den Individuen ist oft die Folge starker innerartlicher (intraspezifischer) Konkurrenz. Intraspezifische Konkurrenz, das heißt die Konkurrenz zwischen Mitgliedern der gleichen Art, entsteht immer im Wettbewerb um begrenzte (limitierte) Ressourcen. Intraspezifische Konkurrenz ist damit immer auch eine Funktion der Individuendichte: je größer die Individuendichte, desto stärker die intraspezifische Konkurrenz bei sonst gleichen Umweltbedingungen. Wir unterscheiden im Prinzip zwei verschiedene Formen der intraspezifischen Konkurrenz: Gedränge- (engl. *scramble*) und Auseinandersetzungskonkurrenz (engl. *contest*). In der englischsprachigen Literatur verwendet man sogar die Begriffe „Scramble"- und „Contest"-Arten, um auszudrücken, dass die intraspezifische Form der Konkurrenz art- beziehungsweise genotypspezifisch ist und nicht von den Umweltbedingungen abhängt. Unter **Scramble- oder Gedrängekonkurrenz** versteht man eine Konkurrenz, die **alle** Mitglieder der Population gleichermaßen betrifft, also symmetrisch ist. So untersuchten Hiroyuki Mano und Yukihiko Toquenaga von der Universität Tsukuba (Japan), verschiedene Genotypen des Erbsensamenkäfers *(Callosobruchus maculatus)*, dessen Weibchen ihre Eier in die Samen der Bohne *(Phaseolus)* legen. Die synchron schlüpfenden Larven des Käfers ziehen zunächst Wände in der Bohne ein, die dadurch in gleich große, gegeneinander abgegrenzte Kammern eingeteilt wird. In jeder dieser Kammern wächst je eine Larve auf. Steigt die Dichte der gelegten Eier in einer Bohne an, so sind die Kammern entsprechend kleiner und die Nahrungsressourcen (die mit Stärke angereicherten Kotyledonen), die pro Kammer jeder Larve zur Verfügung stehen, geringer. Da alle Larven vom Rückgang der Ressource gleichermaßen betroffen sind, kommt es zur Gedrängekonkurrenz. Innerhalb derselben Käferart gibt es jedoch einen zweiten Genotyp, dessen Larven keine Wände in die Bohne einziehen können. Hier kommt es zwischen den Larven zur Auseinandersetzungs- oder Contest-Konkurrenz, die dazu führt, das aus jeder Bohne nur eine Larve schlüpft (der Begriff Scramble-Konkurrenz wird auch in der Verhaltensbiologie gebraucht, hat aber dort eine andere Bedeutung!). Die **Contest- oder Auseinandersetzungskonkurrenz** ist stets asymmetrisch, das heißt, dass nicht alle Mitglieder der Population in gleicher Weise von ihr betroffen sind. Man unterscheidet bei dieser Form der intraspezifischen Konkurrenz zwei weitere Typen: Die Ausbeutungskonkurrenz (Exploitation) und die Interferenz. Diese beiden Typen der Contest-Konkurrenz sind im Gegensatz zur Scramble-Konkurrenz auch zwischen verschiedenen Arten möglich; sie sind also auch Formen der interspezifischen Konkurrenz, die wir im nächsten Kapitel genauer untersuchen wollen. Die Ausbeutungskonkurrenz ist bei Pflanzenarten häufig. Hier nutzen einige Individuen die limitierte Ressource wie zum Beispiel das Licht durch frühere Keimung stärker als andere und reduzieren damit seine Verfügbarkeit für alle anderen Mitglieder dieser Population. Dadurch kommt es zu einer Einhaltung eines Minimalabstands zwischen den Individuen, der jeder Pflanze die effiziente Nutzung des Lichts gestattet und der oft ein gleichförmiges Verteilungsmuster zur Folge hat. Bei Tierarten ist eine gleichförmige Verteilung oft die Folge von Interferenz, also der direkten Auseinandersetzung mit den Konkurrenten, zum Beispiel in Form von **Revierverhalten**. Dabei wird ein Wohn- und Aktivitätsbereich eines Individuums oder eines Brutpaares innerhalb der Population gegenüber Artgenossen abgegrenzt und verteidigt (▶*Abbildung 53.3b*). Die regelmäßige Verteilung von Individuen einer Population ist nicht so häufig wie die geklumpte.

Bei der *zufälligen* Verteilung gruppieren sich die Individuen einer Population nach Zufallskriterien. Eine solche Verteilung tritt auf, wenn zwischen den Individuen einer Population keine Wechselwirkungen herrschen oder wenn sich wichtige geophysikalische oder chemische Faktoren relativ gleichmäßig innerhalb eines Lebensraums verteilen. So sind Pflanzen, deren Samen vom Wind ausgebreitet werden, wie zum

(a) **Gehäufte (aggregative, geklumpte) Verteilung.** Wenn Nahrung reichlich zur Verfügung steht, finden sich viele Tiere wie diese Seesterne *(Pisaster ochraceus)* zu Gruppen zusammen.

(b) **Regelmäßige (reguläre) Verteilung.** Vögel, die auf kleinen Inseln nisten wie diese Königspinguine *(Aptenodytes patagonicus)* auf Südgeorgien im antarktischen Ozean, nehmen oft regelmäßige Abstände ein. Diese werden durch aggressive Interaktionen zwischen Nachbarn aufrechterhalten.

(c) **Zufällige Verteilung (Normalverteilung).** Viele Pflanzenarten wachsen wie hier der Löwenzahn *(Taraxacum officinale)* aus Samen heran, die vom Wind ausgebreitet werden, an zufälligen Stellen landen und dann keimen.

Abbildung 53.3: Dispersionsmuster im Lebensraum einer Population.

WAS WÄRE, WENN? Manchmal hängt das Verteilungsmuster vom Beobachtungsmaßstab ab. Wie würde die Verteilung der Pinguine (Spheniscidae) aussehen, wenn man sie von einem Flugzeug aus analysiert, das über ihr Siedlungsgebiet fliegt?

Beispiel der Löwenzahn *(Taraxacum officinale)*, in einem homogenen Lebensraum zufällig verteilt (▶*Abbildung 53.3c*). Die zufällige Verteilung kommt in der Natur nicht so häufig vor, wie man es vielleicht erwarten würde; die meisten Populationen zeigen zumindest eine gewisse Tendenz zur geklumpten Verteilung.

53.1.2 Demografie

Die Faktoren, die auf die Individuendichte und -verteilung einer Population wirken – die ökologischen Ansprüche einer Art, die Struktur ihrer Umwelt und die Wechselbeziehungen zwischen den Individuen der Population – haben auch einen Einfluss auf andere Parameter einer Population. Die detaillierte Aufnahme und statistische Auswertung von Daten über Geburt, Wachstum, Fortpflanzung und Tod der Individuen einer Population sowie ihre zeitlichen Veränderungen ist das Aufgabengebiet der **Demografie**. Besonders interessiert man sich dabei für die Geburtenrate (Natalitätsrate) und ihre Schwankungen bei einzelnen Individuen sowie für die Sterberate (Mortalitätsrate). Ein nützliches Hilfsmittel, um einige wichtige statistische Angaben über eine Population zusammenzufassen, sind Lebenstafeln sowie Überlebens- und Fertilitätskurven.

Lebenstafeln

Als vor rund 100 Jahren erstmals Lebensversicherungen angeboten wurden, versuchten die Versicherungsunternehmen abzuschätzen, mit welcher durchschnittlichen Lebenserwartung Menschen eines bestimmten Alters noch rechnen können. Zu diesem Zweck entwickelte man die **Lebenstafeln** (engl. *life tables*), Übersichten über die altersspezifischen Mortalitätsraten mit Berechnungen zur Lebenserwartung der Individuen in den einzelnen Altersklassen einer Population.

Am besten konstruiert man eine Lebenstafel, indem man das Schicksal einer **Kohorte**, gleichaltriger Individuen, von der Geburt bis zum Tod ihres letzten Individuums verfolgt. Um eine Lebenstafel zu entwickeln, muss man zunächst feststellen, wie viele Individuen in jeder Altersgruppe überleben und sterben. Für den Belding-Ziesel *(Spermophilus beldingi)* in der Nähe des Tioga-Passes in der Sierra Nevada (Kalifornien) haben Sherman und Morton eine Lebenstafel für eine Kohorte erstellt (▶*Tabelle 53.1*). In einer Lebenstafel wird zunächst die Anzahl Individuen n_x, die bis zu einer Altersklasse x überlebt haben, aufgenommen. Häufig wird diese Zahl auch als Anteil der ursprünglichen Populationsgröße n_0 ausgedrückt und dann als die Überlebenswahrscheinlichkeit oder Überlebensrate l_x bezeichnet. Für die Weibchen in Altersklasse „0“ ergibt sich demnach $n_0 \div n_0 = 337 \div 337 = 1{,}0$ und für Altersklasse 1 $n_1 \div n_0 = 130 \div 337 = 0{,}386$ usw. Neben der Überlebenswahrscheinlichkeit lässt sich aus der Differenz der Individuen einer Altersklasse zur nächsthöheren Altersklasse die altersspezifische Mortalität d_x berechnen: $n_0 - n_1 = d_0 = 337 - 130 = 207$. Kennt man d_x, so kann man auch eine Aussage über die altersspezifische Mortalitätsrate machen, die

Tabelle 53.1

Lebenstafel für Belding-Ziesel *(Spermophilus beldingi)* am Tioga-Pass in der Sierra Nevada (Kalifornien).

Alter (Jahre)	x	Weibchen n_x	Weibchen l_x	Weibchen d_x	Weibchen q_x	Männchen n_x	Männchen l_x	Männchen d_x	Männchen q_x
0–1	0	337	1	207	0,61	349	1,000	227	0,65
1–2	1	130	0,386	125	0,50	122	0,350	140	0,56
2–3	2	127	0,197	60	0,47	108	0,152	74	0,69
3–4	3	67	0,106	32	0,48	34	0,048	23	0,68
4–5	4	35	0,054	16	0,46	11	0,015	9	0,83
5–6	5	19	0,029	10	0,53	2	0,003	0	1,00
6–7	6	9	0,014	4	0,44	0			
7–8	7	5	0,008	1	0,20				
8–9	8	4	0,006	3	0,75				
9–10	9	1	0,002	1	1,00				

Quelle: P. W. Sherman and M. L. Morton, Demography of Belding's ground squirrel, *Ecology* 65:1617–1628 (1984).

sich aus dem Quotienten der altersspezifischen Mortalität und der Anzahl an Individuen in einer bestimmten Altersklasse ergibt: Für die Altersklasse 0–1 bedeutet dies: $d_0 \div n_0 = q_0 = 207 \div 337 = 0{,}6$. Ist die Mortalität für Männchen und Weibchen einer Art unterschiedlich, werden wie in diesem Beispiel geschlechtsspezifische Lebenstafeln aufgestellt. Im Fall der Belding-Ziesel ist die altersspezifische Mortalitätsrate zwischen den Geschlechtern und den Altersklassen deutlich unterschiedlich; so haben die Männchen in allen Altersklassen eine zum Teil deutlich höhere Mortalitätsrate als die Weibchen, was sich auch in einem deutlich geringeren Lebensalter widerspiegelt.

Überlebenskurven

Eine grafische Darstellung, bei der für die einzelnen Altersklassen einer Population die jeweilige Überlebensrate auf einer logarithmischen Skala angegeben ist, bezeichnet man als **Überlebenskurve** (engl. *survivorship curve*). Als Beispiel können wir die Daten für die Belding-Ziesel in *Tabelle 53.1* verwenden und daraus eine Überlebenskurve für diese Population konstruieren. Allgemein geht man dabei zunächst von einer Kohorte mit festgelegter Individuenzahl aus, zum Beispiel von 1.000 Individuen. In der Population der Belding-Ziesel multiplizieren wir zu diesem Zweck die Überlebenswahrscheinlichkeit l_x für die Männchen und die Weibchen mit 1.000 (der hypothetischen Ausgangskohorte). Damit erhält man die Anzahl der lebenden Individuen zu Beginn jedes Jahres. Trägt man diese Zahlen gegen das Alter der Männchen und Weibchen auf, gelangt man zu der Kurve in ▶*Abbildung 53.4*. Die mehr oder weniger geraden Linien deuten auf eine relativ konstante Mortalität hin; männliche Belding-Ziesel haben aber insgesamt eine geringere Überlebensrate als weibliche.

Abbildung 53.4: Überlebenskurven für männliche und weibliche Belding-Ziesel. Die logarithmische Skala auf der y-Achse erlaubt die Darstellung der Anzahl ihrer Überlebenden in der gesamten Größe (2–1.000 Individuen).

Abbildung 53.4 zeigt nur eines von vielen möglichen Prinzipien, nach denen natürliche Populationen überleben können. Solche Überlebenskurven können zwar viele verschiedene Formen haben, sie lassen sich aber drei allgemeinen Grundtypen zuordnen (▶*Abbildung 53.5*). Eine Kurve des Typs I ist zu Beginn flach, worin sich die niedrige Mortalität im frühen und mittleren Lebensalter widerspiegelt, und sinkt dann mit der zunehmenden Mortalität der höheren Altersgruppen steil ab. Kurven dieses Typs gelten zum Beispiel

für viele große Säugetiere, die wenige Nachkommen hervorbringen, denen aber eine intensive Brutpflege zuteilwird. Eine Kurve des Typs III dagegen fällt zu Beginn steil ab, was einer hohen Mortalität bei sehr jungen Individuen entspricht, flacht dann aber stark ab. Solche Kurven sind typisch für Organismen, die eine sehr große Anzahl von Nachkommen hervorbringen, diese aber kaum oder gar nicht versorgen, wie es zum Beispiel bei langlebigen Pflanzenarten, vielen Fischarten und den meisten wirbellosen Meeresbewohnern der Fall ist. Eine Auster *(Ostrea edulis)* gibt zum Beispiel unter Umständen Millionen Eier ab, aber die meisten Nachkommen sterben schon im Larvenstadium durch natürliche Feinde oder andere Ursachen. Die wenigen Individuen, die lange genug überleben, um sich an einen geeigneten Untergrund anzuheften und um eine harte Schale zu bilden, bleiben danach dann meist relativ lange am Leben. In der Mitte liegen die Kurven des Typs II: Hier ist die Mortalität während der gesamten Lebensdauer des Individuums etwa gleich. Eine solche Kurvenform findet man zum Beispiel bei den Belding-Zieseln (*Abbildung 53.4*) und anderen Nagetierarten, aber auch bei verschiedenen wirbellosen Tierarten, manchen Echsen und einigen einjährigen (annuellen) Pflanzenarten.

Abbildung 53.5: Idealisierte Überlebenskurven des Typs I, II und III. Die y-Achse ist logarithmisch, die x-Achse dagegen linear; auf diese Weise lassen sich Arten mit sehr unterschiedlicher Lebensdauer gemeinsam in einer Grafik darstellen.

Die Kurven vieler Arten liegen irgendwo zwischen diesen Grundtypen oder lassen oft kompliziertere Gesetzmäßigkeiten erkennen. Bei Vogelarten zum Beispiel ist die Sterblichkeit der jüngsten Individuen häufig groß (was einer Kurve des Typs III entspricht), bei den ausgewachsenen Tieren bleibt sie aber relativ konstant (wie in einer Kurve des Typs II). Bei manchen wirbellosen Tierarten, zum Beispiel bei Krebstieren (Decapoda), hat die Kurve eine „Treppenform" mit kurzen Phasen hoher Mortalität während der Häutung, auf die dann Perioden mit geringer Mortalität folgen, in denen das schützende Außenskelett ausgehärtet ist.

In Populationen, die keine Zu- oder Abwanderung haben, ist die individuelle Überlebensrate einer der beiden entscheidenden Faktoren, die über Veränderungen der Populationsgröße bestimmen. Der zweite wichtige Parameter ist in solchen Fällen die Reproduktionsrate.

Reproduktionsrate

Wenn man es in der Populationsökologie mit Arten zu tun hat, die sich sexuell vermehren, lässt man die Männchen in der Regel außer Acht und konzentriert sich nur auf die Weibchen in einer Population, denn sie sind es, die die Nachkommen hervorbringen. Am einfachsten beschreibt man die Gesetzmäßigkeiten der Fortpflanzung einer Population, indem man prüft, wie sich die Fortpflanzungsleistung mit dem Alter der Weibchen verändert.

Eine **Fekunditätstafel** gibt die Fortpflanzungsraten einer Population in Abhängigkeit des Alters an. Man erstellt sie, indem man die Reproduktionsleistung einer Kohorte von der Geburt bis zum Tod verfolgt. Bei Arten, die sich sexuell vermehren, gibt die Reproduktionstafel die Zahl weiblicher Nachkommen an, die von den einzelnen Altersklassen hervorgebracht werden. ▶*Tabelle 53.2* stellt die Reproduktionstafel für die Belding-Ziesel dar. Dabei wird die Summe aller weiblichen Nachkommen, die aus einer Altersklasse hervorgehen, geteilt durch die Anzahl der Weibchen a_x dieser Altersklasse als die **altersspezifische Fekundität** m_x bezeichnet. Bei den Belding-Zieseln, die im Alter von einem Jahr mit der Vermehrung beginnen, erreicht die altersspezifische Fekundität im vierten Lebensjahr ihren Höhepunkt und sinkt dann bei den älteren Weibchen wieder ab. Die Summe der altersspezifischen Fekundität über alle Altersklassen bezeichnet man auch als **Bruttoreproduktionsrate**. Dieser Wert berücksichtigt allerdings noch nicht die Mortalität der Mütter. Die Korrektur für die Mortalität wird durch die Multiplikation der Überlebenswahrscheinlichkeit mit der altersspezifischen Fekundität der Mütter erreicht. Die Summe dieser Produkte ist die **Nettoreproduktionsrate** r_0, die im Fall der Ziesel 1,4 beträgt. Ein r_0 von 1 bedeutet, dass jedes Weibchen im Mittel genau eine Tochter hervorbringt und die Populationsgröße konstant bleibt. Liegt der Wert über 1, wie im Fall der Ziesel, bedeutet dies, dass die Population wächst.

Reproduktionstafeln unterscheiden sich zwischen einzelnen Arten oft deutlich. Eichhörnchen *(Sciurus vulgaris)* bringen noch nicht einmal zehn Jahre lang jedes Jahr einen Wurf von zwei bis sechs Jungen zur Welt, Eichen *(Quercus)* dagegen lassen über Jahrhunderte oder Jahrtausende hinweg jedes Jahr Tausende von Eicheln fallen. Muscheln und andere wirbellose Tiere geben Hunderttausende von Eiern ab. Die Frage, warum sich in einer bestimmten Population diese oder jene Gesetzmäßigkeit herausbildet – eines der vielen Themen an der Schnittstelle von Populationsökologie und Evolutionsbiologie –, ist Gegenstand der

Erforschung wichtiger Phasen im Lebenszyklus einer Organismenart (engl. *life history*), die vor allem das Überleben und die Vermehrung betreffen; dies ist das Thema des nächsten Abschnitts.

Tabelle 53.2

Reproduktionstafel für die Belding-Ziesel am Tioga-Pass.

Alter (Jahre)	l_x	m_x	$l_x m_x$
0–1	1,000	0,000	0,000
1–2	0,386	1,040	0,401
2–3	0,197	2,171	0,428
3–4	0,106	2,450	0,255
4–5	0,054	3,113	0,168
5–6	0,029	1,875	0,054
6–7	0,014	1,575	0,022
7–8	0,008	2,000	0,016
8–9	0,006	1,440	0,009
9–10	0,002	1,632	0,003

▶ Wiederholungsfragen 53.1

1. Eine Waldvogelart zeigt ein ausgeprägtes Revierverhalten, eine zweite lebt in Gruppen. Sagen Sie das Verteilungsmuster der beiden Arten voraus und begründen Sie Ihre Erklärung.

2. **ZEICHENÜBUNG** Jedes Weibchen einer bestimmten Fischart produziert jedes Jahr mehrere Millionen Eier. Zeichnen und beschriften Sie die wahrscheinlichste Überlebenskurve dieser Art und erläutern Sie, warum Sie sich so entschieden haben.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Wie in *Abbildung 53.2* erläutert wurde, geht die Fang-Wiederfang-Methode von der wichtigen Voraussetzung aus, dass markierte Individuen mit der gleichen Wahrscheinlichkeit wieder gefangen werden wie unmarkierte. Beschreiben Sie eine Situation, in der diese Annahme möglicherweise nicht zutrifft, und erläutern Sie, wie dies die Abschätzung der Populationsgröße beeinflussen würde.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Wichtige Phasen im Lebenszyklus einer Organismenart als Produkt der natürlichen Selektion 53.2

Die natürliche Selektion begünstigt Merkmale, durch die sich die Aussichten eines Individuums auf eine lange Lebensdauer und einen hohen Fortpflanzungserfolg verbessern. Alle Arten müssen hierbei Kompromisse (engl. *trade-offs*) eingehen zwischen der ihnen zur Verfügung stehenden Lebensdauer und Merkmalen wie der Vermehrungshäufigkeit, der Anzahl der Nachkommen (Anzahl der Samen bei Pflanzen, Gelege- oder Wurfgröße bei Tieren) oder den Investitionen in die Brutfürsorge oder Brutpflege. Der Lebenszyklus (engl. *life cycle*) der Individuen einer Art wird im Wesentlichen durch die Dauer der Reproduktionsfähigkeit bestimmt sowie durch ihre Gesamtlebensdauer (von der Geburt über die Fortpflanzung bis zum Tod). Dieser Lebenszyklus umfasst drei grundlegende Parameter: Wann beginnt die Reproduktion (Alter bei der ersten Reproduktion oder Geschlechtsreife), wie oft reproduziert sich das Individuum und wie viele Nachkommen werden in jeder Fortpflanzungsphase produziert?

Mit Ausnahme des Menschen, auf den wir später in diesem Kapitel noch eingehen werden, entscheiden die einzelnen Organismen nicht bewusst, wann sie sich reproduzieren oder wie viele Nachkommen sie haben sollen. Die verschiedenen Phasen im Entwicklungszyklus eines Organismus sind vielmehr Produkte der Evolution, die sich in der Individualentwicklung, der Physiologie und im Verhalten widerspiegeln.

53.2.1 Evolution und die Vielfalt von Lebenszyklen

Die Arten- und Lebensformen-Vielfalt, die ihre Ursache in evolutiven Prozessen hat, spiegelt sich auch in einer Vielzahl unterschiedlicher Lebenszyklen einzelner Arten wider. Die pazifischen Lachse der Gattung *Oncorhynchus* schlüpfen zum Beispiel im Oberlauf eines Baches und wandern dann ins offene Meer, wo sie im Laufe von vier weiteren Jahren geschlechtsreif werden. Schließlich kehren sie zum Laichen in den Oberlauf des Gewässers zurück; dort bietet sich ihnen nur ein einziges Mal die Gelegenheit zur Fortpflanzung: Sie legen mehrere tausend Eier ab und sterben dann. Eine solche **Big-Bang-Fortpflanzung** oder **Semelparitie** (lat. *semel*, einmal, und *parere,* hervorbringen), bei der sich die Individuen im Laufe ihres Lebens nur einmal fortpflanzen, gibt es auch bei einigen Pflanzenarten, zum Beispiel bei der Agave (*Agave americana;* ▶ *Abbildung 53.6*). Agaven kommen in der Regel in der trockenen Klimazone Nord- und Mittelamerikas vor, die durch

unvorhersagbare Niederschläge und nährstoffarme Böden charakterisiert ist. Eine Agavenpflanze wächst mehrere Jahre lang heran und speichert in ihrem Gewebe so lange die Nährstoffe, bis ein ungewöhnlich feuchtes Jahr eintritt. Dann bringt sie einen langen Blütenstand hervor, produziert eine große Anzahl Samen und stirbt anschließend ab. Ihr Lebenszyklus ist eine Anpassung an extrem trockenheiße Lebensräume.

Das Gegenteil zur Semelparitie ist die **Iteroparitie** (lat. *iterare,* wiederholen), bei der die Individuen einer Art in ihrem Leben zwei oder mehrere Reproduktionszyklen haben. Manche Echsen bringen zum Beispiel im zweiten Lebensjahr wenige große Eier hervor und reproduzieren sich dann mehrere Jahre lang jedes Jahr.

Abbildung 53.6: Die Agave *(Agave americana)* ist ein Beispiel für Semelparitie. Die Blätter der Pflanze sind an der Basis des großen Blütenstands sichtbar. Die Agave reproduziert sich nur ein einziges Mal am Ende ihres Lebens.

Welche Faktoren tragen zur Evolution von Semelparitie oder Iteroparitie bei? Einer derzeit gängigen Hypothese zufolge sind dafür vor allem die Überlebensrate der Nachkommen und die Wahrscheinlichkeit, dass das adulte Individuum überlebt und sich erneut reproduzieren kann, entscheidend. Ist die Überlebensrate der Nachkommen gering, was in der Regel unter stark schwankenden oder unvorhersagbaren Umweltbedingungen der Fall ist, kann man voraussagen, dass die Big-Bang-Fortpflanzung (Semelparitie) selektiv begünstigt ist. In einer solchen Umwelt überleben auch die adulten Individuen seltener, und deshalb steigt durch Produktion einer großen Anzahl von Nachkommen die Wahrscheinlichkeit, dass zumindest einige davon überleben. Eine wiederholte Reproduktion (Iteroparitie) dürfte dagegen eher unter konstanten oder vorhersagbaren Umweltbedingungen begünstigt werden, in denen die ausgewachsenen Individuen mit größerer Wahrscheinlichkeit überleben und sich erneut reproduzieren können, wobei aber gleichzeitig ein harter Wettbewerb um die Ressourcen herrscht. In solchen Fällen haben wenige relativ große, gut versorgte Nachkommen eine bessere Überlebenschance, bis sie sich selbst wieder vermehren können.

In der Natur gibt es eine Vielzahl unterschiedlicher Lebenszyklen, die sich zwischen den Extremen von Semelparitie und Iteroparitie bewegen. Eichen *(Quercus)* und Seeigel (Echinoidea) sind Beispiele für Organismen, die lange leben und dennoch wiederholt eine relativ große Anzahl von Nachkommen hervorbringen können.

53.2.2 „Kompromisse“ und Lebenszyklus

Die natürliche Selektion kann nicht alle wichtigen Parameter für die Reproduktion gleichzeitig maximieren. Man könnte sich einen Organismus vorstellen, der als semelpare Art viele Nachkommen hervorbringt, sie wie eine iteropare Art gut versorgt und hieran festhält, aber einen solchen Fall gibt es nicht. Die Reproduktionsfähigkeit eines Individuums wird durch die Faktoren Zeit, Energie und Nährstoffe begrenzt. In einem sehr weitgefassten Sinn muss stets ein Kompromiss (engl. *trade-off*) zwischen Fortpflanzung und Lebensdauer eines Individuums gefunden werden. Wie sich in einer Untersuchung an Rothirschen *(Cervus elaphus)* in Schottland herausstellte, starben Weibchen, die sich in einem bestimmten Sommer vermehrt hatten, im folgenden Winter zahlreicher als solche, die keine Jungen bekommen hatten. Auch in einer Untersuchung am Turmfalken *(Falco tinnunculus)* wurde nachgewiesen, welche Überlebensnachteile die Brutpflege für Eltern mit sich bringt (▶*Abbildung 53.7*).

Bei einer Art muss ein Kompromiss zwischen der Anzahl der möglichen Nachkommen und ihrer Körpergröße gefunden werden. Dieser Konflikt unterliegt der natürlichen Selektion. Pflanzen- und Tierarten, deren Nachkommen einer hohen Mortalität ausgesetzt sind, bringen hinsichtlich der Körpergröße häufig relativ kleine Nachkommen zur Welt; diese werden jedoch in großer Anzahl produziert. Pflanzenarten, die zum Beispiel Lebensräume besiedeln, die hohen und oft unvorhersagbaren Umweltschwankungen und somit einer großen Dynamik unterliegen (zum Beispiel Ruderalstandorte in Städten) bilden in der Regel viele kleine Samen aus, von denen möglicherweise nur wenige geeignete Standorte erreichen. Die geringere Samengröße verbessert möglicherweise auch die Chancen, dass sich Keimlinge etablieren können, da die Samen über größere Entfernungen ein breiteres Lebensraumspektrum erreichen können (▶*Abbildung 53.8a*). Auch Tierarten wie Sardinen *(Sardina)* oder Feldmäuse *(Microtus arvalis)*, die einem großen natürlichen Feinddruck unterliegen, bringen in der Regel eine große Anzahl von Nachkommen hervor.

▶ Abbildung 53.7: Aus der Forschung

Wie wirkt sich die Versorgung der Nachkommen beim Turmfalken *(Falco tinnunculus)* auf die Überlebensrate der Elterntiere aus?

Experiment Cor Dijkstra und Mitarbeiter untersuchten in den Niederlanden, wie sich die Brutpflege beim Turmfalken im Laufe von fünf Jahren auf seine Überlebensrate auswirkt. Durch Hinzufügen oder Wegnahme von Jungvögeln aus einzelnen Nestern veränderten die Wissenschaftler die Gelegegröße: kleine Gelege (drei bis vier Junge), normale Gelege (fünf oder sechs Junge) und besonders große Gelege (sieben oder acht Junge). Dann ermittelten sie, welcher Anteil der männlichen und weiblichen Elternvögel den folgenden Winter überlebte. (An der Brutpflege beteiligen sich sowohl Männchen als auch Weibchen.)

Ergebnis

Eltern, die den folgenden Winter überleben (%)

Männchen

Weibchen

100, 80, 60, 40, 20, 0

verringerte Gelegegröße

normale Gelegegröße

gesteigerte Gelegegröße

Schlussfolgerung Die Versorgung einer zu großen Anzahl von Nachkommen wirkt sich beim Turmfalken negativ auf die Überlebensrate der Elterntiere aus.

Quelle: C. Dijkstra et al., Brood size manipulations in the kestrel *(Falco tinnunculus)*: effects on offspring and parent survival, *Journal of Animal Ecology* 59:269–285 (1990).

WAS WÄRE, WENN? Die Männchen vieler Vogelarten beteiligen sich nicht an der Brutpflege. Angenommen, dies würde auch für den Turmfalken gelten: Wie würden sich dann die Ergebnisse des Experiments von den oben gezeigten unterscheiden?

(a) Viele krautige Pflanzenarten wachsen wie dieser Löwenzahn *(Taraxacum officinale)* schnell heran und produzieren eine große Anzahl von Diasporen. Damit ist sichergestellt, dass zumindest einige davon zu neuen Pflanzen heranwachsen und selbst wieder Samen hervorbringen können.

(b) Manche Pflanzenarten wie diese Kokospalme *(Cocos nucifera)* produzieren sehr große Diasporen, diese jedoch in geringer Anzahl. Das Endosperm jedes einzelnen Samens liefert Nährstoffe für den Embryo; diese Anpassung hat zur Folge, dass ein relativ großer Anteil der Nachkommen erfolgreich keimen und sich etablieren kann.

Abbildung 53.8: Größenunterschiede bei Pflanzensamen.

Bei anderen Arten verbessern sich die Überlebenschancen der Nachkommen durch zusätzliche Investitionen der Eltern. Walnussbäume *(Juglans regia)* und Kokospalmen *(Cocos nucifera)* erzeugen große Diasporen, die so viel Energie und Nährstoffe enthalten, dass die Keimlinge gute Ausgangsbedingungen für eine Etablierung haben (▶*Abbildung 53.8b*). Bei Säugetieren geht die Investition der Eltern in ihre Nachkommen deutlich über die Geburt hinaus. Primaten zum Beispiel sind in der Regel über eine lange Zeit mit ihren Nachkommen zusammen. Bei solchen Arten sind Brutpflege und eine längere Lernphase während der ersten Lebensjahre für die individuelle Fitness der Nachkommen von großer Bedeutung.

▶ Wiederholungsfragen 53.2

1. Stellen wir uns zwei Flüsse vor: Der eine wird von einer Quelle gespeist, Wasservolumen und Wassertemperatur sind das ganze Jahr über konstant; der andere kommt aus einer trockenen Region und führt nur gelegentlich Wasser mit sich oder trocknet oft ganz aus. Welcher Fluss wäre nach Ihrer Ansicht wahrscheinlich der Lebensraum einer größeren Anzahl iteroparer Tierarten und warum?

▶ Forts.

2. Die Weibchen des Pfauen-Lippfisches *(Symphodus tinca)* verstreuen einen Teil ihrer Eier in einem größeren Gebiet, den anderen Teil legen sie in ein Nest. Nur die im Nest kommen in den Genuss der Brutpflege. Erläutern Sie, welcher Kompromiss bei der Fortpflanzung sich in diesem Verhalten zeigt.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Mäuse, die nicht genügend Nahrung finden oder aus anderen Gründen Stress ausgesetzt sind, verstoßen manchmal ihre Jungen. Erläutern Sie, wie sich dieses Verhalten im Laufe der Evolution im Zusammenhang mit Kompromissen zwischen Reproduktionsverhalten und Lebenszyklus entwickelt haben könnte.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Exponentielles Wachstum: Ein Modell für Populationen in einer idealen, unbegrenzten Umwelt 53.3

Unabhängig vom jeweiligen Lebenszyklus haben Populationen aller Pflanzen- und Tierarten das Potenzial, sich stark zu vermehren, wenn Ressourcen im Überfluss zur Verfügung stehen. Zur Einschätzung des Vermehrungspotenzials einer Population kann man ein Bakterium herausgreifen, das sich unter idealen Laborbedingungen alle 20 Minuten durch Zweiteilung verdoppelt. Nach 20 Minuten sind zwei Bakterien vorhanden, nach 40 Minuten sind es vier und nach 60 Minuten acht. Wenn sich die Reproduktion mit dieser Geschwindigkeit fortsetzt, ohne dass Individuen absterben, wäre die Zahl der Bakterien nach eineinhalb Tagen so groß, dass sie die gesamte Erde mit einer 30 Zentimeter dicken Schicht bedecken würden. Das andere Extrem ist der Lebenszyklus eines Elefanten *(Loxodonta)*, der während seiner hundertjährigen Lebensspanne vielleicht nur sechs Nachkommen hervorbringt. Dennoch schätzte Charles Darwin, dass die Anzahl der Nachkommen eines einzigen Elefantenpaares nach nur 750 Jahren bereits bei 19 Millionen liegen würde. Diese Schätzung stimmt vielleicht nicht genau, aber aufgrund solcher Analysen erkannte Darwin, welches gewaltige Vermehrungspotenzial alle Populationen besitzen. In der Natur findet unbegrenztes Wachstum zwar nicht über längere Zeit hinweg statt, die Analyse des Populationswachstums in einer idealisierten Umwelt ohne Grenzen zeigt jedoch, welche Vermehrungsrate eine Art besitzt und unter welchen Bedingungen diese Fähigkeit eine Rolle spielen kann.

53.3.1 Pro-Kopf-Zunahme

Stellen wir uns eine Population aus wenigen Individuen vor, denen eine ideale Umwelt keinerlei Grenzen für ihre Entwicklung auferlegt. Unter solchen Bedingungen besteht für die Individuen im Hinblick auf Energienutzung, Wachstum und Reproduktion keine Limitierung außer den biologischen Einschränkungen, die sich aus ihrem eigenen Lebenszyklus ergeben. Die Population wird mit jeder Geburt und mit jeder Einwanderung von Individuen aus anderen Populationen an Größe zunehmen, und ihre Größe nimmt ab, wenn Individuen sterben oder aus der Population abwandern. Die Veränderung der Populationsgröße innerhalb eines bestimmten Zeitraums können wir demnach wie folgt ausdrücken:

Veränderung der Populationsgröße =
(Geburten + zugewanderte Individuen) –
(Todesfälle + abgewanderte Individuen).

Der Einfachheit halber wollen wir hier die Auswirkungen von Zu- und Abwanderung außer Acht lassen, in einer umfassenderen Analyse müsste man diese Faktoren jedoch mit berücksichtigen. Prägnanter können wir die vereinfachte Beziehung mathematisch ausdrücken. Wenn N die Populationsgröße und t die Zeit ist, ist ΔN die Veränderung der Populationsgröße und Δt der Zeitraum, in dem man das Populationswachstum analysiert. (Der griechische Buchstabe Delta oder Δ bezeichnet eine Veränderung, in diesem Fall des Zeitpunkts.) Jetzt können wir die Gleichung folgendermaßen formulieren:

$$\frac{\Delta N}{\Delta t} = B - D$$

Dabei ist B *(birth)* die Anzahl der Geburten in der Population während des berücksichtigten Zeitraums und D *(death)* ist die Anzahl der Todesfälle.

Als Nächstes können wir diese einfache Gleichung so umformen, dass Geburten und Todesfälle als durchschnittliche Anzahl der Geburten und Todesfälle je Individuum (pro Kopf) während des berücksichtigten Zeitraums dargestellt werden. Die *Pro-Kopf-Geburtenrate* stellt die Anzahl der Individuen dar, die je Zeiteinheit von einem sich durchschnittlich verhaltenden Individuum der Population hervorgebracht wird. Finden zum Beispiel in einer Population von 1.000 Individuen während eines Jahres 34 Geburten statt, liegt die jährliche Pro-Kopf-Geburtenrate bei 34/1.000 oder 0,034. Wenn wir die (durch b symbolisierte) jährliche Pro-Kopf-Geburtenrate kennen, können wir mithilfe der Formel $B = bN$ berechnen, wie viele Geburten pro Jahr wieder in einer Population beliebiger Größe stattfinden werden. Wenn zum Beispiel die jährliche Pro-Kopf-Geburtenrate 0,034 beträgt und die Population aus 500 Individuen besteht, ist

$$B = bN$$
$$B = 0{,}034 \times 500$$
$$B = 17 \text{ pro Jahr}$$

Entsprechend können wir mit der (als d dargestellten) *Pro-Kopf-Sterberate* berechnen, mit wie vielen Todesfällen wir je Zeiteinheit in einer Population beliebiger Größe zu rechnen haben; dazu benutzen wir die Formel $D = dN$. Wenn d = 0,016 pro Jahr ist, finden in einer Population von 1.000 Individuen 16 Todesfälle im Jahr statt. Für natürliche Populationen oder Laborpopulationen kann man die Pro-Kopf-Geburten- und -Sterberate über Schätzungen der Populationsgröße und aus den Daten in Lebens- und Fortpflanzungstafeln herleiten (*Tabelle 53.1* und *Tabelle 53.2*).

Jetzt können wir die Gleichung für das Populationswachstum noch einmal neu formulieren, wobei wir dieses Mal nicht die Anzahl der Geburten und Todesfälle zugrunde legen, sondern die Pro-Kopf-Geburten- und -Sterberate:

$$\frac{\Delta \mathrm{N}}{\Delta \mathrm{t}} = bN - dN$$

In der Populationsökologie interessiert man sich vor allem für den *Unterschied* zwischen der Pro-Kopf-Geburten- und der Pro-Kopf-Sterberate. Dieser Unterschied stellt die *Pro-Kopf-Zunahme (per capita Wachstumsrate)* oder r dar:

$$r = b - d$$

Der Wert von r gibt an, ob eine Population wächst ($r > 0$) oder schrumpft ($r < 0$). Ein **Bevölkerungs-Nullwachstum** (engl. *zero population growth* oder **ZPG**) ist dann gegeben, wenn die Pro-Kopf-Geburten- und Pro-Kopf-Sterberate gleich sind ($r = 0$). In einer solchen Population finden sowohl Geburten als auch Sterbefälle statt, aber sie gleichen sich genau aus.

Mithilfe der Pro-Kopf-Zunahme können wir nun die Gleichung für die Veränderung der Populationsgröße neu formulieren als

$$\frac{\Delta \mathrm{N}}{\Delta \mathrm{t}} = rN$$

Diese Gleichung gilt nur für einen festgelegten Zeitraum (häufig wie in dem zuvor genannten Beispiel für ein Jahr) und berücksichtigt weder Zu- noch Abwanderung von Individuen. In der Populationsökologie zieht man es meistens vor, das Bevölkerungswachstum mithilfe der Differenzialrechnung als Wachstum zu einem bestimmten Zeitpunkt auszudrücken:

$$\frac{dN}{dt} = r_{\mathrm{inst}}N$$

In diesem Fall ist r_{inst} die augenblickliche Pro-Kopf-Zunahme. Diese Gleichung ähnelt der vorherigen, nur sind die Zeiträume Δt sehr kurz, und deshalb werden sie mit dt bezeichnet. Wenn Δt kürzer wird, nähert sich der Wert von r, der für einen Zeitraum gilt, immer stärker dem Wert von r_{inst}, der nur für einen Augenblick gilt.

53.3.2 Exponentielles Wachstum

Zuvor war von einer Population die Rede, deren Individuen Zugang zu einer unbegrenzten Nahrungsressource haben und alle Möglichkeiten ihrer Reproduktionsfähigkeit ausschöpfen können. Unter solchen idealen Bedingungen kommt es zu einem **exponentiellen Populationswachstum** (bei diskreten Zeitschnitten ein geometrisches Populationswachstum). Die Pro-Kopf-Wachstumsrate ist unter solchen Bedingungen konstant. Die Wachstumsrate der Population hängt also nur von der gegenwärtigen Populationsgröße N ab, das heißt die gegenwärtige Population wächst in jedem Moment immer um den gleichen Faktor, die Pro-Kopf-Wachstumsrate ist:

$$\frac{dN}{dt} = rN$$

Die Größe einer exponentiell wachsenden Population nimmt mit konstanter Geschwindigkeit zu, was in einem Diagramm, in dem man die Populationsgröße gegen die Zeit aufträgt, zu einer J-förmigen Kurve führt (▶*Abbildung 53.9*). Die maximale *Geschwindigkeit* der Zunahme ist zwar konstant, in der Population kommen aber, wenn sie größer ist, je Zeiteinheit mehr Individuen hinzu, als wenn sie klein ist; entsprechend werden die Kurven in *Abbildung 53.9* mit der Zeit immer steiler. Das liegt daran, dass das Populationswachstum nicht nur von r, sondern auch von N abhängen kann; bei der gleichen Pro-Kopf-Wachstumsrate finden in einer großen Population mehr Geburten (und Todesfälle) statt als in einer kleinen. Wie man in *Abbildung 53.9* außerdem erkennt, wächst eine Population mit einer maximalen Zunahmerate (dN/dt = 1,0N) schneller als eine andere, bei der diese Rate r = 0,5 ist.

Abbildung 53.9: Exponentielles Populationswachstum. Die Grafik vergleicht zwei Populationen mit unterschiedlichen Werten von r. Steigt dieser Wert von 0,5 auf 1,0, dann beschleunigt sich der Anstieg der Populationsgröße, was sich in der relativen Steigung der Kurven bei jeder einzelnen Populationsgröße widerspiegelt.

Die exponentielle Wachstumskurve ist für solche Populationen charakteristisch, die einen neuen Lebensraum erobert haben oder durch eine Katastrophe dezimiert wurden und sich nun wieder erholen können. So wuchs zum Beispiel die Elefantenpopulation *(Loxodonta africana)* im Krüger-Nationalpark in Südafrika ungefähr 60 Jahre lang exponentiell an, nachdem man die Tiere erstmals vor der Jagd geschützt hatte (▶*Abbildung 53.10*). Irgendwann richteten die immer zahlreicher werdenden Elefanten in der Vegetation des Parks so viele Schäden an, dass ein Zusammenbruch ihrer Nahrungsgrundlage abzusehen war. Um die anderen Tierarten im Ökosystem des Parks rechtzeitig zu schützen, schränkte die Parkverwaltung das Wachstum der Elefantenpopulation durch Geburtenkontrolle und durch den Export von Elefanten in andere Länder ein.

Abbildung 53.10: Exponentielles Wachstum der Elefantenpopulationen *(Loxodonta africana)* im Krüger-Nationalpark in Südafrika.

▶ Wiederholungsfragen 53.3

1. Warum führt eine konstante Zunahmerate (r) einer Population zu einer J-förmigen Wachstumskurve und nicht zu einer geraden Linie?
2. Wo ist exponentielles Wachstum einer Pflanzenpopulation wahrscheinlicher: auf einer neu entstandenen Vulkaninsel oder in einem ungestörten Regenwald? Warum?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Deutschland hatte im Jahr 2014 eine Bevölkerung von ungefähr 81 Millionen Menschen. Angenommen, auf 1.000 Einwohner kommen 14 Geburten und acht Todesfälle. Wie groß war in diesem Jahr das Netto-Bevölkerungswachstum, wenn man Ein- und Auswanderung (die in Wirklichkeit einen beträchtlichen Umfang haben können) außer Acht lässt? Glauben Sie, dass Deutschland derzeit ein exponentielles Bevölkerungswachstum erlebt? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Das logistische Wachstumsmodell: Langsameres Populationswachstum bei Annäherung an die Umweltkapazität 53.4

Das Modell eines exponentiellen Wachstums geht davon aus, dass Ressourcen in unbegrenzter Menge zur Verfügung stehen, was aber in Wirklichkeit nur selten der Fall ist. Mit zunehmender Individuendichte hat jedes Individuum immer weniger Zugang zu den Ressourcen oder kann diese immer schlechter ausbeuten. Letztlich gibt es für die Anzahl der Individuen, die einen Lebensraum besiedeln können, eine obere Grenze. Diese **Umweltkapazität** oder kurz ***K*** (engl. *carrying capacity*) wird in der Populationsökologie als die Aufnahmekapazität eines Lebensraums definiert, die mit einer maximalen Populationsgröße verbunden ist, die durch diesen Lebensraum gerade noch ernährt werden kann. Die Umweltkapazität schwankt räumlich und zeitlich mit der Menge der limitierten Ressourcen. Energie, Nistplätze, Zufluchtsorte vor Feinden, Nährstoffe, Wasser und andere wichtige Faktoren – all das können limitierende Faktoren sein. So bestehen zum Beispiel günstige Bedingungen zur Ausbildung großer Fledermauspopulationen, wenn Fluginsekten und Nistplätze in großer Anzahl zur Verfügung stehen.

Überbevölkerung und begrenzte Ressourcen können auf das Wachstum einer Population tiefgreifende Auswirkungen haben. Wenn die Individuen sich keine ausreichenden Ressourcen für die Reproduktion beschaffen können, geht die Pro-Kopf-Geburtenrate (b) zurück. Wenn sie nicht genügend Energie für die Aufrechterhaltung ihres Stoffwechsels aufnehmen können oder wenn Krankheiten oder Parasiten mit zunehmender Individuendichte häufiger werden, steigt unter Umständen die Pro-Kopf-Sterberate (d). Sowohl ein Rückgang von b als auch eine Zunahme von d führt zu einer Abnahme der Pro-Kopf-Populationszunahme (r).

53.4.1 Das logistische Wachstumsmodell

Wir können das exponentielle Wachstumsmodell dahingehend verändern, indem wir die Veränderung der Wachstumsrate mitberücksichtigen, wenn die Population sich der Umweltkapazität nähert. Im **logistischen Modell des Populationswachstums** sinkt die tatsächliche Pro-Kopf-Wachstumsrate auf null, wenn die Kapazitätsgrenze erreicht ist.

Zur Formulierung eines logistischen Wachstums gehen wir zunächst von dem Modell des exponentiellen Populationswachstums aus und fügen einen Ausdruck hinzu, durch den sich die Pro-Kopf-Zunahme mit zunehmender aktueller Populationsgröße N verringert. Wenn K die maximale Populationsgröße nach Erreichen der Umweltkapazität darstellt, entspricht $K - N$ der Anzahl der zusätzlichen Individuen, die in einer Umwelt überleben können, und $(K - N)/K$ dem Anteil von K, der noch für ein weiteres Populations-

Tabelle 53.3

Logistisches Wachstum einer hypothetischen Population (K = 1.500).

Populationsgröße (N)	Potenzielle Pro-Kopf-Wachstumsrate (r)	$\frac{(K-N)}{K}$	Realisierte Pro-Kopf-Wachstumsrate $r\left(\frac{K-N}{K}\right)$	Tatsächliche Wachstumsrate* $rN\left(\frac{K-N}{K}\right)$
25	1,0	0,98	0,98	+25
100	1,0	0,93	0,93	+93
250	1,0	0,83	0,83	+208
500	1,0	0,67	0,67	+333
750	1,0	0,50	0,50	+375
1000	1,0	0,33	0,33	+333
1500	1,0	0,00	0,00	0

* Gerundet auf die nächste ganze Zahl.

wachstum zur Verfügung steht. Multipliziert man die exponentielle Wachstumsrate rN mit $(K - N)/K$, verändert sich mit zunehmendem N die Populationsgröße:

$$\frac{dN}{dt} = rN\frac{(K-N)}{K}$$

Wenn N im Vergleich zu K *sehr* klein ist, geht der Term $(K - N)/K$ gegen eins, und das Populationswachstum ist ungebremst (exponentiell). Wenn N jedoch groß ist, wird der Term deutlich kleiner als 1 und das exponentielle Wachstum wird um diesen Faktor gebremst. Ist $N = K$, kommt das Populationswachstum zum Stillstand. ▶*Tabelle 53.3* zeigt Berechnungen für die Wachstumsrate einer hypothetischen Population nach dem logistischen Modell, wobei r = 1,0 je Individuum und Jahr ist. Dabei ist es wichtig, dass die Wachstumsrate mit +375 Individuen pro Jahr am größten ist, wenn die Population bei 750 Individuen liegt, das heißt bei der Hälfte der Umweltkapazität. Bei einer Populationsgröße von 750 Individuen bleibt die Pro-Kopf-Wachstumsrate noch relativ hoch (bei der Hälfte der maximalen Rate), aber in der Population gibt es mehr Individuen (N), die sich reproduzieren, als bei einer geringeren Populationsgröße.

Trägt man N gegen die Zeit auf, erhält man mit dem logistischen Modell eine sigmoide (S-förmige) Kurve (die rote Linie in ▶*Abbildung 53.11*). Am schnellsten reproduzieren sich die Individuen bei einer mittleren Populationsgröße, denn dann ist nicht nur eine reproduktionsfähige Population von bereits erheblicher Größe vorhanden, sondern als Umweltfaktoren stehen auch noch viel Raum und andere wichtige Ressourcen zur Verfügung. Wenn N sich an K annähert, geht das Populationswachstum drastisch zurück.

Abbildung 53.11: Logistisches Populationswachstum. Wenn die Populationsgröße (N) sich der Umweltkapazität (K) annähert, geht die Wachstumsrate der Population zurück. Die rote Linie zeigt das logistische Wachstum in einer Population, in der r = 1,0 ist und K = 1.500 Individuen umfasst. Die blaue Linie zeigt zum Vergleich eine Population, die mit dem gleichen r weiterhin exponentiell anwächst.

Bisher wurde noch nichts darüber gesagt, *warum* die Wachstumsrate der Population bei der Annäherung von N an K sinkt. Damit die Wachstumsrate einer Population zurückgeht, muss die Geburtenrate b sinken und/oder die Sterberate d muss ansteigen. Im logistischen Modell nehmen wir an, dass sowohl der Anstieg der Sterberate d als auch die Abnahme der Geburtenrate b linear sind. Einige Faktoren, die sich auf diese beiden Raten auswirken, werden wir im weiteren Verlauf des Kapitels noch behandeln.

53.4.2 Das logistische Modell und natürliche Populationen

Das Wachstum von Laborpopulationen mancher kleinerer Tierarten, zum Beispiel Käfer und Krebstiere, aber auch mancher Mikroorganismen wie Pantoffeltierchen *(Paramecium)*, Hefezellen oder Bakterien, entspricht bei begrenzten Ressourcen recht gut einer S-förmigen Wachstumskurve (▶*Abbildung 53.12a*). Solche Populationen können bei konstanten Umweltbedingungen gezüchtet werden, ohne dass natürliche Feinde oder konkurrierende Arten das Wachstum der Populationen einschränken können; solche Bedingungen sind aber in der Natur nur selten gegeben.

Einige Grundannahmen, auf denen das logistische Modell beruht, treffen eindeutig nicht auf alle Populationen zu. Das Modell geht zum Beispiel davon aus, dass Populationen sich sofort auf ein verringertes Wachstum einstellen und kontinuierlich die Umweltkapazität erreichen können. In Wirklichkeit tritt aber häufig eine Verzögerung des Populationswachstums vor Erreichen der Kapazitätsgrenze ein, bevor die negativen Auswirkungen des Populationswachstums einsetzen. Wird zum Beispiel die Nahrung für eine Population zum limitierenden Faktor, so geht die Reproduktion irgendwann zurück, aber die Weibchen können sich für kurze Zeit mithilfe ihrer Energiereserven noch weiter reproduzieren. Dies kann dazu führen, dass die Population vorübergehend über die Umweltkapazität hinaus anwächst, wie es in ▶*Abbildung 53.12b* für Wasserflöhe *(Daphnia pulex)* dargestellt ist. Verringert sich die Population dann unter die Grenze der Umweltkapazität, kommt es im Wachstum zu einer Verzögerung, bevor wieder eine größere Anzahl von Nachkommen geboren wird. Wieder andere Populationen schwanken so stark, dass die Umweltkapazität nur schwer zu ermitteln ist. Einige mögliche Gründe für solche Populationsschwankungen werden wir später in diesem Kapitel noch genauer erörtern.

Das logistische Modell beinhaltet auch die Annahme, dass jedes Individuum, das zu einer Population hinzukommt, unabhängig von der Individuendichte die gleichen negativen Auswirkungen auf die Wachstumsrate hat. In manchen Populationen beobachtet man jedoch einen *Allee-Effekt* (benannt nach W. C. Allee von der University of Chicago, der ihn als Erster beschrieb). Allee stellte fest, dass die Pro-Kopf-Zunahme der Population nicht, wie im logistischen Modell angenommen, konstant sein muss, sondern von der Populationsgröße selbst abhängt. Danach fällt den Individuen das Überleben oder die Reproduktion schwerer, wenn die Population zu klein ist. Eine einzelne Pflanze wird zum Beispiel durch starken Wind geschädigt, wenn sie einzeln steht, in einer ganzen Gruppe von Individuen dagegen ist sie gut geschützt; zudem wird die Partnerfindung erschwert oder unmöglich gemacht, wenn die Individuendichte zu gering ist.

Das logistische Modell ist für das Verständnis des Populationswachstums von großer Bedeutung und es ist darüber hinaus sehr hilfreich, wenn man komplexere Wachstumsmodelle herleiten will. Auch in der wissenschaftsbezogenen Naturschutzbiologie ist dieses Modell von großer Bedeutung, denn mit seiner Hilfe kann man voraussagen, wie schnell eine Population wachsen wird, nachdem sie dezimiert wurde, oder man kann damit auch die nachhaltige Nutzungsrate für Fische und Wildtiere abschätzen. Außerdem kann man mithilfe des Modells eine Aussage über kritische Populationsgrößen machen, unterhalb derer Populationen bestimmter Arten, zum Beispiel der nördlichen Unterart des Breitmaulnashorns *(Ceratotherium simum)*, aussterben werden (▶*Abbildung 53.13*). Wie bei jeder guten Hypothese, so hatte die Entwicklung des logistischen Wachstumsmodells zahlreiche Forschungsarbeiten zur

Anzahl der *Paramecium*-Individuen/ml (0–1.000); Zeit (Tage) (0–15)

(a) Eine *Paramecium*-Population im Labor. Das Wachstum von *Paramecium aurelia* in kleinen Kulturen (schwarze Punkte) entspricht annähernd einem logistischen Wachstum (rote Kurve), wenn konstante Umweltbedingungen geboten werden.

Zahl der *Daphnia*-Individuen/50 ml (0–180); Zeit (Tage) (0–160)

(b) Eine *Daphnia*-Population im Labor. Das Wachstum einer Population von Wasserflöhen *(Daphnia)* in einer kleinen Laborkultur (schwarze Punkte) entspricht nicht dem logistischen Modell (rote Kurve). Diese Population wächst über die Umweltkapazität ihrer künstlichen Umweltbedingungen hinaus und pendelt sich erst dann bei einer annähernd stabilen Populationsgröße ein.

Abbildung 53.12: Wie genau gilt das logistische Wachstumsmodell für diese Populationen?

Abbildung 53.13: Ein weibliches Breitmaulnashorn mit seinem Jungen. Die beiden hier abgebildeten Tiere gehören zur südlichen Unterart, die eine Population von über 20.000 Individuen umfasst. Die nördliche Unterart steht kurz vor dem Aussterben; ihre Population bestand 2015 nur noch aus vier Individuen.

Folge, und diese führten wiederum zu einem verbesserten Verständnis derjenigen Parameter, die das Populationswachstum beeinflussen.

53.4.3 Logistisches Modell und Lebenszyklus

Das logistische Modell des Populationswachstums sagt für Populationen, die im Verhältnis zur Umweltkapazität eine niedrige oder hohe Individuendichte aufweisen, unterschiedliche Pro-Kopf-Wachstumsraten voraus. Bei hoher Individuendichte stehen jedem Individuum nur wenige Ressourcen zur Verfügung, und die Population wächst langsam. Ist die Individuendichte dagegen niedrig, stehen pro Kopf relativ viele Ressourcen zur Verfügung, so dass die Population schneller wächst. In jedem der beiden Fälle werden unterschiedliche Aspekte des Lebenszyklus begünstigt. Bei hoher Individuendichte fördert die Selektion besonders solche Anpassungen, mit deren Hilfe die Individuen auch bei geringen Ressourcen überleben und sich reproduzieren können. In Populationen, die sich an der Umweltkapazität oder knapp darunter befinden, sollten hohe Konkurrenzfähigkeit und effiziente Ressourcennutzung begünstigt werden. (Hier handelt es sich genau um die Merkmale, die wir zuvor mit der Iteroparitie in Verbindung gebracht haben.) Bei niedriger Individuendichte dagegen fördert die Selektion eher Anpassungen, die eine schnelle Reproduktion ermöglichen, wie zum Beispiel die Produktion zahlreicher, hinsichtlich der Körpergröße kleiner Nachkommen.

In der Populationsökologie hat man versucht, diese Unterschiede der jeweils vorteilhaften Merkmale bei unterschiedlicher Individuendichte mit dem logistischen Wachstumsmodell in Verbindung zu bringen. Die Selektion von Merkmalen, die auf die Individuendichte zielen, wird als ***K*-Selektion** oder (populations)dichteabhängige Selektion bezeichnet. Die Selektion auf Merkmale, die einen möglichst großen Reproduktionserfolg in einer ansonsten gering besiedelten Umwelt (bei niedriger Individuendichte) begünstigen, bezeichnet man dagegen als ***r*-Selektion** oder (populations)dichteunabhängige Selektion. Die Namen beziehen sich auf die Variablen in der Gleichung des logistischen Modells. Danach wirkt die K-Selektion in Populationen, deren Individuendichte nahe an der Umweltkapazität K liegt, so dass die Konkurrenz zwischen den Individuen relativ stark ist. Ein Beispiel für Organismengruppen, die der K-Selektion unterliegen, sind ausgewachsene Bäume in einem alten Wald, zum Beispiel Stieleichen *(Quercus robur)*. Bei der r-Selektion dagegen wird die Pro-Kopf-Wachstumsrate r maximiert; r-Selektion kommt vor, wenn die Individuendichte weit unterhalb der Umweltkapazität liegt oder wenn zwischen den Individuen nur relativ geringe Konkurrenz herrscht. Solche Bedingungen findet man häufig in Lebensräumen mit großer Dynamik und unvorhersagbaren Schwankungen vor.

Wie die Begriffe Semelparitie und Iteroparitie, so stellen auch K- und r-Selektion zwei Extreme in einem Kontinuum dar. Vor dem Hintergrund der K- und r-Selektion, die vom Begriff der Umweltkapazität ausgehen, kann man in der Populationsökologie Alternativhypothesen für die Evolution von Lebenszyklen formulieren. Diese Hypothesen gaben ihrerseits den Anlass, noch gründlicher zu untersuchen, wie Faktoren wie unvorhersagbare Umweltschwankungen, Stress und variierende Paarungschancen die Herausbildung unterschiedlicher Lebenszyklen in der Evolution bewirken. Außerdem zwangen sie die Populationsökologen, sich folgender wichtiger Frage zuzuwenden: Warum nimmt das Populationswachstum ab, wenn die Populationsgröße sich der Umweltkapazität nähert? Die Antwort ist der Gegenstand des nächsten Abschnitts.

▶ Wissenschaftliche Übung

Modellierung des Populationswachstums mithilfe der logistischen Gleichung

Wie wirkt sich das Überschreiten der Umweltkapazitätsgrenze auf die Populationsgröße aus? Wenn die Populationsgröße (N) die Umweltkapazität (K) erreicht, nähert sich gemäß logistischem Populationswachstumsmodell die Pro-Kopf-Wachstumsrate null an. Unter bestimmten Bedingungen kann die Populationsgröße allerdings kurzzeitig K übertreffen. Bei Nahrungsmangel kann es zum Beispiel erst verzögert zu einem Rückgang der Reproduktion kommen, so dass N geringfügig K übersteigt. In dieser Übung sollen Sie auf Basis der logistischen Gleichung das Populationswachstum der hypothetischen Population aus *Tabelle 53.3* modellieren, wenn $N > K$.

▶ *Daphnia*

Datenauswertung

1. Berechnen Sie unter der Annahme, dass $r = 1$ und $K = 1.500$ sind, die Wachstumsrate für vier Populationen, deren Populationsgröße (N) jeweils über der Umweltkapazität (K) liegt: $N = 1.510$, 1.600, 1.750 und 2.000 Individuen. Schreiben Sie zunächst die Gleichung für die tatsächliche Wachstumsrate aus *Tabelle 53.3* auf. Fügen Sie die Werte für jeden der vier Fälle, beginnend mit $N = 1.510$, ein und lösen Sie die Gleichung. Welche Population hat die größte Wachstumsrate?

2. Wie ändert sich die Wachstumsrate der Population, wenn sich die Pro-Kopf-Wachstumsrate verdoppelt? Berechnen Sie die Wachstumsrate der Population für die vier Populationen aus dem vorherigen Beispiel, wenn $r = 2$ und $K = 1.500$ sind.

3. Nun sollen die eigenen Modellierungen mit einer realen *Daphnia*-Population verglichen werden. Zu welchem Zeitpunkt kommt es zu einer Veränderung der *Daphnia*-Population in *Abbildung 53.13*, die mit den eigenen Modellierungen vergleichbar ist? Warum fällt die Populationsgröße in dem Experiment erst so spät unter die Umweltkapazität?

▶ Wiederholungsfragen 53.4

1. Warum wächst eine Population, die dem logistischen Wachstumsmodell entspricht, bei mittlerer Größe schneller, als wenn sie klein oder groß ist?
2. Wenn ein Landwirt ein Feld nicht mehr bewirtschaftet und brachliegen lässt, wird dieses rasch von schnell wachsenden, krautigen Pflanzenarten besiedelt. Unterliegen diese Pflanzenarten eher der K- oder der r-Selektion? Begründen Sie Ihre Antwort.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Die Intensität der Solarstrahlung ist breitengradabhängig (siehe *Abbildung 52.10*). Welche Umweltkapazität erwarten Sie vor diesem Hintergrund für Pflanzen am Äquator und in Gebieten in der Nähe der Pole?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Dichteabhängige Einflüsse auf das Populationswachstum 53.5

In diesem Abschnitt behandeln wir die Frage der *Regulationsmechanismen* (siehe *Kapitel 1*), die innerhalb von Populationen wirken. Welche Umweltfaktoren verhindern, dass Populationen unbegrenzt wachsen? Warum haben einzelne Populationen eine recht konstante Individuendichte, während dies bei anderen, zum Beispiel bei den Soay-Schafen auf der Insel Hirta, nicht der Fall ist (*Abbildung 53.1*)?

Die Regulation der Populationsgröße ist ein populationsökologisches Thema, das sich auch auf vielfältige Weise praktisch anwenden lässt. In der Landwirtschaft möchte der Landwirt zum Beispiel die Häufigkeit von Schadinsekten verringern oder das Wachstum einer unerwünschten Pflanzenart verhindern, die sich schnell auf seinen Wirtschaftsflächen ausbreitet. Naturschützer müssen wissen, welche Umweltfaktoren günstige Ernährungs- oder Fortpflanzungsbedingungen für gefährdete

Arten wie Breitmaulnashorn *(Ceratotherium simum)* oder Schreikranich *(Grus americana)* darstellen. Mit Pflegeprogrammen, die sich auf Faktoren der Populationsregulation stützen, konnte man das Aussterben vieler gefährdeter Arten verhindern.

53.5.1 Populationsveränderungen und Individuendichte

Warum eine Population nicht einfach immer weiter wächst, lässt sich über die Veränderung der Natalitäts- und Mortalitätsraten sowie Ein- und Auswanderungsraten bei wachsender Individuendichte untersuchen. Wenn die Zu- und Abwanderungsraten sich gegenseitig aufheben, wächst die Population, sobald die Geburtenrate höher ist als die Sterberate, und sie schrumpft, wenn die Sterberate oberhalb der Geburtenrate liegt.

Eine Geburten- oder Sterberate, die sich mit der Individuendichte einer Population nicht verändert, bezeichnet man als **dichteunabhängig**. Eine klassische Untersuchung der Populationsregulation stammt von Andrew Watkinson und John Harper von der University of Wales: Sie stellten fest, dass die Mortalitätsrate des Dünenfederschwingelgrases *(Vulpia membranacea)* vor allem auf abiotische Faktoren zurückzuführen ist, die in allen lokalen Populationen unabhängig von der Größe der Population gleiche Individuenzahlen zum Absterben bringen. Ein solcher dichteunabhängiger Faktor ist zum Beispiel der Dürrestress, der sich einstellt, wenn die Wurzeln des Grases durch Verwehung des Sandes freigelegt werden. Dagegen bezeichnet man eine Mortalitätsrate, die mit der Individuendichte ansteigt, als **dichteabhängig**; das Gleiche gilt für eine Geburtenrate, die mit steigender Individuendichte sinkt. Wie Watkinson und Harper feststellten, nimmt die Reproduktionsrate von *Vulpia membranacea* mit zunehmender Individuendichte aufgrund von Wasser- oder Nährstoffknappheit ab. Die entscheidenden Faktoren, die bei dieser Graspopulation die Natalitätsrate regulieren, sind also dichteabhängig, die Mortalitätsrate hingegen wird im Wesentlichen durch dichteunabhängige Faktoren reguliert. ▶*Abbildung 53.14* zeigt, wie eine Population das Wachstum einstellt und ein Gleichgewicht erreicht, wenn dichteabhängige und dichteunabhängige Regulation in verschiedenen Kombinationen zusammenwirken.

53.5.2 Dichteabhängige Regulation von Populationen

Ohne eine negative Rückkopplung zwischen Individuendichte und der Natalitäts- und Mortalitätsrate würde eine Population das weitere Wachstum nicht einstellen. Für diese Rückkopplung sorgen die von der Individuendichte abhängigen Regulationsmechanismen, die zu einer Erhöhung der Mortalitätsrate und einer Erniedrigung der Natalitätsrate führen, bis das Populationswachstum zum Stillstand kommt.

Konkurrenz um Ressourcen

In einer großen Population verstärkt sich durch die zunehmende Individuendichte die Konkurrenz um limitierte Nährstoffe und andere überlebenswichtige Ressourcen, und dies führt zu einer niedrigeren Natalitätsrate (*Abschnitt 53.1.1, Individuendichte und Verteilungsmuster*: Verteilungsmuster). Wie zuvor bereits am Beispiel des Dünenfederschwingelgrases *(Vulpia membranacea)* dargestellt wurde, kann eine zu hohe Individuendichte die Reproduktion bei Pflanzen hemmen. Auch in vielen Tierpopulationen herrscht eine erhebliche Konkurrenz um Nahrung und andere Ressourcen. Auf der schottischen Insel Hirta hat man den Zusammenhang zwischen der Individuendichte der Soay-Schafe und ihrer Reproduktion über viele Jahre hinweg genau beobachtet. Die Ergebnisse zeigen, dass die Auswirkungen der zunehmenden Individuendichte auf die

(a) Natalitäts- und Mortalitätsrate ändern sich mit der Individuendichte.

(b) Die Natalitätsrate ändert sich mit der Individuendichte, die Mortalitätsrate ist konstant.

(c) Die Mortalitätsrate ändert sich mit der Individuendichte, die Natalitätsrate ist konstant.

Abbildung 53.14: Ermittlung der Gleichgewichtssituation in der Individuendichte einer Population. Dieses einfache Modell berücksichtigt nur die Natalitäts- und Mortalitätsrate (Ein- und Auswanderung sind nach dieser Annahme entweder gleich oder nicht vorhanden).

Geburtenrate bei den jüngsten Schafen, die sich überhaupt reproduzieren – in der Regel bei ein Jahr alten Jungtieren – am stärksten sind (▶*Abbildung 53.15*).

Anteil der jüngeren Tiere, die Lämmer zur Welt bringen: 100, 80, 60, 40, 20, 0
Populationsgröße: 200, 300, 400, 500, 600

Abbildung 53.15: Abnahme der Reproduktionsrate bei hoher Individuendichte. Die Reproduktion junger Soay-Schafe auf der Insel Hirta geht mit zunehmender Populationsgröße stark zurück.

Revierverhalten

Bei vielen Wirbeltier- und manchen Wirbellosenarten kann über ein Revierverhalten (Territorialverhalten) die Individuendichte einer Population begrenzt werden (*Abschnitt 53.1.1, Individuendichte und Verteilungsmuster*: Verteilungsmuster). In einem solchen Fall wird der Raum einer Ressource von einem Individuum oder einem Brutpaar gegenüber den Individuen derselben Art verteidigt. Eine Territorialität kann zu einer erhöhten individuellen Fitness führen. Durch Verringerung des Ressourcenraums bei zunehmender Individuendichte werden letztlich nur die in der Konkurrenz überlegenen Individuen die begrenzten Ressourcen nutzen können, andere, die der Konkurrenz unterlegen sind, können dies nicht. Da Reviere verteidigt werden, ist es sinnvoll, die Reviergrenzen optisch (bei vielen Vogelarten durch Schauflüge), akustisch durch Gesänge oder Rufe oder olfaktorisch über Duftstoffe zu markieren. Geparde *(Acinonyx jubatus)* zeigen zum Beispiel ein ausgeprägtes Revierverhalten und warnen ihre Artgenossen mit chemischen Signalstoffen davor, die Grenzen ihres Reviers zu überschreiten (▶*Abbildung 53.16a*). Ein Gepard, der ein Revier unterhält, steigert damit die Wahrscheinlichkeit, dass er genug Nahrung findet und sich reproduzieren kann. Basstölpel *(Morus bassanus)* und andere Meeresvögel nisten häufig an Felsküsten, um natürlichen Feinden zu entgehen (▶*Abbildung 53.16b*). Bis zu einer bestimmten Individuendichte finden die meisten Tölpel noch einen geeigneten Nistplatz, aber über einer bestimmten Populationsgröße können nur noch wenige weitere Vogelindividuen erfolgreich brüten. Individuen, die keinen Nistplatz finden, können sich außerhalb des Schutzes der Felsen nicht reproduzieren. Dieses Beispiel belegt anschaulich, dass das Populationswachstum durch das Revierverhalten bei gleichzeitig räumlich begrenzter Nistplatzressource reduziert werden kann.

(a) Geparde kennzeichnen ihr Revier mit ihrem Urin.

(b) Tölpel nisten in Abständen, die einen Schnabelhieb des Nachbarn nicht wirksam werden lassen; sie verteidigen ihr Revier durch Rufe oder mit dem Schnabel.

Abbildung 53.16: Territorialverhalten. Dieses Verhalten reguliert die Individuendichte von Tierpopulationen.

Krankheiten

Die Individuendichte kann sich auch auf die Vitalität und die Überlebenschance eines Individuums auswirken. In vielen Fällen korreliert die Infektionsrate bei einer Krankheit mit der Größe der Individuendichte. Bei Pflanzen ist eine Infektion durch pathogene Pilze an solchen Orten besonders groß, an denen die Wirtspopulation dicht gehäuft auftritt. Auch bei Tieren wächst in der Regel die Infektionsrate mit Zunahme der Individuendichte an. Wie Steven Kohler und Wade Holland (Illinois Natural History Survey, USA) nachweisen konnten, erreicht die durch einen Krankheitserreger verursachte Mortalitätsrate der Köcherfliege *Brachycentrus americanus*, die in nordamerikanischen Fließgewässern vorkommt, in Jahren mit besonders hohen Individuendichten ihren Höhepunkt: Hieraus resultieren ausgeprägte zyklische Schwankungen der jährlichen Individuenzahlen. Die Tuberkulose, eine Lungenkrankheit, die im Wesentlichen durch das das Bakterium *Mycobacterium tuberculosis* verursacht und durch Niesen oder Husten einer erkrankten Person übertragen wird, befällt in dicht bevölkerten Großstädten einen größeren Anteil Menschen als im ländlichen Raum.

Räuber

Räuber (Prädatoren) können eine Ursache für eine von der Individuendichte abhängigen Mortalität sein, wenn sie mit zunehmender Individuendichte auf eine immer größere Anzahl Beutetiere treffen und diese töten. Wenn die Population der Beutetiere wächst, ernähren sich Räuber in der Regel bevorzugt von dieser einen spezifischen Beuteart. Bachforellen *(Salmo trutta)* konzentrieren sich in der Regel einige Tage lang auf eine bestimmte Insektenart, die gerade dem im Wasser lebenden Larvenstadium entwächst und individuenreiche Populationen ausbildet. Wenn eine andere Beuteart eine höhere Individuendichte erreicht, wechseln sie dann zu dieser über (engl. *prey switching*).

Giftige Stoffwechselendprodukte

Giftige Stoffwechselendprodukte können ebenfalls als von der Populationsdichte abhängiger Regulationsmechanismus dienen. In Laborkulturen von Mikroorganismen reichern sich mit dem gesteigerten Populationswachstum immer mehr Stoffwechselendprodukte an und führen zu toxischen Umweltbedingungen. Ethanol ist zum Beispiel ein Endprodukt, das Hefezellen bei der Gärung erzeugen. Wein hat in der Regel einen Alkoholgehalt von weniger als 13 Prozent, da dies die maximale Ethanolkonzentration ist, welche die Weinhefe *(Saccharomyces cerevisiae)* „noch erträgt".

Intrinsische Faktoren

Die Größe mancher Tierpopulationen wird nicht über äußere Umwelteinflüsse reguliert, sondern durch intrinsische Faktoren, die in der Biologie eines Organismus begründet sind. Zum Beispiel vermehren sich die im östlichen Nordamerika weit verbreiteten Weißfußmäuse *(Peromyscus leucopus)* zwar in einem kleinen Freilandgehege, aber zu einem bestimmten Zeitpunkt geht ihre Reproduktionsrate zurück und die Individuendichte bleibt gleich. Die verringerte Reproduktionsrate hängt mit den aggressiven Interaktionen zusammen, die mit wachsender Individuendichte zunehmen und auch dann auftreten, wenn Nahrung und Möglichkeiten zum Nestbau in ausreichendem Maße vorhanden sind. Bei diesen, aber auch anderen Mäusearten, verursacht eine hohe Individuendichte Stress; hierbei verzögern hormonelle Veränderungen im Stoffwechsel des Tieres die Geschlechtsreife, die Fortpflanzungsorgane schrumpfen, und das Immunsystem wird unterdrückt oder bricht ganz zusammen. In einem solchen Fall führt die hohe Individuendichte zu einer erhöhten Mortalitätsrate bei gleichzeitig abnehmender Natalitätsrate. Ähnliche Auswirkungen hat eine Überbevölkerung unter natürlichen Bedingungen auch bei Nagetierpopulationen.

Diese verschiedenen Beispiele einer Populationsregulation durch negative Rückkopplung zeigen, wie eine zunehmende Individuendichte sich auf Reproduktion, Wachstums- und Überlebensrate auswirken und dafür sorgen kann, dass Populationen nicht ungebremst wachsen können. Mit dem Prinzip der negativen Rückkopplung kann man zwar erklären, warum Populationen ihr Wachstum einstellen, sie liefert aber keine Erklärung dafür, warum manche Populationen drastischen Schwankungen der Individuendichte unterliegen, während andere über lange Zeiträume eine weitgehend konstante Populationsgröße haben. Diesem Thema wenden wir uns als Nächstes zu.

53.5.3 Populationsdynamik

Alle Populationen, von denen wir Langzeitdaten vorliegen haben, lassen bestimmte Schwankungen in der Individuendichte erkennen. Diese zeitlichen oder räumlichen Veränderungen in der Individuenzahl wirken sich zum Beispiel auch auf die jahreszeitlichen oder jährlichen Erträge von Nutzfischen und anderen kommerziell wichtigen Tiergruppen aus. Außerdem liefern sie wichtige Erkenntnisse darüber, welche unterschiedlichen Faktoren die Populationsgröße bestimmen. Bei einer Untersuchung **populationsdynamischer Phänomene** konzentriert man sich auf die komplexen Wechselbeziehungen zwischen biotischen und abiotischen Faktoren, die in der Regel für die Schwankungen der Populationsgröße sorgen.

Stabilität und Schwankungen von Populationsgrößen

Früher glaubte man, Populationen großer Säugetiere seien über längere Zeit hinweg relativ stabil; diese Vorstellung wurde aber durch Langzeituntersuchungen infrage gestellt. Die Anzahl der Soay-Schafe auf der Insel Hirta schwankt zum Beispiel stark; die Individuendichte kann von einem Jahr zum nächsten um mehr als die Hälfte steigen oder fallen (▶*Abbildung 53.17*). Welche Ursachen liegen solchen zum Teil erheblichen Populationsschwankungen zugrunde? Ein wichtiger Faktor ist unter anderem die Witterung. Ungünstige Witterungsbedingungen und insbesondere kalte, feuchte Wintermonate schwächen die Schafe und verringern die verfügbare Nahrungsmenge; dies führt zu einem Rückgang der Populationsgröße. Ist die Anzahl der Schafe hoch, sorgen auch andere Faktoren, zum Beispiel die zunehmende Individuendichte von Parasiten, für einen Rückgang der Schafpopulation.

Abbildung 53.17: Schwankungen der Individuendichte der Soay-Schafe auf der Insel Hirta während der Jahre 1955 bis 2002.

Wenn umgekehrt die Anzahl der Schafe gering ist und keine extremen Witterungsbedingungen vorliegen, steht Nahrung in ausreichender Menge zur Verfügung, und die Population wächst schnell an.

Wie die Population der Soay-Schafe auf Hirta, so ist auch die Elchpopulation *(Alces alces)* auf der Isle Royale im Oberen See in Michigan (USA) starken Schwankungen unterworfen. Hier sind Prädatoren ein zusätzlicher Faktor, der die Population reguliert. Die Insel wurde im Jahr 1912 durch Elche vom Festland aus über den zugefrorenen See besiedelt. Wölfe *(Canis lupus)*, die sich vorwiegend von den Elchen ernähren, folgten um das Jahr 1950. Da der See in den letzten Jahren nie mehr zugefroren war, wurden beide Populationen von einer Zu- und Abwanderung abgeschnitten. Trotz dieser Separation erlebte die Elchpopulation in den letzten 45 Jahren zweimal einen starken Anstieg mit anschließendem Zusammenbruch (▶*Abbildung 53.18*). Der erste Rückgang korrelierte zwischen den Jahren 1975 und 1980 mit einer besonders hohen Anzahl Wölfe. Der zweite Zusammenbruch der Elchpopulation fand um das Jahr 1995 statt, als in einem sehr harten Winter der Energiebedarf der Elche sehr groß, jedoch im tiefen Schnee nur sehr wenig Nahrung zu finden war.

Im MyLab | Deutsche Version für Campbell Biologie finden Sie eine 3D-Animation zur Populationsökonomie".

Abbildung 53.18: Schwankungen der Elch- und Wolfbestände auf der Isle Royale (Oberer See, Michigan, USA) während der Jahre 1955 bis 2011.

? Die ersten Elche kamen Anfang des 20. Jahrhunderts auf die Isle Royale, und bis 1925 war der Bestand auf der Insel bis auf 2.000 Tiere angewachsen. Warum konnte er Ihrer Ansicht nach so schnell größer werden? Welches Wachstumsmodell beschreibt dieses Wachstum am besten?

Populationszyklen

Die Individuenzahl vieler Populationen schwankt in nicht vorhersehbaren Abständen, andere erleben aber auch ein regelmäßiges Auf und Ab. Die Schwankungen können geringfügiger Art (**Oszillationen**) aber auch groß sein (**Fluktuationen**). Manche kleinen herbivoren Säugetiere, zum Beispiel Feldmäuse *(Microtus arvalis)* und Lemminge *(Lemmus)*, durchlaufen einen Zyklus von drei oder vier Jahren, und bei manchen Vogelarten, so bei dem in weiten Teilen Nordamerikas vorkommenden Kragenhuhn *(Bonasa umbellus)* oder dem in Skandinavien, Island, Schottland und Sibirien lebenden Alpenschneehuhn *(Lagopus mutus)*, ist der Zyklus neun bis elf Jahre lang.

Ein bemerkenswertes Beispiel für Populationszyklen sind die zehnjährigen Schwankungen der Bestände des Schneeschuhhasen *(Lepus americanus)* und des Kanadischen Luchses *(Lynx canadensis)* im hohen Norden Kanadas und Alaskas. Luchse sind Räuber, die sich auf die Schneeschuhhasen als Beutetiere spezialisiert haben. Deshalb ist es nicht verwunderlich, dass ihre Anzahl mit der der Schneeschuhhasen steigt und fällt (▶*Abbildung 53.19*). Aber warum steigt und fällt die Anzahl in einem Zyklus von zehn Jahren? Zur Beantwortung dieser Frage wurden drei Hypothesen formuliert. Erstens könnten die Zyklen durch winterliche Nahrungsverknappung verursacht werden. Schneeschuhhasen fressen im Winter die jungen Zweige von Weiden *(Salix)*, Birken *(Betula)* und kleinen Sträuchern; warum jedoch diese Nahrungsquelle in Zehnjahresintervallen schwanken sollte, ist nicht sicher. Zweitens könnten die Zyklen auf die Wechselbeziehungen zwischen Räuber und Beute zurückzuführen sein. Neben Luchsen fressen auch viele andere Raubtiere Schneeschuhhasen, und möglicherweise werden die Beutetiere dabei im Übermaß genutzt. Drittens könnte die Population der Schneeschuhhasen mit der Sonnenfleckenaktivität schwanken, die ebenfalls zyklisch wechselt. Ist sie niedrig, entsteht in der Atmosphäre weniger Ozon, und mehr UV-Strahlung gelangt an die Erdoberfläche. Als Reaktion produzieren die Pflanzen mehr UV-blockierende Substanzen und weniger Verbindungen, die Herbivoren abschrecken; auf diese Weise steigt für die Schneeschuhhasen die Qualität der Nahrung.

Welche Belege sprechen für diese Hypothesen? Wenn die Schwankungen der Populationen des Schneeschuhhasen auf die winterliche Nahrungsverknappung zurückzuführen sind, sollte eine Vergrößerung der Populationsgröße dann geschehen, wenn man einer Versuchspopulation zusätzlich Nahrung zur Verfügung stellt. Solche Experimente wurden in der Yukon Region Nordamerikas über 20 Jahre hinweg durchgeführt, also während mehr als zwei Populationszyklen der Schneeschuhhasen. Dabei stellte sich heraus, dass sich ihre Individuendichte in den Regionen, in denen zusätzlich gefüttert wurde, verdreifachte. Dennoch blieben die Populationszyklen genauso erhalten wie bei den nicht gefütterten Kontrollpopulationen. Die Nahrungsversorgung allein scheint demnach nicht die Ursache für die in *Abbildung 53.19* gezeigten Populationsschwankungen zu sein. Die erste Hypothese können wir demnach verwerfen.

In einem anderen Experiment wurden einzelne Schneeschuhhasen mit Funkhalsbändern versehen und ihre Aktivitäten verfolgt, da man wissen wollte, zu welchem Zeitpunkt sie starben. Hierbei wurde festgestellt, dass fast 90 Prozent der Schneeschuhhasen Beute von Räubern wurde, an Nahrungsmangel starb dagegen offenbar keiner von ihnen. Diese Daten sprechen für die zweite Hypothese: Die Zyklen beruhen auf den Wechselbeziehungen zwischen Räuber und Beute. Als man Räuber mit Elektrozäunen aus einem Gebiet ausschloss,

während in einem anderen die Räuber ausgeschlossen und außerdem die Schneeschuhhasen mit ausreichender Nahrung versorgt wurden, stellte sich heraus, dass die Schwankungen der Populationen der Schneeschuhhasen vorwiegend auf die übermäßige Aktivität von Räubern zurückzuführen ist, dass aber insbesondere im Winter auch die verfügbare Nahrungsmenge eine wichtige Rolle für Populationsschwankungen spielen kann. Vielleicht entkommen gut genährte Schneeschuhhasen den Räubern auch leichter.

Abbildung 53.19: Populationsschwankungen von Schneeschuhhasen *(Lepus americanus)* und Kanadischen Luchsen *(Lynx canadensis)*. Die Erfassung der Population stützt sich auf die Anzahl von Fellen, die von Trappern an die Hudson Bay Company verkauft wurden.

? Wie sind die Zeitpunkte der jeweils höchsten Anzahlen von Schneeschuhhasen und Luchsen miteinander synchronisiert? Wie lässt sich dieses Phänomen erklären?

Um die dritte Hypothese zu überprüfen, verglich man den zeitlichen Verlauf des Populationszyklus des Schneeschuhhasen mit der Sonnenfleckenaktivität. Wie diese Hypothese voraussagte, folgten Spitzenwerte der Populationen der Schneeschuhhasen auf Phasen mit geringer Sonnenfleckenaktivität. Die Ergebnisse all dieser Experimente lassen darauf schließen, dass sowohl die natürlichen Feinde als auch die Sonnenfleckenaktivität sich auf die Größe der Populationen des Schneeschuhhasen auswirken, während hingegen die verfügbare Nahrungsmenge (auch im Winter) eine weniger wichtige Rolle spielt.

Die verfügbare Anzahl von Beutetieren ist der wichtigste Faktor, der die wechselnde Populationsgröße von Räubern wie Luchs *(Lynx)*, Uhu *(Bubo)* und Wiesel *(Mustela)* beeinflusst. Alle diese Artengruppen haben sich auf eine einzige oder wenige Beutearten spezialisiert. Wird die Beute knapp, wechseln die Räuber häufig auf andere Beutearten über. Kojoten *(Canis latrans)* töten sowohl Füchse *(Vulpes)* als auch Luchse, und Uhus reißen kleinere Beutetiere, aber auch Wiesel; damit beschleunigen sie den Zusammenbruch der Räuberpopulationen. Die Ursachen solcher Populationszyklen lassen sich mit experimentellen Langzeituntersuchungen klären.

Zuwanderung, Abwanderung und Metapopulationen

Bisher haben wir uns in unserer Beschreibung der Populationsdynamik einzelner Arten vorwiegend auf die Natalitäts- und Mortalitätsrate konzentriert. Populationen werden aber auch durch Zu- und Abwanderung von Individuen beeinflusst; dies gilt insbesondere dann, wenn mehrere Subpopulationen (lokale Populationen) miteinander verbunden sind und eine **Metapopulation** bilden. Zwischen solchen Subpopulationen herrscht ein nur gelegentlicher Individuenaustausch. Die bereits vorgestellte Subpopulation von Belding-Zieseln ist zum Beispiel durch Zu- und Abwanderung mit anderen Subpopulationen verbunden, die gemeinsam eine Metapopulation bilden. Zwischen Metapopulationen herrscht in der Regel jedoch kein Individuenaustausch.

Die Subpopulationen einer Metapopulation besiedeln voneinander getrennte Räume in einer ansonsten von Individuen der betreffenden Art unbesiedelten Region. Solche Subpopulationen unterscheiden sich in Größe, Qualität und ihrem Separationsgrad von anderen Subpopulationen, und alle diese Faktoren bestimmen mit darüber, wie viele Individuen zwischen den einzelnen Subpopulationen wechseln. Subpopulationen mit vielen Individuen können zum Beispiel mehr Auswanderer (Emigranten) an andere Subpopulationen abgeben. Stirbt eine Subpopulation aus, wird der einst besiedelte Lebensraum durch neue Einwanderer (Immigranten) aus anderen Subpopulationen besiedelt.

Sehr deutlich zeigt sich die Zu- und Abwanderung von Individuen zwischen verschiedenen Subpopulationen des Wegerich-Scheckenfalters (*Melitaea cinxia;* ▶*Abbildung 53.20*), der in Europa weit verbreitet ist und bis in die Mongolei vorkommt. Diese Schmetterlingsart kommt in etwa 500 Grünlandhabitaten der Åland-Inseln (Finnland) vor, ihr potenzieller Lebensraum auf der Inselgruppe ist aber mit rund 4.000 geeigneten Habitatinseln noch wesentlich größer. Regelmäßig entstehen an zuvor noch unbesiedelten Stellen neue Subpopulationen, und an anderen Lokalitäten sterben Subpopulationen aus, so dass sich die Lage der jeweils besiedelten Habitatinseln, bei etwa gleichbleibender Gesamtzahl, ständig verändert. Die Subpopulationen auf den Åland-Inseln befinden sich in einem Gleichgewicht zwischen Aussterben und Neubesiedlung.

Das Metapopulationskonzept macht deutlich, wie wichtig die Immigration und Emigration von einzelnen Individuen für die Erhaltung von Schmetterlingspopulationen sind. Außerdem trägt dieses Phänomen zur Aufrechterhaltung des Genflusses zwischen den einzelnen Subpopulationen bei. Während innerhalb einer Subpopulation Panmixie (ein vollständiger Austausch aller Gene und Allele innerhalb des Genpools) herrscht,

ist zwischen den Subpopulationen der Gen- und Alleltransfer eingeschränkt. Über das Metapopulationskonzept lassen sich solche populationsdynamischen Prozesse in von Natur aus fragmentierten Lebensräumen verstehen. Durch die vom Menschen verursachte Fragmentierung zahlreicher Ökosysteme (zum Beispiel Waldinseln) liefert das Metapopulationskonzept auch wichtige wissenschaftliche Grundlagen für die Erhaltung von gefährdeten Pflanzen- und Tierarten, deren Überleben durch ein Netzwerk von Habitatinseln, Korridoren und Schutzgebieten gewährleistet werden kann.

Abbildung 53.20: Die Metapopulationsstruktur des Wegerich-Scheckenfalters *(Melitaea cinxia)*. Auf den Åland-Inseln besiedeln die Subpopulationen dieser Schmetterlingsart (schwarze Kreise) zu einem bestimmten Zeitpunkt immer nur einen Teil der geeigneten Habitatinseln (weiße Kreise). Die Individuen wechseln zwischen den Subpopulationen und besiedeln immer wieder neue, geeignete Habitatinseln.

▶ Wiederholungsfragen 53.5

1. Nennen Sie drei von der Individuendichte abhängige Faktoren, welche die Populationsgröße begrenzen, und erläutern Sie, wie jeder davon für eine negative Rückkopplung sorgt.
2. Beschreiben Sie drei Eigenschaften von Habitatinseln, die sich auf die Individuendichte einer Subpopulation sowie auf die Zu- und Abwanderungsrate auswirken könnten.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, Sie untersuchen eine vom Aussterben bedrohte Art, die wie der Schneeschuhhase einen zehnjährigen Populationszyklus durchläuft. Wie lange müssten Sie diese Art untersuchen, wenn Sie feststellen wollen, ob ihre Population abnimmt? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

53.6 Die menschliche Bevölkerung: Kein exponentielles Wachstum mehr, aber immer noch ein steiler Anstieg

Die Erdbevölkerung ist in den letzten Jahrhunderten mit beispielloser Geschwindigkeit gewachsen. In dieser Hinsicht ähnelte sie eher der Elefantenpopulation im afrikanischen Krüger-Nationalpark (*Abbildung 53.10*) als den Populationsschwankungen, die wir in *Abschnitt , Dichteabhängige Einflüsse auf das Populationswachstum* behandelt haben. Aber keine Population kann unendlich weiterwachsen, und auch die Menschen machen keine Ausnahme. Im letzten Abschnitt dieses Kapitels sollen die Konzepte der Populationsdynamik gezielt auf die menschliche Bevölkerung angewandt werden.

53.6.1 Die Erdbevölkerung

Die Explosion der menschlichen Bevölkerung seit dem Jahr 1650 lässt sich annäherungsweise durch das exponentielle Wachstumsmodell in *Abbildung 53.9* beschreiben. Hierbei handelt es sich um einen bemerkenswerten Einzelfall, denn höchstwahrscheinlich konnte noch nie eine Population über einen so langen Zeitraum hinweg ein derart starkes Wachstum aufrechterhalten (▶*Abbildung 53.21*). Bis ungefähr zum Jahr 1650 nahm die Erdbevölkerung relativ langsam zu, und zu jener Zeit lebten auf der Erde ungefähr 500 Millionen Menschen. Während der nächsten 200 Jahre verdoppelte sich die Anzahl auf eine Milliarde, eine weitere Verdoppelung auf zwei Milliarden dauerte von 1850 bis 1930, und bis in das Jahr 1975 hatte sie sich wiederum auf vier Milliarden verdoppelt. Heute liegt die Erdbevölkerung bei mehr als 7,2 Milliarden Menschen, und sie nimmt jedes Jahr um etwa 75 Millionen zu. Jeden Tag wächst die Erdbevölkerung um ungefähr 200.000 Menschen, das entspricht einer Stadt von der Größe Lübecks oder Erfurts. In nur einem Jahr wächst die Bevölkerung auf der Erde um eine Zahl, die der gesamten Bevölkerung Deutschlands entspricht. Nach den Voraussagen der Populationsökologie werden im Jahr 2050 zwischen 7,8 und 10,8 Milliarden Menschen auf der Erde leben. Allerdings sind diese Schätzungen mit großen Fehlern behaftet, da die genaue Erhebung der menschlichen Populationsgröße sehr schwierig ist.

Die Erdbevölkerung wächst zwar nach wie vor, die Wachstums*rate* verringert sich aber seit den 1960er Jahren (▶*Abbildung 53.22*). Die jährliche Zunahme der Erdbevölkerung erreichte im Jahr 1962 mit 2,2 Prozent ihren Höhepunkt; bis in das Jahr 2005 war sie auf 1,2 Prozent gesunken. Die derzeitigen Wachstumsmodelle sagen einen weiteren Rückgang der jährlichen Wachstumsrate auf knapp über 0,4 Prozent im Jahr 2050 voraus. Wenn die Bevölkerung bis dahin auf neun Milliarden angewachsen ist, werden aber immer noch jedes Jahr 36 Millionen Menschen hinzukommen. Die Ver-

ringerung der Wachstumsrate während der letzten vier Jahrzehnte zeigt, dass die Erdbevölkerung sich von einem echten exponentiellen Wachstum entfernt, denn dieses geht von einer konstanten Steigerungsrate aus. Die Abweichung ist die Folge einer grundlegend veränderten Populationsdynamik, die einerseits auf Krankheiten wie AIDS, andererseits auf eine gezielte Geburtenkontrolle zurückzuführen ist.

Abbildung 53.21: Das Wachstum der menschlichen Bevölkerung (Daten von 2012). Die Erdbevölkerung ist während der gesamten Menschheitsgeschichte fast kontinuierlich gewachsen, seit der industriellen Revolution (1850) nimmt ihr Wachstum einen exponentiellen Verlauf an. Was in dem hier dargestellten Maßstab nicht zu erkennen ist: In den letzten Jahrzehnten hat sich das Wachstum wieder leicht abgeschwächt; die Ursache ist vorwiegend eine weltweit sinkende Geburtenrate.

Abbildung 53.22: Prozentuale jährliche Zunahme der Erdbevölkerung (Daten aus dem Jahr 2011). Der abrupte Rückgang in den 1960er Jahren hat seine vorwiegende Ursache in einer Hungersnot in China, der ungefähr 60 Millionen Menschen zum Opfer fielen.

Regionale Unterschiede der Bevölkerungsentwicklung

Bisher war von der Gesamtentwicklung der Erdbevölkerung die Rede, die Populationsdynamik ist aber von einer Region zur anderen sehr unterschiedlich. In regional stabilen Bevölkerungsgruppen sind Geburten- und Sterberate gleich (wobei die Effekte von Zu- und Abwanderung außer Acht gelassen werden). Zwei Situationen können zu einer stabilen Bevölkerungsdichte führen:

Bevölkerungs-Nullwachstum =
Hohe Geburtenrate – hohe Sterberate

oder

Bevölkerungs-Nullwachstum =
Niedrige Geburtenrate – niedrige Sterberate

Den Wechsel vom ersten zum zweiten Zustand bezeichnet man als **demografischen Übergang**. ▶*Abbildung 53.23* vergleicht den demografischen Übergang in Schweden, einem der am stärksten industrialisierten Länder der Erde, und Mexiko mit nur geringerer Industrialisierung. In Schweden dauerte der demografische Übergang von 1810 bis 1960, also ungefähr 150 Jahre. In dieser Zeit näherte sich die Geburtenrate letztlich der Sterberate an; in Mexiko wird sich der Wandel Vorausberechnungen zufolge etwa im Jahr 2050 vollziehen; das heißt er wird nahezu die gleiche Zeit in Anspruch nehmen wie in Schweden. Der demografische Übergang ist mit einer Verbesserung der medizinischen Versorgung und der hygienischen Verhältnisse, mit einem höheren Bildungsgrad und einer Gleichberechtigung der Frauen gegenüber den Männern verbunden.

Abbildung 53.23: Demografischer Übergang in Schweden und Mexiko zwischen den Jahren 1750 und 2025 (Daten aus dem Jahr 2005).

Nach dem Jahr 1950 nahm die Sterberate in den meisten Entwicklungsländern stark ab; bei der Abnahme der Geburtenrate zeigten sich jedoch stärkere Unterschiede. Am stärksten war der Geburtenrückgang in China. Dort lag die Geburtenrate im Jahr 1970 bei durchschnittlich 5,9 Kindern für die Lebenszeit jeder Frau (gesamte Fertilitätsrate); vor allem aufgrund der strengen staatlichen „Ein-Kind-Politik“ war die Geburtenrate bis ins Jahr 2004 auf 1,7 Kinder zurückgegangen. In manchen afrikanischen Staaten kam es ebenfalls zu einem schnellen

Rückgang der Geburtenrate, in den meisten Regionen des mittleren und südlichen Afrika ist sie jedoch nach wie vor extrem hoch. In Indien ging die Geburtenrate langsamer zurück.

Wie wirken sich solche unterschiedlichen Geburtenraten auf das Wachstum der Erdbevölkerung aus? In den Industrieländern befindet sich die Bevölkerung nahezu im Gleichgewicht (Wachstumsrate ungefähr 0,1 Prozent im Jahr), und die Vermehrungsrate entspricht in etwa der Anzahl der Eltern (Fertilitätsrate insgesamt 2,1 Kinder je Frau). In vielen Industrieländern, zum Beispiel in Kanada, Deutschland, Japan und Großbritannien, liegt die Vermehrungsrate sogar weit darunter. In diesen Ländern geht die Bevölkerung zurück, es sei denn, es kommt zu einer Zuwanderung. Das weltweite Bevölkerungswachstum (1,2 Prozent pro Jahr) konzentriert sich zum größten Teil auf die weniger industrialisierten Länder (Länder der sogenannten Dritten Welt), in denen heute rund 80 Prozent aller Menschen leben.

Das Bevölkerungswachstum der Menschen ist durch ein besonderes Merkmal charakterisiert: Potenziell sind die Menschen in der Lage, durch Familienplanung und gezielte Empfängnisverhütung dieses Wachstum selbst zu beeinflussen. Der Schlüssel zum demografischen Übergang liegt in einer Verringerung der Familiengröße. Gesellschaftlicher Wandel, wachsende Bildungschancen und Gleichberechtigung zwischen Mann und Frau führen heute in vielen Kulturkreisen dazu, dass die Zeitpunkte der Eheschließung und der Nachkommenschaft hinausgeschoben werden. Dies verringert die Wachstumsrate der Bevölkerung und führt zu einem Bevölkerungs-Nullwachstum mit niedriger Natalitäts- und Mortalitätsrate. Unter den politisch Verantwortlichen und bei verschiedenen Weltreligionen bestehen jedoch große Meinungsverschiedenheiten in der Frage, wie stark man die globalen Bemühungen zur Familienplanung unterstützen soll.

Altersstruktur

Ein wichtiger demografischer Parameter der heutigen und zukünftigen Wachstumstrends ist die **Altersstruktur** eines Landes, das heißt die relative Anzahl der Individuen unterschiedlichen Alters in der Bevölkerung. In der Regel stellte man die Altersstruktur grafisch in Form einer „Pyramide“ dar, wie in ▶*Abbildung 53.24* zu sehen ist. Für Afghanistan ist die Pyramide unten am breitesten: Das Schwergewicht liegt auf den jungen Menschen, die heranwachsen und mit ihrer Vermehrungsrate das explosive Bevölkerungswachstum weiter vorantreiben. In den USA ist die Altersstruktur bis hin zu den Gruppen höheren Alters jenseits der Vermehrungsphase relativ gleichmäßig verteilt; eine stärker vertretene Altersgruppe erkennt man nur im Zusammenhang mit dem „Babyboom“, der nach dem Zweiten Weltkrieg ungefähr 20 Jahre lang anhielt. Paare, die in diesen Jahren geboren wurden, hatten selbst zwar durchschnittlich weniger als zwei Kinder, insgesamt liegt die Geburtenrate aber immer noch über der Sterberate, da viele „Babyboomer“ und ihre Nachkommen noch heute im vermehrungsfähigen Alter sind. Außerdem liegt die Vermehrungsrate in den USA heute insgesamt zwar bei 2,1 Kindern je Frau – was ungefähr dem Nullwachstum entspricht –, durch die Einwanderung wird die Bevölkerung aber den Prognosen zufolge bis ins Jahr 2050 langsam weiter ansteigen. In Italien hatte die Pyramide ein schmales unteres Ende, das heißt Individuen unterhalb des vermehrungsfähigen Alters sind in der Bevölkerung unterrepräsentiert. Diese Situation ist der Grund, dass für Italien ein Bevölkerungsrückgang vorausgesagt wird.

Abbildung 53.24: Alterspyramiden für die menschliche Bevölkerung für drei Länder. Datengrundlage ist das Jahr 2010; die jährliche Wachstumsrate beträgt in Afghanistan 2,6 %, in den USA 1,0 %, und in Italien 0,0 %.

Mit grafischen Darstellungen der Altersstruktur einer Bevölkerung kann man nicht nur die weitere Bevölkerungsentwicklung voraussagen, sondern sie liefert auch Aufschlüsse über die gesellschaftlichen Rahmenbedingungen. Anhand der Diagramme in *Abbildung 53.24* lässt sich zum Beispiel prognostizieren, dass das Erreichen eines hohen Bildungsniveaus und eine zufriedenstellende Arbeitsplatzsituation für Afghanistan in der absehbaren Zukunft kein Problem darstellt, wenn dem Bildungssystem und der Schaffung von Arbeitsplätzen eine hohe Priorität eingeräumt wird. In Italien und den USA wird ein immer kleinerer Anteil junger, arbeitsfähiger Menschen eine wachsende Gruppe von „Ruheständlern" versorgen müssen. In den USA hat diese demografische Entwicklung dazu geführt, dass die zukünftige Absicherung durch Sozial- und Krankenversicherungen zu einem wichtigen politischen Thema geworden ist. Kenntnisse über die Altersstruktur können uns helfen, besser für die Zukunft zu planen.

Säuglingssterblichkeit und Lebenserwartung

Die *Säuglingssterblichkeit*, die Anzahl der Todesfälle bei Säuglingen, die vor Erreichen des ersten Lebensjahres sterben (oft bezogen auf 1.000 Lebendgeborene), und die *Lebenserwartung*, die durchschnittliche voraussichtliche Lebensdauer, die einem Menschen ab einem gegebenen Zeitpunkt bis zu seinem Tod verbleibt, sind in den verschiedenen Bevölkerungsgruppen der Erde sehr ungleich. Hierin spiegeln sich auch die unterschiedlichen Bedingungen wider, denen Kinder von der Geburt an ausgesetzt sind. Die durchschnittliche Säuglingssterblichkeit eines Landes hat auch einen Einfluss auf die Entscheidungen der Eltern, weitere Kinder zu haben. Bei einer hohen Säuglingssterblichkeit haben Eltern in der Regel mehr Kinder, damit gewährleistet ist, dass wenigstens einige von ihnen das Erwachsenenalter erreichen. ▸*Abbildung 53.25* stellt die durchschnittliche Säuglingssterblichkeit und Lebenserwartung in den Industrie- und Entwicklungsländern der Erde für das Jahr 2013 einander gegenüber. Die Durchschnittswerte unterscheiden sich deutlich; sie repräsentieren das breite Spektrum unterschiedlicher Lebensbedingungen jedoch keinesfalls. Im Jahr 2012 lag zum Beispiel die Säuglingssterblichkeit in Afghanistan bei 121 (12,1 Prozent), in Japan dagegen nur bei 2,2 (0,2 Prozent); die Lebenserwartung bei der Geburt betrug in Afghanistan 60 und in Japan 83 Jahre. Global ist die Lebenserwartung zwar etwa seit dem Jahr 1950 angestiegen, in jüngerer Zeit ist sie aber in einigen Regionen, unter anderem in den Staaten der früheren Sowjetunion sowie im mittleren und südlichen Afrika, wieder rückläufig. In solchen Regionen verringert sich die Lebenserwartung unter anderem durch das Zusammenwirken gesellschaftlicher Missstände, geringer oder fehlender Infrastruktur und Infektionskrankheiten wie AIDS, Malaria oder Tuberkulose. In Sierra Leone in Afrika war zum Beispiel die mittlere Lebenserwartung im Jahr 2013 mit ungefähr 45 Jahren nahezu halb so hoch wie in Japan, Schweden, Italien und Spanien (79 Jahre).

Abbildung 53.25: Säuglingssterblichkeit und Lebenserwartung. Die Daten stammen aus dem Jahr 2013.

53.6.2 Globale Umweltkapazität

Keine andere ökologische Frage ist so wichtig wie die nach der zukünftigen Größe der Erdbevölkerung und den von ihr ausgehenden globalen Auswirkungen. Prognosen hängen davon ab, welche Annahme man über die zukünftigen Einflüsse auf die Geburten- und Sterberate macht. Wie bereits erwähnt wurde, rechnet man für das Jahr 2050 mit einer Erdbevölkerung zwischen 7,8 und 10,8 Milliarden Menschen. Mit anderen Worten: Wenn nicht eine Katastrophe eintritt, kommen in den nächsten vier Jahrzehnten durch die Dynamik des Bevölkerungswachstums schätzungsweise eine bis vier Milliarden Menschen hinzu. Aber wie viele Menschen kann die Biosphäre ernähren? Wird die Erde im Jahr 2050 überbevölkert sein? Ist sie *schon heute* überbevölkert?

Schätzungen der Umweltkapazität

Schon seit über drei Jahrhunderten versuchen Wissenschaftler, die Kapazitätsgrenzen der Erde im Hinblick auf die menschliche Bevölkerung abzuschätzen. Die erste bekannte Schätzung – 13,4 Milliarden – stellte Anton van Leeuwenhoek, der Entdecker der Protisten (*Kapitel 28*) im Jahr 1679 auf. Seither reicht das Spektrum der Schätzungen von weniger als einer Milliarde bis zu mehr als 1.000 Milliarden (eine Billion); der Durchschnitt liegt bei 10 bis 15 Milliarden.

Die Umweltkapazität abzuschätzen ist schwierig, und die Wissenschaftler, die sich mit diesem Thema beschäftigen, gelangen mit recht unterschiedlichen Methoden zu ihren Antworten. In jüngerer Zeit benutzt man Wachstumskurven wie die, die sich aus der logistischen Gleichung ableiten (*Abbildung 53.11*), um die zukünftige maximale Bevölkerungszahl vorauszusagen. Andere Wissenschaftler gehen von einer regional vorhandenen „maximalen" Bevölkerungsdichte aus und multiplizieren diese mit der potenziell bewohnbaren Landfläche. Wieder andere stützen sich mit ihren Schätzungen auf einen einzelnen limitierenden Faktor wie die Menge an

Nahrungsmitteln und beziehen in ihre Berechnungen zahlreiche weitere Parameter ein, darunter die verfügbaren landwirtschaftlichen Nutzflächen, die durchschnittlichen Getreideerträge, die vorherrschende Ernährungsform – vegetarisch oder mit Fleisch – und die Anzahl der Kalorien, die ein Mensch pro Tag braucht.

Grenzen der Bevölkerungsdichte

Auf umfassendere Weise kann man die Umweltkapazität der Erde dadurch abschätzen, indem man anerkennt, dass Menschen zahlreiche notwendige Bedürfnisse haben: Wir brauchen Nahrung, Wasser, Brennstoffe, Baumaterial und andere Ressourcen wie Kleidung und Transportmittel. All diesen Bedürfnissen liegt die Produktion oder Gewinnung von Gütern zugrunde. Die Fläche auf der Erde, die die Produktion (unter Fortführung gegenwärtiger Produktionsbedingungen) dieser Güter und damit den Lebensstil und Lebensstandard für einen Menschen dauerhaft erhält, nennt man den **ökologischen Fußabdruck**; zum Beispiel wie viel Land- und Wasserfläche ein Mensch, eine Stadt oder ein Staat braucht, um alle für ihn verbrauchten Ressourcen produzieren und alle von ihm erzeugten Abfälle aufnehmen zu können. Um den ökologischen Fußabdruck der gesamten Menschheit abschätzen zu können, addiert man alle ökologisch produktiven Flächen auf der Erde und dividiert sie durch die Bevölkerungszahl. Eine solche Berechnung führt zu etwa 2 ha pro Person. Berücksichtigt man eine weitere Fläche für den Natur- und Umweltschutz, reduziert sich der Betrag auf 1,7 ha pro Person: Dieser Wert ist der Maßstab, den man mit dem tatsächlichen ökologischen Fußabdruck vergleichen kann. Wer Ressourcen verbraucht, deren Produktion mehr als 1,7 ha erfordert, nutzt einen nicht nachhaltigen Anteil der globalen Gesamtressourcen. Für einen Bewohner Deutschlands liegt der ökologische Fußabdruck bei etwa 3,4 ha, für einen Bewohner der USA bei ungefähr 9,7 ha.

Manchmal benutzt man in der Ökologie neben der Landfläche auch andere „Ressourcen“, um den ökologischen Fußabdruck zu berechnen. So ist auf der Erde zum Beispiel die Photosynthese durch die Land- und Meeresflächen sowie durch die Solarstrahlung begrenzt. In jüngster Zeit untersuchte man, in welchem Umfang die Menschen auf der Erde die folgenden sieben Typen von Photosyntheseprodukten verbrauchen: pflanzliche Nahrung, Holz zum Bauen und als Brennstoff, Papier, Fasern, Fleisch, Milch und Eier (die letzten drei auf Grundlage der geschätzten Menge an Pflanzenmaterial, das in ihre Produktion fließt). Wie man in ▶*Abbildung 53.26* erkennt, ist der Verbrauch in Regionen mit hoher Bevölkerungsdichte wie Indien und China besonders groß. Bei niedrigerer Bevölkerungsdichte und gleichzeitig höherem Pro-Kopf-Verbrauch, zum Beispiel in manchen Regionen Europas und der USA, ist die Verbrauchsrate ebenfalls hoch und liegt um bis zu 400-mal höher als die Rate, mit der Photosyntheseprodukte regional entstehen können. Unser globaler ökologischer Fußabdruck ergibt sich aus der Kombination von Bevölkerungsdichte und Pro-Kopf-Ressourcenverbrauch.

Über die Antwort auf die Frage, wo die Umweltkapazität der Erde letztlich liegt und welche Faktoren das Bevölkerungswachstum am Ende am ehesten einschränken werden, können wir nur spekulieren. Möglicherweise wird die Nahrung ein wichtiger Faktor sein. Mangelernährung und Hunger sind in manchen Regionen der Erde weit verbreitet, ihre Ursache ist heute allerdings keine unzureichende Produktion mehr, sondern eine ungleichmäßige globale Verteilung. Bisher konnte man durch technische Verbesserungen in der Landwirtschaft erreichen, dass die Nahrungsversorgung mit dem globalen Bevölkerungswachstum Schritt hielt. Aufgrund der Gesetzmäßigkeiten der Energieströme in Ökosystemen (die in *Kapitel 55* genauer erläutert werden) wissen wir jedoch, dass eine Umwelt Herbivoren

Log (g Kohlenstoff/Jahr)
13,4
9,8
5,8
nicht untersucht

Abbildung 53.26: Weltweiter Verbrauch an Photosyntheseprodukten. Die Maßeinheit ist der Logarithmus der Menge (in Gramm) der Photosyntheseprodukte, die jedes Jahr verbraucht werden. Die stärkste Nutzung findet man in Regionen mit hoher Bevölkerungsdichte und in Gebieten, in denen jeder einzelne Mensch besonders viele Ressourcen verbraucht (hoher Pro-Kopf-Verbrauch).

in größerer Zahl ernähren kann als Carnivoren. Wenn jeder so viel Fleisch verzehren würde wie die wohlhabenden Menschen auf der Erde, würde die derzeit geerntete Nahrungsmenge noch nicht einmal für die Hälfte der heutigen Erdbevölkerung ausreichen.

Vielleicht wird das Wachstum der Erdbevölkerung eines Tages auch durch den zur Verfügung stehenden Raum begrenzt werden, so wie bei den Tölpeln an den Felsküsten. Die Konflikte um die Nutzung von Raum werden mit dem Bevölkerungswachstum sicher zunehmen, und immer mehr landwirtschaftliche Nutzflächen werden als Siedlungs- und Industrieraum verloren gehen. Wenn es darum geht, wie eng Menschen nebeneinander leben können, scheint es allerdings kaum Grenzen zu geben, solange die Nahrungs- und Wasserversorgung ausreicht und Platz für die Entsorgung der Abfälle vorhanden ist. Dies belegen die Megametropolen der Erde.

Auch nicht erneuerbare Ressourcen wie bestimmte Metalle und fossile Brennstoffe könnten eines Tages zu Ende gehen. Bei einer Ressource, dem Trinkwasser, geht der Bedarf vieler Bevölkerungsgruppen schon heute weit über die lokale und sogar regionale Versorgungsmöglichkeit hinaus. Mehr als eine Milliarde Menschen haben keinen Zugang zu einer ausreichenden Wasserversorgung, mit der sie ihre grundlegenden hygienischen Bedürfnisse decken könnten. Möglicherweise wird auch die Kapazität der Umwelt, Abfälle aufzunehmen, eines Tages zu einem limitierenden Faktor für die Erdbevölkerung. In solchen Fällen könnten die heutigen Bewohner der Erde langfristig die Last der zukünftigen Generationen mindern.

Manche Optimisten haben die Ansicht vertreten, es gebe für das Wachstum der Erdbevölkerung aufgrund unserer Fähigkeit zur Entwicklung immer neuer Technologien praktisch keine Grenzen. Die Technik hat die Umweltkapazität der Erde für Menschen sicherlich erweitert, aber wie bereits betont wurde, kann keine Bevölkerung unbegrenzt wachsen. Nach dem Studium dieses Kapitels sollte klar sein, dass es schwer ist, die Grenze der Bevölkerungsdichte genau zu berechnen, die die Kapazität der Erde vorgibt. Wie viele Menschen unser Planet ernähren kann, hängt davon ab, welcher Lebensqualität sich jeder einzelne von uns erfreut und wie der Reichtum zwischen den Menschen und Staaten verteilt wird – Fragen, die Gegenstand großer Sorgen und politischer Diskussionen sind. Im Gegensatz zu anderen Organismen können wir selbst entscheiden, ob wir mit gesellschaftlichen Veränderungen ein Bevölkerungs-Nullwachstum erreichen möchten oder ob es uns durch Ressourcenknappheit, Seuchen, Kriege und Umweltzerstörung auf dem Weg über eine höhere Sterblichkeit aufgezwungen wird.

Wiederholungsfragen 53.6

1. Wie wirkt sich die Altersstruktur einer Bevölkerung auf ihre Wachstumsrate aus?
2. Wie hat sich das Wachstum der Erdbevölkerung in den letzten Jahrzehnten verändert? Beantworten Sie diese Frage im Hinblick auf die Wachstumsrate und auf die Anzahl der Menschen, die jedes Jahr hinzukommen.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Welche Entscheidungen können Sie treffen, um damit Einfluss auf Ihren eigenen ökologischen Fußabdruck zu nehmen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 53

Konzept 53.1
Dynamische Prozesse und ihr Einfluss auf die Individuendichte, Individuenverteilung und Demografie von Populationen

- **Dichte und Verteilung.** Die Individuendichte – die Anzahl der Individuen je Flächen- oder Raumeinheit – ergibt sich aus den Parametern Geburten, Todesfällen, Zuwanderung und Abwanderung. Die Ausbreitung der Individuen wird durch die Umwelt und durch verhaltensbiologische Faktoren beeinflusst.

Verteilungsmuster

gehäuft | regelmäßig | zufällig

- **Demografie.** Populationen wachsen durch Geburten und Zuwanderung und schrumpfen durch Todesfälle und Abwanderung. Lebenstafeln, Überlebenskurven und Reproduktionstafeln stellen einzelne demografische Trends zusammenfassend dar.

? Grauwale *(Eschrichtius robustus)* kommen jeden Winter im Golf von Kalifornien zusammen, um ihre Jungen zu gebären. Welche Vorteile ergeben sich hieraus für Ökologen bei der Ermittlung der Geburten- und Sterberate der Art?

Konzept 53.2
Wichtige Phasen im Lebenszyklus einer Organismenart als Produkt der natürlichen Selektion

- Der Lebenszyklus einer Organismenart ist das Ergebnis evolutiver Prozesse, die sich in der Individualentwicklung, der Physiologie und den Verhaltensweisen eines Organismus widerspiegeln.

- **Evolution und die Vielgestaltigkeit von Lebenszyklen.** Die semelparen Organismen mit ihrem „Big-Bang“-Lebenszyklus vermehren sich einmal und sterben dann. Iteropare Organismen hingegen bringen immer wieder Nachkommen hervor.
- **„Kompromisse“ und Lebenszyklus.** Merkmale des Lebenszyklus wie die Größe von Gelegen oder Würfen, das Alter bei Erreichen der Geschlechtsreife und die Brutfürsorge und -pflege stellen einen Kompromiss (engl. *trade-off*) zwischen den gegensätzlichen Anforderungen an die zur Verfügung stehenden Parameter Zeit, Energie und Nährstoffe dar.

? Eine Population hat eine potenzielle Pro-Kopf-Wachstumsrate, die zwei mal so hoch ist wie die einer anderen Population. Welche maximale Populationsgröße erreichen beide Populationen bei der Annahme eines exponentiellen Wachstums?

Konzept 53.3
Exponentielles Wachstum: Ein Modell für Populationen in einer idealen, unbegrenzten Umwelt

- **Pro-Kopf-Zunahme.** Lässt man Zu- und Abwanderung (Immigration und Emigration) außer Acht, entspricht die Wachstumsrate einer Population (das heißt die Pro-Kopf-Zunahme) der Differenz zwischen Geburten- und Sterberate (Natalitäts- und Mortalitätsrate).
- **Exponentielles Populationswachstum.** Die exponentielle Wachstumsgleichung $dN/dt = rN$ beschreibt das potenziell mögliche Populationswachstum in einer Umwelt, die keine Beschränkungen auferlegt. Dabei ist r die Pro-Kopf-Wachstumsrate und N die Anzahl der Individuen in der Population.

Populationsgröße (N)
$\frac{dN}{dt} = rN$
Zeit

? Sie sind Ökologe und für das Management eines Schutzgebiets verantwortlich. Innerhalb dieses Schutzgebiets wollen sie die Umweltkapazität für eine gefährdete Art erhöhen. Wie würden sie vorgehen?

Konzept 53.4
Das logistische Wachstumsmodell: Langsameres Populationswachstum bei Annäherung an die Umweltkapazität

- Exponentielles Wachstum lässt sich in keiner Population lange aufrechterhalten. Ein realistischeres Modell begrenzt das Wachstum, indem es die Umweltkapazität (K) einbezieht, das heißt die maximale Populationsgröße, der die Umwelt eine Lebensgrundlage bieten kann.
- **Das logistische Wachstumsmodell.** Nach der logistischen Gleichung $dN/dt = rN(K - N)/K$ flacht sich das Wachstum ab, wenn die Populationsgröße sich der Umweltkapazität annähert.
- **Das logistische Modell und reale Populationen.** Das logistische Modell ist nur bei wenigen Populationen in der Natur realisiert, aber es ist nützlich zur Abschätzung der Wachstumsmöglichkeiten einer Population.
- **Logistisches Modell und Lebenszyklus.** Zwei hypothetische, aber gegensätzliche Prinzipien für einen möglichen Lebenszyklus sind die dichteabhängige oder K-Selektion und die dichteunabhängige oder r-Selektion.

? Welche beiden Faktoren waren wahrscheinlich für die Evolution der Semel- und Iteroparitie verantwortlich?

Konzept 53.5
Dichteabhängige Einflüsse auf das Populationswachstum

- **Populationsveränderungen und Individuendichte.** Bei der dichteabhängigen Populationsregulation steigt die Mortalitätsrate mit zunehmender Individuendichte an, und die Natalitätsrate sinkt ab. Liegt eine dichteunabhängige Populationsregulation vor, ändern sich Natalitäts- und Mortalitätsrate mit steigender Individuendichte nicht.
- **Dichteabhängige Regulation von Populationen.** Dichteabhängige Veränderungen der Natalitäts- und Mortalitätsrate reduzieren das Populationswachstum durch negative Rückkopplung und können eine Population am Ende in der Nähe ihrer Umweltkapazität stabilisieren. Dichteabhängige limitierende Faktoren sind unter anderem die intraspezifische Konkurrenz um begrenzte Nahrung oder um knappen Raum, der zunehmende Einfluss von Feinden, Krankheiten, Stress durch Überbevölkerung oder die Anreicherung giftiger Stoffwechselendprodukte.
- **Populationsdynamik.** Da Populationen durch sich verändernde Umweltbedingungen regelmäßig beeinflusst werden, unterliegen sie stets gewissen Größenschwankungen. Viele Populationen machen dabei eine regelmäßige Zu- und Abnahme ihrer Populationsgröße durch, die durch komplexe Wechselbeziehungen der biotischen und abiotischen Faktoren bedingt sein können. Eine Metapopulation ist eine Gruppe von Subpopulationen. Zwischen den Subpopulationen herrscht ein gelegentlicher Austausch von Individuen durch Zu- und Abwanderung. Zwischen Metapopulationen ist dies in der Regel nicht der Fall.

? Nennen Sie jeweils einen biotischen und abiotischen Faktor, die zu jährlichen Populationsschwankungen beim Menschen beitragen.

Konzept 53.6

Die menschliche Bevölkerung: Kein exponentielles Wachstum mehr, aber immer noch ein steiler Anstieg

- **Die Erdbevölkerung.** Seit ungefähr dem Jahr 1650 wuchs die Erdbevölkerung exponentiell an; erst in den letzten 40 Jahren ist die Wachstumsrate um fast 50 Prozent gesunken. Wie man an der unterschiedlichen Altersstruktur erkennt, wächst die Bevölkerung mancher Staaten nach wie vor schnell, in anderen ist sie jedoch stabil oder verringert sich sogar. Säuglingssterblichkeit und Lebenserwartung bei der Geburt unterscheiden sich zwischen Industrie- und Entwicklungsländern sehr deutlich.
- **Globale Umweltkapazität.** Wie groß die Umweltkapazität der Erde für den Menschen ist, weiß man nicht genau. Als ökologischer Fußabdruck wird diejenige Fläche auf der Erde verstanden, die notwendig ist, um den Lebensstil und den Lebensstandard eines Menschen dauerhaft zu ermöglichen. Er ist ein Maß dafür, wie nahe wir uns an der Umweltkapazität der Erde befinden. Angesichts einer Weltbevölkerung von mehr als 6,6 Milliarden Menschen nutzen wir schon heute viele Ressourcen nicht nachhaltig.

? Wie unterscheiden sich Menschen von anderen Arten in der Beeinflussung der Umweltkapazität ihres Lebensraums?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. In der Populationsökologie verfolgt man das Schicksal von Kohorten, um
a. die Umweltkapazität einer Population zu ermitteln.
b. festzustellen, ob eine Population von dichteabhängigen Faktoren reguliert wird.
c. die Natalitäts- und Mortalitätsrate der einzelnen Gruppen innerhalb der Population zu ermitteln.
d. festzustellen, welche Faktoren über die Größe einer Population bestimmen.

2. Die Umweltkapazität einer Population
a. lässt sich mit dem logistischen Wachstumsmodell genau berechnen.
b. bleibt in der Regel über längere Zeit konstant.
c. nimmt mit abnehmender Pro-Kopf-Wachstumsrate (r) zu.
d. kann sich mit den Umweltbedingungen verändern.

3. Bei der Untersuchung der Populationszyklen von Schneeschuhhasen und ihrer natürlichen Feinde, der Luchse, hat sich herausgestellt, dass
a. die Population der Beutetiere ausschließlich durch die Räuber kontrolliert wird.
b. Schneeschuhhasen und Luchse so voneinander abhängig sind, dass jede der beiden Arten nicht ohne die andere überleben kann.
c. zahlreiche biotische und abiotische Faktoren zur zyklischen Entwicklung der Schneeschuhhasen- und Luchspopulation beitragen.
d. sowohl die Schneeschuhhasen- als auch die Luchspopulation vorwiegend durch abiotische Faktoren beeinflusst wird.

4. Eine neuere Untersuchung des ökologischen Fußabdrucks gelangte zu dem Schluss, dass
a. die Umweltkapazität der Erde bei ungefähr zehn Milliarden Menschen liegt.
b. die Umweltkapazität der Erde zunimmt, wenn der Pro-Kopf-Fleischverbrauch wächst.
c. die derzeitige Nachfrage der Industrieländer nach Ressourcen wesentlich kleiner ist als der ökologische Fußabdruck dieser Länder.
d. der ökologische Fußabdruck der USA hoch ist, weil dort ein hoher Pro-Kopf-Ressourcenverbrauch herrscht.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Die Beobachtung, dass die Individuen einer Population regelmäßig verteilt sind, lässt darauf schließen, dass
a. die Fläche, die von der Population bewohnt ist, zunimmt.
b. die Ressourcen ungleichmäßig verteilt sind.
c. die Individuen der Population um den Zugang zu einer Ressource konkurrieren.
d. die Größe der Population gering ist.

6. Nach der logistischen Gleichung für das Wachstum

$$\frac{dN}{dt} = rN\frac{(K-N)}{K}$$

a. ist die Anzahl der in jeder Zeiteinheit hinzukommenden Individuen am größten, wenn N nahezu 0 ist.
b. steigt die Pro-Kopf-Wachstumsrate (r), wenn sich N an K annähert.
c. ist das Populationswachstum 0, wenn $N = K$.
d. wächst die Population exponentiell, wenn K klein ist.

7. Welche Begriffspaare bilden eine zutreffende Beschreibung der Merkmale eines Lebenszyklus in einer stabilen Wolfpopulation?
a. semelpar; *r*-Selektion
b. semelpar; *K*-Selektion
c. iteropar; *r*-Selektion
d. iteropar; *K*-Selektion

8. Bei exponentiellem Wachstum
a. wächst eine Population immer um Tausende von Individuen.
b. wächst eine Population immer mit der maximalen Pro-Kopf-Wachstumsrate.
c. macht eine Population im Laufe der Zeit einen Zyklus durch.
d. verliert eine Population stets einige Individuen durch Abwanderung.

9. Welche der folgenden Aussagen über die Bevölkerung von Industrieländern trifft *nicht* zu?
a. Die durchschnittliche Familiengröße ist relativ gering.
b. Die Bevölkerung hat den demografischen Übergang bereits hinter sich.
c. Der Lebenszyklus unterliegt der *r*-Selektion.
d. Die Altersverteilung ist relativ einheitlich.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

10. **ZEICHENÜBUNG** Wenn man abschätzen will, welche Kohorte in einer Population von Weibchen die meisten weiblichen Nachkommen hervorbringt, braucht man Informationen über die Anzahl der Nachkommen, die diese Kohorte pro Kopf produziert, und die Anzahl der lebenden Mitglieder dieser Kohorte. Stellen Sie eine solche Schätzung für die Belding-Ziesel an; multiplizieren Sie dazu die Anzahl der Weibchen, die zu Beginn eines Jahres am Leben waren (Spalte 3 in *Tabelle 53.1*), mit der durchschnittlich pro Weibchen produzierten Anzahl weiblicher Nachkommen (Spalte 5 in *Tabelle 53.2*). Zeichnen Sie ein Balkendiagramm mit dem Alter der Weibchen (0–1, 1–2 usw.) auf der *x*- und der Gesamtzahl weiblicher Nachkommen der einzelnen Altersgruppen auf der *y*-Achse. Welche Kohorte der Belding-Ziesel bringt die meisten weiblichen Jungtiere hervor?

11. **Verbindung zur Evolution** Stellen Sie in einem kurzen Text gegenüber, welche Umweltbedingungen die Selektion der semelparen und der iteroparen Fortpflanzung begünstigen.

12. **Wissenschaftliche Fragestellung** Sie haben die Hypothese aufgestellt, dass die Individuendichte einer bestimmten Pflanzenart Einfluss darauf hat, mit welcher Rate ein pathogener Pilz diese Pflanzen infiziert. Da der Pilz an den Blättern sichtbare Schadstellen entstehen lässt, können Sie leicht erkennen, welche Pflanzen infiziert sind und welche nicht. Entwerfen Sie ein Experiment, mit dem Sie Ihre Hypothese überprüfen können. Beschreiben Sie die experimentelle Vorgehensweise und die Kontrollen, den Typ der gesammelten Daten und die Ergebnisse, mit denen Sie rechnen können, wenn Ihre Hypothese stimmt.

13. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Viele Menschen halten das starke Bevölkerungswachstum in den weniger industrialisierten Ländern für unser schwerstes Umweltproblem. Nach Ansicht anderer geht die Gefahr vor allem vom Bevölkerungswachstum in den Industrieländern aus, obwohl es dort geringer geworden ist. Welche Probleme erwachsen aus dem Bevölkerungswachstum (a) in den weniger industrialisierten Ländern und (b) in den Industrieländern? Welche Gefahr ist Ihrer Ansicht nach größer und warum?

14. **Skizzieren Sie ein Thema:** Interaktionen
Skizzieren Sie in einem kurzen Aufsatz (in 150–200 Worten) den oder die Faktoren aus Kapitel 53.5, die am wichtigsten für die dichteabhängige Populationsregulation beim Menschen sind. Erläutern Sie Ihre Einschätzung.

15. **NUTZEN SIE IHR WISSEN**

Bei Wanderheuschrecken kommt es zu zyklischen Massenentwicklungen. Nennen Sie von den in Kapitel 53.5 aufgeführten dichte-abhängigen Populationsregulationsmechanismen die beiden, die vermutlich für diese Massenentwicklungen verantwortlich sind. Erläutern Sie Ihre Einschätzung.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Ökologie der Lebensgemeinschaften

54

54.1 Wechselbeziehungen zwischen Organismen: Positiv, negativ oder neutral 1590

54.2 Der Einfluss von dominanten Arten und Schlüsselarten auf die Struktur von Lebensgemeinschaften 1600

54.3 Der Einfluss von Störungen auf Artendiversität und Artenzusammensetzung 1608

54.4 Biogeografische Faktoren und ihre Bedeutung für die Artendiversität in Lebensgemeinschaften 1613

54.5 Lebensgemeinschaften: ihre Bedeutung für das Verständnis der Lebenszyklen von Pathogenen und ihre Bekämpfung 1617

KONZEPTE

▼ **Abbildung 54.1:** Wie viele verschiedene Beziehungen zwischen einzelnen Arten zeigt diese Abbildung?

Lebensgemeinschaften in Bewegung

Wenn Sie das nächste Mal durch einen Park, einen Wald oder auch nur über das Universitätsgelände gehen, achten Sie auf Beispiele für Beziehungen zwischen verschiedenen Pflanzen- und Tierarten. Sie werden vielleicht Schmetterlings- und Wildbienenarten wahrnehmen, die sich von Nektar ernähren und Blüten bestäuben, oder Sie beobachten eine Amsel (Turdus merula), *die die Beeren einer Vogelkirsche* (Prunus avium) *frisst, und dadurch zu ihrer Ausbreitung beiträgt, oder gar einen Turmfalken* (Falco tinnunculus), *der eine Feldmaus* (Microtus arvalis) *entdeckt hat und sie erbeutet – dies ist ein nur winziger Ausschnitt aus einer großen Vielfalt von Beziehungen zwischen verschiedenen Arten, die in einem Lebensraum vorkommen.*

Einzelne interspezifische Beziehungen sind leichter zu erkennen als andere. ▶Abbildung 54.1 zeigt auf den ersten Blick ein einfaches Bisystem zwischen einem Herbivoren – der Schwärmerraupe Manduca quinquemaculata *(Sphingidae) – und ihrer Vorzugsnahrung, einer Tomatenpflanze* (Solanum lycopersicum). *Aber die kleinen weißen Strukturen auf dem Rücken der Schwärmerraupe verraten, dass diese Raupe noch in Wechselbeziehung zu einer dritten Art steht: einer parasitischen Schlupfwespe (Ichneumonidae). Ein Wespenweibchen hat seine Eier in der Raupe abgelegt, und die Larven, die aus den Eiern schlüpfen, ernähren sich zunächst parasitisch vom Gewebe der gelähmten Raupe. Später entwickeln sie sich innerhalb weißer Kokons auf der Rückseite des Wirts zu ausgewachsenen Schlupfwespen. Zuletzt stirbt die Raupe an dem Befall. Parasiten, die ihren Wirt am Ende ihrer Larvalentwicklung töten, bezeichnet man als Parasitoide (Raubparasiten).*

In Kapitel 53 haben wir erfahren, wie Individuen innerhalb einer Population andere Individuen derselben Art beeinflussen können. Das nun folgende Kapitel beschäftigt sich mit den Beziehungen zwischen Populationen unterschiedlicher Arten. Eine Gruppe von Populationen verschiedener Arten, die miteinander vorkommen und zwischen denen es ökologische Beziehungen gibt, bezeichnet man als ***Lebensgemeinschaft*** *(**Biozönose,** engl.* community*). Eine Lebensgemeinschaft setzt sich aus bestimmten Pflanzen-, Tier- und Mikroorganismenarten zusammen, die sich an einem bestimmten Ort infolge ähnlicher Umweltansprüche ihrer Arten einstellen. Diese Umweltansprüche können abiotischer und biotischer Natur sein. Innerhalb einer Lebensgemeinschaft sind wechselseitige Beziehungen zwischen der Mehrzahl ihrer Arten vorhanden, zum Beispiel über Nahrungsnetze und mutualistische (symbiontische) Beziehungen. Der Lebensraum einer Biozönose ist das* ***Biotop****. Es kann weiterhin in verschiedene Teillebensräume (**Habitate**) unterteilt werden, zum Beispiel in Nahrungshabitate und Nisthabitate. Biozönosen lassen sich darüber hinaus auch in funktionelle Kompartimente einteilen, zum Beispiel in die Destruentenzönose eines verrottenden Baumstammes, in die Teillebensgemeinschaft der Herbivoren eines Baums, oder räumlich zum Beispiel in die benthische Zönose (Benthos) eines Sees.*

Zu Beginn des Kapitels untersuchen wir, welche unterschiedlichen Beziehungen zwischen den Arten einer Lebensgemeinschaft bestehen können. Anschließend analysieren wir verschiedene besonders wichtige Faktoren, die die Gemeinschaftsstruktur beeinflussen können: Sie bestimmen zum Beispiel, aus wie vielen Arten eine Lebensgemeinschaft bestehen kann, welche spezifischen Artenkombinationen und Lebensformtypen in ihr vorkommen und in welcher Abundanz diese Arten auftreten können. Am Ende wenden wir einige Gesetzmäßigkeiten der Ökologie der Lebensgemeinschaften (Biozönologie) an und behandeln ökologische Zusammenhänge bei der Übertragung von Krankheitserregern auf den Menschen.

54.1 Wechselbeziehungen zwischen Organismen: Positiv, negativ oder neutral

Kein Organismus lebt solitär, sondern jeder steht innerhalb einer Lebensgemeinschaft immer in Beziehung mit Individuen anderer Organismenarten. Zu diesen **interspezifischen Beziehungen** gehören interspezifische Konkurrenz, Prädation (Räubertum), Parasitismus, Herbivorie, ferner Mutualismus (Symbiose), Parabiose (zum Beispiel Kommensalismus) und Metabiose. In diesem Kapitel werden diese unterschiedlichen Typen erläutert und Beispiele hierfür vorgestellt. Dabei muss uns klar sein, dass es viele Fälle gibt, bei denen präzise Abgrenzungen zwischen den verschiedenen Beziehungen nicht immer eindeutig getroffen werden können.

Im Folgenden betrachten wir einfache Bisysteme („Zweipartnersysteme"). Die Symbole + und – kennzeichnen die Wirkung der einzelnen interspezifischen Beziehungen auf das Überleben und die Reproduktion des jeweiligen Partners. Prädation ist zum Beispiel eine +/–-Beziehung: Auf das Überleben und die Reproduktion der Räuberpopulation hat sie einen positiven Effekt, auf die Population der Beutetiere wirkt sie sich dagegen negativ aus. Mutualismus ist eine +/+-Wechselbeziehung, da das Überleben und die Reproduktion der Individuen beider Arten sich in Gegenwart der jeweils anderen verbessern. Eine 0 weist darauf hin, dass ein Partner durch die Interaktion nicht oder nur kaum beeinflusst wird.

In der Vergangenheit konzentrierte man sich in der ökologischen Forschung zum Großteil auf Beziehungen, die sich auf mindestens eine der beiden Arten negativ auswirken, wie Konkurrenz und Prädation, da man solche Interaktionen als besonders wichtige Regulationsmechanismen innerhalb von Biozönosen betrachtete. Man ging sogar davon aus, dass mutualistische Interaktionen eher eine Ausnahme darstellten. Heute wissen wir, dass positive Wechselbeziehungen in fast allen Lebensgemeinschaften sehr häufig auftreten.

54.1.1 Interspezifische Konkurrenz

In *Konzept 53.1* haben wir bereits die intraspezifische Konkurrenz kennengelernt. Analog zur intraspezifischen Konkurrenz, die zwischen den Individuen einer Art auftritt, findet die **interspezifische Konkurrenz** zwischen Individuen verschiedener Arten statt, die um eine begrenzte Ressource konkurrieren. Ähnlich wie im intraspezifischen Fall hat die interspezifische Konkurrenz einen Einfluss auf das Populationswachstum, das Überleben und die Reproduktion der Konkurrenten. Sie wirkt sich entweder auf die konkurrenzüberlegene Art positiv aus und auf die konkurrenzunterlegene negativ (+/-) oder sie hat für beide Arten eine in der Regel leicht negative Wirkung (-/-). Auch bei der interspezifischen Konkurrenz unterscheidet man Exploitation und Interferenz als zwei verschiedene Formen der Konkurrenz. So konkurrieren in einer Pflanzengesellschaft die verschiedenen Pflanzenarten um Nährstoffe, Licht oder Wasser, genauso wie die Individuen einer Pflanzenart innerhalb einer Population (Ausbeutungskonkurrenz). Inter- und intraspezifische Konkurrenz schließen sich nicht aus, sondern sie treten meistens zeitgleich in einer Lebensgemeinschaft auf. Dies gilt auch für interspezifische Konkurrenz bei Tieren. In den großen Ebenen des nordamerikanischen Mittelwestens konkurrieren zum Beispiel Kurzfühlerschrecken (Caelifera) und Bisons *(Bison bison)* um die Phytomasse der Gräser, die beiden als Nahrung dient. Zeitgleich können aber die Kurzfühlerschrecken wie auch die Bisons untereinander intraspezifisch konkurrieren. Der Kanadische Luchs *(Lynx canadensis)* und der Rotfuchs *(Vulpes vulpes)* konkurrieren in den Wäldern Alaskas und Nordkanadas um die Schneeschuhhasen *(Lepus americanus)* und auch andere Beutetiere. Dagegen sind viele Ressourcen, zum Beispiel der Sauerstoff, in terrestrischen Lebensräumen über dem Boden nur in seltenen Fällen limitierend (im Boden selbst oder in aquatischen Ökosystemen ist dies jedoch häufig der Fall): Obwohl die meisten Arten solche Ressourcen nutzen, treten sie im Falle des Sauerstoffs meist nicht in Konkurrenz zueinander.

Konkurrenzausschluss

Was geschieht in einer Lebensgemeinschaft über längere Zeiträume, wenn zwei Arten direkt miteinander um begrenzte Ressourcen konkurrieren? Diese Frage untersuchte der russische Ökologe Georgii F. Gause (1910–1986) im Jahr 1934 in Laborexperimenten an den beiden Pantoffeltierarten *Paramecium aurelia* und *Paramecium caudatum*, zwei nahe verwandten Arten von mit Cilien besetzten Protisten. Er züchtete die beiden Arten unter konstanten Bedingungen und setzte den Kulturen jeden Tag die gleiche Nährstoffmenge zu. Ließ er die beiden Arten in getrennten Kulturen heranwachsen, nahm die Größe beider Populationen schnell zu, und dann flachte das Wachstum ab, da die Umweltkapazität der Kultur erreicht war (das logistische Wachstum von *P. aurelia* ist in *Abbildung 53.12a* dargestellt). Brachte Gause die beiden Kulturen dagegen zusammen in ein Gefäß, starb nach einer gewissen Zeitspanne *P. caudatum* aus. Daraus zog Gause den Schluss, dass *P. aurelia* über einen Konkurrenzvorteil bei der Nahrungsbeschaffung verfügt, und dass zwei Arten, die um die gleichen begrenzten Ressourcen konkurrieren, nicht an einem Ort nebeneinander und zum selben Zeitpunkt auf Dauer existieren können. Wenn keine weiteren Einflüsse hinzukommen, nutzt eine Art die Ressourcen effizienter als die andere und reproduziert sich entsprechend schneller. Schon ein geringfügiger Reproduktionsvorteil führt schließlich dazu, dass der unterlegene Konkurrent lokal ausstirbt, ein Phänomen, das man als **Konkurrenzausschluss-Prinzip** bezeichnet.

Ökologische Nische

EVOLUTION Die Art und Weise, wie eine Art mithilfe ihrer in der Stammesgeschichte erworbenen Adaptationen die biotischen und abiotischen Ressourcen in ihrer Umwelt nutzt, wird durch ihre **ökologische Nische** charakterisiert Der amerikanische Ökologe Eugene Odum (1913–2002) erklärte diesen Begriff mit folgender Analogie: Wenn der Lebensraum einer Art ihre „Adresse“ ist, dann ist die Nische ihr „ausgeübter Beruf“. Die ökologische Nische einer Art ist demnach durch einen rein funktional zu definierenden abstrakten „Raum“ gekennzeichnet, in dem die Individuen der Art leben, und der aus den Dimensionen Raum, Zeit, Nahrung, Temperatur und anderen wichtigen Umweltfaktoren besteht. Der englische Limnologe und Ökologe George E. Hutchinson (1903–1991) verstand unter der ökologischen Nische einen mehrdimensionalen Raum, die sogenannte **Hypervolumen-Nische**, der durch zahlreiche ökologische Faktoren beschrieben werden kann. So umfasst die ökologische Nische einer tropischen Baumechsenart zum Beispiel unter anderem einen spezifischen Temperatur- und Feuchtigkeitsbereich, den die Art tolerieren kann, eine bestimmte Dicke der Äste, auf denen sie sich aufhält, eine bestimmte Tageszeit, zu der sie aktiv ist, und eine bestimmte Artenzusammensetzung und Biomasse an Invertebraten, die sie frisst.

Mit dem Begriff der ökologischen Nische können wir das Konkurrenzausschluss-Prinzip neu formulieren: Zwei Arten können in einer Lebensgemeinschaft nicht auf Dauer nebeneinander existieren, wenn sie dieselben ökologischen Nischen besitzen. Dagegen ist die Koexistenz sich ökologisch gleich oder ähnlich verhaltender Arten in einer Lebensgemeinschaft dann möglich, wenn sich ihre ökologischen Nischen mehr oder weniger deutlich unterscheiden. Wenn die Konkurrenz zwischen Arten mit derselben ökologischen Nische nicht zum lokalen Aussterben einer der beiden Arten führt, liegt das im Allgemeinen daran, dass sich die ökologische Nische einer Art verändert hat. Mit anderen Worten: Evolutive Prozesse können durch die natürliche Selektion bewirken, dass eine Art ihre Ressourcennutzung und ihr -spektrum so verändert, dass es zu einer Ressourcenaufteilung kommen kann. Eine **Ressourcenaufteilung** (engl. *resource partitioning*) zwischen Arten mit ähnlichen Umweltansprüchen führt zur **Koexistenz** dieser Arten in einer Lebensgemeinschaft (▶*Abbildung 54.2*). Man bezeichnet diesen Vorgang auch als **Nischenaufteilung** (engl. *niche parti-*

tioning). Unter bestimmten Umständen kann die gegenwärtige Nischenaufteilung zwischen Arten auch das Resultat vergangener, inzwischen aber nicht mehr wirksamer interspezifischer Konkurrenz sein. In Anlehnung an Charles Dickens' „A Christmas Carol" spricht man auch vom „ghost of competition past", also dem Geist der vergangenen Konkurrenz, der über die Konkurrenzvermeidung durch evolutive Prozesse zu einer **Nischentrennung** (engl. *niche segregation*) geführt hat.

A. distichus sitzt auf Zaunpfählen und an anderen besonnten Stellen.

A. insolitus hält sich meist auf Ästen in schattigen Bereichen auf.

Abbildung 54.2: Ressourcenaufteilung bei Leguanen in der Dominikanischen Republik. In enger Nachbarschaft leben sieben verschiedene Leguanarten der Gattung *Anolis* (Saumfinger), die sich alle von Insekten und anderen kleinen Arthropoden ernähren. Die Konkurrenz um Nahrung wird jedoch reduziert, da jede *Anolis*-Art einen anderen Lebensraum bevorzugt.

Aufgrund bestimmter Konkurrenzsituationen besteht häufig ein Unterschied zwischen der *fundamentalen Nische*, die eine Art mit allen ihren morphologischen, physiologischen und verhaltensbiologischen Anpassungen potenziell ausfüllen könnte, und der *realisierten Nische*, jenem Anteil der fundamentalen Nische, der unter den gegebenen Umweltbedingungen tatsächlich verwirklicht werden kann. Die fundamentale Nische einer Art kann experimentell durch ihr Verhalten unter Konkurrenz und unter konkurrenzfreien Bedingungen überprüft werden. Getestet werden hierbei die Vitalität, die Überlebensrate und der Reproduktionserfolg der Individuen bei unterschiedlichen Konkurrenzbedingungen (▶*Abbildung 54.3*). Das in der *Abbildung 54.3* wiedergegebene klassische Experiment zeigt, dass die Konkurrenz zwischen zwei Seepockenarten (Balanomorpha), die zu den Rankenfußverwandten (Cirripedia) zählen, eine der Arten daran gehindert hat, einen Teil ihrer fundamentalen Nische auszufüllen.

▶ Abbildung 54.3: Aus der Forschung

Kann die ökologische Nische einer Art durch interspezifische Konkurrenz verändert werden?

Experiment Der Ökologe Joseph Connell untersuchte die beiden Seepockenarten *Chthamalus stellatus* und *Semibalanus balanoides*. Beide kommen an der schottischen Küste in der Gezeitenzone der Felsküste in bandförmigen Aggregationen vor. *Chthamalus* lebt im Larven- und Adultstadium in der Regel nur in den obersten Bereichen der Felsen, die bei mittlerem Hochwasser erreicht werden. Darunter besiedelt *Semibalanus* den Bereich zwischen mittlerem Hochwasser und mittlerem Niedrigwasser. Um festzustellen, ob die Verteilung von *Chthamalus* eine Folge der interspezifischen Konkurrenz mit *Semibalanus* ist, entfernte Connell an mehreren Stellen die Individuen von *Semibalanus* und prüfte die weitere Besiedlung.

Ergebnis *Chthamalus* breitete sich in den Bereich aus, der zuvor von *Semibalanus* besetzt war.

Schlussfolgerung Durch die Konkurrenzsituation beider Arten ist die realisierte Nische für *Chthamalus* wesentlich eingeschränkter als seine fundamentale Nische.

Quelle: J. H. Connell, The influence of interspecific competition and other factors on the distribution of the barnacle *Chthamalus stellatus*, *Ecology* 42:710–723 (1961).

WAS WÄRE, WENN? Andere Beobachtungen zeigten, dass *Semibalanus* in vom Meeresspiegel weiter entfernter Lage nicht überleben kann, da die Individuen dort bei Ebbe zu stark austrocknen. Wie sähe die realisierte Nische von *Semibalanus* im Vergleich zu seiner Fundamentalnische aus?

Merkmalsverschiebung

Weitere Belege für das Wirken der interspezifischen Konkurrenz innerhalb von Lebensgemeinschaften finden sich bei nah verwandten Arten, deren Populationen in einzelnen Fällen eine allopatrische Verbreitung (allopatrisch = geografisch getrennt; siehe *Kapitel 24*) haben und in anderen sympatrisch (sympatrisch = geografisch überlappend) verbreitet sind. Die allopatrisch lebenden Populationen verschiedener nah verwandter Arten sind sich in vielen Fällen morphologisch ähnlicher und sie nutzen die gleichen, oder bedienen sich analoger Ressourcen. Sympatrisch vorkommende Populationen von nah verwandten Arten hingegen, die potenziell um dieselben Ressourcen konkurrieren, unterscheiden sich in morphologischen und verhaltensbiologischen Merkmalen und differieren in der Regel auch deutlich in ihrem genutzten Ressourcenspektrum. Dieses Phänomen, dass sich Merkmale bei sympatrisch lebenden Populationen zweier Arten stärker unterscheiden als in allopatrischen Populationen derselben Arten, bezeichnet man als **Merkmalsverschiebung** (engl. *character displacement*) oder **Kontrastbetonung**. Ein Beispiel ist die unterschiedliche Schnabelgröße bei verschiedenen Populationen der Galapagosfinken *Geospiza fuliginosa* und *Geospiza fortis* bei sympatrischem Vorkommen (▶*Abbildung 54.4*).

Abbildung 54.4: Merkmalsverschiebung: ein indirekter Beleg für das Wirken einer (ehemaligen) Konkurrenz. Allopatrisch lebende Populationen von *Geospiza fuliginosa* und *Geospiza fortis* auf den Inseln Los Hermanos und Daphne (Galapagos-Archipel) haben einen ähnlich geformten Schnabel gleicher Größe (obere Diagramme) und nutzen Samen ähnlicher Größe. Auf Santa Maria und San Christóbal jedoch, wo beide Arten sympatrisch vorkommen, ist der Schnabel von *G. fuliginosa* schmaler und kleiner, bei *G. fortis* dagegen breiter und größer (unteres Diagramm); diese Anpassung erleichtert es ihnen, sich im Nahrungsspektrum aus dem Wege zu gehen.

? Angenommen, die sympatrisch vorkommenden Populationen der beiden Galapagosfinkenarten würden eine neue Insel im Archipel besiedeln, auf der nur Samen einer einheitlichen Größe vorhanden sind. Mit welcher Entwicklung der Schnabelgröße würden Sie über einen längeren Zeitraum rechnen? Erläutern Sie Ihre Hypothesen.

54.1.2 Prädation

Prädation stellt eine +/—-Wechselwirkung zwischen zwei Arten dar, wobei der Räuber die Beute tötet und ganz oder teilweise frisst. Bei dem Wort *Prädation* denkt man in der Regel daran, wie ein Löwe eine Antilope ergreift und auffrisst, der Begriff steht aber für ein recht breites Spektrum verschiedener Beziehungen. Auch ein Tier, das eine ganze Pflanze frisst, könnte man als einen Räuber bezeichnen. In der Regel verkraften Pflanzenarten über ihr vegetatives Wachstum eine solche Herbivorie und zeigen darüber hinaus in vielen Fällen sogar ein kompensatorisches Wachstum. In dieser Hinsicht handelt es sich eher um einen Parasitismus mit dem Herbivoren als Parasiten und der Pflanze als Wirt. Wir behandeln deshalb Herbivorie auch im Anschluss an den Parasitismus als eine besondere Form einer interspezifischen Beziehung. Räuber-Beute-Beziehungen wirken sich bei beiden Partnern immer auch auf den Reproduktionserfolg ihrer Populationen aus. Aus diesem Grund werden im Laufe der Evolution immer weiter verfeinerte und spezialisiertere Jagd- und Fangstrategien von den Räubern, und Flucht- und Vermeidungsstrategien von der Beute entwickelt.

Die meisten Räuber verfügen unter anderem über eine sehr gute optische oder olfaktorische Sinneswahrnehmung, mit deren Hilfe sie potenzielle Beute ausmachen und identifizieren können. Außerdem besitzen viele Räuber auch morphologisch-anatomische Anpassungen wie scharfe Klauen, Zähne, Gifte oder spezifische Fangmechanismen, mit deren Hilfe sie die Vorzugsbeute fangen und überwältigen. Klapperschlangen *(Crotalus)* und andere Grubenottern (Crotalidae) finden ihre Beute zum Beispiel mit spezifischen Wärmesinnesorganen, die paarweise zwischen den Augen und den Nasenöffnungen angeordnet sind (siehe *Abbildung 50.5a*). Grubenottern töten kleine Vögel und Säugetiere, indem sie ihnen mit ihren Giftzähnen ein Toxin injizieren. Räuber, die ihre Beute verfolgen, sind in der Regel schnell und wendig, während solche, die der Beute auflauern, häufig gegenüber ihrer Umwelt getarnt sind. Innerhalb der Prädatoren werden je nach Jagdstrategie verschiedene funktionelle Gruppen unterschieden: Jäger (Wildkatze, *Felis sylvestris*), Fallensteller (Netzspinnen), Lauerer (Gottesanbeterin, *Mantis religiosa*), Sammler (einige Watvögel), Filtrierer (Flamingo, *Phoenicopterus ruber*.) Auch innerhalb jeder dieser Gruppen sind weitere Unterteilungen möglich, so bei den Jägern in Pirschjäger, Überfalljäger, Flugjäger, Laufjäger und andere.

Während Räuber spezifische Anpassungen besitzen, die ihnen das Fangen der Beute erleichtern, können Beutetiere ebenfalls über verschiedene Adaptationen dem Gefressenwerden entgehen. Aktive Selbstverteidigung kommt seltener vor, manche großen Weidetiere verteidigen ihre Jungen allerdings sehr energisch gegenüber Raubtieren. Nur kräftige Tierarten weisen ihren Prädator durch direkten Kampf ab, zum Beispiel der Kaffernbüffel *(Syncerus)*, andere suchen Verstecke auf wie das Kaninchen *(Oryctolagus cuniculus)* oder flüchten, so der Feldhase *(Lepus europaeus)*, wiederum andere bilden Herden (zum Beispiel Zebras) oder

Schwärme (bei Fischen), die es dem Angreifer erschweren, sich auf ein bestimmtes Beutetier zu konzentrieren. Andere Abwehr- und Verteidigungsmechanismen sind zum Beispiel Alarmrufe, die zahlreiche Individuen, zum Teil auch unterschiedliche potenzielle Beutetierarten, mobilisieren, um dann gemeinsam den Räuber in die Flucht zu schlagen.

Darüber hinaus besitzen Tiere eine Vielzahl morphologisch-anatomischer und physiologischer Anpassungen, die der Verteidigung dienen. Eine **Tarn-** oder **Verbergetracht (Mimese)** macht es zum Beispiel schwer, Beutetiere zu erkennen (▶*Abbildung 54.5a*). Eine ähnliche Färbung wie der Hintergrund, kombiniert mit einem Farbwechsel zeigen Chamäleons (Chamaeleoninae), eine Gestaltauflösung (Somatolyse) zum Beispiel die Frischlinge des Wildschweins *(Sus scrofa)*, eine Mimese mit einer Ähnlichkeit eines Stöckchens die Stabheuschrecke *(Carausius)*. Andere Tiere verfügen über mechanische oder chemische Abwehrmittel. Die meisten Räuber werden zum Beispiel durch die über 30 Zentimeter langen, schwarzweiß gebänderten Stacheln der Stachelschweine (Hystricidae) genauso stark abgestoßen wie durch die stark und unangenehm riechenden Sekrete der Stinktiere (Mephitinae). Manche Tiere, unter anderem der Europäische Feuersalamander *(Salamandra salamandra)*, können Giftstoffe synthetisieren, und wieder andere nehmen passiv über ihre Fresspflanzen Toxine auf, die sie in ihrem eigenen Körper anreichern. Tiere, die über eine besonders wirksame chemische Abwehr verfügen, besitzen oft leuchtende **Warnfarben,** so die Baumsteigerfrösche *Dendrobates* (▶*Abbildung 54.5b*), die auch als Pfeilgiftfrösche bezeichnet werden. Warnfarben sind wichtige Anpassungen, da Räuber im Umgang mit potenziellen Beutetieren auf solche warnenden Farbmuster besonders vorsichtig reagieren (siehe *Kapitel 1*).

Manche Beutetierarten verschaffen sich einen erheblichen Schutz, indem sie das gefährliche Aussehen anderer Arten nachahmen. Bei der **Bates'schen Mimikry** ähnelt eine genießbare und ungefährliche Art in Gestalt, Färbung und Verhalten einem widerwärtig schmeckenden und besonders wehrhaften Vorbild (Scheinwarntracht). Die Larve des Schwärmers *Hemeroplanes ornatus* (Sphingidae) schwenkt zum Beispiel den Kopf und Thorax hin und her und zischt dabei wie eine Schlange. Von **Müller'scher Mimikry** spricht man, wenn zwei oder mehrere wehrhafte Arten, zum Beispiel eine Wespenbiene *(Nomada)* und die Gewöhnliche Wespe *(Paravespula)*, sich stark ähneln (▶*Abbildung 54.5d*). Hier gibt es kein Vorbild und keinen Nachahmer, sondern es handelt sich um eine Signalnormierung und -verstärkung bei gleicher Bedeutung. Vermutlich verschafft dies beiden beteiligten Arten einen erheblichen Vorteil, denn je ungenießbarer und wehrhafter sie als Beute sind, desto schneller und effizienter passen sich die Räuber an, indem sie jedes Beutetier mit diesem

(a) Tarnfärbung.

Canyon-Laubfrosch *(Hyla arenicolor)*

(b) Warnfärbung.

Blattsteigerfrosch *Dendrobates reticulatus*

(c) Bates'sche Mimikry: Eine harmlose Art ahmt eine gefährliche nach.

Larve des Schwärmers *Hemeroplanes ornatus* (Sphingidae)

Schlanknatter *(Leptophis ahaetulla)*

(d) Müller'sche Mimikry: Zwei ungenießbare Arten ahmen einander nach.

Wespenbiene *(Nomada)*

Wespe *(Vespula)*

Abbildung 54.5: Beispiele für die Schutzfärbung bei Tieren.

auffälligen Erscheinungsbild meiden. Auch hier gibt es zahlreiche Fälle von konvergenter Evolution: Ungenießbare und wehrhafte Tierarten aus unterschiedlichen systematischen Gruppen haben in der Regel sehr ähnliche Farbmuster entwickelt. So sind schwarz-gelbe oder schwarz-rote Streifen das charakteristische Merkmal so unterschiedlicher ungenießbarer Tiere wie Wespen (Vespidae) und Korallenschlangen (*Micrurus;* siehe *Abbildung 1.25*).

Auch bei Räubern finden sich Phänomene der Mimikry. Die Zunge mancher Arten der Geierschildkröten, zum Beispiel die von *Macroclemys temminckii*, hat einen wurmförmigen, sich regelmäßig bewegenden, rötlichen Fortsatz auf der Zunge. Mit weit geöffnetem Maul lauert sie im Bodenschlamm Fischen auf. Jeder Fisch, der den „Köder" fressen will, wird selbst schnell zur Beute, wenn die kräftigen Kiefer der Geierschildkröte sich schlagartig schließen. Auch Anglerfische (Lophiidae) locken ihre Beute mit einem spezifischen Köder an, in diesem Fall mit einem abgewandelten Knochen der Rückenflosse, der bei manchen Arten sogar leuchtet, so beim Laternenangler *(Linophryne arborifera)*, der bis in Meerestiefen von 3.000 m vorkommt.

▶ Wissenschaftliche Übung

Erstellen eines Balken- und Streudiagramms

Wie schnell kann sich ein heimischer Räuber an eine eingeschleppte Beutetierart anpassen? Die Aga-Kröte (*Bufo marinus*, siehe *Abbildung rechts*) wurde 1935 in Australien zur Bekämpfung von Schadinsekten ausgesetzt. Seitdem hat sich die Kröte über Nordost-Australien ausgebreitet. Die aktuelle Population umfasst vermutlich mehr als 200 Millionen Tiere. Aga-Kröten haben Drüsen, über die sie für Schlangen und andere Prädatoren tödliche Gifte absondern. In dieser Übung sollen Grafiken erstellt und interpretiert werden, die auf einem zweiteiligen Experiment beruhen. In dem Experiment wurde untersucht, ob in Australien heimische Prädatoren inzwischen eine Resistenz gegenüber dem Gift der Aga-Kröte entwickelt haben.

Durchführung des Experiments Im ersten Teil der Studie wurden jeweils zwölf Individuen der Rotbäuchigen Schwarzotter *(Pseudechis porphyriacus)* in einem Gebiet mit seit 40–60 Jahren bestehenden Populationen der Aga-Kröte sowie in einem Gebiet ohne Vorkommen der Kröte gefangen. Den Schlangen wurde jeweils ein frisch totes Exemplar einer oft als Beute dienenden heimischen Froschart *(Limnodynastes peronii)* und einer Aga-Kröte, der die Giftdrüsen entfernt worden waren, angeboten. Im zweiten Teil der Studie wurden Schwarzottern in einem Gebiet gefangen, in dem Aga-Kröten seit 5–60 Jahren vorkommen. Um den Einfluss des Krötengifts auf die Physiologie der Schlangen zu ermitteln, wurden den Schlangen geringe Mengen des Gifts in den Magen injiziert und die Schwimmgeschwindigkeit der Tiere in Kleingewässern gemessen.

Experimentelle Daten, Teil 1

Angebotene Beutetierart	Anteil der Schlangen, die Nahrung aus dem jeweiligen Gebiet verzehrt haben (%)	
	Aga-Kröten kommen seit 40–60 Jahren im Gebiet vor	Aga-Kröten kommen nicht im Gebiet vor
Heimischer Frosch	100	100
Aga-Kröte	0	50

Experimentelle Daten, Teil 2

Gemeinsames Vorkommen von Schlange und Aga-Kröte (Jahre)	5	10	10	20	50	60	60	60	60	60
Reduktion der Schwimmgeschwindigkeit (%)	52	19	30	30	5	5	9	11	12	22

▶ Forts.

Datenauswertung

1. Erstellen Sie anhand der Daten des ersten Teils des Experiments ein Balkendiagramm. (Siehe *Anhang B* für weitere Informationen zur Erstellung von Diagrammen).

2. Was sagt die Grafik über das Prädationsverhalten von Schwarzottern in Gebieten mit und ohne Vorkommen von Aga-Kröten aus?

3. Wenn Schwarzottern ein Enzym bilden würden, welches das Gift der Aga-Kröte deaktiviert, welche Ergebnisse wären bei der Wiederholung des ersten Teils des Experiments zu erwarten?

4. Entscheiden Sie, welches die abhängige und welches die unabhängige Variable im zweiten Teil des Experiments ist. Erstellen Sie anhand der Daten ein Streudiagramm. Welche Selektionseffekte hat die Dauer des Zusammenlebens von Aga-Kröte und Schwarzotter auf die Schlangen?

5. Warum ist es sinnvoll, die Daten aus dem ersten Teil des Experiments in Form eines Balkendiagramms und die des zweiten Teils in Form eines Streudiagramms darzustellen?

Daten aus: B. L. Phillips und R. Shine, An invasive species induces rapid adaptive change in a native predator: cane toads and black snakes in Australia, *Proceedings of the Royal Society B* 273:1545–1550 (2006).

54.1.3 Parasitismus

Parasitismus ist eine +/−-Interaktion, bei der ein Organismus, der **Parasit**, von einem anderen, dem **Wirt**, ernährt wird; der Wirt wird dabei immer geschädigt. Parasiten, die im Körperinneren des Wirts leben, bezeichnet man als **Endoparasiten**; ernähren sie sich dagegen auf der Körperoberfläche des Wirts, wie im Falle von Zecken (Ixodidae) und Läusen (Phthiraptera), nennt man sie **Ektoparasiten**. Eine besondere Form ist der Raubparasitismus durch **Parasitoide**, zum Beispiel bei Schlupfwespen (Ichneumonidae) und Raupenfliegen (Tachinidae). Hierbei werden die Eier des Parasitoiden auf oder in einem lebenden Wirtsorganismus abgelegt (*Abbildung 54.1*). Die Larven ernähren sich dann vom Körpergewebe des in der Regel gelähmten Wirts und töten ihn schließlich am Ende ihrer Larvalentwicklung.

Nach den Schätzungen mancher Ökologen sind ein Drittel aller Organismenarten auf der Erde Parasiten. Nach der Körpergröße werden sie in zwei Gruppen eingeteilt: Mikroparasiten (Viren, Bakterien, Protozoen, Pilze) und Makroparasiten (Mehrzeller). Die Interaktionen zwischen den Arten sind außerordentlich vielfältig. So leben bestimmte Höhere Pflanzenarten als Parasiten auf anderen Pflanzenarten. Manche von ihnen sind zur Photosynthese noch in der Lage (Hemiparasiten) und zapfen nur das Wasserleitungssystem (Xylem) ihrer Wirte an, um darüber Wasser und Nährstoffe aufzunehmen. Andere sind in ihrem gesamten Stoffwechsel auf den Wirt angewiesen (Holoparasit). Je nachdem, an welchem Pflanzenorgan der Parasit mit dem Wirt verbunden ist, unterscheidet man zwischen Wurzel- und Sprossparasiten. Zu den Hemiparasiten zählen zum Beispiel Mistel *(Viscum)*, Augentrost *(Euphrasia)*, Klappertopf *(Rhinanthus)* oder Wachtelweizen *(Melampyrum)*. Die Mistel ist ein Sprossparasit; die drei weiteren genannten Arten sind Wurzelparasiten. Zu den Wurzelholoparasiten zählen die Sommerwurz *(Orobanche)*, zu den Sprossholoparasiten zum Beispiel der Teufelszwirn *(Cuscuta)*. Zudem gibt es einige Pflanzen, die an Tieren parasitieren, so die nicht tötenden Fallenblumen (Aronstab, *Arum maculatum*) und die Täuschblumen (Ragwurz, *Ophrys*), die die Tiere als Pollenüberträger nutzen ohne selbst Nektar zu spenden. Besonders artenreich sind tierische Parasiten, die an Tieren leben; sie kommen so gut wie in allen größeren Tiergruppen vor. Sonderformen sind der Brutparasitismus zum Beispiel des Kuckucks *(Cuculus canorus)* mit zahlreichen konvergenten Entwicklungen: Kuhstärlinge *(Molothrus)* in Nordamerika oder die Witwenvögel (Viduinae) in Afrika. Viele Tierarten können an Pflanzen parasitisch leben, wie die Pflanzensaft saugenden Wanzen (Heteroptera), Zikaden (Auchenorrhyncha) oder Blattläuse (Aphidina). Solche herbivore Arten (im weiteren Sinne) behandeln wir im *Abschnitt 54.1.4, Herbivorie.*

Viele Parasiten durchlaufen einen komplizierten Lebenszyklus mit mehreren Wirtsorganismen. Der Pärchenegel *(Schistosoma)* zum Beispiel, mit dem heute weltweit rund 200 Millionen Menschen infiziert sind, besiedelt im Laufe seines Lebenszyklus zwei Wirte: den Menschen und Süßwasserschnecken (siehe *Abbildung 33.11*). Manche Parasiten beeinflussen auch das Verhalten ihrer Wirte, so dass die Wahrscheinlichkeit, dass der Parasit wieder von einem Wirtsorganismus auf einen anderen übertragen wird, erheblich steigt. Die parasitisch lebenden Kratzer (Acanthocephala) bewirken zum Beispiel bei ihren Wirten (Krebse) ein untypisches Verhalten: Diese verlassen nach Parasitenbefall ihre Verstecke und begeben sich ins Freie. Solche Krebse werden häufiger von Vögeln gefressen, die im Lebenszyklus des Parasiten das zweite Wirtsstadium bilden.

Parasiten können direkt oder indirekt erhebliche Auswirkungen auf das Überleben von Wirtspopulationen haben. Zecken (Ixodida) zum Beispiel, die als Ektoparasiten an Elchen *(Alces alces)* leben, schwächen häufig ihre Wirte durch Blutentzug, was zum Brechen und zum Verlust der Fellhaare führen kann. Dies wiederum hat zur Folge, dass befallene Elche häufiger durch Unterkühlung sterben oder durch räuberische Wölfe gerissen

werden. Der Rückgang der Elchbestände auf der Isle Royale in Michigan wurde in einigen Fällen auf solche Zeckenepidemien zurückgeführt (siehe *Abbildung 53.19*).

Die Grenzen zwischen Parasitismus und Mutualismus sind allerdings in manchen Fällen fließend und hängen von den jeweils herrschenden Umweltbedingungen ab. So können Pflanzen von Mykorrhizapilzen profitieren (Mutualismus, *Abschnitt 54.1.5, Mutualismus*), wenn Nährstoffe, wie zum Beispiel das Phosphat im Boden, limitierend sind. Die Pflanze versorgt in diesem Fall den endophytischen Pilz mit Photosyntheseprodukten (Kohlenhydraten) und erhält dafür im Gegenzug vom Pilz eine Reihe von Nährstoffen in Form von Nitrat, Ammonium oder Phosphat. Wenn hingegen diese Nährstoffe in ausreichender Menge vorhanden sind, stehen die Kosten (Photosyntheseprodukte) für die Pflanze in keinem Verhältnis mehr zum Nutzen (Nährstoffe), und die Mykorrhiza wird zu einem parasitischen Phänomen. Mit anderen Worten, Pflanzen mit Mykorrhiza haben nun gegenüber Pflanzen ohne Mykorrhiza einen deutlichen Nachteil, der sich sowohl in einer geringeren Biomasse als auch in einer verringerten Reproduktionsleistung ausdrückt.

54.1.4 Herbivorie

Unter **Herbivorie (Phytophagie)** versteht man in der Ökologie eine +/−-Interaktion, bei der der Herbivore Teile von Pflanzen (oder Algen) verzehrt. Herbivore Säugetiere und Insekten treten in den verschiedensten Biomen der Erde auf: Besonders artenreich sind sie in den Savannen, Steppen, Halbwüsten und Tundren. Dennoch handelt es sich bei den meisten Pflanzenfressern um Wirbellose wie Heuschrecken, Schmetterlingsraupen, Landschnecken und Käfer. Im Meer lebende Pflanzenfresser sind unter anderem marine Schnecken, Seeigel, manche tropischen Fische und sogar einige Säugetiere wie die Seekühe oder Manatis (*Trichechus*; ▶*Abbildung 54.6*).

Abbildung 54.6: Ein Karibik-Manati *(Trichechus manatus)* in Florida bei der Nahrungsaufnahme von Wasserhyazinthen *(Eichhornia crassipes)*, eine aus Südamerika eingeführte Art.

Ebenso wie die Räuber verfügen auch die Herbivoren über viele spezielle Anpassungen. Zahlreiche herbivore Insektenarten tragen an ihren Tarsen chemische Sensoren, mit deren Hilfe sie zwischen giftigen und ungiftigen sowie zwischen mehr oder weniger nährstoffreichen Pflanzen unterscheiden können. Ziegen *(Capra)* und andere herbivore Säugetiere prüfen die Pflanzen über ihren Geruchssinn, weisen manche zurück und fressen andere. Häufig nehmen sie auch nur bestimmte Pflanzenteile auf, die besonders stickstoffreich oder wasserhaltig sind. Viele Herbivoren besitzen darüber hinaus hochgradig angepasste Mundwerkzeuge, bestimmte Zahnstrukturen oder Verdauungsorgane, die auf die Verwertung pflanzlicher Nahrung spezialisiert sind (siehe *Kapitel 41*).

Pflanzen müssen sich auf eine besondere Weise vor Herbivorie schützen. Als Abwehrmechanismen dienen spezifische chemische Substanzen oder bestimmte morphologische Strukturen wie Stacheln und Dornen. Zur biochemischen Verteidigung werden in der Regel sekundäre Pflanzenstoffe eingesetzt. Zu den besonders wirksamen chemischen Abwehrstoffen gehört das Strychnin, ein Alkaloid, das von der tropischen Kletterpflanze *Strychnos toxifera* gewonnen wird. Andere Abwehrstoffe sind das Nicotin der Tabakpflanzen *(Nicotiana tabacum)*, ebenfalls ein Alkaloid, und die Tannine, die von verschiedenen Pflanzenarten produziert werden können. Pflanzen der Gattung *Astragalus* (Tragant) reichern selenhaltige Giftstoffe an. Rinder und Schafe, die sie verzehren, reagieren mit Verhaltensstörungen, laufen ziellos im Kreis und können unter Umständen sogar sterben. Viele Verbindungen wirken auf Herbivoren abstoßend, für den Menschen sind sie jedoch nicht giftig und erzeugen die bekannten Aromen von Zimt *(Cinnamomum zeylanicum)*, Gewürznelken *(Syzygium aromaticum)* und Pfefferminze *(Mentha piperita)*. Manche Pflanzenarten produzieren auch Substanzen, die bei bestimmten Insekten Entwicklungsanomalien auslösen.

Man kann die Herbivoren nach den jeweils konsumierten Pflanzenorganen in folgende Typen einteilen: Blatt- und Sprossherbivoren, Holzfresser, Pflanzensaftsauger, Wurzelherbivoren, Pollenfresser, Samen- und Karyopsen-/Achänenfresser (Granivoren) sowie Früchtefresser (Verzehr fleischiger Früchte: Frugivoren).

Herbivoren nehmen in der Regel – bezogen auf alle Biome der Erde – nur wenige Prozent der produzierten Phytomasse auf (in manchen Biomen wie der Savanne mit großen Weidegängern jedoch bis zu 40 Prozent); dennoch gibt es auch Beispiele einer *destruktiven Herbivorie*. So nehmen Schneegänse *(Chen caerulescens)* ganze Salzmarschpflanzen mit Wurzeln und Rhizomen auf, z.B. die Segge *Carex subspathacea* und den Strandwegerich *Plantago maritima*. In diesem Fall verhalten sie sich wie ein Räuber und nicht wie ein Parasit.

54.1.5 Mutualismus

Als Symbiose oder **Mutualismus** bezeichnet man eine interspezifische Wechselwirkung, die beiden Arten einen Vorteil bringt (+/+). Zahlreiche Beispiele für Mutualismus wurden in vorangegangenen Kapiteln bereits vorgestellt: die Stickstofffixierung durch Bakterien (Rhizobien) in den Wurzelknöllchen der Leguminosen, der Aufschluss von Cellulose durch Mikroorganismen im Verdauungstrakt von Termiten und Wiederkäuern, der Nährstoffaustausch zwischen Pilzhyphen und Pflanzenwurzeln bei der Mykorrhiza und die Photosynthese einzelliger Algen in den Steinkorallen.

(a) Büffelhornakazie *(Acacia cornigera)*, deren Dornen die Knotenameise *Pseudomyrmex ferruginea* bewohnt. Die Ameisen ernähren sich von zuckerreichen Sekreten und stärkehaltigen Futterkörperchen (Belt'sche Körperchen); im Foto die gelborangenen Körperchen an den Fiederblattspitzen.

(b) Die aggressiven Ameisen schützen die Akazie vor Herbivoren; sie beseitigen auch Pilzsporen und Fremdkörper auf der Pflanze. Außerdem sorgen sie dafür, dass in direkter Nähe der Akazie keine anderen Pflanzen aufkommen.

Abbildung 54.7: Mutualismus zwischen der Büffelhornakazie *(Acacia cornigera)* und der Knotenameise *(Pseudomyrmex ferruginea)*.

Je nach der Stärke der Bindung der beiden Partner unterscheidet man zwischen einem *fakultativen Mutualismus* (Allianz) und einem für beide Partner lebensnotwendigen *obligaten Mutualismus* (Eusymbiose). Mutualismen entstehen im Wesentlichen im Rahmen von Ernährungs-, Transport-, Schutz- und Siedlungsbeziehungen. Ein *fakultativer Mutualismus* existiert zum Beispiel zwischen der in Mittelamerika heimischen Büffelhornakazie *(Acacia cornigera)*, in deren Dornen die Knotenameise *Pseudomyrmex ferruginea* wohnt. Die aggressiven Ameisen schützen die Pflanze vor Herbivoren und erhalten dafür Wohnraum und zur Ernährung zuckerreiche Sekrete und stärkehaltige Futterkörper (Belt'sche Körperchen). Die Akazien- und Ameisenart in ▶*Abbildung 54.7* sind beide aber auch allein lebensfähig. Die Symbiose zwischen Termiten und ihren Mikroorganismen im Verdauungstrakt hingegen ist ein Beispiel für einen *obligaten Mutualismus*, bei dem die beteiligten Arten ohne ihren Partner nicht überleben können.

Zu den Mutualismen gehören auch die Blüten-/Blütenbesucher-Beziehungen, bei denen die Pollenübertragung durch die Beweglichkeit von Tieren erreicht wird; sie werden dafür mit Nektar, Pollen oder fetten Ölen (bei Raumtemperatur flüssige Triacylglyceride) versorgt. Eine Bestäubung wird unter anderem durch Insekten (Entomogamie), Vögel (Ornithogamie), Fledermäuse (Chiropterogamie), Reptilien (Saurogamie), in Australien auch durch Kletterbeutler (Phalangeridae) gewährleistet. Auch der Samenausbreitung kann ein Mutualismus zugrunde liegen, wobei die Samen durch Tierarten konsumiert und die Diasporen dann über den Magen-Darm-Trakt keimfähig wieder ausgeschieden werden (Endozoochorie). Unabhängig davon unterscheidet man je nach Ausbreiter Mammaliochorie (Säugetiere), Ornithochorie (Vögel), Saurochorie (Reptilien), Ichthyochorie (Fische), Myrmekochorie (Ameisen) und weitere Typen.

Mutualistische Wechselbeziehungen sind das Produkt koevolutiver Prozesse. Viele hochentwickelte bedecktsamige Pflanzen besitzen zum Beispiel hochspezialisierte Anpassungen in der Nektar- und Pollenqualität oder der Ausbildung bestimmter Fruchttypen, die spezifische Tierarten anlocken und für die Bestäubung oder Samenausbreitung von erheblicher Bedeutung sind (siehe *Konzept 30.3* und *Kapitel 38*). Umgekehrt verfügen auch viele Tierarten über Anpassungen, mit denen sie den Nektar leichter finden, den Pollen besser sammeln oder Früchte effizienter nutzen können.

54.1.6 Parabiose und Kommensalismus

Eine Wechselbeziehung zwischen zwei Arten, die der einen Art von Vorteil ist, der anderen aber weder nutzt noch schadet (+/0), bezeichnet man als **Parabiose** („Nebeneinanderleben"). Handelt es sich um eine Nahrungsbeziehung, so spricht man auch von **Kommensalismus**. Reine parabiotische Interaktionen sind unter Freilandbedingungen nur schwer nachweisbar, da jede enge Verbindung zwischen zwei Arten in der Regel immer auch Auswirkungen auf beide hat, und seien sie auch nur geringfügiger Art. Auch hier gibt es recht unterschiedliche Formen des Zusammenlebens. Bei der **Parökie** nutzt eine Art den Schutz einer anderen. Viele sonst solitär brütende Vogelarten der Meeresküsten, zum Beispiel Eiderenten *(Somateria mollissima)*, nis-

ten regelmäßig in Brutkolonien aggressiver Seeschwalben (Sternidae) und sind somit vor Prädatoren besser geschützt. Eine andere Form der Parabiose ist die **Synökie** (Einmietung). So leben viele Arthropoden wie Schimmelkäfer (Cryptophagidae), Trauermückenlarven (Sciaridae), Larven von Schmetterlingsmücken (Psychodidae), Staubläuse (Psocoptera) und Springschwänze (Collembola) in Vogel-, Säugetier- oder Hummelnestern und ernähren sich dort unter anderem von Abfallstoffen, Nistmaterial oder Schimmelpilzen. Eine weitere Form der Parabiose ist die **Epökie**, die Besiedlung eines anderen Organismus. So leben Algen auf dem Panzer von Meeresschildkröten oder die Rankenfußkrebse (zum Beispiel *Coronula diadema*) auf Walen. Die „Passagiere" haben dabei eine feste Substratunterlage zum Siedeln, und für ihren Wirt hat dies offenbar keine schädliche Wirkung. Je nach Befallsrate besteht durchaus die Möglichkeit, dass sie den Fortpflanzungserfolg des Wirtes vermindern, da dieser bei der Nahrungssuche oder bei der Flucht vor Feinden in seiner Beweglichkeit eingeschränkt wird. Dies ist jedoch nicht die Regel. Umgekehrt können die Passagiere ihm aber auch einen Vorteil verschaffen, zum Beispiel durch Tarnung wie die Cyanobakterien *(Cyanoderma)* im Fell des Faultieres (Bradipodidae).

Abbildung 54.8: Ein Beispiel für Kommensalismus zwischen Kuhreiher *(Bubulcus ibis)* und Afrikanischem Wasserbüffel *(Syncerus caffer)*.

In manchen Fällen besteht eine parabiotische Nahrungsbeziehung (Kommensalismus). Schneehühner *(Lagopus mutus)* halten sich häufig in der Nähe von Rentierherden *(Rangifer tarandus)* auf, denn diese Rentiere schaffen schneefreie Stellen, wo die Schneehühner direkt die Vegetation zur Nahrungsaufnahme erreichen können. Bestimmte Vogelarten begleiten auch Huftierherden (zum Beispiel Antilopen, Zebras, Giraffen und Nashörner) und profitieren davon, dass solche Herden auch immer eine Vielzahl von Insekten aufscheuchen, die dann wesentlich leichter ergriffen werden können. Dies ist beim Kuhreiher *(Bubulcus ibis)* der Fall. Auf die Großherbivoren hat diese einseitige Beziehung oft keine Auswirkung (▶ *Abbildung 54.8*). Aus solchen Verbindungen haben sich dann aber auch Symbiosen entwickeln können, zum Beispiel sogenannte Putzsymbiosen. Neben dem Kuhreiher sind es in Nordamerika die Stärlinge (Icteridae) der Gattung *Molothrus* und die Kuckucksvögel (Cuculidae) der Gattung *Crotophagus*, die man heute innerhalb von Viehherden antrifft, die früher jedoch die großen Büffelherden begleiteten. In Afrika befreit der Madenhacker *(Buphagus)* Großherbivoren von Parasiten. Außerdem warnen diese Begleiter, wenn sich ein Raubtier nähert.

54.1.7 Metabiose

Die bisher vorgestellten Beziehungen zwischen Arten finden zum gleichen Zeitpunkt statt. Nun existieren jedoch auch solche Fälle, bei der die eine Art erst die Lebensbedingungen für das Vorkommen einer zweiten Art schafft. Solche auf einer Folgenutzung beruhenden Bisysteme bezeichnet man als **Metabiosen**. Sie treten recht häufig auf; viele Vogelarten, so zum Beispiel die Hohltaube *(Columba oenas)*, der Kleiber *(Sitta europaea)* oder die Dohle *(Corvus monedula)* nisten in Baumhöhlen, ebenso Fledermäuse (Chiroptera). Alle diese Tierarten können jedoch selbst keine Baumhöhlen bauen. Sie sind auf Spechte (Picidae) angewiesen, die diese einst für sich selbst hergestellt haben, dann aber nicht mehr nutzten. Andere Metabiosen stehen unter anderem in Zusammenhang mit der Bereitstellung von Larvalhabitaten für Insekten und mit der Beeinflussung der Nahrungsqualität von Pflanzen für Nachfolgenutzer.

Alle hier beschriebenen interspezifischen Beziehungen – Konkurrenz, Prädation, Parasitismus, Herbivorie, Mutualismus, Parabiose einschließlich Kommensalismus und Metabiose – haben einen großen Einfluss auf die Struktur von Lebensgemeinschaften. Weitere Beispiele für solche Beziehungen werden wir im Verlauf des Kapitels noch kennenlernen.

▶ Wiederholungsfragen 54.1

1. Auf welche Weise unterscheiden sich Konkurrenz, Prädation und Mutualismus in ihren Auswirkungen auf die beteiligten Populationen zweier Arten?
2. Welche Folgen erwartet man nach dem Konkurrenzausschlussprinzip, wenn zwei Arten mit genau derselben ökologischen Nische um eine Ressource konkurrieren? Warum?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, Sie leben in einer landwirtschaftlich geprägten Region. Welche Beispiele für die vier Formen von Interaktionen zwischen Organismenarten (Konkurrenz, Prädation, Herbivorie und Mutualismus) können Sie dort beim Anbau von Nutzpflanzen oder bei der Viehzucht beobachten?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Der Einfluss von dominanten Arten und Schlüsselarten auf die Struktur von Lebensgemeinschaften 54.2

Lebensgemeinschaften sind durch intra- und interspezifische Beziehungen zahlreicher Arten gekennzeichnet, aber manchmal bestimmen nur einzelne oder wenige Arten in besonders bemerkenswerter Weise ihre Struktur, insbesondere ihre Artenkombination, die Artendiversität und die Individuendichte (Abundanz) der einzelnen Arten. Bevor wir den Einfluss der dominanten Arten und Schlüsselarten näher analysieren, befassen wir uns mit zwei grundlegenden Eigenschaften, die die Gemeinschaftsstruktur bestimmen: die Artenvielfalt (Biodiversität) und die Nahrungsbeziehungen.

54.2.1 Artendiversität

Die **Artendiversität** einer Lebensgemeinschaft – die Vielfalt verschiedenartiger Organismenarten – umfasst zwei Parameter. Der eine ist der **Artenreichtum**, die Anzahl der verschiedenen Arten in der Biozönose, der andere die **relative Häufigkeit** der einzelnen Arten, der Anteil, den die jeweilige Art an der Gesamtzahl der Individuen einer Lebensgemeinschaft ausmacht. Stellen wir uns zum Beispiel zwei Waldbestände vor, in denen sich jeweils 100 Individuen auf vier Baumarten (A, B, C und D) verteilen:

Gemeinschaft 1: 25A, 25B, 25C, 25D
Gemeinschaft 2: 80A, 5B, 5C, 10D

Der Artenreichtum ist in beiden Lebensgemeinschaften der Gleiche, denn beide enthalten vier Baumarten, aber in ihrer relativen Häufigkeit unterscheiden sich diese Baumarten stark voneinander (▶*Abbildung 54.9*). In der Gemeinschaft 1 sind alle vier Baumarten in weitgehend gleicher Anzahl vertreten, im zweiten Wald dagegen dominiert die Art A, während die anderen Bäume aufgrund ihrer geringen Individuenzahl nur schwer zu entdecken sind. Die meisten Beobachter würden der Gemeinschaft 1 intuitiv eine größere Vielfalt (Artendiversität) zuschreiben.

Für den quantitativen Vergleich der zeitlichen und räumlichen Unterschiede in der Artendiversität von Lebensgemeinschaften gibt es in der Ökologie eine Vielzahl von Methoden. Häufig berechnet man aus Artenreichtum und Individuenhäufigkeit einen Diversitätsindex. Gebräuchlich ist zum Beispiel der **Shannon-Index** (H):

$$H = -[(p_A \cdot \ln p_A)] + [(p_B \cdot \ln p_B)] + [(p_C \cdot \ln p_C)] + ...]$$

oder allgemein

$$H = -\sum_{i=1}^{n} p_i \cdot \ln(p_i)$$

Dabei sind A, B, C ... die Arten in der Lebensgemeinschaft, p ist die relative Häufigkeit der einzelnen Arten und ln der natürliche Logarithmus. Mit dieser Gleichung können wir die Artendiversität der beiden Waldbestände in *Abbildung 54.9* über alle n Arten (hier 4) berechnen. In der Gemeinschaft 1 ist p = 0,25 für alle Arten, und $H = -4 \times (0{,}25 \ln 0{,}25) = 1{,}39$. Für die Gemeinschaft 2 gilt $H = -[(0{,}8 \ln 0{,}8) + (0{,}05 \ln 0{,}05) + (0{,}05 \ln 0{,}05) + (0{,}1 \ln 0{,}1)] = 0{,}71$. Diese Berechnung bestätigt also den intuitiven Eindruck, dass die Gemeinschaft 1 eine höhere Artendiversität besitzt.

Abbildung 54.9: Welcher Wald zeigt eine größere Artendiversität? In der Ökologie kommt man zu folgendem Schluss: Die Lebensgemeinschaft 1 hat eine größere Artendiversität; in die Beurteilung fließen dabei sowohl der Artenreichtum als auch die relative Häufigkeit (Abundanz) der einzelnen Arten ein.

Die Anzahl der Arten und ihre relative Häufigkeit in einem abgrenzbaren Lebensraum zu ermitteln, ist nicht immer einfach. Man kann dies durch verschiedene Stichprobenverfahren erreichen, aber da die meisten Arten in einer Lebensgemeinschaft relativ selten sind, ist es unter Umständen schwierig, den Berechnungen eine ausreichend repräsentative Stichprobe zugrunde legen zu können. Ebenso problematisch ist die zahlenmäßige Erfassung sehr beweglicher oder sehr verborgen lebender Individuen in einer Lebensgemeinschaft wie Milben (Acari), Fadenwürmer (Nematoda) oder die große Anzahl verschiedener Mikroorganismen. Insbesondere die Mikroorganismen lassen sich aufgrund ihrer geringen Größe nur schwer erfassen; deshalb nutzt man heute molekularbiologische Methoden, um die

▶ Abbildung 54.10: Arbeitstechniken

Die Diversität der Mikroorganismen, ermittelt mit molekularbiologischen Methoden

Anwendung In der Ökologie nutzt man zunehmend molekularbiologische Verfahren wie zum Beispiel die Analyse von Restriktionsfragment-Längenpolymorphismen (RFLPs), um bei Stichproben die Diversität von Mikroorganismen ermitteln zu können. Die RFLP-Analyse liefert einen DNA-Fingerabdruck für die einzelnen systematischen Gruppen der Mikroorganismen; Grundlage sind dabei die Sequenzvariationen in der DNA, welche die kleine Untereinheit der ribosomalen RNA codiert. Noah Fierer und Rob Jackson von der Duke University (Durham, USA) verglichen mit dieser Methode die Artendiversität der Bodenbakterien von 98 Lokalitäten in Nord- und Südamerika, um schließlich diejenigen Umweltvariablen herauszufinden, die mit einer hohen Bakteriendiversität korrelieren.

Methode Zuerst extrahierten und reinigten die Wissenschaftler die DNA der Mikroorganismen in den einzelnen Stichproben. Mit der Polymerasekettenreaktion (PCR) vermehrten sie die ribosomale DNA und markierten die DNA mit einem Fluoreszenzfarbstoff (siehe *Kapitel 20*). Die vermehrte, markierte DNA wurde dann mit Restriktionsenzymen in unterschiedlich lange Fragmente gespalten, die man durch Gelelektrophorese trennen konnte. Anzahl und Menge der DNA-Fragmente charakterisierten dann den DNA-Fingerabdruck der Stichprobe.

Auf der Grundlage der RFLP-Analyse berechneten Fierer und Jackson für jede Stichprobe die Shannon-Diversität (H). Dann suchten sie nach Korrelationen zwischen dem Shannon-Index H und verschiedenen Umweltvariablen wie Vegetationstyp, mittlerer Jahrestemperatur, mittlerem Jahresniederschlag sowie pH-Wert und weiteren ausgewählten Bodenparametern.

Ergebnis Die Diversität der Bakterienlebensgemeinschaft in Böden Nord- und Südamerikas korrelierte fast ausschließlich mit dem pH-Wert: Der Shannon-Index war in neutralen Böden am höchsten und in sauren Böden am niedrigsten. Der Amazonas-Regenwald mit seiner extrem hohen Artendiversität oberirdisch lebender Pflanzen- und Tierarten hatte von allen untersuchten Lokalitäten den Boden mit dem geringsten pH-Wert und der geringsten Bakteriendiversität.

Quelle: N. Fierer und R. B. Jackson, The diversity and biogeography of soil bacterial communities, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 103:626–631 (2006).

Vielfalt an Mikroorganismen festzustellen (▶*Abbildung 54.10*). Eine Erfassung der Artendiversität ist in vielen Fällen eine schwierige Aufgabe, sie ist aber nicht nur für die Aufklärung der Struktur von Lebensgemeinschaften unverzichtbar, sondern, wie wir in *Kapitel 56* genauer erfahren werden, auch für die Erhaltung der Biodiversität der Ökosysteme der Erde essenziell.

54.2.2 Trophische Strukturen

Struktur und Dynamik einer Lebensgemeinschaft hängen zu einem großen Teil von den Nahrungsbeziehungen zwischen den Organismenarten ab, das heißt von der **trophischen Struktur** der Lebensgemeinschaft. Diese beschreibt die Übertragung der Nahrungsenergien durch die verschiedenen Trophieebenen von ihrer Ausgangsbasis, den grünen Pflanzen und anderen autotrophen Organismen (Primärproduzenten), über Herbivoren (Primärkonsumenten) zu den Carnivoren (Sekundär-, Tertiär- und Quartärkonsumenten) und schließlich Destruenten. Alle Gruppen sind Teil einer Nahrungskette, die oft als kompliziertes Nahrungsnetz aufgebaut ist (▶*Abbildung 54.11*).

Nahrungsnetze

Wie der Biologe Charles Elton aus Oxford in den 1920er Jahren erkannte, sind Nahrungsketten in der Regel zu komplizierten Nahrungsnetzen verknüpft. Die Trophiebeziehungen innerhalb einer Lebensgemeinschaft kann man als Nahrungsnetz darstellen, wobei die Pfeile zwischen den Arten die Richtung des Energie- und Nähr-

Abbildung 54.11: Beispiele für terrestrische und marine Nahrungsketten. Die Pfeile kennzeichnen den Weg von Energie und Nährstoffen durch die verschiedenen Trophieebenen einer Lebensgemeinschaft. Die Destruenten, die sich von den Organismen aller Trophieebenen ernähren, sind hier nicht dargestellt.

stofftransfers angeben. In einer pelagischen Lebensgemeinschaft in der Antarktis zum Beispiel handelt es sich bei den Primärproduzenten um Phytoplanktonorganismen, die dem von Krebstieren (Crustaceae) wie Krill (Euphausiidae) und Ruderfußkrebsen (Copepoda) dominierten Zooplankton als Nahrung dienen (▶*Abbildung 54.12*). Diese Zooplankter sind ihrerseits wieder Beute verschiedener Carnivoren, darunter andere zoophage Planktonorganismen, Pinguine (Spheniscidae), Robben (Pinnipedia), Fische und Bartenwale (Mysticeti). Ein weiteres wichtiges Bindeglied in diesen Nahrungsnetzen sind die Tintenfische (Cephalopoda); auch sie sind carnivor, ernähren sich von Fischen und Zooplankton und werden ihrerseits von Robben und Zahnwalen (Odontoceti) gefressen. Als Wale noch regelmäßig wegen ihres Fleisches gejagt wurden, standen die Menschen in diesem Nahrungsnetz an der Spitze. Nachdem viele Walarten heute durch die Jagd stark dezimiert sind, nutzen die Menschen tiefere Trophieebenen und fangen sowohl Garnelen als auch Fische.

Wie sind die Nahrungsketten im Nahrungsnetz verknüpft? Eine Art kann auf mehreren Trophieebenen in das Netz eingebunden sein. Im Nahrungsnetz in *Abbildung 54.12* ernähren sich zum Beispiel die Euphausiiden sowohl vom Phytoplankton als auch von Ruderfußkrebsen und anderen herbivoren Zooplanktonorganismen. Solche omnivoren Konsumenten findet man auch in terrestrischen Lebensgemeinschaften. Rotfüchse *(Vulpes vulpes)* sind zum Beispiel omnivor: Ihre Nahrung besteht aus Beeren und anderer pflanzlicher Nahrung, aber auch aus Herbivoren wie Feldmäusen *(Microtus arvalis)* und Prädatoren wie Wieseln *(Mustela)*. Einer der vielseitigsten Omnivoren ist der Mensch.

Abbildung 54.12: Ein Nahrungsnetz im Südpolarmeer. Die Pfeile bezeichnen die Richtung der Nahrungsenergie von den Produzenten (Phytoplankton) zu den verschiedenen Konsumentenstufen. Die Destruenten wurden in dem Diagramm aus Gründen der Übersichtlichkeit weggelassen; sie greifen auf jeder Trophieebene ein.

Manche Nahrungsnetze sind sehr komplex aufgebaut; deshalb müssen sie zu Untersuchungszwecken auf zweierlei Weise vereinfacht werden. Einerseits kann man Gruppen mit ähnlichen trophischen Beziehungen innerhalb einer Lebensgemeinschaft zu funktionellen Gruppen zusammenfassen. In *Abbildung 54.12* wurden zum Beispiel mehr als 100 Arten von Phytoplanktonorganismen als Primärproduzenten zusammengefasst. Andererseits kann man ein Nahrungsnetz auch dahingehend vereinfachen, indem man nur einen Teil des Netzes analysiert, der mit der übrigen Lebensgemeinschaft nur geringfügig interagiert. ▶*Abbildung 54.13*

zeigt als Beispiel einen Teil eines Nahrungsnetzes für Nesselquallen (Pelagiidae) und junge Streifenbarsche *(Morone saxatilis)* in der Chesapeake Bay an der Atlantikküste der USA.

Nesselqualle (Pelagiidae)
junger Streifenbarsch *(Morone saxatilis)*
Fischlarven
Fischeier
Zooplankton

Abbildung 54.13: Teil eines Nahrungsnetzes im Flussmündungsgebiet der Chesapeake Bay an der Atlantikküste der USA. Seenesseln *(Chrysaora quinquecirrha)* und junge Streifenbarsche *(Morone saxatilis)* sind die wichtigsten natürlichen Feinde der Fischlarven (Nordatlantische Sardelle *[Anchoa hepsetus]* und mehrere andere Arten). Wenn die Seenesseln Zooplankton fressen, sind sie Sekundärkonsumenten (schwarze Pfeile), wenn sie jedoch Fischlarven zu sich nehmen, die selbst als Sekundärkonsumenten zum Zooplankton gehören, werden sie zu Tertiärkonsumenten (rote Pfeile).

Grenzen für die Länge von Nahrungsketten

Innerhalb eines Nahrungsnetzes besteht jede Nahrungskette in der Regel nur aus wenigen Gliedern. In dem antarktischen Nahrungsnetz in *Abbildung 54.12* führen nur in seltenen Fällen mehr als sieben Schritte von den Produzenten zu einem Spitzenräuber; in den meisten Fällen ist die Anzahl der Zwischenstufen sogar wesentlich geringer. Die meisten bisher untersuchten Nahrungsnetze bestehen aus Ketten mit höchstens fünf Gliedern.

Warum sind Nahrungsketten relativ kurz? Dazu gibt es zwei wichtige Hypothesen. Die **Energiehypothese** besagt, dass die Länge einer Nahrungskette durch die Ineffizienz der Energieübertragung entlang der Kette begrenzt wird. Wie wir in *Kapitel 55* noch genauer erfahren werden, fließen nur rund zehn Prozent der Energie, die in der Biomasse einer Trophieebene gespeichert ist, in die der nächsthöheren Trophieebene ein. Wenn demnach die Ebene der Produzenten aus 100 Kilogramm Phytomasse besteht, kann sie Herbivoren mit einer **Biomasse** (Gesamtmasse aller Individuen in einer Population) von ungefähr zehn Kilogramm und Carnivoren mit einer Biomasse von einem Kilogramm hervorbringen. Die Energiehypothese besagt, dass Nahrungsketten in Lebensräumen mit hoher Photosyntheseproduktion länger sein sollten, da die Ausgangsmenge an Energie größer ist als in Lebensräumen mit geringerer Photosyntheseleistung.

Eine zweite Hypothese ist die der **dynamischen Stabilität**. Danach sind lange Nahrungsketten nicht so stabil wie kürzere. Populationsschwankungen auf den unteren Trophieebenen verstärken sich auf höheren Ebenen, was zum lokalen Aussterben der Spitzenräuber der Nahrungskette führen kann. In einer unvorhersagbaren Umwelt müssen die Spitzenräuber sich von umweltbedingten Belastungen, die in der gesamten Nahrungskette die Nahrungsversorgung vermindern (zum Beispiel einem besonders strengen Winter), erholen können. Je länger eine Nahrungskette ist, desto langsamer erholen sich die Spitzenräuber von solchen umweltbedingten Rückschlägen. Diese Hypothese sagt voraus, dass Nahrungsketten in einer unvorhersagbaren Umwelt kürzer sein sollten.

Anzahl der Trophieebenen
5
4
3
2
1
0
hoch (Kontrolle): natürlicher Laubeintrag
mittel: $\frac{1}{10}$ der natürlichen Menge
niedrig: $\frac{1}{100}$ der natürlichen Menge
Produktivität

Abbildung 54.14: Überprüfung der Energiehypothese und ihre Aussagekraft für die Länge einer Nahrungskette. In Queensland (Australien) wurden die Kleinstlebensgemeinschaften wasserführender Baumhöhlen (Phytotelmen) im Hinblick auf die Länge ihrer Nahrungsketten geprüft. Dabei erhielten verschiedene Phythotelmen im Experiment unterschiedliche Mengen toten organischen Materials (Laub). Die Zufuhr erfolgte je nach Menge in drei Kategorien. Bei verminderter Zufuhr organischen Materials wurden die Nahrungsketten kürzer, ein Befund, der in Einklang mit der Energiehypothese steht. Bei welcher Situation sollte man nach der Hypothese der dynamischen Stabilität mit den stabilsten Nahrungsketten rechnen? Begründen Sie Ihre Antwort.

Die meisten derzeit verfügbaren Erkenntnisse sprechen eher für die Energiehypothese. Als Modell zur Überprüfung dieser Hypothese hat man Lebensgemeinschaften von Baumhöhlen tropischer Wälder untersucht. Viele Bäume tragen in der Regel durch Astbruch entstandene Verletzungen, die durch Zersetzungsprozesse im Holz zu Baumhöhlen werden. In diesen sammelt sich das Niederschlagswasser und es entsteht eine sogenannte Phytotelme, ein Kleinstgewässer mit einer sehr spezifischen Gemeinschaft aus Bakterien, Pilzen, Insektenlarven und anderen Kleinstorganismen, die sich von toter organischer Substanz pflanzlicher oder tierischer Herkunft ernähren. Von besonderer Bedeutung ist die in die Phytotelmen einfallende Menge Laub. In einer solchen Kleinstlebensgemeinschaft finden sich neben Destruenten auch Produzenten (Algen) und Prädatoren ein, zum Beispiel Raubinsekten und Frösche. ▶*Abbildung 54.14* zeigt die Ergebnisse von Experimenten, in denen die einfallende Laubmenge (Produktionsrate toter organischer Substanz) künstlich

manipuliert wurde. Entsprechend den Voraussagen der Energiehypothese bildeten sich in Phythotelmen mit großem Laubeintrag und damit auch der größten Menge an gebotener toter organischer Substanz die längsten Nahrungsketten aus.

Ein weiterer Faktor, der die Länge der Nahrungsketten begrenzt, ist die Körpergröße der Carnivoren, die in der Regel von einer trophischen Ebene zur nächsten zunimmt. Die Körpergröße und die Ernährungsweise eines Carnivoren geben Aufschluss über die benötigte Nahrungsmenge und ihre Qualität. So existiert bei jeder Räuberart auch eine Obergrenze der Beutegröße. Und von wenigen Ausnahmen abgesehen, können große Carnivoren von sehr kleinen Nahrungsportionen nicht leben, da sie dann pro Zeiteinheit nicht genügend Nahrung zur Aufrechterhaltung ihres Stoffwechsels aufnehmen können. Zu den Ausnahmen gehören die Bartenwale (Mysticeti), wie zum Beispiel der Buckelwal *(Megaptera novaeangliae)*, der Blauwal *(Balaenoptera musculus)* der Atlantische Nordkaper *(Eubalaena glacialis)* und ein Glattwal (Balaenidae): Sie sind Filtrierer, die aber auf Grund von spezifischen Anpassungen an die Nahrungsaufnahme gewaltige Mengen von Krillkrebsen (Euphausiacea) und andere kleine Planktonorganismen aufnehmen können (siehe *Abbildung 41.6*).

54.2.3 Arten mit einer großen Bedeutung für die Lebensgemeinschaft

Einige Arten haben für die Struktur und die Erhaltung einer Lebensgemeinschaft eine besonders große Bedeutung; aus diesem Grund bezeichnet man sie auch als Schlüsselarten (engl. *key species*). Innerhalb der Schlüsselarten gibt es solche, die in besonders hoher Anzahl und Biomasse vertreten sind (**Schlüsseldominanten**, engl. *key dominants*) oder solche, die auch ohne dass sie eine große Biomasse ausbilden eine entscheidende Schlüsselrolle für die Lebensgemeinschaft haben (**Schlusssteinarten**, engl. *key stone species)*. Solche Arten beeinflussen entweder die verschiedenen trophischen Interaktionen oder sie nehmen Einfluss auf die abiotische Umwelt, in die die Lebensgemeinschaft eingebunden ist. Schlüsseldominanten und Schlusssteinarten werden unter dem Begriff Schlüsselart (engl. *key species*) zusammengefasst.

Dominante Arten

Dominant sind in einer Lebensgemeinschaft diejenigen Arten, die in größter Anzahl vorhanden sind oder mit ihren Individuen die höchste Biomasse besitzen. Dadurch haben dominante Arten auch einen großen Einfluss auf das Vorkommen und die Verteilung der anderen Arten in der Lebensgemeinschaft sowie auf die Systemfunktionen (zum Beispiel Wasserhaushalt oder Produktivität). Die Rotbuche *(Fagus sylvatica)* zum Beispiel ist die dominante und in Mitteleuropa häufigste Laubbaumart. Durch ihre hohe Konkurrenzkraft wirkt sie auf zahlreiche Standortfaktoren und -prozesse, so den Wasserhaushalt und Beschattungsgrad, auf die Baumartenzusammensetzung eines Waldes (Verjüngung nur für Schattholzarten möglich) und seine Feldschicht.

Die Frage, warum eine Art in einer Lebensgemeinschaft dominant wird, ist nicht leicht zu beantworten. Einer Hypothese zufolge haben dominante Arten gegenüber anderen einen Konkurrenzvorteil bei der Nutzung begrenzter Ressourcen wie Wasser oder Nährstoffe. Eine andere Erklärung besagt, dass es dominanten Arten besser gelingt, natürlichen Feinden oder Krankheiten aus dem Weg zu gehen. Die zuletzt genannte Hypothese würde eine Erklärung auch dafür liefern, warum zufällig oder vom Menschen absichtlich **eingeschleppte Arten** außerhalb ihres natürlichen Verbreitungsgebietes häufig eine besonders hohe Biomasse erreichen. Solche invasiven Arten entgehen somit ihren natürlichen Feinden und Krankheitserregern (Pathogenen), die ansonsten ihre Population begrenzen würden.

Will man herausfinden, welche Auswirkung eine dominante Art hat, kann man sie experimentell aus der Lebensgemeinschaft entfernen und prüfen, wie diese darauf reagiert. Solche Phänomene laufen aber auch unbeabsichtigt ab und können als „Naturexperimente" wichtige Erkenntnisse liefern. Die Amerikanische Kastanie *(Castanea dentata)* war vor 1910 in den Laubwäldern im Osten Nordamerikas eine dominante Baumart. Sie machte über 40 Prozent der Baumschicht eines solchen Waldes aus. Dann schleppten Menschen im Jahr 1904 zufällig mit importierten asiatischen Zierkastanien den Pilz *Cryphonectria parasitica (Endothia parasitica)*, der den Kastanienrindenkrebs verursacht, nach New York ein. Während die chinesischen Kastanien immun sind, ist die Amerikanische Kastanie *(Castanea dentata)* jedoch gegen diese Pilzkrankheit nicht geschützt. Der Parasit breitete sich über den gesamten Osten der USA aus (über die Luft 8 km pro Jahr) und führte zum großflächigen Absterben der dortigen natürlichen Kastanienwälder. Zwischen den Jahren 1910 und 1950 fielen dem Pilz im Osten Nordamerikas sämtliche Kastanienbäume zum Opfer. In diesem Fall hatte das Verschwinden der dominanten Art auf manche anderen Arten nur relativ geringe Auswirkungen, bei anderen war der Effekt groß. Roteiche *(Quercus rubra)*, Hickorybäume *(Carya glabra)*, Amerikanische Buche *(Fagus grandifolia)* und Rotahorn *(Acer rubrum)*, die in den Wäldern ohnehin bereits vorhanden waren, nahmen an Häufigkeit zu und traten an die Stelle der Kastanien. Säugetiere oder Vögel nahmen durch das Verschwinden der Kastanien offenbar keinen Schaden, aber sieben auf *Castanea dentata* spezialisierte phytophage Kleinschmetterlingsarten starben lokal aus. Der größte Teil des westlichen Nordamerika ist von dem Pilz bisher verschont geblieben. Im Jahr 1938 wurde der Pilz auch erstmals in Europa (Genua) an der Edelkastanie *(Castanea sativa)* entdeckt, zwischen 1948 und 1963 im Tessin, 1985 im Wallis, seit 1989 auch im Rheintal.

Das Beispiel der Amerikanischen Kastanie zeigt, wie eine Lebensgemeinschaft auf den Rückgang oder gar den vollständigen Verlust einer dominanten Art reagiert. Allgemeine Aussagen über die gesamte Auswirkung solcher Verluste bedürfen noch vieler weiterer Forschungsarbeiten.

▶ Abbildung 54.15: Aus der Forschung

Ist *Pisaster ochraceus* eine Schlusssteinart?

Experiment In der felsigen Gezeitenzone an der nordamerikanischen Westküste ernährt sich eine in der Individuenzahl nicht allzu häufige Seesternart, der Ockerstern *(Pisaster ochraceus)*, von der Kalifornischen Miesmuschel *(Mytilus californianus)*, die als dominante und besonders konkurrenzstarke Art das Felssubstrat großflächig besiedelt. Robert Paine von der University of Washington (USA) entfernte *Pisaster* aus der Gezeitenzone und beobachtete, wie sich dies auf die Artendiversität auswirkte.

Ergebnis Ohne *Pisaster* nahm die Artendiversität ab, da die Muscheln dann das gesamte Felssubstrat besiedelten und andere Felsbewohner (andere Wirbellose, Algen) dadurch verdrängten. In der Kontrollfläche, in der *Pisaster* nicht entfernt wurde, änderte sich an der Artendiversität kaum etwas.

Schlussfolgerung *Pisaster* wirkt in dieser Lebensgemeinschaft als Schlusssteinart. Obwohl diese Art nur über eine relativ geringe Individuenzahl verfügt, schränkt dieser Räuber die Dominanz einer anderen Art ein und gewährleistet dadurch eine hohe Artendiversität in der Lebensgemeinschaft.

Quelle: R. T. Paine, Food web complexity and species diversity, *American Naturalist* 100:65–75 (1966).

WAS WÄRE, WENN? Angenommen, ein eingeschleppter Pilz würde innerhalb des Untersuchungsgebietes die meisten Individuen von *Mytilus* abtöten. Wie würde sich die Artendiversität nach Ihrer Ansicht entwickeln, wenn man dann *Pisaster* entfernt?

Schlusssteinarten

Anders als dominante Arten sind Schlusssteinarten in einer Lebensgemeinschaft nicht in großer Anzahl oder in hoher Biomasse anzutreffen. Sie üben aber dennoch einen wesentlich größeren Einfluss auf die Lebensgemeinschaft aus, als durch ihre Biomasse zu erwarten wäre, da sie entscheidende ökologische Schlüsselfunktionen haben. Zur Analyse der Bedeutung einer Schlusssteinart kann man sie wie in dem in ▶*Abbildung 54.15* beschriebenen Experiment entfernen und die Folgen für die Lebensgemeinschaft charakterisieren. In diesem Beispiel wird gezeigt, wie die Artenmannigfaltigkeit einer Gezeitenzonen-Biozönose durch eine Schlusssteinart aufrechterhalten wird.

(a) Häufigkeit der Meerotter.

(b) Zoomasse der Seeigel.

(c) Gesamtdichte des Kelp.

Nahrungskette

Abbildung 54.16: Meerotter als Schlusssteinart im Nordpazifik. Die Diagramme zeigen Korrelation zwischen der Abundanz von Meerottern (a), der Zoomasse der Seeigel (b) und der Populationsdichte der Braunalgen (c) auf der Insel Adak (Aleuten). Die Zeichnungen rechts zeigen die durch die Schwertwale erweiterte Nahrungskette auf (ganz oben).

Ein anderes Beispiel ist der Meerotter *(Enhydra lytris)*, der im Nordpazifik als Räuber die Rolle einer Schlusssteinart einnimmt (▶*Abbildung 54.16*). Sein Lebensraum sind Meeresbuchten und das küstennahe Meer mit den sogenannten „kelp forests“ (Tangwäldern), die von riesigen Braunalgentangen (Laminariales) aufgebaut werden. Die Hauptnahrung des Meerotters sind Seeigel (zum Beispiel *Strongylocentrotus polyacanthus*), die von den Braunalgen leben. Meerotter regulieren die Seeigelpopulationen; fallen sie als Prädatoren aus, werden die Braunalgen von den Seeigeln dezimiert und die besonders artenreiche Lebensgemeinschaft benthischer und pelagischer Wirbelloser und Fische verschwindet. Dort, wo Meerotter hingegen häufig sind,

existiert eine artenreiche und reich strukturierte Braunalgenvegetation (*Agarum cribosum*, *Laminaria longipes* und andere *Laminaria*-Arten) mit einer hohen Diversität an Wirbellosen und Fischen. Im Laufe der letzten 20 Jahre machten Schwertwale („Orcas"; *Orcinus orca*) verstärkt Jagd auf Meerotter, da ihre eigentlichen Beutetiere, die Wale, durch die starke Bejagung des Menschen seltener wurden. So gingen die Meerotterbestände an der Westküste Alaskas dramatisch zurück: An manchen Stellen lag die Quote bei 25 Prozent im Jahr. Nach der Dezimierung dieser Schlusssteinart konnten sich die Seeigelbestände erheblich vermehren, was zu einem Verlust der Tangwälder führte.

Ökosystemingenieure

Manche Arten üben ihren Einfluss auf die Lebensgemeinschaft nicht auf dem Weg der trophischen Wechselwirkungen aus, sondern indem sie die abiotische Umwelt erheblich verändern. Man bezeichnet sie auch als Ökosystemingenieure. Ein bekanntes Beispiel ist der Biber (▶*Abbildung 54.17; Castor fiber* in Eurasien, *C. canadensis* in Nordamerika), der durch das Fällen von Bäumen und das Aufstauen von Gewässern über den Dammbau eine Landschaft erheblich verändern kann. Ökosystemingenieure können auf andere Arten positive oder negative Auswirkungen haben.

Abbildung 54.17: Biber als Ökosystemingenieure. Biber fällen Bäume, bauen Dämme und schaffen große Gewässer. Damit haben sie einen erheblichen Einfluss auf die Struktur ganzer Landschaften, die sie in großflächige Feuchtgebiete verwandeln.

Wenn Ökosystemingenieure die Struktur und Dynamik von Ökosystemen verändern, haben sie auf einzelne Arten der Lebensgemeinschaft positive Wirkungen hinsichtlich ihrer Überlebens- und Fortpflanzungsrate. In Salzrasen Neuenglands sorgt zum Beispiel die Salzbinse *Juncus gerardii* für eine Zunahme des Artenreichtums. Die Pflanzen reduzieren durch ihren Wuchs die Verdunstung an der Bodenoberfläche und verhindern eine Salzanreicherung im Boden (▶*Abbildung 54.18a*). Ebenso haben sie einen günstigen Einfluss auf den Sauerstoffhaushalt des Systems. Sally Hacker und Mark Bertness von der Brown University (Rhode Island, USA) klärten die Wirkungen von *J. gerardii* auf, indem sie einzelne Pflanzenindividuen von ihren Untersuchungsflächen entfernten. Ihre Befunde lassen darauf schließen, dass der mittlere und obere Abschnitt der Gezeitenzone ohne *J. gerardii* ungefähr 50 Prozent weniger Pflanzenarten beherbergen würde (▶*Abbildung 54.18b*). Artendiversität ist jedoch kein Wert an sich, da die Salzrasen per se durch eine geringe Pflanzenartendiversität gekennzeichnet sind.

(a) Salzrasen mit der Salzbinse *Juncus gerardii* (Vordergrund).

(b) Anzahl der Pflanzenarten: mit *Juncus gerardii* 8; ohne *Juncus gerardii* 4

Abbildung 54.18: Förderung des Artenreichtums durch die Salzbinse *Juncus gerardii*. Diese Art beeinflusst die Standortverhältnisse der mittleren und oberen Gezeitenzone und fördert eine höhere Artendiversität.

54.2.4 Bottom-up- und Top-down-Kontrolle in Nahrungsnetzen

Für das Verständnis der Gemeinschaftsstruktur sind einfache Modelle, die die Beziehungen zwischen den Trophieebenen darstellen, besonders hilfreich. Betrachten wir drei mögliche Beziehungen zwischen Pflanzen (*PP* für Primärproduzenten) und Pflanzenfressern (*H* für Herbivoren):

$$PP \rightarrow H \qquad PP \leftarrow H \qquad PP \leftrightarrow H$$

Die Pfeile bedeuten, dass eine Veränderung der Biomasse der einen Trophieebene eine Veränderung auf der anderen Trophieebene nach sich zieht. In diesem Sinne kennzeichnet $PP \rightarrow H$ einen Prozess, bei dem eine Vergrößerung der Phytomasse der Primärproduzenten auch die Anzahl oder Biomasse der Herbivoren erhöht, nicht jedoch umgekehrt. Hierbei werden die Herbivoren durch die Primärproduzenten kontrolliert. Umgekehrt bedeutet $PP \leftarrow H$, dass eine Zunahme der Herbivoren die verfügbare Phytomasse reduziert und nicht umgekehrt. Der Doppelpfeil zeigt den Fall von negativen Rückkopplungen an, die in beide Richtungen wirksam sein können, das heißt, dass jede Trophieebene auf die Veränderungen der jeweils anderen Ebene anspricht.

Verbreitet sind vor allem zwei Regulationsmodelle bei Biozönosen: das „Bottom-up"- und das „Top-down"-Modell. Die Beziehung $PP \rightarrow H$ entspricht einem Kontrollprozess, der „von unten nach oben" organisiert ist. Bei diesem **Bottom-up-Modell** wird ein einseitiger Einfluss der unteren auf die jeweils höhere Trophieebene postuliert. In diesem Fall hat zum Bei-

spiel das Vorkommen oder Fehlen eines essenziellen mineralischen Nährstoffs (*N*) Auswirkungen auf die Anzahl und Phytomasse der Pflanzen (*PP*); diese kontrollieren die Anzahl der Herbivoren (*H*), die ihrerseits die Anzahl der Räuber (*P*) beeinflussen. Das Bottom-up-Modell hat somit die Form $N \rightarrow PP \rightarrow H \rightarrow P$. Soll sich die Struktur einer solchen Lebensgemeinschaft ändern, muss dies durch qualitative oder quantitative Parameter auf der untersten Trophieebene geschehen, so dass es im Nahrungsnetz zu Auswirkungen auf den höheren Trophieebenen kommen kann. Setzt man zum Beispiel mineralische Nährstoffe in höherer Menge oder Konzentration dem System zu, um das Wachstum der Primärproduzenten zu vergrößern, sollte in einem solchen Modell auch die Biomasse der höheren Trophieebenen anwachsen. Wenn man dagegen zusätzliche Prädatoren in ein solches System einbringt oder diese entfernt, sollte dies in einer „bottom-up" organisierten Lebensgemeinschaft keine Auswirkungen auf die unteren Trophieebenen haben.

Das **Top-down-Modell** dagegen postuliert den umgekehrten Fall: Danach wird die Organisation einer Lebensgemeinschaft vorwiegend durch die Prädation bestimmt: Räuber dezimieren die Herbivoren, und der Phytomasseverzehr wird geringer. Das vereinfachte Modell der von oben nach unten gerichteten Einflüsse nach dem Schema $N \leftarrow PP \leftarrow H \leftarrow P$ wird auch als *Modell der trophischen Kaskade* (engl. *trophic cascade*) bezeichnet. Für einen See mit vier Trophieebenen sagt das Modell voraus, dass die Entfernung von Raubfischen (sekundäre Carnivoren) zu einer Vermehrung der primären Carnivoren führen wird; diese wiederum verringern die Anzahl der Herbivoren, die Masse des Phytoplanktons steigt, und die Konzentration an mineralischen Nährstoffen sinkt. Hätte der See nur drei Trophieebenen, dann stiege durch das Entfernen der primären Carnivoren die Anzahl der Herbivoren an, die Menge des Phytoplanktons würde sinken, und die Konzentration der gelösten Nährstoffe stiege ebenfalls an. Jeder Eingriff wirkt sich nach diesem Modell von oben nach unten mit abwechselnden positiven und negativen Effekten aus.

Diana Wall und Ross Virginia untersuchten eine Zönose von Fadenwürmern (Nematoda), die in der Antarktis vorkommen; sie wollten wissen, ob hier eine „Bottom-up"- oder eine „Top-down"-Kontrolle vorliegt. Sie wählten ein Untersuchungsgebiet in der Antarktis aus, da unter den dort vorherrschenden Umweltbedingungen die Nematodenfauna in der Regel nur aus zwei beziehungsweise drei Arten besteht, und sich dieses System deshalb auch leichter manipulieren und untersuchen lässt als artenreichere Lebensgemeinschaften in den gemäßigten Breiten. Ihr Experiment wird in ▶ *Abbildung 54.19* beschrieben. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass diese einfach strukturierte Lebensgemeinschaft offensichtlich einer Top-down-Kontrolle unterliegt.

▶ Abbildung 54.19: Aus der Forschung

Unterliegt die Nematoden-Lebensgemeinschaft in der Antarktis einer Top-down- oder einer Bottom-up-Kontrolle?

Experiment Aus früheren wissenschaftlichen Untersuchungen der Antarktis-Böden wusste man, dass der räuberisch lebende Fadenwurm *Eudorylaimus antarcticus* in trockeneren Böden weniger häufig ist; für seine Beute, den Fadenwurm *Scottnema lindsayae*, gilt dies jedoch nicht. Um die Frage beantworten zu können, ob hierbei eine Top-down- oder einer Bottom-up-Kontrolle vorliegt, senkten Diana Wall-Freckman und Ross Virginia, die damals beide an der Colorado State University (USA) arbeiteten, auf eingerichteten Versuchsflächen durch Erwärmen und Trocknen des Bodens die Abundanz von *E. antarcticus*. Dazu legten sie für die Zeitspanne von einem Jahr durchsichtige Kunststoffkammern dem Boden auf, so dass sich der Boden durch Absorption der Sonnenstrahlung bis auf 5 °C erwärmen konnte.

Ergebnis Die Individuendichte von *E. antarcticus* sank in den erwärmten Versuchsflächen gegenüber den Kontrollflächen bis auf ein Viertel ab. Die Individuendichte von *S. lindsayae* nahm dagegen um ein Sechstel zu.

Schlussfolgerung Die mit der Dezimierung der Prädatoren zunehmende Individuendichte der Beutetiere lässt darauf schließen, dass diese Nematodenzönose durch Faktoren beeinflusst wird, die eine Top-down-Kontrolle bewirken.

Quelle: D. Wall-Freckman and R. A. Virginia, Low-diversity Antarctic soil nematode communities: distribution and response to disturbance, *Ecology* 78:363–369 (1997).

WAS WÄRE, WENN? Angenommen, es gäbe in dieser Lebensgemeinschaft noch eine zweite Prädatorenart, deren Abundanz durch die Erwärmung des Bodens nicht beeinflusst wird. Mit welcher Änderung in der Abundanz von *S. lindsayae* wäre zu rechnen, wenn man das Experiment unter solchen Bedingungen wiederholen würde? Begründen Sie Ihre Antwort.

Das Top-down-Modell lässt sich auch unter angewandten Gesichtspunkten durchführen. Auf seiner Grundlage konnte man zum Beispiel die Wasserqualität verunreinigter Seen verbessern. Eine solche gezielte Veränderung eines ökologischen Systems durch den Menschen bezeichnet man auch als **biologische Manipulation** (engl. *biomanipulation*). Möchte man zum Beispiel Algenblüten und eine Eutrophierung eines Sees verhindern und sieht von einer Behandlung mit chemischen Substanzen ab, kann man die Populationsdichte der Konsumenten höherer Trophieebenen verändern. In Seen mit drei Trophieebenen lässt sich allein schon durch einen Wegfang der Fische die Wasserqualität erheblich verbessern, da das Zooplankton sich daraufhin vermehren wird und die Algenpopulation stärker dezimieren kann. Sind vier trophische Ebenen vorhanden, kann man durch Zusetzen von Spitzenräubern den gleichen Effekt erzielen. Die verschiedenen Zusammenhänge lassen sich in folgendem Diagramm zusammenfassen:

	verunreinigter Zustand	wieder hergestellter, unbelasteter Zustand
Fische	häufig	selten
Zooplankton	selten	häufig
Algen	häufig	selten

Im großen Maßstab nutzte man eine solche biologische Manipulation zur ökologischen Verbesserung des Vesijärvisees in Südfinnland. Dieser 110 Quadratkilometer große, relativ flache See wurde bis ins Jahr 1976 mit Haushalts- und Industrieabwässern verunreinigt. Nachdem man den weiteren Eintrag durch Umweltschutzmaßnahmen vermindert hatte, verbesserte sich in dem See allmählich die Wasserqualität. Ab dem Jahr 1986 kam es in dem See jedoch zu umfangreichen Cyanobakterienblüten. Diese korrelierten mit einer Zunahme der Bestände der Plötze *(Rutilus rutilus)*, einer Fischart, die über viele Jahre von den Abwässern und den mit ihnen eingebrachten mineralischen Nährstoffen profitiert hatte. Diese Fische fressen Zooplankter, die unter normalen Bedingungen die Dichte der Cyanobakterien und Algen begrenzen. Um diese negativen Prozesse rückgängig zu machen, entfernte man zwischen den Jahren 1989 und 1993 jährlich fast eine Million Kilogramm Fische aus dem See, so dass deren Bestand auf rund 20 Prozent seiner ursprünglichen Größe zurückging. Gleichzeitig setzte man in dem See fast eine Million Hechte *(Esox lucius)* aus, Raubfische, die sich von den Plötzen ernähren. Damit hatte man eine vierte Trophieebene geschaffen, und der Bestand der Plötze wurde niedrig gehalten. Im Vesijärvisee war diese Maßnahme einer biologischen Manipulation außerordentlich erfolgreich. Das Wasser wurde klar, und die letzte Cyanobakterienblüte fand im Jahr 1989 statt. Obwohl seit 1993 keine Plötzen mehr gefangen werden, hat der See bis heute sein klares und von Schadstoffen unbelastetes Wasser bewahrt.

Wie man an solchen Beispielen erkennen kann, ist die Wirkung einer Bottom-up- und Top-down-Kontrolle je nach Gemeinschaftsstruktur unterschiedlich. Um landwirtschaftliche Flächen, Wälder und Gewässer erfolgreich bewirtschaften zu können, muss in jedem Einzelfall die Struktur und Dynamik einer Lebensgemeinschaft bekannt sein.

▶ Wiederholungsfragen 54.2

1. Welche beiden Parameter tragen zur Artendiversität bei? Erläutern Sie, wie sich zwei Lebensgemeinschaften, die die gleiche Anzahl von Arten enthalten, in ihrer Artendiversität unterscheiden können.
2. Beschreiben Sie zwei Hypothesen, die erklären, warum Nahrungsketten in der Regel kurz sind; nennen Sie für jede der beiden Hypothesen eine wichtige Voraussage.
3. **WAS WÄRE, WENN?** Stellen wir uns eine offene Landschaft mit fünf Trophieebenen vor: Pflanzen, Heuschrecken, Schlangen, Waschbären *(Procyon lotor)* und Rotluchse *(Lynx rufus)*. Angenommen, wir setzen zusätzliche Rotluchse aus. Wie würde sich die Phytomasse der Pflanzen verändern, wenn das Bottom-up-Modell zutrifft? Und wie sähe sie nach dem Top-down-Modell aus?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Der Einfluss von Störungen auf Artendiversität und Artenzusammensetzung 54.3

Noch vor einigen Jahrzehnten herrschte in der Ökologie allgemein die Ansicht, Lebensgemeinschaften müssten sich in einem mehr oder weniger stabilen Gleichgewichtszustand befinden, so lange sie durch den menschlichen Einfluss nicht ernsthaft gestört werden. Gemäß der Vorstellung des „Gleichgewichts der Natur“ war die interspezifische Konkurrenz der entscheidende Faktor, der über die Zusammensetzung der Lebensgemeinschaft bestimmt und ihre Stabilität aufrechterhält. *Stabilität* ist in diesem Zusammenhang die Eigenschaft einer Lebensgemeinschaft, bei einer von außen einwirkenden Störung dieser entgegenzuwirken (Resistenz) und nach Aufhören ihres Einflusses wieder zu einer relativ konstanten Artenzusammensetzung zu gelangen und sie stabil zu halten (Resilienz, Erreichen eines Gleichgewichtszustands).

Einer der ersten Vertreter dieser Ansicht war der Botaniker Frederik E. Clements (1874–1945) von der Carnegie Institution in Washington (USA). Clements betont mit seiner „Superorganismus-Theorie“ die Fähigkeit des Systems zur Selbstregulation und weniger die Bedeutung dynamisch einwirkender, stabilisierender Umweltfaktoren. Er äußerte Anfang des 20. Jahrhunderts die Vorstellung, dass sich in Gebieten mit einheitlichem Klima auch bei unterschiedlichen Bodenverhältnissen alle dort vorkommenden Pflanzengesellschaften (Phytozönosen) zu ein und derselben *Klimaxgesellschaft* entwickeln würden. Durch die klimatischen Einflüsse und durch die Wirkung der Vegetation sollten sich die Standortverhältnisse dabei immer mehr angleichen (Monoklimaxtheorie). Mit seiner Argumentation stützte er sich auf die Beobachtung, dass bestimmte Pflanzenarten immer wieder gemeinsam vorkommen. Der Pflanzenökologe und Botaniker Arthur George Tansley (1871–1955) von der Universität Oxford kritisierte die Vorstellung von einer Klimaxgesellschaft und vertrat die Ansicht, dass unterschiedliche Bodenverhältnisse, topografische Gegebenheiten und andere Faktoren dazu führen, dass viele Pflanzengesellschaften in einer Region sich potenziell zu einem stabilen Gleichgewichtszustand entwickeln können. Heute ist diese Monoklimaxtheorie überholt, da die Vielfalt der Standortfaktoren (Ausgangsgestein, Bodentyp, Mesoklima und anderes) die „Schlussgesellschaft“ und damit das jeweilige Standortpotenzial bestimmen.

Der Botaniker Henry Allan Gleason (1882–1975) von der Universität Chicago (USA) betrachtete Lebensgemeinschaften nicht als Superorganismen, sondern eher als zufällig entstandene Aggregationen von Arten (engl. *assemblage*), die einfach deshalb in demselben Gebiet vorkommen, da sie die gleichen Anforderungen an ihre abiotische Umwelt stellen, zum Beispiel an Temperatur, Niederschlag oder Bodentyp. Diese auch als „individualistisches Konzept“ bekannt gewordene Hypothese betont das Vorkommen von Singularitäten und einem Kontinuumcharakter zwischen den Phytozönosen. Auch dieses Konzept gilt heute als überholt. Gleason und andere Ökologen erkannten aber auch, dass Störungen viele Lebensgemeinschaften davon abhalten, hinsichtlich ihrer Artenvielfalt oder Artenzusammensetzung einen Gleichgewichtszustand zu erreichen. Als **Störung** (engl. *disturbance*) bezeichnet man Ereignisse, die dynamische Prozesse in Lebensgemeinschaften hervorrufen. Störfaktoren verändern die abiotischen Umweltbedingungen und können durch Tierarten, zum Beispiel bodenwühlende Säugetiere, ebenso bewirkt werden wie durch bestimmte abiotische Faktoren wie Unwetter, Feuer, Wind, Überschwemmung, Dürre und Eisbildung.

Nachdem Ökologen in jüngerer Zeit vermehrt auf die dynamischen Prozesse in Ökosystemen achten, gelangte man zu einem Modell, wonach die meisten Lebensgemeinschaften nicht statisch sind, sondern unter dem steten Einfluss von dynamischen Prozessen einem Wandel unterliegen. Im Folgenden analysieren wir, wie sich Störungen auf Struktur und Zusammensetzung von Lebensgemeinschaften auswirken können.

54.3.1 Charakterisierung von Störungen

Art, Häufigkeit und Stärke der Störfaktoren sind von einer Lebensgemeinschaft zur anderen unterschiedlich. Viele Lebensgemeinschaften werden durch Stürme beeinträchtigt; Gleiches gilt für die Wirkung der anbrandenden Wellen an den Meeresküsten. Für viele terrestrische Lebensgemeinschaften spielt auch das Feuer als natürlicher Faktor eine bedeutende Rolle, so in den mediterranoiden Gebieten oder den Savannenlandschaften der Erde. Brand führt hierbei zur Aufrechterhaltung der Struktur und Artenzusammensetzung der jeweiligen Ökosysteme. Viele Flüsse, Seen und kleinere Gewässer frieren häufig zu; die Schmelze des Schnees in den Gebirgen lässt Flüsse und Seen über die Ufer treten und setzt Auen unter Wasser. Das jeweilige Störungspotenzial ergibt sich in der Regel aus Häufigkeit *und* Intensität der Störfaktoren; ist das Störungspotenzial niedrig, so kann dies entweder auf geringe Häufigkeit oder Intensität zurückzuführen sein.

Nach der **Hypothese der mittleren Störungen („Intermediate-disturbance-Hypothese“)** von Joseph Connell (University of California, USA) und Ralph Slatyer (Australian National University, Canberra) ist die Artendiversität bei einem mittleren Niveau der Störung am größten. Zu häufige und zu starke Störungen verringern die Artendiversität: Sie führen zu Stressbelastungen, die viele Arten nicht mehr tolerieren können. Auch kann eine Lebensgemeinschaft so häufigen und so starken Störungen ausgesetzt sein, dass Arten mit einem langsameren Wachstum oder geringeren Kolonisationsvermögen ausgeschlossen bleiben. Das andere Extrem ist ein zu niedriges Störungspotenzial: Hier kann es zu einer Verminderung der Artendiversität kommen, da es dominanten Arten gelingt, die weniger konkurrenzfähigen Arten zu verdrängen. Ein mittleres Störungsniveau dagegen kann die größte Artendiversität begünstigen, da es auch weniger konkurrenzfähigen Arten neue Lebensräume bietet. Bei einem solchen mittleren Niveau der Störungen herrschen nur in den seltensten Fällen so extreme Bedingungen, dass die Toleranzbreite oder die Regenerationsfähigkeit potenzieller Arten einer Lebensgemeinschaft zum Überleben nicht ausreicht.

Für die „Intermediate-disturbance-Hypothese“ spricht eine Vielzahl von Untersuchungen an terrestrischen und aquatischen Lebensgemeinschaften. In einer solchen Untersuchung verglichen zum Beispiel neuseeländische Ökologen die Diversität verschiedener Wirbellosengruppen des Benthals von periodischen Fließgewässern, das mit unterschiedlicher Häufigkeit und Intensität überflutet war (▶*Abbildung 54.20*). Wenn die Überflutung sehr häufig oder sehr selten vorkam, herrschte nur eine geringe Artendiversität vor. Bei häufigen Überflutungen hatten viele Arten Schwierigkeiten, sich in dem Bachbett anzusiedeln, bei seltenen Überflutungen wurden manche Arten von überlegenen Konkurrenten verdrängt. Den höchsten Artenreichtum wirbelloser Tierarten wiesen Bäche mit einer mittleren Häufigkeit und Intensität der Überflutungen auf, wie es den Voraussagen der „Intermediate-disturbance-Hypothese“ entspricht.

Abbildung 54.20: **Überprüfung der „Intermediate-disturbance-Hypothese“.** Man bestimmte verschiedene Wirbellosengruppen auf Art- oder Gattungsniveau an jeweils zwei Lokalitäten von insgesamt 27 Fließgewässern Neuseelands. Die Intensität der Überflutung des Bachbetts wurde an jeder dieser Lokalitäten mit einem Index für die Störung quantitativ erfasst. Die Anzahl der Gruppen wirbelloser Tiere war bei einer mittleren Überflutungsintensität am höchsten.

Während ein mittleres Störungsniveau eine maximale Artendiversität begünstigt, können klein- oder großflächige Störungen große Folgen für die Struktur einer Lebensgemeinschaft haben. Durch ein moderates Störungsniveau können in einer Landschaft häufig kleinflächige Habitatinseln entstehen, die für die Erhaltung der Artendiversität zu einem Schlüsselelement werden können. Auch großflächigere Störungen stellen einen natürlichen Faktor vieler Lebensgemeinschaften dar. In großen Teilen des Yellowstone-Nationalparks dominiert zum Beispiel die Drehkiefer *(Pinus contorta)*, eine Baumart, die regelmäßig wiederkehrende Waldbrände für ihre Verjüngung benötigt. Die Zapfen bleiben geschlossen, solange sie nicht starker Hitze ausgesetzt sind. Nach Feuereinfluss öffnen sich die Zapfen der Drehkiefer und setzen die Samen frei. Die Baumkeimlinge nutzen die durch den Brand freigesetzten Nährstoffe und profitieren davon, dass das Sonnenlicht nicht mehr von größeren Bäumen abgehalten wird.

Im Sommer 1988 fielen nach einer längeren Dürre große Teile des Yellowstone-Nationalparks einem Waldbrand zum Opfer. Schon im Jahr 1989 waren die verbrannten Flächen zum größten Teil von neuer Vegetation besiedelt. Die dort vorkommenden Arten sind demnach so angepasst, dass sie sich nach einem Brand schnell wieder erholen können (▶*Abbildung 54.21*). Tatsächlich werden die Wälder der Drehkiefer im Yellowstone-Nationalpark und in anderen Regionen seit Jahrtausenden immer wieder von Waldbränden verwüstet. Im Süden dagegen erlebten die Kiefernwälder früher in kürzeren Abständen Waldbrände, deren Intensität aber geringer war. Nachdem die Menschen sich über Jahrhunderte darum bemüht hatten, auch kleine Brände möglichst zu unterdrücken, stieg durch die großen Holzmengen die Gefahr umfangreicherer, heftiger Brände, an die die Arten jedoch nicht angepasst sind.

Untersuchungen im Yellowstone-Nationalpark und an vielen anderen Orten weisen darauf hin, dass diese Lebensgemeinschaften ständig dynamischen Prozessen unterliegen. Natürliche Störungen und die Regeneration durch Wachstums- und Fortpflanzungsprozesse sorgen für einen permanenten Wandel. Es liegen immer mehr Erkenntnisse darüber vor, dass viele Lebensgemeinschaften sich nicht in einem statischen Gleichgewichtszustand befinden, sondern stete Störungen und dadurch hervorgerufene dynamische Prozesse der Normalfall sind.

54.3.2 Sukzession

Veränderungen in der Struktur und Zusammensetzung terrestrischer Lebensgemeinschaften lassen sich gut verfolgen, wenn nach einem größeren Störungsereignis, zum Beispiel nach einem Vulkanausbruch oder nach dem Rückzug eines großen Gletschers, die dortigen Flächen zunächst völlig vegetationsfrei sind. Solche Flächen werden dann im Laufe der Zeit von verschie-

(a) Kurz nach dem Brand. Das Feuer hat eine fragmentierte Landschaft hinterlassen. Man beachte die nicht verbrannten Bäume im Hintergrund.

(b) Ein Jahr nach dem Brand. Die Lebensgemeinschaft beginnt sich zu erholen. Den Boden bedecken nun verschiedene krautige Pflanzen, zum Beispiel Lupinen *(Lupinus)*, die durch das Feuer gefördert wurden.

Abbildung 54.21: **Regeneration nach einem Störungsereignis.** Im Yellowstone-Nationalpark brannten im Jahr 1988 große Waldgebiete, in denen die Drehkiefer *(Pinus contorta)* dominierte.

denen Arten besiedelt, die nach und nach von anderen Arten abgelöst werden. Diese werden zu einem noch späteren Zeitpunkt wiederum durch andere Arten ersetzt. Ein Ablauf, den man als **ökologische Sukzession** (engl. *ecological succession*) bezeichnet. Somit definieren wir als Sukzession die durch Klima, Boden oder die Organismen selbst bedingte zeitliche Ablösung einer Organismengemeinschaft durch eine andere.

Von **Primärsukzession** spricht man, wenn dieser Vorgang in einem zuvor unbelebten Gebiet ohne Bodenbildung beginnt und eine Neulandbesiedlung stattfindet. Dies ist zum Beispiel bei einer kurz zuvor entstandenen Vulkaninsel, in Gletschervorfeldern, an bisher nicht besiedelten Wildflussufern oder an Meeresküsten mit einer starken Dynamik der Fall. Zunächst sind als einzige Lebensformen häufig nur autotrophe Prokaryonten sowie heterotrophe Prokaryonten und Protisten anzutreffen. Die ersten makroskopischen photosynthetisch aktiven Organismen, die ein solches Neuland besiedeln, sind in der Regel Flechten und Moose, die aus vom Wind angewehten Sporen heranwachsen. Wenn das Gestein physikalisch und chemisch verwittert und sich organisches Material aus den zersetzten Überresten der ersten Organismen angesammelt hat, entsteht Boden. Danach werden die Flechten und Moose in der Regel von Kräutern und Gräsern überwachsen und es folgen Sträucher und Bäume. Die Höheren Pflanzenarten gehen aus Diasporen hervor, die aus benachbarten Gebieten über den Wind angeweht (Anemochorie) oder von Tieren ausgebreitet wurden (Zoochorie). Am Ende wird die Fläche von einer Pflanzengesellschaft besiedelt, die als Schlussgesellschaft das Endstadium der Sukzession darstellt. Bis sich ein solches Schlussstadium der Lebensgemeinschaft durch Primärsukzession bildet, vergehen bei Pflanzengesellschaften häufig Jahrhunderte oder sogar Jahrtausende.

Sekundärsukzession findet statt, wenn bereits entwickelte Organismengemeinschaften einer Störung unterliegen, und die Entwicklung wieder von Neuem beginnt. In der Regel bleibt der Boden vorhanden. Ein Beispiel ist die Regeneration des Waldes im Yellowstone-Nationalpark nach den Waldbränden des Jahres 1988 (*Abbildung 54.21*). Sekundärsukzession folgt häufig auf einen menschlichen Eingriff. Rodet man zum Beispiel ein Waldgebiet für die landwirtschaftliche Nutzung und lässt dann die Flächen später brachliegen, siedeln sich als erste Arten häufig krautige Pflanzen an. Sie können in der Samenbank des Bodens noch vorhanden sein oder über Anemochorie oder Zoochorie das Gebiet erreichen. Darauf folgen im Laufe der Zeit Sträucher und Bäume.

Sowohl die Pionierarten als auch die später hinzutretenden Arten können auf die bereits im Gebiet vorhandenen Arten drei unterschiedliche Wirkungen haben. Pionierarten können eine Ansiedlung von nachfolgenden Arten *erleichtern* (engl. *facilitation*), indem sie günstigere Umweltbedingungen schaffen, zum Beispiel indem sie Schutzstellen (engl. *safe sites*) für eine Etablierung bilden oder durch ihre organischen Zersetzungsprodukte die Bodeneigenschaften verbessern. Die in der Sukzession zuerst ankommenden Arten können aber auch die Ansiedlung späterer Organismenarten *hemmen*, indem sie offene Bodenstellen bedecken, beschatten oder sogar toxische Stoffe abgeben, die eine hemmende Wirkung auf dikotyle Pflanzenarten haben, wie im Falle der Allelopathie. Und schließlich können die Pionierarten oder diejenigen, die in einem frühen Sukzessionsstadium auftreten, für die folgenden in der Sukzession auftretenden Arten keine Bedeutung haben: Die später hinzukommenden Arten *tolerieren* die Bedingungen, die im Frühstadium der Sukzession geschaffen wurden.

Als Beispiel betrachten wir die Prozesse einer Primärsukzession in einem Gletschervorfeld. Umfangreiche Untersuchungen stammen von der Glacier Bay im Südosten Alaskas, wo sich die Gletscher seit dem Jahr 1760 um mehr als 100 Kilometer zurückgezogen haben (▶*Abbildung 54.22*). Untersucht man die Pflanzengesellschaften des Gletschervorfeldes in unterschiedlicher Entfernung zum heutigen Gletscher, kann man die verschiedenen Sukzessionsstadien zeitlich nachzeichnen. ① Zuerst wird die vom Gletscher freigegebene Fläche von Pionierarten besiedelt, darunter Leber- und Laubmoose, Breitblättriges Weidenröschen *(Epilobium latifolium)*, einzelne Individuen der Silberwurz *(Dryas octopetala)*, eines immergrünen Zwergstrauchs und Individuen verschiedener Weidenarten *(Salix)*. ② Nach ungefähr 30 Jahren dominiert die Silberwurz *Dryas octopetala* in der Pflanzengesellschaft. ③ Einige Jahrzehnte später wandern Erlen *(Alnus crispa* ssp. *sinuata)* in das Gebiet ein und bilden dichte Bestände. Während der nächsten beiden Jahrhunderte werden die Erlen zunächst durch Sitkafichten *(Picea sitchensis)* und ④ später durch eine Kombination aus Westamerikanischen Hemlocktannen *(Tsuga heterophylla)* und Berg-Hemlocktannen *(T. mertensiana)* verdrängt. Wo das Wasser schlecht abfließt, wird der Boden des Fichten-Hemlocktannen-Waldes moorig und zunächst von Torfmoosen der Gattung *Sphagnum*besiedelt. Die Torfmoose können große Wassermengen aufnehmen und führen zur Versauerung des Bodens, bis die Bäume schließlich absterben. Rund 300 Jahre nach dem Rückzug des Gletschers besteht die Vegetation in schlecht entwässerten Senken aus *Sphagnum*-Mooren und an Hängen aus Fichten-Hemlock-Wäldern.

Welchen Einfluss hat der Vegetationswechsel in solchen Gletschervorfeldern auf die Umweltbedingungen? Der nackte Boden, der nach dem Rückzug des Gletschers frei liegt, ist stark basisch: Carbonatverbindungen im Ausgangsgestein sorgen für einen pH-Wert von 8,0 bis 8,4. Mit der beginnenden Vegetationsentwicklung nimmt er schnell ab. Insbesondere die Zersetzung der sauren Fichtennadeln lässt den pH-Wert im Boden von etwa 7,0 bis auf fast 4,0 sinken. Auch die Konzentration der mineralischen Nährstoffe im Boden ändert sich im Laufe der Zeit. Da der offene und organismenfreie Boden nach dem Rückzug des Gletschers nur einen geringen Stickstoffgehalt hat, können fast alle Pionierpflanzen zu Beginn der Sukzession wegen der unzureichenden Stickstoffversorgung nur schlecht wachsen. Frei lebende Cyanobakterien, die in der Lage sind, Luftstickstoff zu fixieren, reichern als Erste Stick-

1941
1907
1860
1760
0 5 10 15
Kilometer
Glacier Bay
Alaska

❶ Pionierstadium, Breitblättriges Weidenröschen *(Epilobium latifolium)* als dominierende Art

❷ Stadium mit der Silberwurz *(Dryas octopetala)*

❸ Stadium mit Erlen *(Alnus crispa* ssp. *sinuata)*

❹ Stadium mit Sitkafichte *(Picea sitchensis)*, Westamerikanischer Hemlocktanne *(Tsuga heterophylla)* und Berg-Hemlocktanne *(T. mertensiana)*

Abbildung 54.22: Primärsukzession eines Gletschervorfeldes an der Glacier Bay in Alaska. Die verschiedenen Blautöne auf der Karte charakterisieren den zeitlichen Rückzug des Gletschers seit dem Jahr 1760, wie man ihn aus historischen Quellen ableiten kann.

stoff an. Eine Ausnahme bilden ferner *Dryas octopetala* und insbesondere *Alnus crispa* ssp. *sinuata*: Beide besitzen Rhizothamnien mit Actinomyceten der Gattung *Frankia*, die Luftstickstoff binden können (siehe *Kapitel 37*). Nachdem die Erlen sich im Laufe der Sukzession etabliert haben, nimmt der Stickstoffgehalt des Bodens rapide zu, und der Anstieg setzt sich auch in der Phase der Fichtenbesiedlung fort (▶*Abbildung 54.23*). Durch die kontinuierliche Veränderung der Bodeneigenschaften schaffen die jeweiligen Besiedler die Voraussetzungen, damit sich auch neue Pflanzenarten etablieren können (Metabiose), und die neu vorkommenden Pflanzenarten tragen ihrerseits mit vielfältigen Umweltveränderungen zur Sukzession bei.

Stickstoffgehalt des Bodens (g/m²)
60
50
40
30
20
10
0
Pionierarten *(Epilobium latifolium)*
Silberwurz *(Dryas octopetala)*
Erle *(Aluns crispa ssp. sinuata)*
Sitkafichte *(Picea sitchensis)*
Sukzessionsstadium

Abbildung 54.23: Veränderungen im Stickstoffgehalt des Bodens während der Primärsukzession eines Gletschervorfeldes an der Glacier Bay.

54.3.3 Von Menschen verursachte Störungen

Wie keine andere Organismenart auf der Erde verursacht der Mensch die meisten und größten Störungen in Ökosystemen. Nach einer solchen Störung kann es zu einer Sekundärsukzession kommen. Die intensive landwirtschaftliche Erschließung hat große Teile der riesigen nordamerikanischen und osteuropäischen Steppen vernichtet. Durch Holzgewinnung, Rodung, Siedlungsbau, Bergbau, Industrieanlagen und Landwirtschaft wurden große Waldgebiete in den USA und in Europa zu kleinen Flächen voneinander getrennter Waldinseln zerstückelt.

In Mitteleuropa waren bereits im 14. Jahrhundert mehr als zwei Drittel des Waldes gerodet. Nach der Rodung eines Waldes wird die Fläche, bei ausbleibender Nutzung, zunächst von sogenannten Schlagflurpflanzen besiedelt, die eine Samenbank im Boden haben. Eine bedeutende Schlagflurpflanze in Mitteleuropa ist das Schmalblättrige Weidenröschen *(Epilobium angustifolium)*. Ihr folgen häufig Halbsträucher und Sträucher

wie die Himbeere *(Rubus idaeus)*, die dann über Jahre dominieren. Ein frühes Waldstadium bildet ein Vorwald mit der Hängebirke *(Betula pendula)*, ein anspruchsloser, frostharter und schnell wachsender Pionierbaum. Eine strukturell ähnliche Vegetation kann sich auch auf landwirtschaftlichen Flächen einstellen, die nicht mehr bewirtschaftet werden, sowie auf Brachflächen im Siedlungsbereich.

Eingriffe des Menschen in Lebensgemeinschaften sind keineswegs auf die stark besiedelten Gebiete Nordamerikas und Europas beschränkt. Ebenso sind sie kein neues Problem, sondern im Mittelmeerraum mindestens seit römischer Zeit bekannt. Die tropischen Regenwälder verschwinden mit großer Geschwindigkeit, da man Holz gewinnen und Rinderweiden oder landwirtschaftliche Nutzflächen schaffen will. In Afrika haben über Jahrhunderte die Überweidung und die landwirtschaftliche Nutzung zu großen Hungersnöten beigetragen, da die tropischen Böden wenig fruchtbar sind und durch Nutzung rasch an Nährstoffen verarmen.

Abbildung 54.24: Folgen der Schleppnetzfischerei am Meeresboden. Die Fotos zeigen den Meeresboden vor der Küste Nordwestaustraliens vor (oben) und nach dem Durchziehen eines Schleppnetzes (unten).

Marine Ökosysteme werden vom Menschen in ebenso großem Umfang beeinträchtigt wie terrestrische. Die Schleppnetzfischerei, bei der Schiffe große, mit Gewichten beschwerte Netze über den Meeresboden ziehen, hat ähnliche ökologische Auswirkungen wie die Rodung eines Waldes oder das Umpflügen eines Feldes (▶*Abbildung 54.24*). Insbesondere bei der Verwendung von Grundschleppnetzen werden Korallenbänke zerstört und viele nicht nutzbare Organismenarten mitgefangen. Man rechnet mit einem Beifang von 80 bis 90 Prozent, der häufig ungenutzt und tot direkt wieder dem Meer zugeführt wird. Darunter fallen viele Jungfische, aber auch Wale, Delfine oder Meeresschildkröten, die in den Netzen ertrinken. In einem Durchschnittsjahr werden Schleppnetze über eine Fläche von 15 Millionen Quadratkilometer des Meeresbodens geführt; dieses Gebiet ist ungefähr so groß wie Südamerika und 150-mal größer als die Waldfläche, die jedes Jahr abgeholzt wird.

Da die vom Menschen verursachten Störungen häufig sehr stark sind, führen sie in vielen Lebensgemeinschaften zu einer erheblichen Verringerung der Artendiversität. In *Kapitel 56* werden wir im Detail analysieren, wie sich die vom Menschen verursachten Eingriffe auf die Vielfalt der Organismen auswirken.

▶ Wiederholungsfragen 54.3

1. Warum führen ein sehr hohes und ein sehr niedriges Störungsniveau in der Regel zu einem Rückgang der Artendiversität? Warum lässt ein mittleres Störungsniveau die Artendiversität ansteigen?
2. Wie können die ersten Pionierorganismen in der Sukzession die Etablierung späterer Arten erleichtern?
3. **WAS WÄRE, WENN?** In den meisten Prärien kommt es regelmäßig, im typischen Fall alle paar Jahrzehnte, zu Bränden. Wie würde sich die Artendiversität einer Prärie voraussichtlich entwickeln, wenn es 100 Jahre lang nicht brennen würde? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

54.4 Biogeografische Faktoren und ihre Bedeutung für die Artendiversität in Lebensgemeinschaften

Bisher haben wir uns mit der Frage beschäftigt, wie sich, relativ begrenzt, lokale Umweltfaktoren auf die Diversität von Lebensgemeinschaften auswirken. Solche Faktoren umfassen unter anderem interspezifische Beziehungen, dominante Arten, Schlüsselarten und den Einfluss von Störungen. In der Ökologie haben aber auch biogeografische Faktoren eine erhebliche Bedeutung, die in einem großen globalen Maßstab zu der ungemein großen Artenvielfalt auf der Erde beigetragen haben. Zwei biogeografische Faktoren sind hierbei von großer Wichtigkeit: die geografische Breite und die Größe des zur Verfügung stehenden Raums. Solche Zusammenhänge werden schon seit mehr als 100 Jahren erforscht.

54.4.1 Breitengradabhängigkeit

In den 1850er Jahren wiesen Charles Darwin und Alfred Wallace darauf hin, dass das Pflanzen- und Tierleben in den Tropen in der Regel wesentlich arten- und formen-

reicher ist als in anderen Regionen der Erde. Ihre Beobachtungen wurden seither von vielen Wissenschaftlern bestätigt. Wie sich zum Beispiel in einer Untersuchung herausstellte, besitzt eine Fläche von nur 6,6 Hektar im tropischen Malaysia allein 711 verschiedene Baumarten. In ganz Deutschland kommen dagegen nur etwa 30 Baumarten natürlich vor; in ganz Westeuropa nördlich der Alpen gibt es nicht mehr als 50 Baumarten. Eine ähnliche Breitengradabhängigkeit beobachtet man bei vielen Tiergruppen. So gibt es zum Beispiel in Brasilien mehr als 200 Ameisenarten, in Alaska sind es nur sieben.

Die beiden wichtigsten Ursachen dieses breitengradabhängigen Gradienten des Artenreichtums liegen vermutlich in den evolutiven Prozessen und im Makroklima begründet. In langen evolutiven Zeiträumen kann die Artenmannigfaltigkeit durch die Vielzahl der Artbildungsereignisse zunehmen. In den Tropen sind die Lebensgemeinschaften in der Regel wesentlich älter als in den gemäßigten oder gar polaren Breiten. Darüber hinaus ist die Vegetationsperiode in den tropischen Breiten im Vergleich zu einer Tundra etwa fünfmal so lang. Biologisch betrachtet steht den Organismen der Tropen in einem Jahr fünfmal so viel Zeit zu Verfügung wie denen in der Nähe der Pole, und entsprechend kürzer sind die Zeiträume zwischen den Artbildungsereignissen. Außerdem mussten viele Lebensgemeinschaften in den gemäßigten und hohen Breiten, bedingt durch die großen pleistozänen Kaltzeiten, immer wieder neu gebildet werden.

Die Hauptursache für den vom Breitengrad abhängigen Gradienten der biologischen Diversität ist mit großer Wahrscheinlichkeit das Makroklima. Die beiden wichtigsten Klimafaktoren, die in terrestrischen Lebensgemeinschaften mit der biologischen Vielfalt korrelieren, sind die Menge der einfallenden Sonnenenergie und die Verfügbarkeit von Wasser. Beide Faktoren stehen in den Tropen ausreichend zur Verfügung. Sie können über die sogenannte **Evapotranspiration** kombiniert analysiert werden. Während die Evaporation die Verdunstung von Wasser aus dem Boden und über Gewässerflächen bedeutet, versteht man unter Transpiration die cuticuläre und – von der Menge her entscheidend – die geregelte Transpiration der Höheren Pflanzen über Stomata (siehe *Konzept 36.4*). Beide Prozesse (Evaporation, Transpiration) fasst man als Evapotranspiration zusammen. Hinzu kommt die Verdunstung der von Niederschlagswasser benetzten Vegetationsschicht, die als Interzeptionsverdunstung bezeichnet wird. Die Evapotranspiration, aber auch die Interzeptionsverdunstung hängen von der Sonneneinstrahlung, der Temperatur und von der verfügbaren Wassermenge ab. Sie sind in trockenheißen Regionen am größten und auch in feuchtheißen Regionen mit reichlichen Niederschlägen immer noch wesentlich höher als in Gebieten, in denen die Temperaturen niedrig sind und höhere Niederschläge vorkommen. Die *potenzielle Evapotranspiration* ist ein Maß für den potenziellen Wasserverlust bei unbegrenzter Wassernachführung. Sie hängt von der jeweiligen Sonneneinstrahlung und der Höhe der Temperatur ab und ist am höchsten, wenn beide besonders hohe Werte erreichen. Die Artendiversität von Pflanzen und Tieren korreliert sowohl mit der aktuellen als auch mit der potenziellen Evapotranspiration (▶*Abbildung 54.25*).

Artenreichtum der Bäume
180
160
140
120
100
80
60
40
20
0
100 300 500 700 900 1.100
reale Evapotranspiration (mm/Jahr)

(a) Bäume.

Artenreichtum der Wirbeltiere
200
100
50
10
0 500 1.000 1.500 2.000
potenzielle Evapotranspiration (mm/Jahr)

(b) Wirbeltiere.

Abbildung 54.25: Evaporation und Artendiversität. (a) Die Diversität der Baumarten Nordamerikas nimmt mit der aktuellen Evapotranspirationsrate zu; (b) der Artenreichtum der Wirbeltiere korreliert vor allem mit der potenziellen Evapotranspirationsrate. Beide Evapotranspirationswerte sind als Niederschlagsäquivalente angegeben.

54.4.2 Effekte der Flächengröße

Der Naturforscher und Mitbegründer der Geografie Alexander von Humboldt (1769–1859) beschrieb 1807 zusammen mit dem Botaniker Aimé Bonpland (1773–1858) mit der **Arten-Flächen-Beziehung** (engl. **species-area-relationship**) eine der wichtigen Gesetzmäßigkeiten der Biodiversität: Unter annähernd gleichen Standortfaktoren enthält ein bestimmtes geografisches Gebiet umso mehr Arten, je größer es ist. Ein Grund für diese Gesetzmäßigkeit liegt darin, dass große Flächen auch eine größere Lebensraumvielfalt und eine Vielzahl an Mikrolebensräumen besitzen als kleinere. In der Naturschutzbiologie kann man anhand von Arten-Flächen-Beziehungen für die wichtigsten systematischen Orga-

nismengruppen einer Biozönose voraussagen, wie mit Reduzierung der Flächengröße die Artendiversität wahrscheinlich zurückgehen wird.

▶*Abbildung 54.26* zeigt eine Arten-Flächen-Beziehung für nordamerikanische Brutvögel. Die Steigung der Geraden gibt an, wie stark der Artenreichtum mit der Flächengröße zunimmt. Die Steigungen verschiedener Arten-Flächen-Beziehungen sind zwar unterschiedlich, das Grundprinzip, dass die Artendiversität mit der Fläche zunimmt, trifft jedoch auch bei ganz unterschiedlichen Artengruppen in der Regel zu, zum Beispiel bei Untersuchungen zur Diversität von Ameisenarten Neuguineas genauso wie bei der Anzahl der Pflanzenarten auf Inseln unterschiedlicher Größe. Tatsächlich liefert die Biogeografie der Inseln, die wir im nächsten Kapitel noch genauer vorstellen werden, einige der besten Beispiele für Arten-Flächen-Beziehungen.

Abbildung 54.26: Arten-Flächen-Kurve für nordamerikanische Brutvögel. Die Flächengröße und die Artenzahl sind auf logarithmischen Skalen aufgetragen. Das Spektrum der Messpunkte reicht von einer Fläche mit 0,2 Hektar und drei Arten in Pennsylvania bis zu den gesamten Vereinigten Staaten und Kanada (1,9 Milliarden Hektar) mit insgesamt 625 Arten.

54.4.3 Insel-Biogeografie

Da Inseln eine isolierte Lage und nur eine begrenzte Größe haben, stellen sie ausgezeichnete Objekte zur Untersuchung biogeografischer Faktoren dar, die sich auf die Artendiversität von Lebensgemeinschaften auswirken. Mit dem Begriff „Insel“ sind dabei nicht nur ozeanische Inseln gemeint, sondern auch Habitatinseln auf dem Festland, zum Beispiel Seen, durch Täler getrennte Berggipfel oder fragmentierte Waldstücke und Magerrasen, deren Umgebung vom Menschen in landwirtschaftliche Flächen oder Siedlungen verwandelt wurde – also jede Fläche, deren Umgebung sich nicht für die Arten, die die „Insel“ bewohnen, eignet. In den 1960er Jahren entwickelten der amerikanische Ökologe Robert H. Mac Arthur (1930–1972) und der Systematiker und Tiergeograf Edward O. Wilson (*1929) eine Theorie der Inselbiogeografie, indem sie die Schlüsselfaktoren herauskristallisierten, die unter bestimmten Voraussetzungen die Artendiversität einer Insel beeinflussen (▶*Abbildung 54.27*).

(a) Einwanderungs- und Extinktionsraten. Die Anzahl der Arten bleibt konstant, wenn die Einwanderungs- und Extinktionsrate gleiche Werte annehmen.

(b) Auswirkungen der Inselgröße. Auf großen Inseln ist die Artenzahl im Gleichgewicht größer als auf kleinen Inseln, da die Einwanderungsrate auf großen Inseln höher und die Extinktionsrate niedriger ist.

(c) Auswirkungen der Entfernung vom Festland. Festlandnahe Inseln beherbergen im Gleichgewicht eine größere Artenzahl, da die Einwanderungsrate auf festlandnahen Inseln höher und die Extinktionsrate niedriger ist.

Abbildung 54.27: Die Theorie der Inselbiogeografie. Schwarze Dreiecke kennzeichnen die Artenzahl im Gleichgewichtszustand.

Ausgangspunkt ist eine neu durch Vulkanismus entstandene ozeanische Insel, auf die vom entfernten Festland aus nun neue Arten einwandern können. Zwei Faktoren bestimmen die Anzahl der sich auf der Insel etablierenden Arten: die Geschwindigkeit ihrer Einwanderung (Immigration) und die Geschwindigkeit ihres lokalen Aussterbens (Mortalität). Die Einwanderungs- und Aussterberate wird zu jedem beliebigen Zeitpunkt durch die Anzahl der bereits vorhandenen Arten auf der Insel beeinflusst. Nimmt die Anzahl der Arten auf der Insel zu, wird die Einwanderungsrate geringer, da die Flächengröße der Insel nur eine bestimmte Anzahl Immigranten zulässt. Gleichzeitig nimmt bei größerer Artenzahl auf der Insel die lokale Aussterberate zu, denn je mehr Arten auf der Insel vorhanden sind, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass es aufgrund der kleineren durchschnittlichen Populationsgrößen zu einem lokalen Aussterbeereignis (oder einer Abwanderung) kommt. Dieses kann ökologische oder genetische Gründe haben.

Darüber hinaus werden Einwanderungs- und Aussterberate von zwei geophysikalischen Parametern der Insel beeinflusst: von ihrer Flächengröße und ihrer Entfernung vom Festland (Quelle der Kolonisation). Auf kleinen Inseln ist die Einwanderungsrate allgemein geringer, da potenzielle Zuwanderer eine kleine Insel nur mit geringerer Wahrscheinlichkeit erreichen. Vögel, die zum Beispiel von einem Sturm aufs Meer verdriftet werden, landen auf einer großen Insel mit größerer Wahrscheinlichkeit als auf einer kleinen. Auch die lokale Aussterberate ist auf kleinen Inseln höher, denn sie enthalten in der Regel weniger Ressourcen und eine geringere Lebensraumvielfalt, was die Etablierung neuer Arten erschwert. Die Entfernung von einer Besiedlungsquelle, zum Beispiel vom Festland, ist ebenfalls von großer Bedeutung. Sind zwei Inseln gleich groß, erfährt diejenige, die dem Festland näher ist, eine höhere Einwanderungsrate als die weiter entfernt gelegene. Aufgrund der hohen Einwanderungsrate ist auch die Aussterberate auf Inseln, die dem Festland näher liegen, geringer: Auf solchen Inseln können einerseits eine größere Anzahl unterschiedlicher Arten einwandern, andererseits tragen neu einwandernde Individuen bereits auf der Insel etablierter Arten dazu bei, dass ihre Populationen eine hohe Individuenzahl beibehalten, was einem lokalen Aussterben entgegenwirkt.

Auf diesen Zusammenhängen basiert die Theorie der Inselbiogeografie von Mac Arthur und Wilson (*Abbildung 54.27*). Bei diesem Modell sind die Einwanderungs- und Aussterberate als Funktion der bereits auf der Insel vorhandenen Artenzahl aufgetragen. Man bezeichnet dies auch als das *Gleichgewichtsmodell* (Equilibrium-Modell) der Flora und Fauna einer Insel, da sich ein Artengleichgewicht (Equilibrium) einstellt, wenn die Einwanderungs- und Aussterberate gleiche Werte annehmen. Die Anzahl der im Gleichgewichtszustand vorhandenen Arten korreliert mit der Flächengröße der Insel und ihrer Entfernung vom Festland als Besiedlungsquelle. Wie bei jedem ökologischen Gleichgewicht handelt es sich auch hier um ein dynamisches Phänomen: Einwanderung und lokales Aussterben von Arten sind fortlaufende Ereignisse, wobei sich die Artenzusammensetzung im Laufe der Zeit verändern kann.

Nach der Theorie von Mac Arthur und Wilson zur Artenvielfalt von Pflanzen und Tieren nimmt der Artenreichtum mit der Flächengröße zu, wie es das Gleichgewichtsmodell voraussagt (▶*Abbildung 54.28*). Ebenso verringert sich die Artenzahl der Insel, je weiter sie vom Festland als Kolonisationsquelle entfernt ist.

Die Voraussagen des Equilibrium-Modells der Inselbiogeografie über das Gleichgewicht der einwandernden und lokal aussterbenden Arten einer Insel und das Erreichen einer bestimmten Artendiversität im Gleichgewichtszustand trifft nur unter bestimmten Rahmenbedingungen und für relativ kurze Zeiträume zu, in denen die Kolonisation von Arten der wichtigste Vorgang ist, der sich auf die Artenzusammensetzung aus-

▶ Abbildung 54.28: Aus der Forschung

Welcher Zusammenhang besteht zwischen Artenreichtum und der Flächengröße einer Insel?

Freilanduntersuchung Die Ökologen Robert Mac Arthur und Edward O. Wilson untersuchten die Anzahl der Pflanzenarten auf den sehr unterschiedlich großen Galapagosinseln und korrelierten sie mit ihrer Flächengröße.

Ergebnis

Schlussfolgerung Die Artendiversität der Pflanzen nimmt mit der Flächengröße der Insel zu, was für das Gleichgewichtsmodell der Inselbiogeografie spricht.

Quelle: R. H. MacArthur and E. O. Wilson, *The Theory of Island Biogeography*, Princeton University Press, Princeton, NJ (1967).

WAS WÄRE, WENN? Vier der Inseln, auf denen diese Untersuchung durchgeführt wurde, haben eine Größe zwischen 40 und 10.000 Hektar, aber alle beherbergen ungefähr 50 Pflanzenarten. Welchen Schluss kann man aus dieser Abweichung für die vereinfachten Annahmen des Gleichgewichtsmodells der Inselbiogeografie ziehen?

wirkt. Betrachtet man längere Zeiträume, verändert sich die Artenzahl auf Inseln auch durch unvorhersagbare abiotische Ereignisse wie Naturkatastrophen, aber auch durch einen evolutiven Wandel durch Speziationsprozesse. Dennoch wird das Equilibrium-Modell der Inselbiogeografie in der Naturschutzbiologie hilfreich eingesetzt, insbesondere wenn es um die Flächengröße und die räumliche Anordnung von Schutzgebieten geht und wenn man die Auswirkungen der Habitatfragmentation auf die Artenvielfalt prognostizieren möchte.

▶ Wiederholungsfragen 54.4

1. Beschreiben Sie zwei Hypothesen, mit denen man erklären kann, warum die Artendiversität in tropischen Regionen größer ist als in gemäßigten und polaren Breiten.
2. Wie wirken sich die Flächengröße einer Insel und ihre Entfernung von einer Besiedlungsquelle (Festland) auf ihren Artenreichtum aus?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Welche Erwartungen hätten Sie auf der Grundlage des Gleichgewichtsmodells der Inselbiogeografie von Mac Arthur und Wilson hinsichtlich der Artendiversität der Vögel auf Inseln im Vergleich zum Artenreichtum der Schlangen oder Säugetiere? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

54.5 Lebensgemeinschaften: ihre Bedeutung für das Verständnis der Lebenszyklen von Pathogenen und ihre Bekämpfung

Nachdem wir jetzt zahlreiche wichtige Parameter kennengelernt haben, die sich auf die Struktur von Lebensgemeinschaften auswirken, werden zum Schluss dieses Kapitels diejenigen Wechselbeziehungen vorgestellt, an denen **Pathogene (Krankheitserreger)** beteiligt sind – Mikroorganismen, Viren, Viroide (pathogene RNA-Moleküle) oder Prionen (pathogene Proteine; siehe *Kapitel 19*). Erst seit relativ kurzer Zeit ist bekannt, welche Wirkungen Pathogene auf die Gemeinschaftsstruktur haben können. Ein Beispiel wurde im Zusammenhang mit dem Kastanienrindenkrebs an der Amerikanischen Kastanie *(Castanea dentata)* und seinem Erreger, dem Pilz *Cryphonectria parasitica*, vorgestellt (*Konzept 54.2*). Auch zur Bekämpfung der Erreger, die bei Menschen zu Krankheiten führen, setzt man ökologische Erkenntnisse ein.

54.5.1 Pathogene und die Struktur von Lebensgemeinschaften

Obwohl Pathogene in der Lage sind, Populationen in ihrer Individuenzahl einzuschränken, waren sie bis vor Kurzem nur in wenigen Ausnahmen Gegenstand ökologischer Untersuchungen. Derzeit wird dieses Defizit beseitigt, und viele Ereignisse mit zum Teil weitreichenden Folgen machen deutlich, wie wichtig es ist, Pathogene in einem ökologischen Kontext zu beurteilen.

Die Lebensgemeinschaften von Korallenriffen werden zunehmend von Pathogenen befallen, und eine Vielzahl neuer Krankheitserreger wird entdeckt. Die Weißbandkrankheit (engl. *white band disease*), die von einem noch unbekannten Erreger (wahrscheinlich eine Cyanobakterieninfektion) verursacht wird, hat bei der Struktur und Zusammensetzung der Korallenriffe in der Karibik zu dramatischen Veränderungen geführt. Diese Krankheit tötet Korallen, wobei sie dafür sorgt, dass ihr Gewebe sich in einem Band ablöst (▶*Abbildung 54.29*). Aufgrund dieser Krankheit ist die Hirschgeweihkoralle *(Acropora cervicornis)* seit den 1980er Jahren aus der Karibik so gut wie ganz verschwunden. Auch die Populationen der Elchhornkoralle *(Acropora palmata)* wurden erheblich dezimiert. Solche Korallen bieten zahlreichen Tierarten, unter anderem einer Vielzahl von Korallenfischen, Krebsen, Muscheln, Schnecken, Ringelwürmern, Algen und anderen Organismengruppen einen Lebensraum außerordentlicher Vielgestaltigkeit. Wenn die Korallen absterben, werden sie schnell von Algen überwuchert. Dies führt dazu, dass Doktorfische (Acanthuridae) und andere Algenfresser in der Zönose der Fische die Vorherrschaft übernehmen. Am Ende brechen die instabil gewordenen Korallen, da sie den mechanischen Belastungen (Stürme, starke Wellenbewegungen) nicht mehr gewachsen sind. Die komplex aufgebaute dreidimensionale Struktur des Riffs verschwindet und die Artenvielfalt nimmt rapide ab.

Abbildung 54.29: Eine Koralle mit der Weißbandkrankheit.

Auch in terrestrischen Ökosystemen können pathogene Arten einen erheblichen Einfluss auf Lebensgemeinschaften ausüben. In den Wäldern und an baumbestan-

denen offeneren Standorten Kaliforniens sterben Baumarten durch eine Krankheit, die als „Plötzlicher Eichentod“ (engl. *sudden oak death*, SOD) bezeichnet wird. Diese erst kürzlich entdeckte Krankheit wird von dem pilzähnlichen Protisten *Phytopthora ramorum* verursacht (siehe *Kapitel 28*), dessen Gattung auch als „Falscher Mehltau“ bekannt ist. SOD wurde im Jahr 1995 erstmals in Kalifornien entdeckt, als Wanderern auffiel, dass rund um die Bucht von San Francisco die Bäume absterben. Bis zum Jahr 2012 hatte sich die Krankheit mehr als 1.000 Kilometer weit ausgebreitet. In dieser Zeit fielen ihr von der mittelkalifornischen Küste bis in den Süden von Oregon mehr als eine Million Eichen und andere Bäume zum Opfer. Der Verlust der Eichen führte dazu, dass die Häufigkeit von mindestens fünf Vogelarten ebenfalls abnahm, darunter der Eichelspecht *(Melanerpes formicivorus)* und die Schlichtmeise *(Baeolophus inornatus)*, die auf Eichen als Nahrungsressource und Lebensraum angewiesen sind. Eine Maßnahme gegen SOD gibt es derzeit nicht, kürzlich wurde aber das Genom von *P. ramorum* sequenziert, und nun hofft man, bald einen Weg zur Bekämpfung des Erregers zu finden. Auch in Europa wurden der Erreger und ein Krankheitsbefall an verschiedenen Pflanzenarten nachgewiesen (Niederlande, Deutschland, Großbritannien, Spanien, Frankreich, Belgien, Dänemark, Irland und Norwegen). Das Wirtspflanzenspektrum unterscheidet sich von dem Nordamerikas, denn in Europa wurden bisher hauptsächlich Alpenrosen- *(Rhododendron)* und Schneeballarten *(Viburnum)* befallen. Allerdings nähert sich das Wirtspflanzenspektrum in Europa durch den Befall von Roteiche *(Quercus rubra)*, Rotbuche *(Fagus sylvatica)*, Rosskastanie *(Aesculus hippocastanum)* sowie Steineiche *(Quercus ilex)* dem in Nordamerika an.

Dass man sich in der Ökologie heute intensiv mit Pathogenen befasst, hat auch damit zu tun, dass der Mensch die Erreger mit einer nie da gewesenen Geschwindigkeit über die ganze Erde ausbreiten kann. Genetische Analysen an der DNA mit einfacher Sequenz (siehe *Kapitel 21*) lassen darauf schließen, dass der Pilz, der SOD verursacht, wahrscheinlich durch den Handel mit Gartenprodukten aus Europa nach Nordamerika eingeschleppt wurde. Auch die Erreger, die beim Menschen Krankheiten verursachen, werden durch unsere Mobilität global mit einer großen Geschwindigkeit ausgebreitet. Wer mit dem Flugzeug reist, kann einen Krankheitserreger sehr schnell an einen neuen Ort bringen. Auf diese Weise dürfte das West-Nil-Virus, das erstmals im Jahr 1937 in Uganda festgestellt wurde und Vögel, Säugetiere und auch den Menschen befällt, sich global stark ausgebreitet haben. In den USA begann der Virusausbruch im Jahr 1999, wobei es eindeutige Hinweise dafür gibt, dass das Virus von einer infizierten Mücke über ein bestimmtes Flugzeug eingeschleppt wurde. Viele Krankheiten werden immer häufiger; um sie kennenzulernen und bekämpfen zu können, braucht man Erkenntnisse der Biozönologie.

54.5.2 Lebensgemeinschaften und Zoonosen

Drei Viertel aller neuen Krankheiten, die heute bei Menschen auftreten, darunter die Hantavirusinfektion und der Rinderwahnsinn (siehe *Kapitel 19*), aber auch viele historisch bedeutsame Krankheiten wie die Malaria (siehe *Kapitel 28*) sind **Zoonosen**, Infektionen oder Krankheiten, die in der Natur zwischen Wirbeltieren (einschließlich des Menschen) übertragen werden. Dies geschieht entweder durch unmittelbaren Kontakt mit einem infizierten Tier oder durch eine Tierart, die als Überträger wirkt und als **Vektor** bezeichnet wird. Bei den Vektoren, die Zoonosen ausbreiten, handelt es sich häufig um Parasiten wie Zecken (Ixodida), Läuse (Phthiraptera) oder Stechmücken (Culicidae). Erkenntnisse über die Ökologie von Lebensgemeinschaften können zur Verhütung von Zoonosen beitragen, wenn sie die entscheidenden Wechselwirkungen zwischen den verschiedenen Krankheitserregern und ihren Vektoren aufklären und die Ausbreitung der Krankheitserreger verfolgen.

Wenn man die Lebenszyklen der Parasiten kennt, kann man Methoden zur Bekämpfung der Zoonosen entwickeln. Die Flussblindheit wird zum Beispiel durch einen Fadenwurm (Nematoda) verursacht, der durch Kriebelmücken (Chironomidae) übertragen wird. Als die Weltgesundheitsorganisation die weltweite Bekämpfung der Flussblindheit in Angriff nahm, gab es für die Krankheit noch keine medizinische Therapie. Stattdessen konzentrierte man sich darauf, die Kriebelmücken zu bekämpfen. Mit Flugzeugen versprühte man biologisch abbaubare Insektizide (deren Konzentration genau kontrolliert wurde, um Schäden in aquatischen Lebensgemeinschaften so gering wie nur möglich zu halten). Im Jahr 1987 entwickelte man den Wirkstoff Ivermectin, der die Fadenwürmer abtötet; seither konnte man mit einer Kombination aus der Bekämpfung der Vektoren und der Anwendung von Ivermectin schätzungsweise 300.000 Menschen das Augenlicht erhalten. Neueren im Jahr 2007 veröffentlichten Forschungsarbeiten zufolge entwickelt sich bei den Fadenwürmern jedoch bereits eine Resistenz gegen Ivermectin. Die Bekämpfung der Kriebelmücken bleibt also für das Programm, mit dem man die Krankheit zurückdrängen will, ein entscheidender Bestandteil.

Mit guten Kenntnissen über Wechselbeziehungen innerhalb von Lebensgemeinschaften kann man auch die Ausbreitung von Zoonosen verfolgen. Ein aktuelles Beispiel ist die ökologische Erforschung der Vogelgrippe. Die Erreger dieser Krankheit sind hochgradig infektiöse Viren, die über den Speichel und die Exkremente von Vögeln übertragen werden (siehe *Kapitel 19*). Die meisten dieser Viren rufen bei Vögeln nur schwache Krankheitssymptome hervor, stärker sind sie jedoch bei domestizierten Vögeln, und diese sind auch der häufigste Ausgangspunkt für eine Infektion beim Menschen. Einem einzelnen Virusstamm mit der

Bezeichnung H5N1 sind seit dem Jahr 2012 mehrere hundert Millionen Geflügeltiere und über 300 Menschen zum Opfer gefallen. Für Millionen weiterer Tiere besteht ein Infektionsrisiko.

Abbildung 54.30: Der Vogelgrippe auf der Spur. Travis Booms von der University of Alaska in Fairbanks beringt im Rahmen eines Programms, mit dem man die Ausbreitung der Vogelkrankheit verfolgen will, einen jungen Gerfalken *(Falco rusticolus)*.

Bekämpfungsprogramme, bei denen man domestizierte Vögel in Quarantäne nimmt oder ihren Transport nachverfolgt, könnten sich dann als unwirksam erweisen, wenn sich die Vogelgrippe in der Natur durch die Wanderungen von Wildvögeln ausbreitet. Zwischen den Jahren 2003 und 2006 breitete sich der Stamm H5N1 sehr schnell von Südostasien nach Europa und Afrika aus, in Australien oder Amerika war er jedoch bis Ende 2012 noch nicht aufgetaucht. Der Weg, auf dem Wildvögel am einfachsten nach Amerika gelangen können, führt über Alaska: Dort liegt das Einfallstor für Enten, Gänse und Seevögel, die jedes Jahr über die Beringstraße aus Asien einwandern. Die potenzielle Ausbreitung des Virus untersuchte man durch Fang und Untersuchung wandernder und einheimischer Vögel in Alaska (▶*Abbildung 54.30*).

Ökologische Untersuchungen in Lebensgemeinschaften bilden die Grundlage, will man die Lebenszyklen von Pathogenen und ihre Wechselbeziehungen zu den Wirtsorganismen verstehen. Auch die Beziehungen zwischen den Pathogenen werden stark durch Umweltveränderungen beeinflusst. Um Erreger und die von ihnen verursachten Krankheiten einzudämmen, muss man sie in einem ökosystemaren Kontext analysieren und genaue Erkenntnisse darüber gewinnen, wie die Erreger mit anderen Arten und mit ihrer Umwelt in Wechselbeziehung treten. Ökosysteme sind das Thema des *Kapitels 55*.

▶ Wiederholungsfragen 54.5

1. Was sind Pathogene?
2. Manche Parasiten können ihren Lebenszyklus nur dann abschließen, wenn sie Kontakt mit mindestens zwei Wirtsorganismenarten hatten. Warum könnten diese Erkenntnisse für die Ausbreitung bestimmter Zoonosen wichtig sein?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, in einem tropischen Regenwald entsteht eine neue Zoonose. Die Ärzte verfügen noch über kein Therapieverfahren für die Krankheit, deshalb ist die Verhütung von Infektionen besonders wichtig. Wie könnten Sie als Experte dazu beitragen, die Ausbreitung der Krankheit zu verhindern?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 54

Konzept 54.1
Wechselbeziehungen zwischen Organismen: Positiv, negativ oder neutral

- Populationen sind durch interspezifische Wechselbeziehungen miteinander verknüpft, die sich auch auf das Überleben und die Reproduktion der beteiligten Arten auswirken. Bei diesen Wechselbeziehungen handelt es sich um Konkurrenz, Prädation (Räubertum), Parasitismus, Herbivorie, Mutualismus (Symbiose), Parabiose (Kommensalismus) und Metabiose (Folgenutzung).

Interspezifische Beziehungen	Beschreibung
Konkurrenz (+/–) oder (–/–)	Mindestens zwei Arten konkurrieren um eine limitierte Ressource. Nach dem Konkurrenzausschlussprinzip können zwei Arten nicht am selben Ort und zur selben Zeit in einer Lebensgemeinschaft existieren, wenn sie die gleiche ökologische Nische besitzen.
Prädation (+/–)	Eine Art (der Räuber) tötet und frisst eine andere Art (die Beute). Die Prädation führte zu vielfältigen Anpassungen: bei Räubern zu verschiedenen Jagdstrategien, bei der Beute zu verschiedenen Schutz- und Verteidigungsmechanismen.
Parasitismus (+/–)	Der Parasit ernährt sich von einem zweiten Organismus, dem Wirt, der dabei geschädigt, aber in der Regel nicht getötet wird. Eine Ausnahme bilden die Parasitoide (Raubparasiten), die am Ende ihrer Larvalentwicklung ihren Wirt töten.
Herbivorie (+/–)	Herbivoren fressen Teile von Pflanzen; die Pflanze jedoch überlebt in der Regel. In dieser Hinsicht ist Herbivorie ein Sonderfall des Parasitismus. Die Pflanzen haben verschiedene mechanische und chemische Abwehrmechanismen entwickelt; die Herbivoren verfügen über verschiedene Spezialisationsgrade in der Nutzung der pflanzlichen Nahrung.
Mutualismus (Symbiose) (+/+)	Beide Arten profitieren von der Wechselbeziehung.
Parabiose (Kommensalismus) (+/0)	Eine Art profitiert von der Wechselbeziehung, die andere hat weder Vor- noch Nachteile. Handelt es sich um eine Nahrungsbeziehung, spricht man von Kommensalismus.
Metabiose (+/0)	Eine Art ermöglicht einer anderen, die zeitlich folgt, das Vorkommen durch Bereitstellung einer Ressource.

? Nennen Sie für für jede der oben aufgeführten Beziehungen jeweils ein Beispielpaar von Arten.

Konzept 54.2
Der Einfluss von dominanten Arten und Schlüsselarten auf die Struktur von Lebensgemeinschaften

- **Artendiversität.** Die Artendiversität bezieht sich auf die Anzahl der Arten in einer Lebensgemeinschaft einschließlich ihrer relativen Häufigkeit. Eine Lebensgemeinschaft, in der die Arten ungefähr mit gleicher Häufigkeit vertreten sind, ist vielfältiger als eine, in der nur eine oder zwei Arten häufig, aber alle anderen in geringerer Individuenzahl vorkommen.
- **Trophische Strukturen.** Die trophische Struktur ist ein entscheidender Faktor für die Dynamik einer Lebensgemeinschaft. Die Trophieebenen von den Produzenten bis zu den Spitzenräubern bilden eine Nahrungskette. Nahrungsnetze sind durch verzweigte Nahrungsketten und komplexe trophische Interaktionsmuster aufgebaut. Nach der Energiehypothese wird die Länge einer Nahrungskette durch die Effizienz und Ineffizienz der Energieübertragung entlang der Nahrungskette beeinflusst. Die Hypothese der dynamischen Stabilität besagt, dass lange Nahrungsketten weniger stabil sind als kurze.
- **Arten mit einer großen Bedeutung für die Lebensgemeinschaft.** Dominante Arten (Schlüsseldominante) und Schlusssteinarten üben als Schlüsselarten einen großen Einfluss auf die Gemeinschaftsstruktur aus. Schlüsseldominante haben die größte Individuenzahl in einer Lebensgemeinschaft; sie sind durch eine hohe Konkurrenzkraft charakterisiert. Schlusssteinarten haben, obwohl sie keine besonders hohe Individuenzahl besitzen, aufgrund ihrer funktionellen Bedeutung einen unverhältnismäßig großen Einfluss auf die Lebensgemeinschaft. Ökosystemingenieure beeinflussen eine Lebensgemeinschaft, indem sie einen außerordentlich großen Einfluss auf die abiotische Umwelt ausüben.
- **Bottom-up- und Top-down-Kontrolle in Nahrungsnetzen.** Das Bottom-up-Modell postuliert einen Einfluss der niedrigeren auf die höheren Trophieebenen. In diesem Fall üben zum Beispiel die Nährstoffverhältnisse und andere abiotische Faktoren den größten Einfluss auf die Häufigkeit der Primärproduzenten und die Gemeinschaftsstruktur aus. Das Top-down-Modell hingegen geht davon aus, dass der Einfluss jeweils von der höheren auf die niedrigere Trophieebene erfolgt. So regulieren zum Beispiel die Carnivoren die Herbivoren und diese wiederum die Primärproduzenten.

? Bei Verwendung von Diversitätsindices wie dem Shannon-Index, ist eine Gemeinschaft mit hoher Artenvielfalt immer diverser als eine mit geringer Artenvielfalt? Erläutern sie den Sachverhalt.

Konzept 54.3
Der Einfluss von Störungen auf Artendiversität und Artenzusammensetzung

- **Charakterisierung von Störungen.** In vielen Fällen sind Lebensgemeinschaften nicht durch Stabilität und Gleichgewichtssituationen charakterisiert, sondern durch dynamische Prozesse, die durch Störungen hervorgerufen werden und immer wieder Ungleichgewichte hervorrufen. Nach der Hypothese der mittleren Störungen („Intermediate-disturbance-Hypothese") fördert ein mittleres Störungsniveau die Artendiversität, wohingegen größere oder geringere Störungen zu einer Abnahme der Diversität führen.
- **Sukzession.** Als Sukzession bezeichnet man die Abfolge von Lebensgemeinschaften, bedingt durch Klima, Boden oder die Lebenstätigkeit von Organismen. Eine Primärsukzession folgt auf eine erstmalige Besiedlung von sich neu bildenden Substraten, wo noch kein Boden vorhanden ist; bei einer Sekundärsukzession handelt es sich um eine Wiederherstellung des ehemaligen Zustands nach einem stärkeren Eingriff von außen bei noch vorhandener Bodenstruktur. Zu den Mechanismen, die während der Sukzession zu den Veränderungen der Lebensgemeinschaft beitragen, gehören Prozesse, die eine Etablierung weiterer Arten erleichtern oder hemmen.
- **Von Menschen verursachte Störungen.** Menschen bewirken auf vielfältige Weise durch Störungen der Gemeinschaftsstruktur eine Verringerung der Artendiversität. Menschen verhindern auch zahlreiche natürlich vorkommende dynamische Prozesse, die für die Erhaltung von Lebensgemeinschaften wichtig sein können.

? Leitet die in *Abbildung 54.24* dargestellte Störung den Beginn der Primär- oder Sekundärsukzession ein? Erläutern sie den Sachverhalt.

Konzept 54.4
Biogeografische Faktoren und ihre Bedeutung für die Artendiversität in Lebensgemeinschaften

- **Breitengradabhängigkeit.** Die Artendiversität nimmt in der Regel entlang eines breitengradabhängigen Gradienten von den Tropen bis zu den Polen ab. Eine Erklärung für die größere Artendiversität der Tropen dürfte in dem höheren Alter der dortigen Ökosysteme begründet liegen. Darüber hinaus fördert das Makroklima in den Tropen (hohe Temperaturen, ausreichende Niederschläge, keine Jahreszeiten mit extremeren Umweltbedingungen) die besonders hohe Artendiversität.
- **Flächengrößen-Effekte.** Die Artendiversität steht in unmittelbarem Zusammenhang mit der Flächengröße des Lebensraums einer Lebensgemeinschaft, ein Prinzip, das in der Arten-Flächen-Beziehung seinen formalen Ausdruck findet.
- **Inselbiogeografie.** Der Artenreichtum auf Inseln ist von ihrer Flächengröße und von der Entfernung zu einer Besiedlungsquelle (zum Beispiel Festland) abhängig. Nach der Theorie der Inselbiogeografie erreicht der Artenreichtum auf einer Insel ein Gleichgewicht, wenn sich die Einwanderungsrate der lokalen Aussterberate angleicht. Bei langen Zeiträumen können jedoch auch Katastrophen oder evolutive Prozesse (Speziation) die Artenstruktur der Lebensgemeinschaft verändern.

? Wie haben Eiszeiten breitengradabhängige Diversitätsmuster beeinflusst?

Konzept 54.5
Lebensgemeinschaften: ihre Bedeutung für das Verständnis der Lebenszyklen von Pathogenen und ihre Bekämpfung

- **Pathogene und die Struktur von Lebensgemeinschaften.** Neuere Forschungsarbeiten belegen die große Bedeutung von Pathogenen für die Struktur terrestrischer und mariner Lebensgemeinschaften.
- **Lebensgemeinschaften und Zoonosen.** Zoonosen, deren Erreger von Tieren auf den Menschen übertragen werden, stellen derzeit die größte Gruppe neu entstehender Krankheiten des Menschen dar. Ökologische Untersuchungen in Lebensgemeinschaften klären die Beziehungen zwischen denjenigen Arten, die im Zusammenhang mit solchen Pathogenen stehen, und sie zeigen Möglichkeiten auf, ihre Ausbreitung zu verfolgen und einzudämmen.

? Wie unterscheiden sich Vektoren von Zoonosen von den Wirten der Pathogene?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Die interspezifischen Nahrungsbeziehungen in einer Lebensgemeinschaft haben einen Einfluss auf
a. den Artenreichtum.
b. die ökologischen Nischen.
c. die trophische Struktur.
d. die Arten-Flächen-Beziehung.

2. Das Konkurrenzausschlussprinzip besagt, dass
a. zwei Arten nicht in demselben Lebensraum nebeneinander existieren können.
b. die Konkurrenz zwischen zwei Arten immer dazu führt, dass eine Art ausstirbt oder abwandert.
c. die Konkurrenz in einer Population das Überleben der am besten angepassten Individuen begünstigt.
d. zwei Arten, die genau die gleiche ökologische Nische besitzen, in einer Lebensgemeinschaft nicht nebeneinander existieren können.

3. Nach der Hypothese der mittleren Störungen wächst die Artendiversität in einer Lebensgemeinschaft
a. durch häufige und starke Störungen.
b. durch stabile Bedingungen ohne Störungen.
c. durch ein gewisses Maß an Störungen.
d. durch Eingriffe des Menschen, durch welche die Störungen beseitigt werden.

4. Nach dem Gleichgewichtsmodell der Inselbiogeografie findet man den größten Artenreichtum auf einer Insel, die
a. klein und abgelegen ist.
b. groß und abgelegen ist.
c. groß ist und nahe einer Besiedlungsquelle liegt.
d. klein ist und nahe einer Besiedlungsquelle liegt.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

5. Räuberische Schlüsselarten können die Artenvielfalt in einer Lebensgemeinschaft aufrechterhalten, wenn sie
a. andere Räuber durch Konkurrenz ausschließen.
b. sich von der dominierenden Art der Lebensgemeinschaft ernähren.
c. die Zuwanderung anderer Arten gestatten.

6. Nahrungsketten sind manchmal kurz, da
a. jede Pflanzenart nur zur Ernährung einer einzigen Herbivorenart dient.
b. das lokale Aussterben einer Art zum Aussterben der anderen Art in ihrer Nahrungskette führt.
c. der größte Teil der Energie einer Trophieebene beim Übergang zur nächsthöheren Ebene verloren geht.
d. räuberisch lebende Arten in der Regel geringere Individuenzahlen haben als Beutetierarten.

7. Welchen der folgenden Vorgänge könnte man in der Lebensgemeinschaft einer Steppenlandschaft als Top-down-Kontrolle einordnen?
a. die Begrenzung der Phytomasse durch die Niederschlagsmenge
b. den Einfluss der Temperatur auf die Konkurrenz zwischen den Pflanzen
c. den Einfluss der Nährstoffe im Boden auf die Häufigkeit von Gräsern im Vergleich zu Kräutern
d. die Auswirkungen der Weideintensität des Bisons auf die Artenvielfalt der Pflanzen

8. Nach der Hypothese ist der größere Artenreichtum der Tropen im Vergleich zu gemäßigten Regionen damit zu erklären, dass
a. tropische Lebensgemeinschaften jünger sind.
b. in tropischen Regionen allgemein mehr Wasser zur Verfügung steht und die Sonneneinstrahlung stärker ist.
c. die höheren Temperaturen für eine schnellere Artbildung sorgen.
d. die biologische Vielfalt mit sinkender Evapotranspiration zunimmt.

9. Die Gemeinschaft 1 umfasst 100 Individuen, die sich auf vier Arten (A, B, C und D) verteilen. Die Gemeinschaft 2 besteht ebenfalls aus 100 Individuen, der aber nur drei Arten (A, B und C) angehören.

Gemeinschaft 1: 2A, 5B, 85C, 5D
Gemeinschaft 2: 30A, 40 B, 30 C

Berechnen Sie für beide Lebensgemeinschaften die Shannon-Diversität (*H*). Welche Gemeinschaft ist vielfältiger?

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

10. **ZEICHENÜBUNG** *Abbildung 54.13* zeigt den Teil eines Nahrungsnetzes für das Flussmündungsgebiet der Chesapeake Bay (USA). Eine weitere wichtige Art in diesem Gebiet ist die Blaukrabbe *Callinectes sapidus*. Sie ernährt sich omnivor von Seegras *(Zostera marina)* und anderen Primärproduzenten, aber auch von Muscheln. Außerdem sind Blaukrabben auch Kannibalen. Sie sind ihrerseits die Vorzugsnahrung der vom Aussterben bedrohten Kemps Bastardschildkröte *(Lepidochelys kempii)*, und auch der Mensch nutzt diese Blaukrabben als Delikatesse. Zeichnen Sie auf der

Grundlage dieser Informationen ein Nahrungsnetz, dem die Blaukrabben angehören. Angenommen, für dieses System gilt das Top-down-Modell: Wie würde sich die Abundanz des Seegrases entwickeln, wenn es den Menschen verboten würde, die Krabben zu fangen?

11. **Verbindung zur Evolution** Erläutern Sie, warum die Anpassung bestimmter Organismen an die interspezifische Konkurrenz nicht unbedingt einen Fall von Merkmalsverschiebung (engl. *character displacement*) darstellt. Welchen Nachweis müsste man an zwei konkurrierenden Arten erbringen, um die Merkmalsverschiebung überzeugend zu belegen?

12. **Wissenschaftliche Fragestellung** Ein Ökologe führt im Rahmen seiner Untersuchungen an Wüstenpflanzen folgendes Experiment durch: Er grenzt zwei gleich große Untersuchungsflächen ab, auf denen jeweils einige Wermutpflanzen *(Artemisia tridentata)* und zahlreiche andere Pflanzenarten vorkommen. Dabei findet er auf beiden Flächen die gleichen fünf Pflanzenarten in ungefähr gleicher Abundanz vor. Anschließend errichtet er um eine der Flächen einen Zaun, um Kängururatten *(Dipodomys)*, die häufigsten Samenfresser der Region, fernzuhalten. Nach zwei Jahren sind vier der Pflanzenarten auf der umzäunten Fläche nicht mehr vorhanden, eine Art dagegen hat sich explosionsartig vermehrt. Auf der Kontrollfläche hat sich die Artenvielfalt nicht verändert. Formulieren Sie eine Hypothese, mit der sich diese Ergebnisse erklären lassen. Welche zusätzlichen Befunde würden für Ihre Hypothese sprechen?

13. **Wissenschaft, Technik und Gesellschaft** Im Jahr 1935 waren Wölfe in den USA, mit Ausnahme Alaskas, durch Jagd und Fallenstellen ausgestorben. Später wurde der Wolf als gefährdete Art geschützt, und seither sind Wölfe von Kanada nach Süden gewandert, so dass sie die Rocky Mountains und den Norden der Region um die Großen Seen wieder besiedeln konnten. Naturschützer, die möglichst schnell für eine Erholung der Wolfbestände sorgen wollten, führten Wölfe auch im Yellowstone-Nationalpark wieder ein. Die Landwirte der Region sprachen sich gegen die Rückkehr der Wölfe aus, da sie fürchteten, diese würden ihre Rinder und Schafe töten. Welche Gründe sprechen dafür, die Wölfe im Yellowstone-Nationalpark wieder anzusiedeln? Welche Auswirkungen könnte dies auf die Lebensgemeinschaft der Region haben? Was könnte man tun, um die Konflikte zwischen Landwirten und Wölfen beizulegen?

14. **Skizzieren Sie ein Thema: Interaktionen**
Bei der Bates'schen Mimikry ahmt eine genießbare Art eine gefährliche Art nach. Stellen Sie sich vor, dass Individuen einer genießbaren und bunt gefärbten Fliegenart auf drei entfernte Inseln verweht werden. Auf der ersten Insel fehlen Räuber, die sich von der Art ernähren. Auf der zweiten Insel kommen Räuber vor, allerdings keine gleich gefärbten, ungefährlichen Arten. Die dritte Insel beherbergt sowohl Prädatoren, als auch gleich gefärbte, genießbare Arten. Sagen Sie in einer kurzen Abhandlung (in 150–200 Worten) voraus, wie sich die Färbung genießbarer Arten auf jeder der Inseln im Laufe der Evolution verändern wird, wenn die Färbung eine genetisch kontrollierte Eigenschaft ist. Erläutern Sie Ihre Vorhersagen.

15. **NUTZEN SIE IHR WISSEN**

Beschreiben Sie die beiden Typen von interspezifischen Beziehungen, die auf diesem Foto zu sehen sind. Welche Adaptionen sind bei der Art zu sehen, die auf der höchsten trophischen Ebene steht?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Ökosysteme

55

55.1 Der Energiehaushalt und die biogeochemischen Kreisläufe von Ökosystemen 1627

55.2 Energie und andere limitierende Faktoren der Primärproduktion der Ökosysteme 1630

55.3 Energietransfer zwischen Trophieebenen: Effizienz meist unter zehn Prozent 1635

55.4 Biologische und geochemische Prozesse regulieren die Nährstoffkreisläufe eines Ökosystems 1638

55.5 Der Einfluss des Menschen auf die biogeochemischen Kreisläufe der Erde 1644

KONZEPTE

▼ **Abbildung 55.1:** Der See als dynamisches Ökosystem.

Die Dynamik der Ökosysteme

Ein Bergsee, wie in ▶Abbildung 55.1 zu sehen, ist durch dynamische Prozesse geprägt. Ein Bach mündet in den See und trägt Sedimente, verschiedene mineralische Nährstoffe und organisches Material hinein. Die Uferzone besteht aus einem Röhricht- und Schwimmblattgürtel sowie einer seeseitig folgenden Zone mit submersen Wasserpflanzen. Neben dem Phytoplankton des freien Wasserkörpers und seinem Zooplankton ist der See von Fischen besiedelt, welche Kleinorganismen des Sees und Insekten fressen, die sich auf der Wasseroberfläche befinden. Im Benthal der Uferzone, aber auch im freien Wasserkörper, leben Mikroorganismen, die die tote organische Substanz zersetzen und für eine interne Nährstoffumsetzung im See sorgen. Ein solcher Bergsee kann als ein ***Ökosystem*** *(engl.* ecosystem*) betrachtet werden. Im Gegensatz zum Siedlungsgebiet einer Population oder zu einem Biotop einer Lebensgemeinschaft werden Ökosysteme primär durch ihre „Funktionen" wie Stoff- oder Energieflüsse definiert; sie stellen also zunächst keine räumliche Einheit dar. So können die Phythotelmen tropischer Bäume (siehe auch Kapitel 54.2.2) genauso wie der Bergsee in den Alpen als Ökosystem angesehen werden, da die Gesamtheit der in diesen Biotopen lebenden Organismen* (Biozönose)*, einschließlich aller abiotischen Faktoren, in der Lage sind, die Stoffkreisläufe dieser offenen Systeme zu regulieren und aufrechtzuerhalten. In der Regel sind dafür in jedem Ökosystem Nahrungsnetze bestehend aus Primärproduzenten, Konsumenten und Destruenten erforderlich.*

Abbildung 55.2: Ein Kleingewässer in einer Höhle mit einer komplex strukturierten Biozönose aus Mikroorganismen.

Manche Ökosysteme, zum Beispiel Wälder, bedecken riesige Landflächen, andere hingegen haben nur eine geringe Größe wie das kleine Höhlengewässer in ▶Abbildung 55.2. Wie Populationen und Biozönosen, so besitzen auch Ökosysteme nicht immer eindeutige oder leicht feststellbare Grenzen. Auch kann man die gesamte Biosphäre *unserer Erde zusammen mit allen von Organismen besiedelten Lebensräumen* (Toposphäre) *und einschließlich ihrer gesamten abiotischen Faktorenkonstellationen als ein großes globales Ökosystem betrachten* (Ökosphäre)*, das sich aus einer Vielzahl von Großökosystemen und einer noch größeren Anzahl lokaler Ökosysteme zusammensetzt.*

Unabhängig von der Größe verdanken Ökosysteme ihre Existenz zwei Prozessen, die sich auf der Ebene der Populationen oder der Biozönosen allein nicht beschreiben lassen: Energie- und Stoffflüsse (biogeochemische Kreisläufe). Energie tritt in die meisten Ökosysteme in Form von Solarstrahlung ein. Sie wird von photoautotrophen Organismen in chemische Energie umgewandelt, mit den organischen Verbindungen der Nahrung an heterotrophe Organismen weitergegeben (Stoffflüsse) und als Kohlendioxid und in Form von Wärme wieder freigesetzt. Chemische Elemente wie Kohlenstoff und Stickstoff durchlaufen Kreisläufe der biotischen und abiotischen Kompartimente des Ökosystems und münden in die großen globalen Kreisläufe der Erde ein. Photosynthetisch aktive Organismen nehmen diese Elemente in anorganischer Form aus der Luft (Atmosphäre)*, dem Boden* (Pedosphäre) *und dem Wasser* (Hydrosphäre) *auf und bauen sie in ihre Biomasse ein, die über Konsumption an die Konsumentenstufen (in der Regel Tiere) weitergegeben werden. Die Elemente durchlaufen den Bau- und Betriebsstoffwechsel von Mikroorganismen-, Pflanzen- und Tierarten sowie von Organismen, die organische Stoffwechselendprodukte und tote Organismen abbauen, wie Bakterien und Pilze. Diese über biologische Mineralisation entstandenen Abbauprodukte kehren schließlich in anorganischer Form in das System zurück.*

Energie und Materie werden in Ökosystemen durch Photo- und Chemosynthese sowie durch Nahrungsbeziehungen transformiert. Im Gegensatz zu den Makro- und Mikroelementen kann die Energie jedoch nicht wieder recycelt und verwertet werden, sondern sie geht verloren. Deshalb muss ein Ökosystem ständig durch neue Energiezufuhr von außen aufrechterhalten werden, wobei diese Energie in den meisten Fällen von der Sonne stammt. Energie fließt durch ein Ökosystem hindurch, Materie hingegen kann innerhalb von Ökosystemen Kreisläufe bilden.

Ressourcen, die für das Überleben und Wohlergehen der Menschen unentbehrlich sind – von der Nahrung, die wir essen, bis zum Sauerstoff, den wir atmen –, sind Produkte der globalen biogeochemischen Kreisläufe der Erde und ihrer Ökosysteme. In diesem Kapitel beschäftigen wir uns mit der Dynamik der Energieströme und mit den biogeochemischen Kreisläufen, wobei das Schwergewicht auf den Ergebnissen von Experimenten in Ökosystemen liegt. Wie Ökosysteme funktionieren, lässt sich über Experimente untersuchen, bei denen unter anderem einzelne Umweltfaktoren wie

die Temperatur oder die Nährstoffmengen unter Konstanthaltung aller anderen Faktoren variiert werden und die Reaktion des Ökosystems betrachtet wird. Außerdem analysieren wir an einigen Beispielen, wie sich der Einfluss des Menschen auf die Energieströme und biogeochemischen Kreisläufe auswirkt. Diese Reaktionen sind nicht nur in vom Menschen dominierten Ökosystemen wie Städten, Industriegebieten und Landwirtschaftsflächen erkennbar, sondern auch in noch so weit abgelegenen natürlichen und scheinbar unberührten Ökosystemen der Erde.

55.1 Der Energiehaushalt und die biogeochemischen Kreisläufe von Ökosystemen

Im *Teil 2* dieses Buches haben wir erfahren, wie Zellen Energie und Materie umsetzen können und dabei den Gesetzen der Thermodynamik unterliegen. Wie in der Zellbiologie, so untersucht man auch in der Ökologie die Umwandlung von Energie und Materie innerhalb eines Systems und misst jeweils, in welchem Umfang sie in das System einfließen, dort verbleiben und umgewandelt werden und wie sie dieses wieder verlassen. Wenn man die Arten einer Lebensgemeinschaft in seine verschiedenen Trophieebenen einteilt (siehe *Kapitel 54*), kann man den Energietransfer innerhalb eines Ökosystems und den Weg der Makro- und Mikroelemente besser nachverfolgen.

55.1.1 Energieerhaltung

Da man sich in der Ökosystemanalyse mit den Wechselwirkungen zwischen den Organismenarten und ihrer abiotischen Umwelt beschäftigt, stützt sich diese ökologische Forschungsrichtung auf die Gesetze von Mathematik, Physik und Chemie. Der direkten Anwendung dieser Gesetze sind jedoch gewisse Grenzen gesetzt. Dies hängt damit zusammen, dass mit der Zunahme biotischer Komplexität das Auftreten von emergenten Eigenschaften einhergeht. In *Kapitel 53* haben wir bereits einige der emergenten Eigenschaften von Populationen kennengelernt und festgestellt, dass sie mehr sind als die Summe der Eigenschaften der Individuen einer Population. Ähnlich verhält es sich mit Biozönosen und Ökosystemen. Mit steigender Komplexität der biotischen Interaktionen verändern sich emergente Eigenschaften oder es kommen neue hinzu. Diese emergenten Eigenschaften entstehen letztlich aus der Kombination vieler möglicher Interaktionen physikalischer, chemischer und mathematischer Prozesse, die aus klaren Gesetzmäßigkeiten abgeleitet werden können. Methanogene Archaea sind zum Beispiel in der Lage, elementaren Wasserstoff (H_2) als Energiequelle und Kohlendioxid (CO_2) als Wasserstoffakzeptor und C-Quelle für die Synthese von Methan zu nutzen. Neben CO_2 können sie auch andere organische Verbindungen wie Methanol oder Acetat zur Methanogenese verwenden. Die biochemischen Schritte dieser Stoffwechselwege sind sehr gut verstanden und lassen sich auf einfache chemische und physikalische Prozesse und Gesetzmäßigkeiten zurückführen. Allerdings vollbringen Mischkulturen von methanogenen Bakterien neben der Methanbildung weitere Stoffwechselleistungen, die von Reinkulturen nicht bewältigt werden: Diese betreffen den anaeroben Abbau von chlorierten aromatischen Verbindungen. So konnte gezeigt werden, dass durch die interspezifischen Wechselwirkungen von neun verschiedenen Arten methanogener Archaea 3-Chlorbenzol dehalogeniert und stufenweise zu Methan (CH_4) und CO_2 abgebaut wurde – eine emergente Eigenschaft dieser aus neun Arten bestehenden Gemeinschaft.

Nach dem Ersten Hauptsatz der Thermodynamik, den wir in *Kapitel 8* kennengelernt haben, kann Energie weder neu gewonnen werden noch verloren gehen, sondern sie kann nur weitergegeben und umgewandelt werden. Im Prinzip lässt sich der Energietransfer durch ein Ökosystem von seiner Zufuhr (Input), in der Regel Solarstrahlung, bis zur Abgabe von Wärme (Output) aus dem System über die Organismen nachverfolgen. Grüne Pflanzen und andere autotrophe Organismen (zum Beispiel photoautotrophe Schwefelbakterien) wandeln Sonnenenergie über die Photosynthese in chemische Energie um, die Gesamtmenge an Energie ändert sich dabei jedoch nicht. Die Summe aller Energiemengen, die in organischen Molekülen gespeichert oder als Wärme abgegeben werden, muss genauso groß sein wie die Gesamtmenge an Solarenergie, die von der Pflanze oder von den photoautotrophen Bakterien aufgenommen wird. In der Ökosystemforschung beschäftigt man sich mit der Energiebilanz zwischen aufgenommener, umgewandelter, gespeicherter und abgegebener Energie und dem Energiefluss zwischen den einzelnen Ebenen und Kompartimenten des Systems. Dabei möchte man verstehen, welche Faktoren den Energiehaushalt und den Energiefluss des Ökosystems steuern. Anhand solcher Erkenntnisse lässt sich feststellen, wie viele Organismen ein Lebensraum ernähren kann oder wie viele Nahrungsmittel die Menschen in einer bestimmten Region produzieren können.

Der Zweite Hauptsatz der Thermodynamik beschreibt die Richtung der Energieumwandlung. Nach einem Energiewechsel wird die Entropie (Unordnung) eines Systems zunehmen und eine bestimmte Energiemenge wird als Wärme verloren gehen (siehe *Kapitel 8*). Somit beträgt der Energietransfer innerhalb eines Ökosystems nie hundert Prozent. Diese Erkenntnis führt zu dem Schluss, dass man die Effizienz des ökologischen Energieflusses genauso messen kann wie die Effizienz von Glühlampen oder Kraftfahrzeugmotoren. Die Energie, die durch die Ökosysteme hindurchfließt, geht letztlich wieder als Wärme an den Weltraum verloren; würde die Sonne nicht ständig Energie zur Erde liefern, würden die meisten Ökosysteme ihre Existenz verlieren.

55.1.2 Erhaltung der Masse

Auch Masse kann wie Energie weder entstehen noch verloren gehen. Dieses **Gesetz der Massenerhaltung** ist für die Ökosystemforschung ebenso wichtig wie die Hauptsätze der Thermodynamik. Da die Masse erhalten bleibt, lässt sich die Menge eines chemischen Elements, das sich innerhalb eines Ökosystems im Kreislauf befindet, feststellen. Gleichzeitig kann eine Aussage darüber getroffen werden, in welcher Menge es im Laufe der Zeit in das Ökosystem einfließt oder aus ihm verloren geht.

Anders als die Energie werden chemische Elemente innerhalb der Ökosysteme ständig wiederverwertet. Ein Kohlenstoffatom wird von einem Destruenten in Form eines CO_2-Moleküls aus dem Boden freigesetzt; eine grüne Pflanze nimmt das CO_2-Molekül über die Photosynthese wieder auf und baut den Kohlenstoff in die Phytomasse ein; ein Rothirsch oder ein anderes herbivores Tier nimmt den Kohlenstoff auf und scheidet ihn mit den Exkrementen wieder aus. Die quantitative Analyse solcher biogeochemischer Kreisläufe innerhalb von Ökosystemen, aber auch der gesamten Biosphäre, ist für die Ökosystemforschung ein wichtiges Ziel.

Global betrachtet gehen Makro- und Mikroelemente demnach nicht verloren, sie wechseln über Input- und Outputreaktionen zwischen den verschiedenen großen Sphären hin und her: zwischen der Atmosphäre (Luftschicht), Pedosphäre (Bodenschicht), Lithosphäre (Gesteinsschicht), Hydrosphäre (Wasserschicht) und der Biosphäre (Lebewelt). Als Inputleistung erhält ein Waldökosystem die meisten mineralischen Nährstoffe aus dem Boden. Über die physikalische, chemische und biologische Verwitterung des Ausgangsgesteins einerseits sowie über die Destruententätigkeit der Mikroorganismen, die das tote organische Material des Bestandabfalls zersetzen, andererseits, können lebenswichtige Nährstoffe von den Pflanzen aus dem Boden aufgenommen werden. Diese sind im Bodenwasser gelöst, das aus Niederschlägen oder aus dem Grundwasserzufluss stammt. Hinzu kommt das für die Photosynthese notwendige CO_2 aus der Atmosphäre. Auf der Outputseite kehren manche Makro- und Mikroelemente als Gase wieder in die Atmosphäre zurück, andere verlassen mit dem fließenden Wasser das System. Wie jeder Organismus, so ist auch ein Ökosystem ein offenes und abhängiges System. **Offene Systeme** benötigen eine ständige Energie- und Massenzufuhr (im Sinne der Thermodynamik), um einen höheren strukturellen und funktionellen Ordnungsgrad erreichen zu können, ohne den die komplexen Leistungen und funktionserhaltenden Prozesse, die Organismen und Ökosysteme zeigen, nicht möglich wären. Um ein Fließgleichgewicht, die sogenannte Homoiostase (engl. *steady state*) aufrechterhalten zu können, werden Wärme sowie Stoffwechselendprodukte wieder abgegeben. Organismen und Ökosysteme sind außerdem **abhängige Systeme**, da Systeme mit einem höheren Ordnungsgrad und vielfältiger Funktionalität nur durch einen hohen Input an Energie (im Wesentlichen Sonnenenergie für die Photosynthese) am Leben erhalten werden können. Ohne die notwendige Energiezufuhr (im Sinne der Thermodynamik: *freie Enthalpie*) fällt das System von einem höheren Ordnungs- oder auch Informationsgrad (hohe *negative Entropie*) in einen ungeordneten Zustand zurück, das heißt die Enthalpie nimmt zu.

In den meisten Fällen sind die Input- und Outputmengen im Vergleich zu denjenigen Mengen, die innerhalb der Ökosysteme wiederverwertet werden können, gering. Dennoch bestimmt das Fließgleichgewicht zwischen Input- und Outputleistung darüber, ob ein Makro- oder Mikroelement im Ökosystem verbleibt oder es verlässt. Ist die Outputleistung eines mineralischen Nährstoffs größer als die Inputleistung, wird zu einem bestimmten Zeitpunkt in diesem System die Produktivität begrenzt oder ganz eingeschränkt werden. Die Tätigkeit des Menschen führt vielfach zu erheblichen Veränderungen solcher Gleichgewichte, ein Thema, auf das wir im weiteren Verlauf dieses Kapitels noch ausführlich zu sprechen kommen werden.

55.1.3 Energie, Masse und Trophieebenen

Wie in *Kapitel 54* dargelegt, kann man die Organismenarten in der Ökologie nach ihrer wichtigsten Nährstoff- und Energiequelle verschiedenen Trophieebenen zuordnen. Die Trophieebene, von der letztlich alle anderen Organismen leben, besteht aus den autotrophen Organismen, die auch als **Primärproduzenten** (engl. *primary producer*) des Ökosystems bezeichnet werden. Die meisten autotrophen Organismen sind photosynthetisch aktiv, das heißt sie nutzen die Strahlungsenergie zur Synthese von Zuckern und anderen organischen Verbindungen, die ihnen dann als Energie für die Zellatmung und das Wachstum zur Verfügung stehen. Die wichtigsten autotrophen Organismen der Biosphäre sind die grünen Pflanzen und photosynthetisch aktive Prokaryonten. In bestimmten Ökosystemen jedoch, so zum Beispiel in den Lebensgemeinschaften der heißen Tiefseeschlote (siehe *Abbildung 52.18*) und manchen von Quellen gespeisten unterirdischen Höhlenseen (*Abbildung 55.2*), sind chemoautotrophe Prokaryonten die wichtigsten Primärproduzenten.

Die Organismen der höheren Trophieebenen sind heterotroph: Sie sind direkt oder indirekt auf die Biosyntheseprodukte der Primärproduzenten angewiesen. Die Herbivoren (Phytophagen), die sich von Pflanzen und anderen Primärproduzenten ernähren, bezeichnet man als **Primärkonsumenten** (engl. *primary consumer*). Carnivoren, die Herbivoren verzehren, sind **Sekundärkonsumenten** (engl. *secondary consumer*), und Carnivoren, denen andere Carnivoren als Beute dienen, stellen **Tertiärkonsumenten** dar (engl. *tertiary consumer*).

Abbildung 55.3: Pilze bei der Zersetzung eines abgestorbenen, gebrochenen Baumstamms.

Eine weitere wichtige Gruppe heterotropher Organismen sind die **Destruenten.** Sie werden auch als Reduzenten (engl. *decomposer*) bezeichnet, da sie organische Substanz abbauen. Ihre Energie beziehen sie aus **Detritus**, unbelebtem organischem Material, das zum Beispiel aus den Überresten toter pflanzlicher und tierischer Organismen, aus Exkreten und Exkrementen stammt. Solche von totem organischem Material lebende Organismen bezeichnet man auch als *saprophage* Organismen. Viele Destruenten werden ihrerseits von Sekundär- und Tertiärkonsumenten gefressen. Zwei wichtige Gruppen der Destruenten sind Prokaryonten und Pilze (▶*Abbildung 55.3*). Diese Organismen scheiden Enzyme aus, die organisches Material aufschließen können; anschließend nehmen sie die Abbauprodukte auf, womit sie innerhalb eines Ökosystems die Verbindung zwischen der Konsumenten- und der Primärproduzenten-Stufe herstellen. In einem Wald ernähren sich zum Beispiel Vögel von Regenwürmern, die sich von toter organischer pflanzlicher Substanz sowie den daran haftenden Prokaryonten und Pilzen ernähren.

Noch wichtiger als die Zersetzung toter pflanzlicher und tierischer Substanz ist eine andere Funktion der Destruenten: Sie zersetzen organische Verbindungen in ihre anorganischen Bestandteile („energierückgewinnende Konsumenten“), die so für Primärproduzenten wieder zugänglich werden. Dabei greifen die Destruenten in alle Trophieebenen ein, wodurch diese mit der Rückführung in anorganische Verbindungen von den Primärproduzenten wieder genutzt werden können, und sich der biogeochemische Kreislauf des Ökosystems schließt. Die Primärproduzenten verwenden die anorganischen Bestandteile (Ionen oder kleine anorganische Moleküle) dann wieder zum Aufbau neuer organischer Verbindungen. Ohne mikrobielle Zersetzung würde das Leben auf der Erde zum Stillstand kommen, da sich sonst der Detritus unzersetzt ansammeln würde und die chemischen Bestandteile für die Synthese neuen organischen Materials bald erschöpft wären. ▶*Abbildung 55.4* fasst die verschiedenen Trophiebeziehungen in einem Ökosystem zusammen.

Abbildung 55.4: Überblick über den Energie- und Nährstofffluss in einem Ökosystem. Energie wird von einem Ökosystem aufgenommen, sie strömt durch das Ökosystem hindurch und verlässt es wieder; Nährstoffe dagegen durchlaufen vorwiegend einen Kreislaufprozess innerhalb des Ökosystems. In diesem allgemeinen Schema tritt Energie (orangefarbene Pfeile) in Form von Solarstrahlung in das Ökosystem ein, fließt in Form biochemischer Energie durch das Nahrungsnetz und wird schließlich als Wärme an die Umgebung wieder abgegeben. Viele Nährstofftransfers (blaue Pfeile), die durch die verschiedenen Trophieebenen laufen, führen letztlich zu abgestorbenem organischem Material (Detritus); von dort gelangen die Nährstoffe, die von den Destruenten aufbereitet worden sind, wieder zu den Primärproduzenten zurück.

▶ Wiederholungsfragen 55.1

1. Warum bezeichnet man die Energieübertragung in einem Ökosystem als Energiefluss und nicht als Energiekreislauf?
2. Wie kann man mit dem Zweiten Hauptsatz der Thermodynamik erklären, dass ein Ökosystem ständig mit neuer Energie versorgt werden muss?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Sie untersuchen den Stickstoffkreislauf in der Grassavanne des Serengeti-Nationalparks in Afrika. Während der Untersuchungen weidet in der Nähe Ihrer Versuchsfläche eine Herde wandernder Streifengnus. Was müssten Sie wissen, um die Wirkung dieser Herbivoren auf das Stickstoffgleichgewicht Ihrer Versuchsfläche messen zu können?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Energie und andere limitierende Faktoren der Primärproduktion der Ökosysteme 55.2

Die Menge organischer Substanz, die während eines bestimmten Zeitraums von autotrophen Organismen gebunden wird, bezeichnet man als **Primärproduktion** (engl. *primary production*) des Ökosystems. Sie stellt die Ausgangsbasis für die Untersuchung aller Energie- und Materieflüsse in Ökosystemen dar.

55.2.1 Energiebilanzen von Ökosystemen

Die meisten Primärproduzenten nutzen die Solarenergie, um energiereiche organische Moleküle zu synthetisieren, die unter anderem auch zur Herstellung von ATP Verwendung finden (siehe *Kapitel 10*). Die Konsumenten beschaffen sich ihr organisches Material aus „zweiter, dritter oder vierter Hand“ über die komplexen Nahrungsnetze, wie sie in den *Abbildungen 54.12* und *54.13* dargestellt sind. Die Gesamtmenge der Primärproduktion bestimmt die Größe des Energiehaushalts eines Ökosystems.

Der globale Energiehaushalt

Jeden Tag treffen auf die Erdatmosphäre Sonnenstrahlen mit einer Gesamtenergie von rund 10^{22} Joule (1 J = 0,238 cal). Diese auf die Außengrenze der Erdatmosphäre auftreffende Solarstrahlung wird als **Solarkonstante** bezeichnet. Legt man den globalen Durchschnittsverbrauch des Jahres 2010 zugrunde, würde diese Energiemenge den Bedarf der gesamten Erdbevölkerung für ungefähr 20 Jahre decken. Wie in *Kapitel 52* dargelegt wurde, ändert sich die Intensität der einfallenden Solarenergie mit der geografischen Breite: Den größten Strahlungsinput erhalten die Tropen, den geringsten die polaren Regionen.

Die Menge an Solarstrahlung, die letztlich die Vegetation (beziehungsweise Erdoberfläche) erreicht, bezeichnet man als **Globalstrahlung**. Diese als Globalstrahlung einfallende Solarstrahlung liegt im kurzwelligen und im langwelligen Bereich. Im Durchschnitt handelt es sich um nur etwa 46 Prozent des Strahlungsbetrags der Solarkonstante, der direkt oder über diffuse Strahlung durch die Troposphäre hindurch (die unterste Atmosphärenschicht von etwa 10 km Höhe) die Erdoberfläche beziehungsweise die Vegetation erreicht. Ein Teil wird bereits an der Oberfläche der Troposphäre in den Weltraum zurückreflektiert, ein anderer Teil in der Troposphäre absorbiert. Ein Teil der langwelligen Strahlung wird von der Vegetation, dem vegetationsfreien Erdboden, vom Oberflächengestein oder dem Oberflächenwasser der Meere und Süßgewässer absorbiert. Ein anderer Teil wird zurückreflektiert und durch atmosphärischen Staub und Treibhausgase in der Atmosphäre absorbiert. Nur ein relativ geringer Anteil wird als kurzwellige Strahlung zurückreflektiert (**Albedo**), zum Beispiel an Schnee- und Eisflächen; der größte Anteil der kurzwelligen Strahlung, der die Bodenoberfläche erreicht, wird in langwellige Strahlung umgewandelt. Durch diesen Prozess wird die Troposphäre aufgewärmt, und den Organismen wird eine für Stoffwechselleistungen günstige Umwelttemperatur bereit gestellt.

Die Globalstrahlung legt auch die Grenzen für die photosynthetische Effizienz der Ökosysteme fest. Man versteht darunter den Nutzeffekt der Photosynthese bei photoautotrophen Pflanzen und Pflanzenbeständen zwischen der Energiemenge der durch die Photosynthese aufgebauten organischen Substanz und der Energie der lokal einfallenden Strahlung. Nur ein kleiner Anteil der Solarstrahlung, die die Vegetation erreicht, wird für die Photosynthese genutzt. Von der Solarstrahlung, die die photosynthetisch aktiven Organismen erreicht, werden nur bestimmte Wellenlängen durch die Photosynthesepigmente absorbiert, die sogenannte **photosynthetisch aktive Strahlung** oder kurz **PAR** (engl. *photosynthetically active radiation*); der Rest wird weitergegeben, reflektiert oder als Wärme abgestrahlt. Deshalb werden nur ungefähr ein bis fünf Prozent des sichtbaren Lichts, das Organismen mit der Fähigkeit zur Photosynthese trifft, auch in chemische Energie umgewandelt. Dennoch erzeugen die Primärproduzenten der Erde zusammen insgesamt über 150 Milliarden Tonnen (150×10^{12} kg) organisches Material im Jahr.

Brutto- und Nettoprimärproduktion

Die gesamte organische Substanz, die im Laufe eines Jahres durch die photoautotrophen Pflanzen über die

Photosynthese in einem Ökosystem gebunden wird, bezeichnet man als **Bruttoprimärproduktion (BPP**; engl. *gross primary production*, GPP**)**. Dieses organische Material wird jedoch nicht vollständig im Rahmen des Baustoffwechsels in den Primärproduzenten gespeichert. Die **Nettoprimärproduktion (NPP**; engl. *net primary production*, NPP**)** errechnet sich aus der Bruttoprimärproduktion unter Abzug der Energie R, die von den Primärproduzenten zur Atmung im Rahmen des Betriebsstoffwechsels verbraucht wird:

$$NPP = BPP - R$$

In vielen Ökosystemen macht die Nettoprimärproduktion ungefähr die Hälfte der Bruttoprimärproduktion aus. Die Nettoprimärproduktion ist ein wichtiges Maß, denn sie repräsentiert die gespeicherte chemische Energie, die den Konsumenten im Ökosystem zur Verfügung steht.

Die Nettoprimärproduktion drückt die Energie der Phytomasse (Masse an Pflanzenmaterial) je Flächen- und Zeiteinheit ($J/m^2 \times$ Jahr) oder diejenige Energie aus, die je Flächen- und Zeiteinheit zum Ökosystem hinzukommt ($g/m^{2\cdot} \times$ Jahr). In der Regel wird die Biomasse als Trockenmasse des organischen Materials gemessen. Die Nettoprimärproduktion eines Ökosystems darf nicht mit der gesamten Biomasse der zu einem bestimmten Zeitpunkt vorhandenen photosynthetisch-autotrophen Organismen in einem Ökosystem verwechselt werden; dies ist eine Menge, die als **standing crop** bezeichnet wird oder als Biomasse einer Population, eines Ökosystemteils oder eines ganzen Ökosystems. Die Nettoprimärproduktion ist die Phytomasse, die in einem bestimmten Zeitraum jeweils neu hinzukommt. Ein Wald hat zwar eine sehr große Phytomasse, seine Nettoprimärproduktion ist aber unter Umständen geringer als die vieler Savannenlandschaften, in denen nicht viel Phytomasse existiert, da Herbivorie eine große Rolle spielt und weil Gräser und Kräuter außerdem in kürzerer Zeit über kompensatorisches Wachstum Phytomasse aufbauen können, als dies bei Bäumen der Fall ist.

Ein besonders leistungsfähiges und aussagekräftiges Hilfsmittel, mit dem man die globale Verteilung der Primärproduktion feststellen kann, sind Satellitenbilder (▶ *Abbildung 55.5*). Auf der Grundlage dieser Bilddaten können globale Übersichtskarten erstellt werden, die die Unterschiede der Ökosysteme im Hinblick auf ihre Nettoprimärproduktion darlegen (▶ *Abbildung 55.6*). Zu den produktivsten terrestrischen Ökosystemen gehören die tropischen Regenwälder, die mit einem großen Anteil zur Gesamtnettoprimärproduktion unserer Erde beitragen. Auch Flussmündungsgebiete und Korallenriffe haben eine hohe Nettoprimärproduktion, ihr Beitrag zur globalen Gesamtproduktion ist jedoch relativ gering, da diese Ökosysteme nur ein Zehntel der Fläche der tropischen Regenwälder einnehmen. In *Abbildung 55.6* fällt die geringe Produktivität der Meere pro Flächeneinheit im Vergleich zu den tropischen Wäldern und einigen anderen Ökosystemen auf. Aufgrund ihrer gewaltigen Größe tragen die Meere insgesamt aber dennoch ebenso viel zur globalen Nettoprimärproduktion bei wie die terrestrischen Systeme.

▶ Abbildung 55.5: Arbeitstechniken

Ermittlung der Nettoprimärproduktion mit Satelliten

Anwendung Da Chlorophyll sichtbares Licht aufnimmt (*siehe Abbildung 10.9*), absorbieren Organismen, die photosynthetisch aktiv sind, im sichtbaren Wellenlängenbereich (ungefähr 380–750 nm) mehr Licht als im Infrarotbereich (750–1.100 nm). Diesen Absorptionsunterschied nutzt man aus, um über Satelliten die Photosyntheserate in verschiedenen Regionen der Erde zu ermitteln.

Methode Bestimmte Satelliten empfangen verschiedene Wellenlängen und vergleichen den reflektierten mit dem absorbierten Anteil. Vegetation wirft im Infrarotbereich wesentlich mehr Strahlung zurück als im sichtbaren Wellenlängenbereich, so dass sich ein ganz anderes Reflexionsmuster ergibt als bei Schnee, Wolken, hellen Bodenoberflächen und nährstoffarmen Wasserflächen.

Ergebnisse Mithilfe der Satellitendaten kann man Karten der Primärproduktion erstellen wie die der *Abbildung 55.6*.

Wodurch wird die Primärproduktion in Ökosystemen begrenzt? Welche Faktoren könnte man verändern, um die Primärproduktion in einem bestimmten Ökosystem zu steigern oder zu senken? Diese Frage soll zunächst im Zusammenhang mit aquatischen Ökosystemen beantwortet werden.

Nettoprimärproduktion (Kohlenstoff kg/m² Jahr)
0 1 2 3

Abbildung 55.6: Die globale Nettoprimärproduktion. Grundlage der Karte sind Daten, zum Beispiel der Chlorophyllaktivität, die von Satelliten aufgenommen wurden. Die höchste Nettoprimärproduktion findet man in den tropischen terrestrischen Regionen (gelb und rot gefärbt).

? Gibt diese Karte die Bedeutung sehr produktiver Lebensräume wie Feuchtgebiete, Korallenriffe und Küstenregionen richtig wieder? Begründen Sie Ihre Antwort.

55.2.2 Primärproduktion in aquatischen Ökosystemen

In aquatischen Ökosystemen (Meer- und Süßwasser) spielen sowohl Licht- als auch Nährstoffmengen für die Größe der Primärproduktion eine entscheidende Rolle.

Begrenzung der Lichtmenge

Da die Photosynthese von der Intensität der PAR abhängt, sollte die PAR der entscheidende Parameter für die Größe der Primärproduktion in den Meeren sein. Tatsächlich bestimmt die Intensität der PAR und damit auch ihre Eindringtiefe in die euphotische Zone des Meeres oder eines Sees die Primärproduktion erheblich (siehe *Abbildung 52.16*). Etwa die Hälfte der PAR wird in den obersten 15 Metern unter der Wasseroberfläche absorbiert. Selbst in „klarem" Wasser dringen nur fünf bis zehn Prozent der Strahlung bis in eine Tiefe von 75 Metern vor.

Wenn die Intensität der PAR die entscheidende begrenzende Variable für die Primärproduktion im Meer ist, dann nimmt die Primärproduktion entlang eines Gradienten von den Polen zum Äquator hin zu, da entlang dieses Gradienten auch die Intensität der PAR zunimmt. Wie man aber in *Abbildung 55.6* erkennt, existiert ein solcher Gradient nicht. Demnach muss sich auch ein anderer Faktor auf die Primärproduktion der Meere auswirken.

Begrenzung der Nährstoffmenge

Mehr noch als das Licht wirken sich die verfügbaren Nährstoffe in verschiedenen geografischen Regionen auf die Primärproduktion der Meere und Seen aus. Als **limitierender Nährstoff** wird derjenige bezeichnet, der die Primärproduktivität am stärksten steigert. Die Nährstoffe, die die Primärproduktivität im Meer am meisten limitieren, sind entweder Stickstoff oder Phosphor. Ihre Konzentration ist in der euphotischen Zone sehr niedrig, da sie vom Phytoplankton schnell aufgenommen werden und der Detritus rasch in die tieferen Schichten des Meeres oder Sees absinkt.

Wie in ▶*Abbildung 55.7* genauer gezeigt wird, konnte man durch eine experimentelle Anreicherung von Nährstoffen den Beweis erbringen, dass vor der Südküste von Long Island bei New York der Stickstoff der entscheidende Faktor ist, der das Wachstum des Phytoplanktons limitiert. Praktische Anwendung finden diese wissenschaftlichen Arbeiten unter anderem bei der Verhütung von „Algenblüten", die durch einen übermäßigen Stickstoffeintrag und die damit verbundene intensive Düngung des Phytoplanktons verursacht werden. Früher hielt man die Phosphate des Abwassers für das Hauptproblem, aber ihre Beseitigung trägt nicht zur Verhütung von Algenblüten bei, wenn man nicht gleichzeitig auch die Zufuhr von Stickstoff unter Kontrolle bringt.

In mehreren großen Meeresgebieten ist die Dichte des Phytoplanktons trotz relativ hoher Stickstoffkonzentrationen recht gering. In der Sargassosee östlich von Florida zum Beispiel ist das Wasser besonders klar, da die Phytoplanktondichte äußerst niedrig ist. In einer Reihe von Experimenten, bei denen dem System Nährstoffe zugeführt wurden, stellte sich heraus, dass die Primärproduktion dort durch die verfügbaren Mengen von Eisen begrenzt wird (▶*Tabelle 55.1*). Das Eisen im Meer stammt zum größten Teil aus trockenen Depositionen, die durch den Wind vom Festland eingetragen werden. Meeresbereiche, die besonders weit vom Festland entfernt liegen, erhalten jedoch nur sehr geringe Einträge.

Die Erkenntnis, dass Eisen in einzelnen marinen Ökosystemen die Primärproduktion begrenzt, gab in jüngster Zeit Anlass zu einigen Großversuchen im Pazifik. In einem dieser Experimente brachte man gelöstes Eisen auf einer Meeresfläche von 72 Quadratkilometern in geringer Konzentration aus; anschließend wurden über sieben Tage die Veränderungen der Phytoplanktondichte gemessen. Es kam zu einer massiven Phytoplanktonblüte, die sich durch Zunahme der Chlorophyllkonzentration im Wasser bemerkbar machte. Zugesetztes Eisen regt das Wachstum der Cyanobakterien an, die dann in großem Umfang atmosphärischen Stickstoff fixieren (siehe *Kapitel 27*). Der zusätzlich aufgenommene Stickstoff führt dann zu einer explosionsartigen Vermehrung des Phytoplanktons.

▶ Abbildung 55.7: Aus der Forschung

Welcher Nährstoff begrenzt die Phytoplanktonproduktion vor der Küste von Long Island?

Experiment Abwässer aus Entenfarmen, die sich in der Nähe der Moriches Bay häufen, transportieren erhebliche Stickstoff- und Phosphormengen in die Gewässer vor der Küste von Long Island bei New York. Um festzustellen, welcher Nährstoff das Phytoplanktonwachstum in dieser Region limitiert, züchteten John Ryther und William Dunsten von der Woods Hole Oceanographic Institution (Massachusetts, USA) den Phytoplanktonorganismus *Nannochloris atomus* in Wasserproben, die sie an mehreren Stellen (auf der Karte unten mit A bis G gekennzeichnet) entnommen hatten. Manchen Kulturen setzten sie außerdem noch Ammonium (NH_4^+) oder Phosphat (PO_4^{3-}) zu.

Ergebnis Das zugesetzte Ammonium löste in den Kulturen ein starkes Phytoplanktonwachstum aus, Phosphat hatte jedoch nicht diese Wirkung.

Schlussfolgerung Der zugesetzte Phosphor, der ohnehin bereits reichlich vorhanden war, wirkte sich nicht auf das Wachstum von *Nannochloris* aus, während die Phytoplanktondichte bei Zusatz von Stickstoff stark anstieg. Daher gelangten die Wissenschaftler zu der Schlussfolgerung, dass Stickstoff der Nährstoff ist, der in diesem Ökosystem das Wachstum des Phytoplanktons limitiert und nicht der Phosphor.

Quelle: J. H. Ryther and W. M. Dunstan, Nitrogen, phosphorus, and eutrophication in the coastal marine environment, *Science* 171:1008–1013 (1971).

WAS WÄRE, WENN? Wie würde sich Ihrer Ansicht nach das Ergebnis dieses Experiments ändern, wenn neue Entenfarmen für eine immer stärkere Nährstoffbelastung sorgen? Erläutern Sie Ihren Gedankengang.

Tabelle 55.1

Experiment zur Nährstoffanreicherung von Wasserproben der Sargassosee.

In der Versuchskultur zugesetzte Nährstoffe	Relative ^{14}C-Aufnahme der Kulturen*
Keine (Kontrolle)	1,00
Nur Stickstoff (N) und Phosphor (P)	1,10
N + P + Metalle (außer Eisen)	1,08
N + P + Metalle (einschließlich Eisen)	12,90
N + P + Eisen	12,00

* Die ^{14}C-Aufnahme ist ein Maß für die Primärproduktion.
Quelle: D. W. Menzel and J. H. Ryther, Nutrients limiting the production of phytoplankton in the Sargasso Sea, with special reference to iron, Deep Sea Research 7:276–281 (1961).

Besonders hoch ist die Primärproduktion in Regionen, in denen kaltes und besonders nährstoff- und sauerstoffreiches Tiefenwasser an die Meeresoberfläche gelangt. Dies spricht für die Hypothese, dass die Primärproduktion im Meer durch die verfügbare Nährstoffmenge bedingt ist. Da eine kontinuierliche Nährstoffnachlieferung das Wachstum des Phytoplanktons anregt, das im Meer die Grundlage der Nahrungsnetze bildet, sind solche Auftriebsgebiete kalten und nährstoffreichen Tiefenwassers besonders fischreich und deshalb auch beliebte Fischereigebiete. Die größten Auftriebsgebiete finden sich im Südpolarmeer sowie vor den Küsten Perus, Kaliforniens und einigen Teilen Westafrikas.

Auch in Süßwasserseen sind Nährstoffe häufig limitiert. In den 1970er Jahren konnte man zeigen, dass Haushaltsabwässer und Dünger aus der landwirtschaftlichen Produktion in Seen ein starkes Wachstum der Cyanobakterien und Algen verursachen und letztlich dafür sorgen, dass sich die Sauerstoffkonzentration in der Nacht im Wasser erheblich verringert und dass das Wasser trüb wird. Diesen Vorgang der Anreicherung von Nährstoffen in Ökosystemen, unabhängig davon, ob er natürlich oder durch den Menschen bedingt ist, bezeichnet man als **Eutrophierung** (griech. *eutrophos*, gut ernährt). Eine übermäßige Eutrophierung eines Gewässers hat zahlreiche ökologische Auswirkungen; unter anderem reduziert sich der Bestand an Fischarten mit Ausnahme besonders toleranter Arten (siehe *Abbildung 52.18*). Um die Folgen einer Eutrophierung abschätzen zu können, muss man wissen, welche Nährstoffe in den See eingetragen wurden. Stickstoff ist in Seen nur selten der limitierende Faktor für die Primärproduktion. Mit einer Reihe von Experimenten in Seen konnte man zeigen, dass die verfügbare Phosphormenge das Wachstum der Cyanobakterien limitiert und nicht der Stickstoff. Dieses und andere Forschungsergebnisse legten nahe, Haushaltsabwasser möglichst von Phosphat frei zu halten. Die Verwendung phosphatfreier Waschmittel war eine wichtige Maßnahme, um die Wasserqualität unserer Gewässer zu verbessern.

55.2.3 Primärproduktion in terrestrischen Ökosystemen

In einem großräumigen Maßstab sind die Temperatur und die Wasserverfügbarkeit die beiden wichtigsten Faktoren, die in terrestrischen Ökosystemen über die Größe der Primärproduktion bestimmen. Die tropischen Regenwälder stellen die produktivsten terrestrischen Ökosysteme der Erde dar und begünstigen mit ihren warmen, feuchten Umweltbedingungen besonders das Pflanzenwachstum (*Abbildung 55.6*). Terrestrische Ökosysteme mit geringer Primärproduktivität sind dagegen in der Regel durch extreme Hitze und Trockenheit charakterisiert wie zum Beispiel die Wüsten, oder durch große Kälte und Trockenheit wie die arktische Tundra oder die Eiswüsten der Pole. Zwischen diesen Extremen liegen unter anderem die Wälder der gemäßigten Breiten, die ein gemäßigtes Klima und eine mittlere Primärproduktivität aufweisen. Diese klimatischen Unterschiede lassen sich quantitativ über die **reale Evapotranspiration** darstellen, worunter man die jährliche Gesamtmenge der Transpiration durch Pflanzen und die Evaporation von Boden- und Wasserflächen versteht; sie wird in der Regel in Millimetern pro Jahr angegeben. Die reale Evapotranspiration steigt mit der Niederschlagsmenge und der Intensität der PAR einer Region an. ▶ *Abbildung 55.8* zeigt für ausgewählte Ökosysteme die positive Korrelation zwischen der Nettoprimärproduktion und der realen Evapotranspiration auf.

Auf lokaler Ebene können die mineralischen Bodennährstoffe die Primärproduktion terrestrischer Ökosysteme limitieren. Wie in aquatischen Ökosystemen sind Stickstoff und Phosphor auch hier in der Regel die entscheidenden, das Pflanzenwachstum begrenzenden Nährstoffe. Fügt man einen die Primärproduktion nicht limitierenden Nährstoff hinzu, führt dies selbst dann, wenn er ansonsten selten ist, nicht zu einer Produktionssteigerung. Der Zusatz des limitierenden Nährstoffs dagegen steigert die Primärproduktion, bis ein anderer Nährstoff begrenzend wirkt.

Abbildung 55.8: Korrelation zwischen Nettoprimärproduktion und realer Evapotranspiration in sechs ausgewählten terrestrischen Ökosystemtypen.

Untersuchungen, die einen Zusammenhang zwischen der Menge der gebotenen und das Pflanzenwachstum limitierenden Nährstoffe sowie der Primärproduktion terrestrischer Ökosysteme herstellen, lassen sich in der Landwirtschaft praktisch anwenden. Landwirte maximieren ihre Getreideerträge durch den Einsatz von Düngemitteln, die die essenziellen Nährstoffe für den jeweiligen Boden und die entsprechende Getreidesorte in einem richtigen Mengenverhältnis enthalten.

▶ Wiederholungsfragen 55.2

1. Warum wird nur ein kleiner Teil der Solarenergie, die auf die Erdatmosphäre trifft, von den Primärproduzenten gespeichert?
2. Wie kann man in der Ökologie experimentell feststellen, welcher Umweltfaktor sich auf die Primärproduktion in einem Ökosystem limitierend auswirkt?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Im Rahmen eines wissenschaftlichen Projekts möchte ein Wissenschaftler wissen, wie groß die gesamte Primärproduktion der Pflanzen eines Steppenökosystems während eines Jahres ist. Einmal pro Vierteljahr mäht er die gesamte Vegetation einer bestimmten Untersuchungsfläche; das geerntete Pflanzenmaterial wird gewogen und die Primärproduktion abgeschätzt. Welche Teile der Primärproduktion werden mit dieser Methode nicht erfasst?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Energietransfer zwischen Trophieebenen: Effizienz meist unter zehn Prozent 55.3

Die von heterotrophen Organismen eines Ökosystems aufgenommenen Mengen organischer Substanz, die für den Aufbau ihrer eigenen Körpersubstanz innerhalb eines bestimmten Zeitraums genutzt werden, bezeichnet man als **Sekundärproduktion** (engl. *secondary production*). Wie verläuft nun der Weg des organischen Materials von den Primärproduzenten zu den Primärkonsumenten? In den meisten Ökosystemen konsumieren die Herbivoren nur einen sehr kleinen Anteil der insgesamt produzierten Phytomasse. Außerdem können sie auch das Pflanzenmaterial, das sie zu sich nehmen, nicht vollständig verdauen, sondern scheiden oft große Mengen unzersetzten Pflanzenmaterials wieder aus. Ein großer Teil der Primärproduktion wird demnach von den Konsumenten nicht genutzt. Dieser Gesichtspunkt des Energietransfers wird im Folgenden genauer behandelt.

55.3.1 Produktionseffizienz

Zunächst betrachten wir die Sekundärproduktion eines einzelnen Individuums, in diesem Fall einer Raupe. Ernährt sie sich von einem Blatt, so fließen nur ungefähr 33 von 200 Joule (48 cal), also ein Sechstel der Gesamtenergie des Blattes, in die Sekundärproduktion und damit in den Aufbau körpereigener Substanz der Raupe ein (▶*Abbildung 55.9*). Einen Teil der übrigen Energie nutzt die Raupe zur Zellatmung, den Rest scheidet sie wieder aus. Die in den Exkrementen enthaltene Energie verbleibt vorübergehend im Ökosystem, zum größten Teil geht sie jedoch als Wärme verloren, nachdem das organische Material von Detritusfressern konsumiert wurde. Auch die Energie, die für die Atmung der Raupe genutzt wird, verlässt als Wärme das Ökosystem. Dies ist auch der Grund dafür, dass man von einem Energiefluss durch Ökosysteme spricht und nicht von einem Energiekreislauf. Nur diejenige Energie, die von den Herbivoren (durch Aufbau körpereigener Substanz oder die Produktion von Nachkommen) als Biomasse gespeichert wird, steht den Sekundärkonsumenten als Nahrung zur Verfügung.

Wie effizient Tiere oder allgemein heterotrophe Organismen ihre Nahrung nutzen, errechnet sich aus nachfolgender Gleichung:

$$\text{Nettoproduktionseffizienz} = \frac{\text{Nettosekundärproduktion} \times 100}{\text{assimilierte Primärproduktion}}$$

Die Nettosekundärproduktion ist die in Zoomasse gespeicherte Energie (Aufbau körpereigener Substanz). Die Assimilation umfasst hingegen die gesamte Energie, die aufgenommen und für Wachstum, Fortpflanzung und Atmung verwendet wird. Demnach ist die **Nettoproduktionseffizienz** bei Heterotrophen der in der assimilierten Nahrung gespeicherte Anteil der Energie, der *nicht* für die Atmung verwendet wird. Für die Raupe in *Abbildung 55.9* liegt die Nettoproduktionseffizienz bei 33 Prozent; 67 J von 100 J assimilierter Energie werden für die Atmung verbraucht. (Die Energie, die in Form unverdauten Materials mit den Exkrementen verloren geht, ist bei der Assimilation nicht mitgerechnet.) Vögel und Säugetiere haben in der Regel eine niedrigere Nettoproduktionseffizienz als andere Tiergruppen; sie liegt zwischen ein und drei Prozent; das liegt daran, dass Säugetiere und Vögel viel Energie für die Aufrechterhaltung einer konstanten, hohen Körpertemperatur verbrauchen. Fische dagegen sind ektotherm (siehe *Kapitel 40*) und haben eine Nettoproduktionseffizienz von rund zehn Prozent. Noch effizienter sind Insekten und Mikroorganismen, deren Nettoproduktionseffizienz im Durchschnitt bei 40 Prozent oder mehr liegt.

Abbildung 55.9: Energieverteilung eines herbivoren Tieres innerhalb der Nahrungskette. Weniger als 17 Prozent der Nahrung einer Raupe werden tatsächlich für die Sekundärproduktion (Aufbau eigener Körpersubstanz) genutzt.

Trophische Effizienz und ökologische Pyramiden

Wenden wir uns nun von der Nettoproduktionseffizienz einzelner Konsumenten ab und verfolgen in einem größeren Rahmen den Energiefluss durch die verschiedenen Trophieebenen.

Als **trophische Effizienz** bezeichnet man den Anteil der Produktion, der von einer Trophieebene in die nächste übergeht. Die trophische Effizienz muss stets geringer sein als die Nettoproduktionseffizienz, denn sie berücksichtigt nicht nur die Energie, die durch Atmung verloren geht oder in Exkrementen enthalten ist, sondern auch den Anteil der Energie des organischen Materials einer Trophieebene, der auf der nächsthöheren Ebene nicht verbraucht wird. Die trophische Effizienz

liegt in der Regel bei ungefähr zehn Prozent, das Spektrum reicht je nach Ökosystemtyp von fünf bis 20 Prozent. Somit werden etwa 90 Prozent der Energie, die auf einer Trophieebene zur Verfügung steht, *nicht* auf die nächsthöhere Trophieebene weitergegeben. Dieser Verlust multipliziert sich entlang einer Nahrungskette. Werden zum Beispiel zehn Prozent der verfügbaren Energie von den Primärproduzenten auf die Primärkonsumenten übertragen, und von dieser Energiemenge gelangen wiederum nur zehn Prozent zu den Sekundärkonsumenten, so steht den Sekundärkonsumenten letztlich nur ein Prozent (zehn Prozent von zehn Prozent) der Nettoprimärproduktion zur Verfügung.

Dieser fortschreitende Energieverlust entlang der Nahrungskette setzt der Anzahl der Carnivoren, die ein Ökosystem auf der obersten Ebene ernähren kann, enge Grenzen. Nur ungefähr 0,1 Prozent derjenigen Energiemenge, die durch Photosynthese fixiert wird, fließt durch das gesamte Nahrungsnetz bis zu einem Tertiärkonsumenten und erreicht zum Beispiel eine Schlange oder einen Hai. Dies ist ein Grund dafür, warum die meisten Nahrungsnetze nicht mehr als vier oder fünf Trophieebenen aufweisen (siehe *Kapitel 54*).

Den Energieverlust der einzelnen Stufen der Nahrungskette kann man mit einer *trophischen Pyramide* (Nahrungspyramide) darstellen. Darin sind die verschiedenen Trophieebenen stufenweise übereinander angeordnet (▶*Abbildung 55.10*). Die Breite der einzelnen Stufen entspricht der jeweiligen Nettoproduktion der einzelnen Trophieebenen (angegeben in Joule). Die oberste Ebene, die der Spitzenräuber der Nahrungskette, zeichnet sich durch eine relativ geringe Individuenzahl aus. Kleine Populationsgrößen von Spitzenräubern (Top-Prädatoren) und ihr großer Flächenanspruch sind auch Gründe dafür, dass solche Arten ein hohes Aussterberisiko haben (einschließlich populationsgenetischer Faktoren, die bei kleinen Populationsgrößen wirken; siehe *Kapitel 23*).

Tertiärkonsumenten – 10 J
Sekundärkonsumenten – 100 J
Primärkonsumenten – 1000 J
Primärproduzenten – 10.000 J
1.000.000 J Sonnenlicht

Abbildung 55.10: Eine idealisierte trophische Pyramide. Bei dieser hat jede Stufe der Nahrungskette eine Nettoproduktionseffizienz von zehn Prozent. Die Primärproduzenten wandeln nur ungefähr ein Prozent der verfügbaren Energie in Nettoprimärproduktion um.

Eine wichtige ökologische Konsequenz der geringen trophischen Effizienz zeigt sich in der *Biomassepyramide*, in der auf jeder Stufe die gesamte Biomasse (engl. *standing crop*) einer Trophieebene quantitativ dargestellt ist. Die meisten Biomassepyramiden zeigen von den Primärproduzenten bis zu den Spitzenräubern eine starke Reduzierung in der Breite der einzelnen Stufen, da die Energieübertragung zwischen den verschiedenen Trophieebenen sehr ineffizient verläuft (▶*Abbildung 55.11a*). In manchen aquatischen Ökosystemen steht die Biomassepyramide jedoch „auf dem Kopf“: Hier überwiegen die Primärkonsumenten gegenüber den Primärproduzenten (▶*Abbildung 55.11b*). Dies hat seinen Grund darin, dass die die Produzentenstufe aufbauenden Phytoplanktonorganismen sehr schnell wachsen und sich reproduzieren und sofort vom Zooplankton gefressen werden, so dass sie eine große Individuendichte oder eine größere Phytomasse nicht aufbauen können. Das Phytoplankton hat eine kurze Umsatzrate (engl. *turnover*) und ihre jeweils verfügbare Phytomasse (engl. *standing crop*) ist im Vergleich zur Produktionsrate niedrig:

$$\text{Umsatzrate} = \frac{\text{Phytomasse (g/m}^2\text{)}}{\text{Produktion (g/m}^2 \times \text{Tag)}}$$

Da die Phytomasse des Phytoplanktons sich ständig derart schnell erneuert, kann es eine Zooplankton-Zoomasse ernähren, die wesentlich größer ist als ihre eigene Phytomasse. Da aber die Nettoproduktionseffizienz des Phytoplanktons viel höher ist als die des Zooplanktons, ist die trophische Pyramide für dieses Ökosystem immer noch unten breiter, genauso wie es in *Abbildung 55.10* für ein terrestrisches Ökosystem dargestellt ist.

Trophieebene	Trockenmasse (g/m²)
Tertiärkonsumenten	1,5
Sekundärkonsumenten	11
Primärkonsumenten	37
Primärproduzenten	809

(a) In den meisten Biomassepyramiden geht die Biomasse auf den höheren Trophieebenen stark zurück; die Daten beziehen sich auf ein Moorökosystem in Florida.

Trophieebene	Trockenmasse (g/m²)
Primärkonsumenten (Zooplankton)	21
Primärkonsumenten (Phytoplankton)	4

(b) In manchen aquatischen Ökosystemen, zum Beispiel im Ärmelkanal zwischen Frankreich und Großbritannien, ernährt ein von der Phytomasse her nur kleiner Anteil von Primärproduzenten (Phytoplankton) eine viel größere Zoomasse von Primärkonsumenten (Zooplankton).

Abbildung 55.11: Pyramiden der Biomasse (engl. *standing crop*). Die Zahlen geben die Trockenmasse sämtlicher Organismen der jeweiligen Trophieebene an.

▶ Wissenschaftliche Übung

Analyse von quantitativen Daten in einer Tabelle

Wie effizient ist der Energietransfer in einem Salzmarschökosystem? In einem klassischen Experiment hat John Teal den Energiefluss von den Primärproduzenten über die Konsumenten bis hin zu den Destruenten in einer Salzmarsch untersucht. In dieser Übung sollen Sie die Daten der Studie nutzen, um den Energiefluss zwischen den trophischen Ebenen des Ökosystems zu berechnen.

Durchführung des Versuchs Teal ermittelte die Solarstrahlung in einer Salzmarsch im Bundesstaat Georgia (USA). Weiterhin wurde die Biomasse der dominanten Primärproduzenten (Gräser), der dominanten Konsumenten (Insekten, Spinnen und Krabben) und des Detritus, der bei Flut fortgespült wird, erfasst. Um die Energiemenge pro Biomasseeinheit zu ermitteln, wurde die Biomasse getrocknet, anschließend in einem Kalorimeter verbrannt und die Wärmeproduktion gemessen.

Versuchsdaten

Energiequelle	kcal/(m^2 × Jahr)
Solarstrahlung	600.000
Brutto-Grasproduktion	34.580
Netto-Grasproduktion	6.585
Brutto-Insektenproduktion	305
Netto-Insektenproduktion	81
Fortgespülter Detritus	3.671

Datenauswertung

1. Welcher Anteil der Solarenergie, der die Salzmarsch erreicht, ist in der Brutto- und in der Nettoprimärproduktion enthalten?

2. Wie viel Energie geht durch Atmung, erstens der Primärproduzenten und zweitens der Insekten in diesem Ökosystem, verloren?

3. If all of the detritus leaving the marsh is plant material, what proportion of all net primary production leaves the marsh as detritus each year?

Quelle: J. M. Teal, Energy flow in the salt marsh ecosystem of Georgia, *Ecology* 43:614–624 (1962).

Die dynamischen Prozesse des Energieflusses durch die verschiedenen Trophieebenen der Ökosysteme haben auch wichtige Konsequenzen für die Erdbevölkerung. Fleischkonsum ist gegenüber der direkten Nutzung von Photosyntheseprodukten unter energetischen Gesichtspunkten relativ ineffizient. Durch den unmittelbaren Verzehr von Getreide kommt ein Mensch als Primärkonsument zu wesentlich mehr Kalorien, als wenn er Fleisch zu sich nimmt, das mit der gleichen Menge Getreide gefüttert wurde. Global betrachtet könnte die Landwirtschaft wesentlich mehr Menschen ernähren, und gleichzeitig wären weniger landwirtschaftliche Anbauflächen erforderlich, wenn alle Menschen sich als Primärkonsumenten ausschließlich von pflanzlichen Lebensmitteln ernähren würden. Deshalb hängen die Schätzungen zur Umweltkapazität der Erde (siehe *Kapitel 53*) stark davon ab, wie wir uns ernähren und wie viele Ressourcen jeder Mensch verbraucht.

55.3.2 Die Grüne-Welt-Hypothese

In diesem Buch haben wir bereits erfahren, warum unsere Erde ein grüner Planet ist: Pflanzen reflektieren mehr grünes als rotes oder blaues Licht (siehe *Abbildung 10.9*). Die Landpflanzen speichern ungefähr 70 × 10^{10} Tonnen Kohlenstoff, und die terrestrische Primärproduktion liegt global bei etwa 6 × 10^{10} Tonnen Kohlenstoff pro Jahr. Herbivoren verbrauchen jedoch jährlich noch nicht einmal ein Sechstel der globalen, von Pflanzen bereitgestellten Nettoprimärproduktion (▶*Abbildung 55.12*). Der Rest wird zum größten Teil von Destruenten abgebaut. Trotz gelegentlicher Schädlingsepidemien sind Herbivoren in der Regel für die Pflanzen nur ein geringer Einflussfaktor.

Warum nutzen Herbivoren nur einen so geringen Anteil der pflanzlichen Nettoprimärproduktion? Nach der **Grüne-Welt-Hypothese,** die im Jahr 1960 von Nelson Hairston, Frederick Smith und Laurence Slobodkin formuliert wurde, werden die terrestrischen Herbivoren ausschließlich von Prädatoren und Parasiten daran gehindert, mehr Phytomasse aufzunehmen, das heißt sie werden top-down kontrolliert (siehe *Kapitel 54).* Allerdings ist dies nur die halbe Wahrheit, denn tatsächlich ist die Erde nicht nur „grün“ für Herbivoren. Pflanzliche Schutz- und Abwehrmechanismen wie Dornen, Stacheln oder toxische Sekundärstoffe (siehe *Kapitel 39*), verhindern, dass die Herbivoren

Abbildung 55.12: Ein „grünes" Ökosystem. Die meisten terrestrischen Ökosysteme haben trotz der zahlreichen Herbivoren, die sie bewohnen, einen großen Phytomassebestand. Erklärungen für diese Beobachtung liefert die Grüne-Welt-Hypothese.

alle Pflanzen gleichermaßen als Ressource nutzen können. Aufgrund der geringen Nährstoffkonzentration vieler pflanzlicher Gewebe sind zur Ernährung eines Herbivoren oft große Mengen an Phytomasse erforderlich, die nicht immer zur Verfügung stehen und so das Wachstum einer Herbivorenpopulation limitieren (Bottom-up-Kontrolle). Darüber hinaus wird die Anzahl der Herbivoren durch andere Faktoren eingeschränkt, unter anderem durch ungünstige abiotische Umwelteinflüsse wie extreme Temperaturen, hohe Feuchtigkeit und intraspezifische Konkurrenzphänomene einschließlich des Revierverhaltens.

Im nächsten Abschnitt wird gezeigt, in welcher Form der Energie- und Nährstofftransfer der Nahrungsnetze in die großen biogeochemischen Kreisläufe eingebunden ist.

▶ Wiederholungsfragen 55.3

1. Angenommen, ein Insekt konsumiert Pflanzensamen mit einem Energiegehalt von 100 J. Davon verbraucht es 30 J für die Atmung, und 50 J scheidet es mit seinen Exkrementen wieder aus. Wie hoch ist seine Nettosekundärproduktion und wie groß seine Nettoproduktionseffizienz?

2. Tabakblätter enthalten Nicotin, eine giftige Verbindung, deren Produktion für die Pflanze einen großen Energieaufwand erfordert. Welchen Vorteil könnte es für eine Pflanze bedeuten, wenn sie einen Teil ihrer Ressourcen für die Herstellung von Nicotin verwendet?

3. **WAS WÄRE, WENN?** Mehrere übergewichtige Menschen bemühen sich darum, möglichst viel Körpergewicht zu verlieren, ohne sich selbst dabei zu gefährden. Natürlich essen sie weniger. Was können sie sonst noch tun, um die Produktionseffizienz für die aufgenommene Nahrung zu senken?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

55.4 Biologische und geochemische Prozesse regulieren die Nährstoffkreisläufe eines Ökosystems

Die meisten Ökosysteme nehmen zwar große Mengen an Solarstrahlung auf, chemische Elemente hingegen stehen aber nur in begrenzten Mengen zur Verfügung. (Die einzige extraterrestrische Quelle für neue Materie sind Meteoriten, die hin und wieder auf der Erde einschlagen.) Das Leben auf der Erde ist deshalb auf die Wiederverwertung der Nährstoffe angewiesen. Solange ein Organismus lebt, werden seine organischen Bestandteile zum größten Teil kontinuierlich ersetzt, da Nährstoffe assimiliert und Stoffwechselendprodukte abgegeben werden. Nachdem er gestorben ist, findet durch die Tätigkeit der Destruenten ein Abbau der komplexen organischen Stoffe und eine Remineralisierung mit anschließender Rückführung in die Atmosphäre, Hydrosphäre und Pedosphäre statt. Durch die Zersetzung werden die Vorräte an anorganischen Nährstoffen (Stickstoff, Phosphor, Kalium und andere) immer wieder aufgefüllt und stehen dann den Organismen aller Trophiestufen wieder zur Verfügung, um neues organisches Material aufzubauen. Da an den Nährstoffzyklen sowohl biotische als auch abiotische Bestandteile beteiligt sind, bezeichnet man sie als **biogeochemische Kreisläufe** oder Nährstoffkreisläufe.

55.4.1 Biogeochemische Kreisläufe

Welchen Weg ein Element innerhalb eines biogeochemischen Kreislaufs im Einzelnen zurücklegt, hängt von dem Element und der trophischen Struktur des jeweiligen Ökosystems ab. Allgemein kann man je nach Reservoir zwei Typen biogeochemischer Kreisläufe unterscheiden: die globalen Kreisläufe des Gastyps (Gasstoffkreisläufe) und die mehr oder weniger lokalen Kreisläufe des Sedimenttyps. Kohlenstoff, Sauerstoff, Schwefel und Stickstoff liegen gasförmig in großen Mengen in der Atmosphäre vor, und die Kreis-

läufe dieser Elemente laufen im Wesentlichen im globalen Maßstab ab. Einzelne Kohlenstoff- und Sauerstoffatome zum Beispiel, die eine Pflanze in Form von CO_2 aus der Luft aufnimmt, wurden vielleicht durch die Atmung eines Organismus an einem weit entfernten Ort in die Atmosphäre freigesetzt. Andere Elemente, darunter Phosphor, Kalium und Calcium, sind zu schwer und kommen nicht gasförmig vor. In terrestrischen Ökosystemen durchlaufen diese Elemente eher lokale Kreisläufe: Sie werden über die Pflanzenwurzeln aus dem Boden aufgenommen und kehren schließlich mithilfe der Destruenten wieder in den Boden zurück. In aquatischen Systemen jedoch, wo sie in gelöster Form von den Strömungen weit transportiert werden können, haben diese Kreisläufe eine größere räumliche Dimension.

Bevor wir uns den verschiedenen Kreisläufen im Einzelnen widmen, soll ein allgemein gültiges Modell der Nährstoffkreisläufe die wichtigsten Reservoire der Elemente und ihre Transportwege zwischen diesen Reservoiren verdeutlichen (▶*Abbildung 55.13*). Jedes Reservoir ist durch zwei Eigenschaften definiert: Die Trennung zwischen organischem und anorganischem Material sowie die vorhandene oder fehlende Verfügbarkeit für Organismen.

Abbildung 55.13: Ein allgemeines Modell der biogeochemischen Nährstoffkreisläufe. Pfeile stellen die Prozesse dar, die die Nährstoffe zwischen den Reservoiren transportieren. Neuere Erkenntnisse lassen darauf schließen, dass Mykorrhizapilze Säuren freisetzen können, die Calciumphosphat und andere Mineralstoffe auflösen.

? Wie passt die Tätigkeit der Pilze in das Modell?

Die Nährstoffe der lebenden Organismen und des toten Detritus (Reservoir A in *Abbildung 55.13*) stehen anderen Organismen zur Verfügung: Konsumenten, die lebende Nahrung aufnehmen und Destruenten, die totes organisches Material zersetzen. Ein Anteil organischer Substanz ging während geologischer Zeiträume aus dem Reservoir A verloren und befindet sich heute in einem fossilen organischen Reservoir (Reservoir B); dort wurden abgestorbene Organismen unter Sauerstoffabschluss, Druck und bestimmten chemischen Bedingungen in Kohle, Öl oder Torf (fossile Energieträger) umgewandelt. Die Nährstoffe in diesen fossilen Lagerstätten können in der Regel nicht unmittelbar assimiliert werden.

Anorganisches Material (Elemente und anorganische Verbindungen), das in Wasser gelöst ist oder im Boden oder in der Luft vorliegt (Reservoir C), steht Organismen zur Verfügung. Sie nehmen es aus diesem Reservoir unmittelbar auf und setzen die Substanzen wieder frei. Diese können durch die relativ schnell ablaufenden Vorgänge von Zellatmung, Ausscheidung und Zersetzung wieder dorthin zurückkehren. Die im Gestein gebundenen anorganischen Elemente (Reservoir D) können zwar von den meisten Organismen nicht unmittelbar genutzt werden; diese Nährstoffe sind aber durch physikalische und chemische Verwitterung sowie durch Erosionsprozesse nach und nach verfügbar. Genauso werden nicht mehr verfügbare fossile, ehemals organische Nährstoffe in das Reservoir C überführt, wenn fossile Brennstoffe verbrannt werden und die Abgase in die Atmosphäre gelangen.

Wie kann man solche biogeochemischen Kreisläufe in verschiedenen Ökosystemen im Einzelnen aufklären? Zwei der am häufigsten angewandten Methoden benutzen dazu Isotope: Entweder setzt man einzelnen Elementen winzige Mengen radioaktiver Isotope (engl. *tracer*) zu und verfolgt dann ihren Weg, oder man registriert den Weg natürlich vorkommender, nicht radioaktiver Isotope durch die biotischen und abiotischen Kompartimente eines Ökosystems. So kann man beispielsweise den Weg des natürlichen radioaktiven Kohlenstoffisotops (^{14}C), das ständig in der oberen Atmosphäre durch auftreffende kosmische Strahlung neu gebildet wird, in den Ökosystemen nachverfolgen (Radiokarbonmethode). Über den Zerfall dieses ^{14}C-Wertes (Halbwertszeit) kann man zum Beispiel das Alter von Holz, Knochen und Zähnen bestimmen, die Umsatzrate des organischen Materials im Boden messen oder Veränderungen in anderen Kohlenstoffreservoiren verfolgen.

▶*Abbildung 55.14* bietet auf den nächsten beiden Seiten einen detaillierten Überblick über die Kreisläufe von Wasser, Kohlenstoff, Stickstoff und Phosphor. Es ist wichtig, diese vier biogeochemischen Kreisläufe im Detail genau zu analysieren: Von Bedeutung sind dabei die großen Reservoire der einzelnen Elemente und Moleküle sowie die Prozesse, die diese Kreisläufe regulieren.

Abbildung 55.14: Näher betrachtet

Nährstoffkreisläufe

Der Wasserkreislauf

Biologische Bedeutung Wasser ist für alle Organismen unentbehrlich (siehe *Kapitel 3*). Die verfügbaren Wassermengen haben einen großen Einfluss auf die Geschwindigkeit verschiedener ökosystemarer Prozesse, wobei insbesondere die Primärproduktion und die Zersetzung organischen Materials in terrestrischen Ökosystemen von der Verfügbarkeit des Wassers abhängen.

Für Organismen verfügbare Formen des Wassers Der wichtigste Aggregatzustand des Wassers, der für die meisten Organismen genutzt werden kann, ist die flüssige Form. Manche Organismen erschließen sich aber auch den Wasserdampf. Wenn das Wasser im Boden gefriert, ist die für Landpflanzen verfügbare Wassermenge in der Regel stark eingeschränkt.

Reservoire Ungefähr 97 Prozent der gesamten Wassermenge der Erdoberfläche befinden sich in den Meeren. Rund zwei Prozent sind in Gletschern und den Eiskappen an den Polen gebunden, das restliche eine Prozent verteilt sich auf Seen, Flüsse und auf das Grundwasser; in der Atmosphäre befindet sich nur ein verschwindend geringer Anteil davon. Ein Wassermolekül bleibt im Durchschnitt neun Tage in der Luft. Pro Tag wird es 100–1.000 km weit transportiert, im Meer verweilt es etwa 3.000 Jahre. Da Ökosysteme Wasser also kaum speichern können, vermeiden einige Biogeochemiker den Begriff „Kreislauf" und sprechen deshalb vom Wasserumsatz beziehungsweise von der hydrologischen Bilanz eines Ökosystems.

Wichtige Prozesse Die wichtigsten Prozesse, die den Wasserkreislauf in Bewegung halten, sind die Verdunstung flüssigen Wassers (Evapotranspiration) durch Sonnenenergie, die Kondensation von Wasserdampf in Form von Wolken und der Niederschlag. Diese Prozesse finden sowohl über dem Meer als auch über dem Festland statt; man unterscheidet deshalb auch Meeres- und Festlandkreisläufe. Entscheidend für den Festlandkreislauf ist, dass auch durch die Transpiration terrestrischer Pflanzen große Wassermengen in die Atmosphäre gelangen. Oberflächen- und Grundwasserströme können das Wasser der terrestrischen Lebensräume wieder in die Meere zurückführen, womit der Kreislauf geschlossen ist. Die Dicke der Pfeile in dem Diagramm gibt an, welchen Beitrag die einzelnen Prozesse innerhalb des Wasserkreislaufs leisten. Wasser verteilt sich auf die Atmosphäre, die Oberflächengewässer und Meere im Verhältnis 1 : 20 : 1.000.

Der Kohlenstoffkreislauf

Biologische Bedeutung Kohlenstoff bildet das Grundgerüst der organischen Moleküle, die für alle Organismen unentbehrlich sind.

Für Organismen verfügbare Formen Organismen, die photosynthetisch aktiv sind, nehmen CO_2 auf und wandeln den Kohlenstoff in organische Verbindungen um, die von den Konsumenten – Tieren, Pilzen sowie heterotrophen Protisten und Prokaryonten – genutzt werden können. Darüber hinaus produzieren die photoautotrophen Organismen Sauerstoff, der zur Atmung der Organismen nötig ist. Somit ist der Kohlenstoff-, Sauerstoff- und Kohlendioxidkreislauf eng miteinander verbunden. Das CO_2, das von der Photosynthese zu strukturellem Kohlenstoff umgesetzt wird, stammt nur zu einem geringen Anteil aus der Atmung von Organismen desselben Lebensraums. Durch die starke Durchmischung der Gasphase in der Atmosphäre wird das CO_2 allochthon (entstammend aus entfernten Gebieten) in ein Ökosystem eingetragen. Analog zur hydrologischen Bilanz wird deshalb bei der Untersuchung weniger von lokalen „Kreisläufen" sondern eher von Kohlenstoffbilanzen beziehungsweise Kohlenstoffumsätzen gesprochen.

Reservoire Das größte Reservoir ist die Lithosphäre (zum Beispiel Kalkstein) mit ca. 99,8 Prozent des globalen Kohlenstoffs von etwa 75 Millionen Gigatonnen (Gt: 1 Gt = 1×10^9 t); dieses gigantische Reservoir unterliegt jedoch nur einer sehr langsamen Umsatzrate. Innerhalb der Lithosphäre gilt dies in besonderem Maße für die Sedimentgesteine, die 80 Prozent des globalen Kohlenstoffs enthalten. Ein weiteres großes Kohlenstoffreservoir bilden die fossilen Kohle- und Erdöllager mit ca. 20 Prozent, die in früheren Erdepochen angelegt wurden. Weitere Reservoire sind die Böden terrestrischer Ökosysteme (0,002 Prozent). Die Meere speichern einen Anteil von etwa 0,05 Prozent des globalen Kohlenstoffs. Von diesen ca. 35.000 Gt stehen 90 Gt in jährlichem Austausch mit dem CO_2 der Atmosphäre. Insgesamt ist die Konzentration von gelöstem, anorganischem Kohlenstoff des Meeres 50-mal höher als die CO_2-Konzentration der Atmosphäre. In der terrestrischen Biosphäre (lebender Anteil) sind etwa 0,001 Prozent des globalen Kohlenstoffs gespeichert. Zu einer Speicherung von Kohlenstoff kommt es zum Beispiel auch bei der Moorbildung, wenn unter Luftabschluss die organischen Kohlenstoffverbindungen durch Organismen nicht mehr weiter zu anorganischem Kohlenstoff (hier CO_2) zersetzt werden können. Cyanobakterien sowie einige Algen- und Moosarten, die an kalkreichen Standorten vorkommen, sind in der Lage, Calciumbicarbonat auszuscheiden. Auch bei der Bildung von Riffen und Korallenbänken werden große Mengen an Kohlenstoff gebunden.

Wichtige Prozesse Durch die Photosynthese der Pflanzen und des Phytoplanktons werden der Atmosphäre jedes Jahr beträchtliche CO_2-Mengen entnommen. Es handelt sich dabei ungefähr um die gleiche Menge, die auch durch die Zellatmung der Primärproduzenten und Konsumenten wieder in die Atmosphäre gelangt. Auch Vulkane sind eine wichtige CO_2-Quelle. Der Mensch greift durch Verbrennung fossiler Energieträger immer mehr in diesen Kreislauf ein, ebenso durch großflächige Brandrodungen in tropischen, aber auch in Wäldern anderer Breitengrade, und verursacht durch eine zusätzliche Freisetzung von CO_2 eine Vermehrung der Konzentration der Treibhausgase, was zu einer stärkeren Erderwärmung führt. Die Breite der Pfeile gibt an, welchen Beitrag die einzelnen Prozesse leisten.

Der terrestrische Stickstoffkreislauf

Biologische Bedeutung Stickstoff (N), ein Baustein von Aminosäuren, Proteinen und Nucleinsäuren, ist in der Regel der wichtigste limitierende pflanzliche Nährstoff. Eine Pflanze enthält etwa zwei bis vier Prozent N, die Eiweißstoffe etwa 15–19 Prozent. Die Umsetzungsprozesse im Boden laufen bei der natürlichen Humusbildung jedoch extrem langsam ab.

Für Lebewesen verfügbare Formen Pflanzen und ihre assoziierten Mutualisten wie Mykorrhizapilze und stickstofffixierende Bakterien oder Actinomyceten können drei anorganische Formen des Stickstoffs verwerten: Ammonium (NH_4^+), Nitrat (NO_3^-) und elementaren Stickstoff (N_2). Außerdem nehmen sie auch mehrere organische Verbindungen auf, darunter die Aminosäuren. Verschiedene Bakterien nutzen neben den genannten Verbindungen auch Nitrit (NO_2^-), das jedoch auf Pflanzen toxisch wirkt. Tiere nutzen Stickstoff ausschließlich in organischer Form.

Reservoire Das wichtigste Reservoir ist die Atmosphäre, die zu 80 Prozent aus gasförmigem, elementarem Stickstoff (N_2) besteht. In dieser Form ist er für Pflanzen nur mit der Hilfe von Mutualisten (Bakterien, Actinomyceten) verfügbar. Die anderen Reservoire sind das Oberflächenwasser und das Grundwasser (gelöster Stickstoff) sowie die Biomasse der lebenden und toten Organismen.

Wichtige Prozesse Der wichtigste Weg, auf dem Stickstoff in ein Ökosystem eintritt, ist die freie und symbiontische *Stickstofffixierung*: Bakterien, Cyanobakterien und Actinomyceten wandeln N_2 in Verbindungen um, die zur Synthese stickstoffhaltiger organischer Verbindungen dienen können (siehe *Kapitel 37*). Eine bestimmte Menge an Stickstoff wird auch über Blitze fixiert ($N_2 + O_2 \rightarrow 2\,NO$, das weiter oxidiert zu $4\,NO + 3\,O_2 + 2\,H_2O \rightarrow 4\,HNO_3$). Durch Stickstoffdünger, Niederschlag und verwehten Staub können ebenfalls beträchtliche Mengen an NH_4^+ und NO_3^- in Ökosysteme eingetragen werden. Ein großer Teil des Stickstoffs der Böden wird durch die Destruenten bereitgestellt. Er stammt aus mikrobiellen Abbauprozessen von Eiweißverbindungen bei der Zersetzung organischen Materials. Durch *Ammonifikation* wird organischer Stickstoff zu NH_4^+ abgebaut. Bei der *Nitrifikation* wird NH_4^+ von nitrifizierenden Bakterien in NO_3^- umgewandelt. Ein wichtiger Prozess im Rahmen der Stickstoffzulieferung ist in manchen Ökosystemen auch die direkte Koppelung der Höheren Pflanzen an den mikrobiellen Abbau durch Mykorrhiza. Unter anaeroben Bedingungen nutzen denitrifizierende Bakterien NO_3^- anstelle von O_2 für ihren Stoffwechsel und setzten dabei N_2 frei, ein Vorgang, den man als *Denitrifikation* bezeichnet. Der Mensch hat in diesen Kreislauf erheblich eingegriffen: Die industrielle Stickstofffixierung hat mengenmäßig die biologische Fixierung bald erreicht. Die anthropogen bedingte Überdüngung *(Hypereutrophierung)* gefährdet zahlreiche Ökosysteme. Die Breite der Pfeile entspricht den relativen Beiträgen der einzelnen Prozesse.

Der Phosphorkreislauf

Biologische Bedeutung Organismen brauchen Phosphor als wichtigen Bestandteil von Nucleinsäuren, Phospholipiden und ATP sowie für andere energiespeichernde Moleküle und als mineralischen Bestandteil von Knochen und Zähnen.

Für Organismen verfügbare Formen Die biologisch wichtigste anorganische Form des Phosphors ist Phosphat (PO_4^{3-}), das von den Pflanzen aufgenommen und zur Synthese organischer Verbindungen genutzt wird.

Reservoire Die größten Phosphorreservoire findet man in Sedimentgesteinen, die einen marinen Ursprung haben. Große Phosphormengen befinden sich auch im Boden, in gelöster Form in den Meeren sowie in den Organismen. Da Humus und andere Bodenpartikel das Phosphat binden, findet der Phosphorkreislauf meist relativ lokal begrenzt in den Ökosystemen statt. Wie der Stickstoff so ist auch der Phosphor unter natürlichen Gegebenheiten nur in geringen Mengen in Ökosystemen vorhanden.

Wichtige Prozesse Durch die Verwitterung des Ausgangsgesteins wird der Boden allmählich mit PO_4^{3-} angereichert. Ein Teil des Phosphats gelangt in das Grund- und Oberflächenwasser und damit letztlich ins Meer. Phosphat, das von Primärproduzenten aufgenommen und in biologische Moleküle eingebaut wird, verteilt sich über die Konsumenten im Nahrungsnetz. In den Boden oder das Wasser kehrt das Phosphat entweder durch den Abbau von Biomasse oder durch die Ausscheidungsprodukte der Konsumenten zurück. Da phosphorhaltige Gase nicht in nennenswerten Mengen vorkommen, breitet sich der Phosphor nur zu einem sehr geringen Teil – vorwiegend in Form von Stäuben und Spritzwasser – über die Atmosphäre aus. Ein Zuviel an Phosphat kann erhebliche Auswirkungen in Ökosystemen nach sich ziehen. In Gewässern bewirken eingebrachte große Phosphatmengen eine explosionsartige Vermehrung der Primärproduzenten. Die daraus resultierende Zunahme der Konsumenten und Destruenten führt zu einer Sauerstoffzehrung. Im dann O_2-armen Milieu kommt es zusätzlich zu einer Phosphatfreisetzung aus den Sedimenten, so dass durch eine solche Rückdüngung ein Gewässerökosystem völlig zusammenbrechen kann. Die Breite der Pfeile entspricht den relativen Beiträgen der einzelnen Prozesse.

55.4.2 Mineralisierungs- und Umlaufraten bei Nährstoffkreisläufen

Wie man an den Diagrammen in *Abbildung 55.14* erkennt, spielen Destruenten für die Kreisläufe von Kohlenstoff, Stickstoff und Phosphor eine wichtige Rolle. Die Umlaufrate dieser Nährstoffe schwankt innerhalb verschiedener Ökosysteme; sie hängt vorwiegend von der unterschiedlichen Mineralisierungsrate ab.

Die Mineralisierung wird von den gleichen Umweltfaktoren kontrolliert, die auch in aquatischen und terrestrischen Ökosystemen die Primärproduktion limitieren (*Konzept* 55.2). Bei diesen Faktoren handelt es sich vor allem um Temperatur, Feuchtigkeit und die verfügbaren Nährstoffmengen. In Ökosystemen, die höheren durchschnittlichen Umwelttemperaturen ausgesetzt sind, wachsen die Destruenten in der Regel schneller heran und zersetzen das Material auch rascher (▶*Abbildung 55.15*). In tropischen Regenwäldern zum Beispiel wird das organische Material zum größten Teil bereits innerhalb weniger Monate oder einiger Jahre zersetzt, in den Wäldern der gemäßigten Breiten dagegen dauert der Abbau organischen Materials durchschnittlich vier bis sechs Jahre. Der Unterschied ist vorwiegend eine Folge der höheren Temperaturen und der reichhaltigeren Niederschläge in den tropischen Regenwäldern.

Da die Zersetzung organischen Materials in tropischen Regenwäldern so schnell abläuft, sammelt sich am Waldboden nur relativ wenig davon in Form von abgefallenem Laub an. In einem solchen Ökosystem befinden sich ungefähr 75 Prozent der Nährstoffe in der oberirdischen Vegetation, und nur rund zehn Prozent sind im Boden enthalten. Die relativ geringe Konzentration mancher Nährstoffe im Boden tropischer Regenwälder ist also nicht auf einen Mangel dieser Elemente in diesem Ökosystem zurückzuführen, sondern sie ist eine Folge ihrer schnellen Umsatzrate. In den Wäldern der gemäßigten Breiten hingegen, wo der Abbau viel langsamer verläuft, enthält der Boden bis zu 50 Prozent des gesamten im Ökosystem vorhandenen organischen Materials. Die Nährstoffe, die in den Wäldern gemäßigter Breiten in Detritus und Boden vorhanden sind, verbleiben dort relativ lange, bevor sie erneut von den Pflanzen assimiliert werden.

▶ Abbildung 55.15: Aus der Forschung

Wie wirkt sich die Temperatur in einem Ökosystem auf die Zersetzung des Laubs aus?

Experiment Wissenschaftler der kanadischen Forstverwaltung legten an 21 Stellen in ganz Kanada (in der Karte durch Buchstaben gekennzeichnet) die gleichen Proben organischen Materials, verpackt in luftdurchlässige Polyethylenbeutel, auf den Böden aus. Drei Jahre später suchten sie die Stellen erneut auf und hielten fest, in welchem Umfang die einzelnen Proben zersetzt worden waren.

Ergebnis In Ökosystemen mit höheren Durchschnittstemperaturen reduzierte sich die Laubmasse viermal schneller als in solchen mit niedrigeren Temperaturen.

Schlussfolgerung Die Zersetzung des Bestandsanfalls an organischem Material ist in den Teilen Kanadas beschleunigt, die höhere Durchschnittstemperaturen aufweisen.

Quelle: T. R. Moore et al., Litter decomposition rates in Canadian forests, *Global Change Biology* 5:75–82 (1999).

WAS WÄRE, WENN? Welche anderen Umweltfaktoren könnten außer der Temperatur an diesen 21 Stellen ebenfalls unterschiedlich sein? Wie wirken sich diese Unterschiede vermutlich auf die Interpretation der Ergebnisse aus?

Langsamer verläuft die Zersetzung an Land auch dann, wenn die Umweltbedingungen entweder sehr trocken sind, so dass für Destruenten ungünstige Bedingungen herrschen, oder so nass, dass sie nicht ausreichend mit Sauerstoff versorgt werden können. In Ökosystemen mit niedrigen Temperaturen (zum Beispiel Tundra) oder hoher Feuchtigkeit (zum Beispiel Moore) ist organisches Material in besonders großen Mengen akkumuliert. Destruenten wachsen dort während eines großen Teils des Jahres nur schlecht, und die Nettoprimärproduktion übersteigt die Mineralisierung bei Weitem.

In aquatischen Ökosystemen kann die Zersetzung im anaeroben Sediment 50 Jahre oder noch länger dauern. Die Sedimente am Gewässerboden sind mit der Detritusschicht terrestrischer Ökosysteme vergleichbar; Algen und Wasserpflanzen assimilieren die Nährstoffe jedoch in der Regel unmittelbar aus dem Wasser. Die Seesedimente am Gewässerboden stellen also häufig eine Nährstoffsenke dar, und aquatische Ökosysteme sind nur dann sehr produktiv, wenn zwischen den bodennahen und den oberflächennahen Wasserschichten ein intensiver Austausch stattfindet (zum Beispiel in Regionen, in denen das Tiefenwasser, wie zuvor für einzelne Meeresgebiete beschrieben, an die Oberfläche kommt).

55.4.3 *Fallstudie:* Nährstoffkreisläufe im Hubbard Brook Experimental Forest

An einem der größten ökologischen Langzeitprojekte Nordamerikas arbeiten die Wissenschaftler Herbert Bormann, Eugene Likens und ihre Mitarbeiter. Sie untersuchen bereits seit dem Jahr 1963 die Nährstoffkreisläufe innerhalb eines Waldökosystems. Ihre Versuchsflächen liegen im Hubbard Brook Experimental Forest in den White Mountains im US-Bundesstaat New Hampshire, einem Laubwald mit mehreren Tälern, in denen jeweils ein kleiner Bach, ein Nebenfluss des Hubbard Brook, den Abfluss bildet. Relativ dicht unter der Bodenoberfläche befindet sich wasserundurchlässiges Ausgangsgestein, und jedes Tal stellt ein in sich abgeschlossenes Wassereinzugsgebiet dar, das nur durch einen Bach entwässert wird.

Zunächst ermittelte die Wissenschaftlergruppe für jedes der sechs Täler den Mineralstoffhaushalt; dazu wurden In- und Output für mehrere wichtige Nährstoffe gemessen. Die Wissenschaftler sammelten dann an mehreren Stellen den Niederschlag und konnten auf diese Weise messen, welche Mengen an Wasser und gelösten Mineralstoffen dem Ökosystem aus der Atmosphäre zugeführt werden. Um den Abfluss von Wasser und Mineralstoffen zu ermitteln, bauten sie am unteren Ende jedes Tals aus Beton einen kleinen Damm mit einem V-förmigen Abfluss (▶*Abbildung 55.16a*). Ungefähr 60 Prozent des Wassers, das dem Ökosystem als Regen und Schnee zugeführt wird, fließen über den Bach ab, die restlichen 40 Prozent gehen durch Evapotranspiration wieder in die Atmosphäre verloren.

In Voruntersuchungen bestätigte sich, dass der größte Teil der mineralischen Nährstoffe, bedingt durch die lokalen Kreisläufe, innerhalb des analysierten terrestrischen Ökosystems verbleibt. So liegt zum Beispiel die Calciummenge (Ca^{2+}), die ein Tal über seinen Bach verlässt, nur etwa 0,3 Prozent höher als die Menge, die ihm mit dem Regenwasser zugeführt wird, und dieser geringfügige Nettoverlust wurde vermutlich durch die Verwitterung des Ausgangsgesteins ausgeglichen. Bei manchen Nährstoffen, unter anderem beim Stickstoff, war in dem Waldökosystem während der meisten Jahre sogar ein geringfügiger Nettozugewinn festzustellen.

In einem Experimentansatz wurden die Bäume in einem Tal abgeholzt, danach versprühte man auf den betreffenden Flächen drei Jahre lang Herbizide, um das Nachwachsen von Pflanzen zu verhindern (▶*Abbildung 55.16b*). Die ursprünglich angefallene Phytomasse beließ man zur Mineralisierung an Ort und Stelle. Der Zu- und Abfluss von Wasser und Mineralstoffen in diesem experimentell veränderten Wassereinzugsgebiet wurde mit den entsprechenden Werten auf einer unmanipulierten Kontrollfläche verglichen. Im Laufe der drei Jahre stieg die Wassermenge, die aus dem veränderten Einzugsgebiet abfloss, um 30 bis 40 Prozent an, offenbar weil keine Pflanzen vorhanden waren, die Wasser aus dem Boden hätten aufnehmen und durch Transpiration abgeben können. Außerdem trat ein großer Nettoverlust an Mineralstoffen ein. Die Ca^{2+}-Konzentration nahm in dem Bach zum Beispiel um das Vierfache zu, und die K^{+}-Konzentration wuchs sogar um den Faktor 15. Besonders bemerkenswert war der Nitratverlust: In dem Bach stieg die Nitratkonzentration auf das 60-Fache an und erreichte Werte, die bei Trinkwasser für den Menschen als gefährlich gelten (▶*Abbildung 55.16c*).

Mit diesem Großexperiment konnte gezeigt werden, dass die Nährstoffmengen, die ein intaktes Waldökosystem verlassen, vorwiegend durch die Vegetation beeinflusst werden. Die Auswirkungen einer Waldzerstörung machen sich bereits nach wenigen Monaten bemerkbar und bleiben so lange bestehen, bis sich die Waldvegetation wieder ausreichend erholt hat und in einem funktionsfähigen Zustand ist.

An den Daten, die in 45 Jahren in Hubbard Brook gesammelt wurden, lassen sich auch einige andere Trends ablesen. So wurde zum Beispiel der größte Teil des Ca^{2+} im Waldboden während des letzten halben Jahrhunderts durch den Einfluss von saurem Regen und Schnee gelöst und von den Bächen abtransportiert. Seit den 1990er Jahren nahm die Phytomasse des Waldes nicht mehr zu – die Ursache war offenbar ein Ca^{2+}-Mangel. Um diese Hypothese zu überprüfen, nahmen die Ökologen 1998 ein weiteres Großexperiment in Angriff. Zunächst richteten sie zwei Wassereinzugsgebiete als Versuchs- und Kontrollfläche ein, die sie über zwei Jahre hinweg untersuchten; dann brachten sie auf der Versuchsfläche von einem Hubschrauber aus Ca^{2+} aus. Im Jahr 2006 hatten Bäume des Zuckerahorns *(Acer saccharum)*, die auf der Versuchsfläche wuchsen, eine höhere Ca^{2+}-Konzentration in ihren Blättern, eine breitere Krone und einen höheren Anteil von Keimlingen als die Bäume der Kontrollfläche. Diese Befunde lassen darauf schließen, dass der Rückgang des Zuckerahorns im Nordosten der USA und im Süden Kanadas zumindest teilweise auf die Übersäuerung der Böden und Ca^{2+}-Mangel zurückzuführen ist.

(a) Im unteren Bereich jedes Tals (Wassereinzugsgebietes) wurde aus Beton ein kleiner Damm mit einem V-förmigen Abfluss errichtet, an welchem die aus dem Ökosystem abfließende Wassermenge, die Zusammensetzung der enthaltenden Nährstoffe und ihre Konzentration analysiert werden konnten.

(b) Ein Waldgebiet wurde gerodet, um die ökologischen Auswirkungen des Vegetationsverlustes auf den Wasserabfluss und die Nährstoffkreisläufe untersuchen zu können.

(c) In dem aus dem Rodungsgebiet abfließenden Wasser war die Nitratkonzentration 60-mal höher als in Wasser, das ein unbeeinflusstes Waldgebiet verließ.

Abbildung 55.16: Nährstoffkreisläufe im Hubbard Brook Experimental Forest: ein Beispiel für ökologische Langzeitforschung.

▶ Wiederholungsfragen 55.4

1. **ZEICHENÜBUNG** Zeichnen Sie für jeden der vier in *Abbildung 55.14* dargestellten biogeochemischen Kreisläufe ein einfaches Diagramm, das einen möglichen Weg eines Atoms oder Moleküls der betreffenden Substanz von den abiotischen zu den biotischen Reservoiren und zurück aufzeigt.

2. Warum steigt durch die Rodung eines Waldes innerhalb eines Wassereinzugsgebiets die Nitratkonzentration in den Wasserläufen an, die den Abfluss dieses Gebiets bilden?

3. **WAS WÄRE, WENN?** Warum sind die verfügbaren Nährstoffmengen in einem tropischen Regenwald-Ökosystem durch Rodung besonders gefährdet?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Der Einfluss des Menschen auf die biogeochemischen Kreisläufe der Erde 55.5

Mit dem schnellen Wachstum der Erdbevölkerung (siehe *Konzept 53.6*) hat der Mensch mit seinen Aktivitäten und technischen Fähigkeiten die trophische Struktur, die Energie- und Stoffströme der Ökosysteme stark verändert. Die meisten Stoffkreisläufe werden heute durch die Tätigkeit der Menschen stärker beeinflusst als durch natürliche Prozesse.

55.5.1 Nährstoffanreicherung

Durch die Tätigkeit der Menschen werden häufig Nährstoffe aus einem Teil der Biosphäre entnommen und in einem anderen Teil eingebracht. Jemand, der in Hamburg Brokkoli isst, der sich noch wenige Tage zuvor auf spanischem Boden befunden hat, nimmt Nährstoffe des spanischen Bodens auf; wenig später befindet sich ein Teil dieser Nährstoffe in der Elbe, nach Passage des Verdauungstrakts des Menschen und der lokalen Abwasser-

aufbereitungsanlage. In größerem Maßstab können Nährstoffe aus dem Boden einer landwirtschaftlichen Nutzfläche durch Oberflächenwasser in die Bäche und Seen gelangen, so dass Nährstoffe in einem Gebiet zur Neige gehen, während sie sich in einem anderen anreichern. Dadurch verändern sich die biogeochemischen Kreisläufe an beiden Lokalitäten. Außerdem bringt der Mensch auch ganz neue Substanzen in die Ökosysteme ein – manche davon sind toxisch (engl. *emerging pollutants*).

Der Mensch hat die lokalen und globalen Stoffkreisläufe so stark verändert, dass es heute so gut wie unmöglich ist, den menschlichen Einfluss außer Acht zu lassen. Wir wollen uns deshalb anhand einiger Einzelbeispiele ansehen, wie sich der Einfluss des Menschen auf die biogeochemischen Kreisläufe ausgewirkt hat.

Landwirtschaft und Stickstoffkreislauf

Nachdem auf einer Fläche die natürliche Waldvegetation gerodet wurde, reichen die im Boden vorhandenen Nährstoffreserven noch aus, dass Nutzpflanzen eine gewisse Zeit lang wachsen können. In landwirtschaftlich geprägten Ökosystemen wird jedoch ein beträchtlicher Anteil dieser Nährstoffe immer wieder durch die Entnahme der Nutzpflanzen aus dem System entfernt. Die Phase einer Produktion von Nutzpflanzen, bei der man dem Boden keine Nährstoffe zur Kompensation zusetzen muss, kann unterschiedlich lang sein. Sie hängt von der Bodenbeschaffenheit und den landwirtschaftlichen Anbaumethoden ab. Als einige nordamerikanische Prärien zum ersten Mal unter den Pflug genommen wurden, wuchsen darauf jahrzehntelang die verschiedensten Nutzpflanzen, da der große Vorrat an organischem Material im Boden weiterhin mineralisiert wurde und die Nährstoffe den Pflanzen somit zur Verfügung standen. In den Tropen dagegen können manche gerodeten Gebiete nur ein oder zwei Jahre lang landwirtschaftlich genutzt werden, da sich nur ein geringer Teil des gesamten Nährstoffgehalts des Ökosystems im Boden, der größte Teil hingegen in der Vegetation befindet. Aber trotz solcher Unterschiede gehen die natürlichen Nährstoffvorräte in jedem Gebiet, das intensiv landwirtschaftlich genutzt wird, irgendwann zur Neige.

Der wichtigste Nährstoff, der durch eine landwirtschaftliche Nutzung verloren geht, ist der Stickstoff; deshalb wirkt sich auch die Landwirtschaft so stark auf den Stickstoffkreislauf aus. Durch Pflügen wird der Boden durchmischt, und die Zersetzung und Mineralisierung organischen Materials beschleunigt sich; der dabei freigesetzte Stickstoff wird anschließend mit der Ernte der Nutzpflanzen entnommen. Den Verlust an nutzbarem Stickstoff ersetzt man in landwirtschaftlichen Ökosystemen durch künstlichen Dünger (▶*Abbildung 55.17*). Wie wir am Beispiel von Hubbard Brook erfahren haben, werden Nitrate außerdem aus Ökosystemen schnell ausgewaschen, wenn keine Pflanzen mehr vorhanden sind, die sie aus dem Boden aufnehmen können.

Abbildung 55.17: Ein Maisfeld wird gedüngt. Um die mit den Nutzpflanzen entnommenen Nährstoffe zu ersetzen, müssen die Landwirte ihre Felder düngen – entweder mit organischen Düngemitteln wie Mist, oder – wie hier – mit Kunstdünger.

Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass sich die Menge an fixiertem Stickstoff, die den Primärproduzenten global zur Verfügung steht, durch die Tätigkeiten der Menschen mehr als verdoppelt hat. Die größte zusätzliche Stickstoffquelle ist der industriell hergestellte Kunstdünger. Auch bei der Verbrennung fossiler Energieträger werden Stickoxide frei, die in die Atmosphäre gelangen und sich im Wasserdampf und Regenwasser lösen; dieser Stickstoff tritt letztlich als Nitrat wieder in die Ökosysteme ein. Ein dritter Weg, auf dem der Mensch die Menge des fixierten Stickstoffs im Boden erhöhen kann, ist der verstärkte Anbau von Leguminosen mit ihren stickstofffixierenden Symbionten.

Verschmutzung aquatischer Ökosysteme

Der wichtigste Gesichtspunkt im Zusammenhang mit Nährstoffüberschüssen ist die **Belastungsgrenze** (engl. *critical load*) von Ökosystemen. Man versteht darunter die zusätzliche Menge an Stoffen – oft Stickstoff oder Phosphor –, die ein Ökosystem gerade noch aufnehmen kann, ohne dass es geschädigt wird. Wenn zum Beispiel stickstoffhaltige Mineralstoffe im Boden die Belastungsgrenze übersteigen, werden sie ins Grundwasser oder über das Oberflächenwasser in die marinen Ökosysteme eingetragen, wo sie zu Algenblüten, Sauerstoffdefiziten und letztlich zum Absterben mariner Lebensgemeinschaften führen können. In den meisten landwirtschaftlich geprägten Regionen nimmt die Nitratkonzentration im Grundwasser erheblich zu, und an manchen Stellen übersteigt sie die für Trinkwasser zulässigen Grenzwerte.

Viele Flüsse, die mit Nitraten und Ammonium aus Landwirtschafts- und Haushaltsabwässern belastet sind, münden in den Atlantik; den größten Stoffeintrag verursachen Nordeuropa und die USA. Der Mississippi trägt Stickstoff in den Golf von Mexiko und sorgt dort jeden Sommer für eine Phytoplanktonblüte. Wenn das Phytoplankton abstirbt, entsteht durch seine Zerset-

Winter

Sommer

Abbildung 55.18: Die Todeszone, die durch übermäßige Stickstoffbelastung im Mündungsgebiet des Mississippi entsteht. In den Satellitenbildern aus dem Jahr 2004 sind die hohen Konzentrationen von Phytoplankton und Flusssedimenten im Golf von Mexiko rot und orange gekennzeichnet. Diese Todeszone erstreckt sich im Sommer viel weiter ins Meer hinaus als im Winter.

zung entlang der Küste eine großflächige sogenannte „Todeszone" mit sehr niedrigem Sauerstoffgehalt im Mündungsgebiet des Mississippi (▶*Abbildung 55.18*). Aus diesem für die Fischerei wichtigen Meeresgebiet der USA sind bereits verschiedene Organismenarten (Fische, Krabben und andere Meerestiere) verschwunden. Um die Größe dieser „Todeszone" einzudämmen, verwendet man heute die Düngemittel in der Landwirtschaft wesentlich effizienter. Auch existieren Projekte, die die Feuchtgebiete im Einzugsgebiet des Mississippi wiederherstellen; den Anlass zu beiden Veränderungen gaben die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen in den Ökosystemen.

Ausgewaschene Nährstoffe können, wie wir bereits in *Konzept 55.2* erfahren haben, auch zur Eutrophierung von Seen führen. Die Algenblüte, das darauf folgende Absterben von Algen und Cyanobakterien, der damit einhergehende Sauerstoffmangel und die Freisetzung toxischer Substanzen ähneln stark den Vorgängen in der eben beschriebenen Todeszone im Golf von Mexiko. Solche Situationen gefährden die Biozönosen und löschen sie letztlich aus. Im Eriesee, dem südlichsten der fünf Großen Seen Nordamerikas, führte zum Beispiel die Eutrophierung in Verbindung mit Überfischung in den 1960er Jahren zu einer Vernichtung aller kommerziell wichtigen Fischarten wie Glasaugenbarsch *(Sander vitreus)*, Felchen *(Coregonus clupeaformis)* und Amerikanischem Seesaibling *(Salvelinus namaycush)*. Nachdem anschließend strengere Vorschriften zur Abwassereinleitung eingeführt wurden, konnten sich einige Fischbestände wieder erholen, bei vielen Fisch- und Wirbellosenarten blieb ein Erfolg jedoch aus.

55.5.2 Saurer Regen

Beim Verbrennen von Holz und besonders von fossilen Energieträgern wie Kohle und Erdöl werden Schwefel- und Stickoxide frei, die mit dem Wasser in der Atmosphäre zu schwefliger beziehungsweise salpetriger Säure reagieren. Diese fallen schließlich als saurer Niederschlag auf die terrestrischen Ökosysteme – dieser Regen, Schnee, Graupel oder Nebel hat einen pH-Wert von unter 5,2. Der saure Niederschlag lässt den pH-Wert von Bächen und Seen absinken, was sich auf die dortigen chemischen Verhältnisse des Wassers und des Bodensediments sowie auf die verfügbaren Nährstoffmengen auswirkt. Sauren Regen gibt es zwar schon seit Beginn der Industriellen Revolution Mitte des 19. Jahrhunderts, aber die Emissionen, die ihn verursachen, haben in den letzten 100 Jahren vor allem durch Hochöfen und Kraftwerke stark zugenommen.

Saurer Regen ist ein regionales Problem, das durch lokale Emissionen verursacht wird. Hochöfen und Kraftwerke werden mit bis zu 300 Meter hohen Schornsteinen und entsprechenden Entschwefelungseinrichtungen ausgestattet; dies verringert die Umweltverschmutzung in der Luft und am Boden, die Abgase werden mit dem Wind aber auch über große Entfernungen wegtransportiert. Schwefel- und Stickstoffbelastungen können über Hunderte von Kilometern verteilt werden, bevor sie schließlich als saurer Regen zu Boden fallen.

In den 1960er Jahren stellten Ökologen fest, dass viele Organismen in den Seen Ostkanadas durch die Schadstoffe aus Industrieanlagen im mittleren Westen der USA abstarben. In Seen und Bächen Südnorwegens und Schwedens reduzierten sich die Fischbestände durch sauren Regen, der von Schadstoffen aus Großbritannien und Mitteleuropa verursacht wurde. Um 1980 lag der pH-Wert des Niederschlags in großen Teilen Nordamerikas und Europas bei durchschnittlich 4,0 bis 4,5, manchmal ging er auch bis auf 3,0 zurück.

In terrestrischen Ökosystemen wie den Laubwäldern Neuenglands im Nordosten der USA haben die vom sauren Niederschlag verursachten Veränderungen des Bodens zur Folge, dass Calcium und andere Nährstoffe aus dem Boden ausgewaschen werden (siehe die Untersuchungen von Hubbard Brook in *Konzept 55.4*). Der Nährstoffmangel hat Auswirkungen auf die Vitalität der Pflanzen und schränkt ihr Wachstum ein. Außerdem schädigt saurer Regen die Pflanzen auch direkt sowie indirekt über die Schädigung ihrer Mykorrhizen. Über die Stomata der Blätter gelangt SO_2 in das Blatt. An den feuchten Zellwänden verbindet es sich mit Wasser zu schwefeliger Säure und Schwefelsäure. Sulfit und Sulfat wandern in das Zellinnere ein und inaktivieren Verbindungen, die für den Aminosäurestoffwechsel von Bedeutung sind. Die Folge ist eine verringerte Photosyntheseleistung, wodurch auch der Chlorophyllgehalt zurückgeht. Hinzu kommen außerdem direkte Schädigungen der Chloroplasten.

Besonders empfindlich reagieren Süßwasser-Ökosysteme auf den sauren Niederschlag. In Nordamerika und Nordeuropa werden vor allem kalkarme Seen am schnellsten vom sauren Regen geschädigt, da deren Konzentration des Bicarbonats, eines wichtigen Puffers, niedrig ist (siehe *Kapitel 3*). In Norwegen und Schweden wurden die Fischbestände in hunderten

solcher Seen dezimiert, weil der pH-Wert des Wassers unter 5,0 absank. In Kanada sterben frisch geschlüpfte Seesaiblinge *(Salvelinus namaycush)*, die dort die Rolle eines Schlüsselräubers haben, wenn der pH-Wert unter 5,4 absinkt. Wenn dann säuretolerante Arten an die Stelle der Forellen treten, ändert sich die Dynamik der Nahrungsnetze dramatisch.

Um herauszufinden, inwieweit sich die Auswirkungen des sauren Regens rückgängig machen lassen, führte man in Ökosystemen mehrere Großversuche durch. Einer davon war das zuvor bereits beschriebene Experiment, bei dem Ca^{2+} auf bestimmten Untersuchungsflächen in Hubbard Brook zugeführt wurde. Ein anderes Experiment fand in Norwegen über 17 Jahre lang statt: Wissenschaftler bauten über einem Wald ein Glasdach und bewässerten die Fläche dann mit künstlichem Regen, der keine Säure enthielt. Dieser unbelastete Niederschlag führte zu einem schnellen Anstieg des pH-Werts; gleichzeitig ging der Nitrat-, Ammonium- und Sulfatgehalt in den Bächen des Waldes zurück. Die Ergebnisse dieses Versuchs und vieler anderer weiterer Experimente waren für die politisch Verantwortlichen aus über 40 europäischen Staaten Anlass, ein Abkommen über die Verringerung der Luftverschmutzung zu unterzeichnen.

Mit solchen Umweltschutzbestimmungen und neuen industriellen Verfahren konnte man die Schwefeldioxidemissionen während der letzten 40 Jahre in vielen Ländern deutlich verringern. In den USA sanken sie zum Beispiel zwischen den Jahren 1993 und 2010 allein um etwa 50 Prozent. In Deutschland konnten die Schwefeldioxidemissionen im vergleichbaren Zeitraum um etwa 80 Prozent gesenkt werden. Entsprechend ging auch der Säuregehalt des Niederschlags, beispielsweise im Nordosten der USA, allmählich zurück (▶*Abbildung 55.19*). Dennoch wird es nach Schätzungen von Ökologen selbst bei einem weiteren Rückgang der Schwefeldioxidemissionen noch Jahrzehnte dauern, bis sich die aquatischen Ökosysteme in den betroffenen Gebieten erholt haben. Gleichzeitig nehmen die Stickoxidemissionen in den USA und in Europa zu, und saurer Regen schädigt weiterhin in Osteuropa die Wälder.

Abbildung 55.19: Veränderungen im pH-Wert des Niederschlags in Hubbard Brook. Der Regen ist in diesem Wald im Nordosten der USA zwar immer noch sehr sauer, sein pH-Wert steigt aber schon seit über 30 Jahren kontinuierlich an.

55.5.3 Umweltgifte

Der Mensch setzt eine außerordentlich große Anzahl giftiger Substanzen frei, darunter Tausende von synthetischen chemischen Verbindungen, die zuvor in der Natur nicht vorkamen; die ökologischen Folgen werden dabei häufig kaum ausreichend berücksichtigt. Solche giftigen Substanzen nehmen die Organismen zusammen mit Nährstoffen und Wasser aus der Umwelt auf. Zum Teil werden die Toxine im Stoffwechsel umgesetzt und wieder ausgeschieden, andere aber reichern sich in bestimmten Geweben – insbesondere im Fettgewebe – und in Organen an. Dass solche akkumulierten Umweltgifte besonders schädlich sind, liegt unter anderem in dem Phänomen begründet, dass ihre Konzentration in den aufeinanderfolgenden Trophieebenen eines Nahrungsnetzes immer weiter steigt, ein Vorgang, den man als **biologische Akkumulation** bezeichnet. Sie findet statt, weil die Biomasse jeder Trophieebene aus einer viel größeren aufgenommenen Biomasse der nächst tieferen Ebene produziert werden muss (*Konzept 55.3*). Deshalb sind die Carnivoren an der Spitze der Nahrungskette häufig am stärksten von Umweltgiften belastet.

Eine Gruppe industriell hergestellter Verbindungen, bei denen sich die biologische Akkumulation besonders deutlich zeigt, sind die chlorierten Kohlenwasserstoffe, darunter auch die polychlorierten Biphenyle (PCB) und viele Pestizide wie das DDT (Dichlordiphenyltrichlorethan). Neuere Forschungsergebnisse belegen einen Zusammenhang zwischen dem Vorkommen vieler solcher Verbindungen bei zahlreichen Tierarten einschließlich des Menschen und Störungen des endokrinen Systems. Biologische Akkumulation konnte man unter anderem in den Nahrungsnetzen der großen nordamerikanischen Seen nachweisen: Dort liegt die PCB-Konzentration in den Eiern von Silbermöwen *(Larus argentatus)*, die im Nahrungsnetz ganz oben stehen, fast 5.000-mal so hoch wie im Phytoplankton auf der untersten Trophieebene (▶*Abbildung 55.20*).

Ein spektakulärer Fall von biologischer Akkumulation, der Carnivoren auf der obersten Stufe des Nahrungsnetzes erheblich schädigte, betraf das DDT (**D**ichlor**d**iphenyl**t**richlorethan), eine Verbindung, die zur Bekämpfung von Stechfliegen, landwirtschaftlichen Schädlingen und anderen Insekten eingesetzt wurde. In den ersten zehn Jahren nach dem Zweiten Weltkrieg nahm der Einsatz von DDT stark zu; über die ökologischen Folgen wusste man damals jedoch noch nicht in vollem Umfang Bescheid. Erst in den 1950er Jahren stellte sich durch wissenschaftliche Untersuchungen heraus, dass das DDT in der Umwelt erhalten bleibt und vom Wasser auch in Gebiete transportiert wird, die weit von seinem Einsatzort entfernt liegen. Eines der ersten Anzeichen, dass DDT zu einem ernsthaften Umweltproblem werden würde, war ein Rückgang der Populationen von Pelikanen *(Pelecanus)*, Fischadlern *(Pandion haliaetus)* und anderen Vogelarten, die als Räuber am obersten Ende der Nahrungskette stehen. Die Anreicherung des DDT und seines Abbauprodukts DDE (**D**ichlor**d**iphenyldichlor**e**then)

im Gewebe dieser Vögel beeinträchtigt zum Beispiel die Calciumeinlagerung in den Eierschalen. Beim Bebrüten der Eier zerbrechen diese unter dem Gewicht des Vogels, was einen katastrophalen Rückgang in der Reproduktionsrate zur Folge hat. In den 1960er Jahren machte Rachel Carson (1907–1964) mit ihrem Buch *Der stumme Frühling* erstmals eine breitere Öffentlichkeit auf dieses Phänomen aufmerksam (siehe *Kapitel 52*), und im Jahr 1971 wurde DDT in den USA verboten. In der Folge kam es zu einer auffälligen Erholung zahlreicher Vogelbestände. Die Verwendung von DDT ist in den meisten westlichen Industrieländern seit den 1970er Jahren verboten: So ist auch in Deutschland seit dem Jahr 1972 die Ausbringung von DDT verboten, seine Herstellung und der Vertrieb seit dem Jahr 1977.

Abbildung 55.20: Biologische Akkumulation von PCB in einem Nahrungsnetz der großen nordamerikanischen Seen.

In vielen tropischen Regionen dient DDT noch heute zur Bekämpfung von Stechmücken, durch die sich die Malaria und andere Krankheiten ausbreiten. Die Stockholmer Konvention, die im Jahr 2004 in Kraft trat, beschränkt den Einsatz von DDT auf die Bekämpfung krankheitsübertragender Insekten; somit steht es zur Malariabekämpfung nach wie vor zur Verfügung. Im Jahr 2007 haben 15 Staaten die Verwendung von DDT zur Malariabekämpfung angezeigt. Die facettenreiche Geschichte von DDT macht deutlich, wie wichtig es ist, dass man die ökologischen Zusammenhänge zwischen Krankheiten und Lebensgemeinschaften kennt (siehe *Konzept 54.5*).

Viele Giftstoffe werden von Mikroorganismen nicht abgebaut und bleiben in der Umwelt über Jahre und Jahrzehnte erhalten. In anderen Fällen ist eine in die Umwelt abgegebene Substanz unter Umständen relativ harmlos, sie wird dann aber durch Reaktionen mit anderen Substanzen, die Einwirkung von Licht oder durch den Stoffwechsel von Mikroorganismen in stärker toxische Substanzen umgewandelt. Quecksilber zum Beispiel, das bei der Kunststoffherstellung und in Asche aus Kohlekraftwerken als Nebenprodukt anfällt, wurde früher routinemäßig in unlöslicher Form in Flüsse und ins Meer geleitet. Im Bodensediment der Gewässer setzen Bakterien solche Substanzen zu Methylquecksilber (CH_3Hg^+) um, einer äußerst giftigen, löslichen Verbindung, die sich im tierischen Gewebe anreichert; betroffen sind auch Menschen, die sich von Fischen aus solchen belasteten Gewässern ernähren.

55.5.4 Treibhausgase und globale Erwärmung

Durch die Tätigkeiten der Menschen entsteht auch eine Vielzahl unterschiedlicher gasförmiger Substanzen. Früher glaubte man, die Atmosphäre der Erde könne solche Stoffe unbegrenzt aufnehmen, aber heute wissen wir, dass diese Gase grundlegende Veränderungen in der Zusammensetzung der Atmosphäre herbeiführen, die letztendlich wieder auf die Biosphäre zurückwirken. In diesem Abschnitt wird gezeigt, wie sich die Zunahme der Kohlendioxidkonzentration in der Atmosphäre und die daraus resultierende globale Erwärmung auf die Ökosysteme auswirken könnten, und welches die möglichen Folgen für die Biodiversität und für den Menschen sind.

Anstieg des CO_2-Gehalts in der Atmosphäre

Seit der Industriellen Revolution im 19. Jahrhundert nimmt die CO_2-Konzentration in der Troposphäre, der untersten Atmosphärenschicht der Erde, durch das Verbrennen fossiler Energieträger und durch großflächige Brandrodungen kontinuierlich zu. Nach Messungen von in Eis eingeschlossenen Luftblasen und mit zahlreichen anderen Methoden haben Wissenschaftler nachgewiesen, dass die Luft vor dem Jahr 1850 nur einen CO_2-Gehalt von ungefähr 274 ppm aufwies (ppm = *parts per million*). Seit dem Jahr 1958 liefert eine Messstation vom Gipfel des Mauna Loa auf Hawaii (Big Island) genaue CO_2-Werte, einem Ort, der weit von Großstädten, Industriegebieten und Brandrodungsflächen entfernt liegt, und an dem in größerer Höhe über dem Meer eine gute Durchmischung der troposphärischen Luftmassen gewährleistet ist. Zu Beginn der Messungen lag die CO_2-Konzentration bei einem Wert von 316 ppm (▶*Abbildung 55.21*). Heute übersteigt die Konzentration bereits 400 ppm, was gegenüber der Mitte des 19. Jahrhunderts einer Steigerungsrate von etwa 40 Prozent entspricht. Wenn die CO_2-Emissionen weiter mit der gleichen Geschwindigkeit ansteigen, wird die Konzentration des Gases in der Atmosphäre im Jahr 2075 fast doppelt so hoch sein wie zu Beginn der Industriellen Revolution.

Abbildung 55.21: Zunahme des Kohlendioxidgehalts in der Troposphäre auf dem Mauna Loa (Hawaii, Big Island) und der Anstieg der globalen Durchschnittstemperaturen. Von den normalen jahreszeitlichen Schwankungen abgesehen, ist die Kohlendioxidkonzentration (blaue Kurve) von 1958 bis 2013 kontinuierlich gestiegen. Die Durchschnittstemperaturen (rote Kurve) schwankten im gleichen Zeitraum zwar wesentlich stärker, aber auch hier erkennt man eindeutig einen Trend zur Erwärmung.

Eine der prognostizierbaren Auswirkungen der steigenden CO_2-Konzentration betrifft die Zunahme der pflanzlichen Produktivität. Steigert man in einem geschlossenen Raum (zum Beispiel in einer Gewächshauszelle) künstlich die CO_2-Konzentration, wachsen die meisten Pflanzen schneller. Da die verfügbare CO_2-Menge auf C_3-Pflanzen stärker limitierend wirkt als auf Arten mit C_4-Stoffwechsel (siehe *Kapitel 10*), könnte eine globale Steigerung der CO_2-Konzentration dazu führen, dass C_3-Pflanzen sich in terrestrische Lebensräume hinein ausbreiten, die bisher vorwiegend von C_4-Pflanzen besiedelt waren. Solche Veränderungen könnten einen Einfluss darauf haben, ob Mais *(Zea mays)*, eine C_4-Pflanze und die wichtigste Getreideart der USA, von Weizen *(Triticum aestivum)* und Sojabohne *(Glycine max)* verdrängt wird, beides C_3-Pflanzen, die in einer stark CO_2-haltigen Umwelt dem Mais in der Produktivität überlegen sind. C_4-Pflanzen sind jedoch gegenüber den C_3-Pflanzen bei höheren Temperaturen aufgrund ihrer höheren Photosyntheserate im Vorteil. So ist es schwer zu entscheiden, welcher der beiden Faktoren (erhöhte CO_2-Menge oder erhöhte Umwelttemperatur) die Verbreitung der C_3-Pflanzen und C_4-Pflanzen letztlich stärker beeinflussen wird. Um die vielschichtigen Auswirkungen der steigenden CO_2-Konzentration auf Produktivität und Artenzusammensetzung prognostizieren zu können, führt man aufwendige Langzeit-Freilanduntersuchungen durch.

Der Einfluss erhöhter CO_2-Konzentrationen auf Waldökosysteme: Das FACTS-I-Experiment

Um besser einschätzen zu können, wie sich der CO_2-Gehalt der Troposphäre auf die Wälder der gemäßigten Breiten auswirken wird, nahmen Wissenschaftler der Duke University (Durham, USA) im Jahr 1995 das Experiment *Forest-Atmosphere Carbon Transfer and Storage* (FACTS-I) in Angriff. Sie beeinflussten künstlich die CO_2-Konzentration, der die Bäume ausgesetzt sind. Das Experiment umfasst sechs Untersuchungsflächen in einem 200 Hektar großen Wald aus Weihrauchkiefern *(Pinus taeda)*. Die Untersuchungsflächen sind kreisförmig angeordnet (Durchmesser etwa 30 Meter) und jeweils von einem Ring aus 16 Türmen umgeben (▶*Abbildung 55.22*). Auf drei der sechs Flächen wird von den Türmen aus ein Gasgemisch versprüht, das ungefähr das Eineinhalbfache der heutigen Kohlendioxidkonzentration enthält. Instrumente auf einem höheren, zentral stehenden Turm messen Windrichtung und -geschwindigkeit und regulieren die CO_2-Abgabe so, dass ihre Konzentration konstant gehalten wird. Alle anderen Faktoren wie Temperatur, Niederschlag, Windrichtung und -geschwindigkeit sind auf den Untersuchungsflächen und auch auf den daneben gelegenen Kontrollflächen, die der normalen Atmosphäre ausgesetzt sind, den gleichen natürlichen Schwankungen unterworfen.

Abbildung 55.22: Ein Großversuch: Welche Auswirkungen hat eine erhöhte CO_2-Konzentration auf einen Baumbestand? Von kreisförmig angeordneten Türmen aus wird in einem Versuchswald der Duke University (Durham, USA) über der Hälfte der Untersuchungsflächen Kohlendioxid in einer Menge abgegeben, die konstant um 20 ppm höher liegt, als dies in der heutigen Troposphäre der Fall ist.

Mit der FACTS-I-Studie untersucht man, wie eine erhöhte atmosphärische CO_2-Konzentration sich auf das Wachstum der Bäume, die Kohlenstoffkonzentration im Boden, die Insektenbestände, den Wassergehalt des Bodens, das Wachstum der Pflanzen der Feldschicht und auf andere Parameter auswirkt. Nach zehn Jahren produzierten die Bäume auf den Versuchsflächen jedes Jahr 15 Prozent mehr Holz als die auf den Kontrollflächen. Dieses verstärkte Baumwachstum ist von großer Bedeutung für Holzproduktion und Kohlenstoffspeicherung, es liegt aber viel niedriger, als man aufgrund von Gewächshausexperimenten erwartet hatte. Offenbar wirken sich die verfügbaren Mengen an Stickstoff und anderen Nährstoffen limitierend auf die Fähigkeit der Bäume aus, das zusätzliche CO_2 zu nutzen. Um diese Einschränkung zu beseitigen, düngen die Wissenschaftler seit dem Jahr 2005 jeweils die Hälfte einer Versuchsfläche mit Ammonium und Nitrat.

In den meisten Ökosystemen der Erde wirken sich verschiedene Nährstoffe limitierend auf die Produktivität der Vegetation aus. Die Ergebnisse von FACTS-I und anderen Experimenten lassen darauf schließen, dass ein Anstieg des CO_2-Gehalts in der Troposphäre zwar zu einer gewissen Steigerung des Pflanzenwachstums führen könnte, diese aber bei Weitem nicht so stark sein wird, wie man noch vor zehn Jahren prognostiziert hatte.

Treibhauseffekt und globales Klima

Die steigenden Konzentrationen langlebiger Treibhausgase, wie zum Beispiel von CO_2, verändern auch den Wärmehaushalt der Erde. Ein großer Teil der Solarstrahlung, die auf unseren Planeten auftrifft, wird wieder in den Weltraum zurückgeworfen. Die natürlichen Treibhausgase wie Wasserdampf, Kohlenstoffdioxid (CO_2), Ozon (O_3), Methan (CH_4) und Distickstoffoxid (N_2O = Lachgas), die darüber hinaus durch menschliche Tätigkeiten in ihrer Zusammensetzung beeinflusst werden, und auch die zusätzlich vom Menschen produzierten Treibhausgase, zum Beispiel die Fluorkohlenwasserstoffe (H-FKW/HFCs) und das Schwefelhexafluorid (SF_6), sind zwar für sichtbares Licht durchlässig, die von der Erde abgegebene Infrarotstrahlung absorbieren sie aber zu einem großen Teil und reflektieren sie zur Erde zurück. Durch diesen Vorgang wird ein Teil der Sonnenwärme in der Troposphäre eingefangen. Gäbe es einen **natürlichen Treibhauseffekt** nicht, läge die Durchschnittstemperatur an der Erdoberfläche bei –18 °C, und Leben, wie wir es kennen, wäre mehr oder weniger unmöglich.

Der deutliche Anstieg des CO_2-Gehalts der Atmosphäre während der letzten 150 Jahre ist wegen des Zusammenhangs mit dem globalen Temperaturanstieg aus wissenschaftlicher Sicht ein Anlass zur Besorgnis. Schon seit über 100 Jahren wird untersucht, wie sich die Erde durch die Treibhausgase erwärmt und wie die Nutzung fossiler Energieträger zu dieser Erwärmung beiträgt (**anthropogener Treibhauseffekt**). Heute ist die weitaus überwiegende Mehrzahl aller Wissenschaftler überzeugt, dass die globale Erderwärmung bereits begonnen hat und sich im Laufe dieses Jahrhunderts massiv verstärken wird (*Abbildung 55.21*).

Nach Hochrechnungen globaler Modelle wird sich der CO_2-Gehalt der Troposphäre bis zum Ende des 21. Jahrhunderts mehr als verdoppeln, und die globale Durchschnittstemperatur wird um 3 °C steigen. Für diese Modelle spricht auch der Zusammenhang zwischen CO_2-Gehalt und Durchschnittstemperaturen in prähistorischer Zeit. Um den CO_2-Gehalt zu früheren Zeiten abschätzen zu können, misst man unter anderem die CO_2-Konzentration in Luftblasen, die in Gletschereis eingeschlossen waren (siehe oben) und in manchen Fällen bis zu einer halben Million Jahre alt sind. Aufschlüsse über die Temperaturen zu prähistorischer Zeit kann man mit verschiedenen Methoden gewinnen, unter anderem durch Analysen der Vegetation anhand von Fossilien oder durch Untersuchung der Isotope in Sedimenten und Korallen. Schon bei einer Zunahme um nur 1,3 °C wäre die Erde wärmer als zu jedem anderen Zeitpunkt während der letzten 100.000 Jahre. Allerdings muss man bei der Interpretation dieser Ergebnisse Vorsicht walten lassen. Der hier gefundene Zusammenhang zwischen Erderwärmung und ansteigenden CO_2-Konzentrationen ist rein korrelativ. Das heißt, dass sich zwar statistisch ein Zusammenhang feststellen lässt, es ist aber nicht klar, ob die postulierten physikochemischen Mechanismen, die diesen Zusammenhang erklären, tatsächlich wirksam werden. Gegen diesen Zusammenhang spricht, dass bei einer genauen Analyse der CO_2-Konzentrationen aus „Gletschereisdaten" und den mit ihnen assoziierten historischen Temperaturen festgestellt wurde, dass historische Anstiege der CO_2-Konzentration zeitlich versetzt nach dem Ansteigen der Temperatur auftraten.

Ob nun die Erderwärmung eine Konsequenz erhöhter Treibhausgase ist oder die Erhöhung der Treibhausgase eine Konsequenz der Erderwärmung, die auch durch andere Faktoren verursacht werden kann, ist nicht geklärt und entwickelt sich gegenwärtig zu einem interessanten wissenschaftlichen Disput. Ökologisch ist dieser Streit aber bedeutungslos, da die Organismen der Erde sowohl mit der Erwärmung konfrontiert als auch den erhöhten Treibhausgaskonzentrationen ausgesetzt sind.

Die Ökosysteme, in denen die stärkste Erwärmung bereits heute stattgefunden hat, sind die der nördlichsten Breiten, insbesondere die borealen Nadelwälder und die Tundra. Wenn durch das Abtauen von Schnee und Eis dunklere Oberflächen freigelegt werden, die mehr Strahlung absorbieren, reflektieren diese Systeme weniger Strahlung in die Atmosphäre zurück, und die Erwärmung verstärkt sich weiter und greift insbesondere auf die Permafrostschichten des Bodens über. Im Sommer 2014 hatte das Meereis im Nordpolargebiet die geringste Ausdehnung seit Beginn der Aufzeichnungen. Den Klimamodellen zufolge wird es dort am Ende dieses Jahrhunderts im Sommer überhaupt kein Eis mehr geben, so dass die Lebensräume für Eisbären, Robben und Seevögel dramatisch schrumpfen werden. Außerdem werden Brände in den borealen Wäldern bei den dann dort herrschenden höheren Temperaturen wahrscheinlicher. In den borealen Wäldern im Westen Nordamerikas und in Russland brann-

ten in den letzten Jahrzehnten doppelt so große Flächen als zuvor.

Durch die globale Erderwärmung verändert sich auch die geografische Verteilung der Niederschläge, so dass zum Beispiel in den großen landwirtschaftlichen Gebieten im mittleren Westen der USA stärkere Trockenheit herrscht. Im Einzelnen gelangen die verschiedenen mathematischen Modelle jedoch in der Frage, wie sich das Klima in einzelnen Regionen verändern wird, zu unterschiedlichen Einschätzungen. In der Ökologie untersucht man, wie sich in früheren geologischen Epochen höhere und niedrigere Temperaturen auf die pflanzlichen und tierischen Lebensgemeinschaften ausgewirkt haben; hieraus können Prognosen über zukünftige Entwicklungen erfolgen. Aus fossilen Pollenanalysen weiß man, dass sich Pflanzengesellschaften bei einem Temperaturwechsel dramatisch verändern können. Aber im Gegensatz zu heute setzte der Klimawandel früherer geologischer Erdepochen allmählich ein, so dass die Pflanzen- und Tierpopulationen genügend Zeit hatten, darauf zu reagieren, sei es durch Abwanderung in klimatisch günstigere Gebiete oder durch evolutive Prozesse. Den schnellen Klimawandel jedoch, der den Vorausberechnungen zufolge durch die globale, anthropogen bedingte Erderwärmung eintreten wird, können viele Organismen vermutlich nicht überstehen; dies gilt insbesondere für viele Pflanzenarten sowie für weniger mobile Tierarten, die sich nicht ohne Weiteres über große Gebiete ausbreiten können. Außerdem sind viele Lebensräume heute wesentlich stärker fragmentiert und durch den Menschen verändert als früher (siehe *Kapitel 56*), was die Möglichkeiten der Organismen, über große Entfernungen zu wandern, weiter einschränken wird.

Um die Konzentrationen der sogenannten Treibhausgase zu reduzieren, brauchen wir viele Initiativen. Schnelle Fortschritte sind möglich, wenn der Mensch sparsamer mit der Energie umgeht und fossile Energieträger durch erneuerbare Energien wie Sonnen-, Wind- oder Wasserkraft ersetzt. Der Einsatz der Kernenergie ist problematisch, da sie einerseits vom Uranabbau abhängig ist, ferner große Sicherheitsrisiken birgt und die Entsorgung radioaktiven Materials Nachhaltigkeitskriterien widerspricht. Heute sind Erdöl und Erdgas (weniger Holz und andere organische Brennstoffe) die bedeutendsten Energieträger der Industriegesellschaft, und sie lassen keine Nutzung zu, ohne dass CO_2 entsteht. Die Stabilisierung der CO_2-Emissionen erfordert gewaltige gemeinsame internationale Anstrengungen und ebenso die Erkenntnis, dass Veränderungen sowohl im persönlichen Lebensstil als auch bei den vorherrschenden Technologien notwendig sind. Einen wichtigen Rückschlag erlebten solche Bemühungen nach Ansicht vieler Fachleute im Jahr 2001, als die USA das Protokoll von Kyoto aufkündigten; in diesem Abkommen hatten die Industriestaaten sich im Jahr 1997 verpflichtet, ihren CO_2-Ausstoß um ungefähr fünf Prozent zu verringern. Eine solche Verminderung wäre ein erster wichtiger Schritt auf dem Weg zur Stabilisierung des CO_2-Gehalts in der Troposphäre.

55.5.5 Abbau der stratosphärischen Ozonschicht

Die Organismen auf der Erde werden durch eine Schicht aus Ozonmolekülen (O_3), die sich in der Stratosphäre rund 17 bis 25 Kilometer über der Erdoberfläche befindet, vor den schädlichen Wirkungen der für Organismen gefährlichen Ultraviolettstrahlung (UV) geschützt. Wie man aber aus Satellitenaufnahmen der Atmosphäre weiß, wird diese Ozonschicht seit dem Jahr 1975 allmählich immer dünner (▶*Abbildung 55.23*). Die Zerstörung der Ozonschicht in der Stratosphäre hat ihre Ursache vor allem in der Anreicherung der Fluorchlorkohlenwasserstoffe (FCKWs); Verbindungen dieser Gruppe werden als Kühlmittel, als Treibgas für Sprühdosen, als Treibmittel für Schaumstoffe und als Reinigungs- und Lösungsmittel eingesetzt. Wenn die Abbauprodukte der FCKWs in die Troposphäre aufsteigen, wirken sie zunächst als Treibhausgase, deren Absorptionskraft um ein Vielfaches höher ist als die der übrigen Treibhausgase. Sie dringen jedoch auch weiter in die Stratosphäre vor. Dort reagiert das in FCKWs enthaltene Chlor mit dem Ozon, das dadurch zu molekularem Sauerstoff (O_2) reduziert wird (▶*Abbildung 55.24*). Durch die nachfolgenden chemischen Reaktionen wird das Chlor wieder frei, so dass es in einer katalytischen Kettenreaktion erneut mit Ozon reagieren kann.

Abbildung 55.23: Die Dicke der Ozonschicht über der Antarktis in Dobson-Einheiten. Eine Dobson-Einheit entspricht $2{,}69 \times 10^{16}$ Ozonmolekülen pro Quadratzentimeter.

Am deutlichsten zeigt sich die Reduzierung der Ozonschicht im Frühjahr über der Antarktis, wo kalte, stabile Luftmassen eine ständige Fortsetzung der Kettenreaktionen ermöglichen. Das „Ozonloch“ über der Antarktis wurde im Jahr 1985 erstmals wissenschaftlich beschrieben. In den letzten Jahren sind sowohl seine Größe als auch das Ausmaß des Ozonschwundes ständig gewachsen. Heute erstreckt sich das Ozonloch zu manchen Zeiten im Jahr bis über die südlichen Teile von Australien, Neuseeland und Südamerika (▶*Abbildung 55.25*). Über den dichter bevölkerten mittleren Breiten ist der Ozongehalt in den letzten 20 Jahren um zwei bis zehn Prozent gesunken.

1 Chlor aus den FCKWs reagiert mit Ozon (O_3); es entstehen Chlormonoxid (ClO) und Sauerstoff (O_2).

Chloratom

Chlor

O_3

O_2

ClO

O_2

ClO

Cl_2O_2

3 Solarstrahlung spaltet Cl_2O_2 in O_2 und in freie Chloratome. Die Chloratome treten erneut in den Zyklus ein.

Solarstrahlung

2 Zwei ClO-Moleküle reagieren; es entsteht Chlorperoxid (Cl_2O_2).

Abbildung 55.24: Die Zerstörung des Ozons in der Stratosphäre durch freies Chlor.

September 1979

September 2012

Abbildung 55.25: Der allmähliche Abbau der Ozonschicht. Die Bilder wurden auf der Grundlage von Stratosphärenmessungen erstellt und zeigen das Ozonloch über der Antarktis als dunkelblauen Fleck.

Durch die verringerte Ozonkonzentration in der Stratosphäre steigt die Intensität der auf die Vegetation und Bodenoberfläche auftreffenden UV-Strahlung. Deshalb ergeben sich aus dem Ozonabbau weitreichende Folgen für Pflanzen, Tiere und Mikroorganismen. Manche Wissenschaftler rechnen beim Menschen mit einem Anstieg der Häufigkeit tödlicher und nicht tödlicher Hautkrebskrankheiten sowie des Grauen Stars (Katarakt, eine Trübung der Augenlinse), aber auch mit nicht vorhersagbaren Auswirkungen auf Nutzpflanzen und natürliche Lebensgemeinschaften. Dies gilt insbesondere auch für das Phytoplankton, das für einen großen Teil der globalen Primärproduktion verantwortlich ist.

Um die Folgen des Ozonabbaus genauer untersuchen zu können, hat man in Freilanduntersuchungen den UV-Anteil des Sonnenlichts mit Filtern verringert oder völlig eliminiert. Ein solches Experiment wurde in einem Ökosystem nahe der Südspitze Südamerikas durchgeführt und lieferte aufschlussreiche Ergebnisse: Immer wenn über diesem Gebiet das Ozonloch auftrat, stieg die Intensität der UV-Strahlung am Boden stark an, und in den Pflanzen, die nicht durch Filter geschützt waren, zeigten sich signifikant mehr DNA-Schäden. Eine ähnliche Schädigung der DNA und ein Rückgang der Produktivität konnte auch beim Phytoplankton nachgewiesen werden, wenn sich alljährlich über dem Südpolarmeer das Ozonloch öffnet.

Ein positiver Aspekt ist in diesem Zusammenhang die Tatsache, dass viele Länder relativ schnell auf die Zerstörung der Ozonschicht reagiert haben. Seit dem Jahr 1987 haben insgesamt 190 Staaten, darunter auch Deutschland, das Protokoll von Montreal unterzeichnet, ein Abkommen, das die Verwendung ozonschädigender Chemikalien einschränkt. Viele Staaten, so auch Deutschland, haben die FCKW-Produktion völlig eingestellt. Diese Maßnahmen hatten zur Folge, dass der Chlorgehalt der Stratosphäre sich weitgehend stabilisiert hat und der Ozonschwund sich verlangsamt bzw. 2014 sogar rückläufig war. Aber selbst wenn man die FCKWs global von heute auf morgen vollständig verbieten würde, hätten die Chlormoleküle, die sich bereits in der Troposphäre und Stratosphäre befinden, noch mindestens 50 Jahre lang Auswirkungen auf den Ozongehalt der Stratosphäre.

Die teilweise Zerstörung der schützenden Ozonschicht ist ein weiteres Beispiel dafür, wie stark Menschen die Dynamik der Ökosysteme und der Biosphäre beeinträchtigen können. Sie macht aber auch deutlich, wie wir Umweltprobleme lösen können, wenn wir uns darauf einstellen und konsequent handeln. Im letzten Kapitel dieses Buches werden wir uns mit der Frage befassen, wie Wissenschaftler aus den Fachgebieten der Naturschutz- und Renaturierungsbiologie die anthropogenen Auswirkungen auf die globale Biodiversität erforschen und ökologische Kenntnisse dazu nutzen, negative Effekte zu verringern, die biologische Vielfalt zu erhalten und zu fördern.

▶ Wiederholungsfragen 55.5

1. Wie kann die übermäßige Zufuhr von Nährstoffen die Fischbestände eines Sees gefährden?

2. Ist es angesichts der biologischen Akkumulation von Giftstoffen besser, sich von den Produkten höherer oder niedrigerer Trophieebenen zu ernähren?

3. **WAS WÄRE, WENN?** In den Böden aller borealen Nadelwälder und Tundren befinden sich riesige Vorräte an organischem nicht zersetztem Material. Denken Sie an das, was Sie in *Abbildung 55.15* über Mineralisierung erfahren haben, und schlagen sie eine Erklärung dafür vor, warum Wissenschaftler, die sich mit der globalen Erwärmung beschäftigen, diese Vorräte genau kontrollieren.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 55

Konzept 55.1
Der Energiehaushalt und die biogeochemischen Kreisläufe von Ökosystemen

- **Energieerhaltung.** Jedes Ökosystem setzt sich aus der Gesamtheit aller seiner Organismen und den vorherrschenden abiotischen Faktoren zusammen, mit denen sie in Wechselbeziehung treten. Die Gesetze der Physik und Chemie gelten insbesondere im Hinblick auf die Energieströme zum Teil auch für Ökosysteme. Energie bleibt während der Vorgänge in den Ökosystemen erhalten, wird aber in Wärme umgewandelt und geht letztlich dem System verloren.
- **Erhaltung der Masse.** In der Ökologie untersucht man, in welchen Mengen chemische Elemente in die Ökosysteme einfließen, sie verlassen oder in ihnen erhalten bleiben. In der Regel sind die Input- und Outputmengen im Vergleich zu denjenigen, die sich in einem Ökosystem im Kreislauf befinden, eher gering. Das Gleichgewicht zwischen Input und Output bestimmt darüber, ob ein Makro- oder Mikroelement im analysierten Ökosystem verbleibt oder es verlässt.

? Unter Berücksichtigung des zweiten Hauptsatzes der Thermodynamik ist die Biomasse der Primärproduzenten in einem Ökosystem größer oder geringer als die der Sekundärproduzenten. Erläutern Sie Ihre Einschätzung.

Konzept 55.2
Energie und andere limitierende Faktoren der Primärproduktion der Ökosysteme

- **Energiebilanzen von Ökosystemen.** Die Gesamtmenge der Primärproduktion bestimmt die Größe des Energiehaushalts eines Ökosystems. Die Bruttoprimärproduktion ist die Gesamtmenge an Energie, die von einem Ökosystem während eines bestimmten Zeitraums assimiliert wird. Die Nettoprimärproduktion errechnet sich aus der Bruttoprimärproduktion unter Abzug derjenigen Energiemenge, die von den Primärproduzenten zur Atmung verbraucht wird. Nur die Nettoprimärproduktion steht den Konsumenten zur Verfügung.
- **Primärproduktion in aquatischen Ökosystemen.** In den limnischen und marinen Ökosystemen limitieren Licht und Nährstoffe die Primärproduktion. In der euphotischen Zone sind die limitierenden Faktoren in der Regel Stickstoff, Phosphor und Eisen.
- **Primärproduktion in terrestrischen Ökosystemen.** In terrestrischen Ökosystemen wirken sich besonders die Klimafaktoren Temperatur und Wasserverfügbarkeit in großem geographischem Maßstab auf die Primärproduktion aus. Lokal sind oft bestimmte Nährstoffe im Boden die limitierenden Faktoren für die Primärproduktion.

? Wenn Sie die Bruttoprimärproduktion (BPP) kennen, welche zusätzliche Variable benötigen Sie, um die Nettoprimärproduktion (NPP) zu schätzen? Warum ist es möglicherweise schwierig, diese Variable zu ermitteln, z.B. in einer Probe Meerwasser.

Konzept 55.3
Energietransfer zwischen Trophieebenen: Effizienz meist unter zehn Prozent

- **Produktionseffizienz.** Die Energiemenge, die auf den einzelnen Trophieebenen zur Verfügung steht, hängt von ihrer Nettoprimärproduktion ab. Die Nettoproduktionseffizienz ist bei Heterotrophen der in der assimilierten Nahrung gespeicherte Anteil der Energie, der nicht für die Atmung verwendet wird. Als trophische Effizienz bezeichnet man den Anteil der Produktion, der von einer Trophieebene in die nächste übergeht. Er liegt in der Regel zwischen fünf und 20 Prozent. Die geringe trophische Effizienz spiegelt sich in der trophischen Pyramide und der Biomassepyramide wider.
- **Die Grüne-Welt-Hypothese.** Nach der Grüne-Welt-Hypothese konsumieren Herbivoren nur einen kleinen Teil der Vegetation, da Prädatoren, Pathogene, Konkurrenz, limitierende Nährstoffe und andere Faktoren ihre Populationen unter Kontrolle halten. Eine weitere große Rolle spielen darüber hinaus spezifische Abwehr- und Schutzmechanismen der Pflanzenarten gegen Herbivorie, die dazu führen, dass die Welt für Herbivoren nicht ausschließlich grün ist.

? Warum haben Läufer eine geringere Produktionseffizienz, wenn sie an einem Langstreckenrennen teilnehmen, als wenn sie nur geringe Distanzen zurücklegen?

Konzept 55.4

Biologische und geochemische Prozesse regulieren die Nährstoffkreisläufe eines Ökosystems

- **Biogeochemische Kreisläufe.** Wasser durchläuft einen globalen Kreislauf, der von der Solarenergie angetrieben wird. Im Kohlenstoffkreislauf spiegeln sich die beiden Prozesse der Photosynthese und der Zellatmung wider. Stickstoff kommt über atmosphärische Deposition und durch stickstofffixierende Prokaryonten in die Ökosysteme. Meist durchläuft der Stickstoff in aquatischen und terrestrischen Ökosystemen jedoch lokale Kreisläufe zwischen der Primärproduzenten-, Konsumenten- und Destruentenstufe. Der Phosphorkreislauf ist relativ stark lokal begrenzt.

Organisches Material steht als Nährstoff zur Verfügung.
lebende Organismen, Detritus
Fossilisation
Organisches Material steht als Nährstoff nicht zur Verfügung.
Kohle, Öl, Torf
Assimilation, Photosynthese
Zellatmung, Zersetzung, Ausscheidung
Verbrennung fossiler Energieträger
Anorganisches Material steht als Nährstoff zur Verfügung.
Luft, Boden, Wasser
Verwitterung, Erosion
Bildung von Sedimentgestein
Anorganisches Material steht als Nährstoff nicht zur Verfügung.
Mineralstoffe im Gestein

- **Zersetzung und die Geschwindigkeit der Nährstoffkreisläufe.** Art und Menge der Nährstoffe und ihre Umlaufraten variieren von einem Ökosystem zum anderen. Ein Grund liegt in der makroklimatisch bedingten unterschiedlichen Zersetzungsgeschwindigkeit organischer Substanz (Mineralisation).
- ***Fallstudie:* Nährstoffkreisläufe im Hubbard Brook Experimental Forest.** Die Nährstoffkreisläufe sind stark von der Vegetation abhängig. In der Untersuchung von Hubbard Brook wurde nachgewiesen, dass die Rodung eines Waldes zu einem verstärkten Wasserabfluss führt und in der Regel einen starken Nährstoffverlust zur Folge hat. Außerdem wurde gezeigt, wie wichtig ökologische Langzeitmessungen sind, wenn man Umweltprobleme aufzeigen und die Prozesse der Wiederherstellung von Ökosystemfunktionen dokumentieren will.

? Wenn Destruenten in warmen Ökosystemen schneller wachsen und Biomasse schneller zersetzen, warum dauert die Zersetzung in heißen Wüsten so lange?

Konzept 55.5

Der Einfluss des Menschen auf die biogeochemischen Kreisläufe der Erde

- **Nährstoffanreicherung.** Durch das Ernten landwirtschaftlicher Produkte oder die Entnahme von Nutztieren verringert sich die Anzahl der Nährstoffe in agrarisch genutzten Ökosystemen. Deshalb müssen sie zumeist in größerem Umfang wieder zugeführt werden. Düngemittel können das Grundwasser und die oberflächlichen aquatischen Ökosysteme mit Nährstoffen anreichern (Eutrophierung), so dass es zu übermäßigem Algenwachstum kommen kann.
- **Saurer Regen.** Die Hauptursache des sauren Regens ist die Nutzung fossiler Energieträger. Ökosysteme, die in Europa und Nordamerika im Windschatten von Industrieregionen liegen, sind durch nasse Depositionen (Regen und Schnee), die salpetrige und schweflige Säure enthalten, gefährdet.
- **Umweltgifte.** Giftstoffe können sich in den aufeinanderfolgenden Trophieebenen der Nahrungsnetze anreichern. Durch die Freisetzung giftiger Stoffe wurde die Umwelt mit gefährlichen Substanzen belastet, die häufig über lange Zeit ihre toxische Wirkung behalten und in der Nahrungskette durch biologische Akkumulation immer höhere Konzentrationen annehmen.
- **Treibhausgase und globale Erwärmung**. Durch die Nutzung fossiler Energieträger und die Verbrennung von Holz, aber auch durch andere Tätigkeiten des Menschen nimmt der CO_2-Gehalt der Troposphäre ständig zu. Dies führt zur globalen Erderwärmung und anderen Klimaveränderungen.
- **Abbau der atmosphärischen Ozonschicht.** Die Ozonschicht verringert die Menge der durch die Stratosphäre dringenden UV-Strahlung. Durch den Einfluss des Menschen, wie die Freisetzung chlorhaltiger Umweltgifte, wird die Ozonschicht dünner und verliert ihre Schutzwirkung vor der gesundheitsschädlichen UV-Strahlung.

? Welche Organismen reagieren in einer Nahrungskette besonders sensibel auf Umweltgifte?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Welcher der folgenden Organismen passt *nicht* zu der angeführten Trophieebene?
a. Pilz – Destruent
b. Heuschrecke – Primärkonsument
c. Zooplankton – Primärproduzent
d. Adler – Tertiärkonsument

2. Welches der folgenden Ökosysteme hat die *niedrigste* Nettoprimärproduktion je Quadratmeter?
a. ein Salzrasen
b. das offene Meer
c. ein Korallenriff
d. ein tropischer Regenwald

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

3. Nitrifizierende Bakterien beteiligen sich am Stickstoffkreislauf vor allem durch
a. die Umwandlung von gasförmigem Stickstoff in Ammoniak.
b. die Freisetzung von Ammonium aus organischen Verbindungen, so dass das Ammonium dem Boden zurückgeführt werden kann.
c. die Umsetzung von Ammoniak zu gasförmigem Stickstoff, der in die Atmosphäre eintritt.
d. die Umsetzung von Ammonium zu Nitrat, das von Pflanzen aufgenommen wird.

4. Welcher der folgenden Faktoren hat die größten Auswirkungen auf die Umlaufrate der Stoffkreisläufe in einem Ökosystem?
a. die Rate der Primärproduktion
b. die Produktionseffizienz der Konsumenten
c. die Mineralisierungsrate
d. die trophische Effizienz des Ökosystems

5. Das Experiment in den Wassereinzugsgebieten von Hubbard Brook lieferte alle im Folgenden genannten Ergebnisse, mit *Ausnahme* dass
a. die meisten Mineralstoffe in einem Waldökosystem wiederverwertet werden.
b. der Abfluss der Mineralstoffe aus einem natürlichen Wassereinzugsgebiet durch den Zustrom an Mineralstoffen ausgeglichen wird.
c. die Abholzung den Wasserabfluss verstärkt.
d. die Calciumkonzentration im Boden des gerodeten Gebietes hoch bleibt.

6. Welches der folgenden Phänomene ist eine Folge der biologischen Akkumulation?
a. Umweltgifte stellen für die Prädatoren am oberen Ende der Nahrungsketten eine größere Gefahr dar als für Primärkonsumenten.
b. Die Prädatorenpopulationen am oberen Ende der Nahrungskette sind in der Regel kleiner als die Populationen der Primärkonsumenten.
c. Die Biomasse der Primärproduzenten in einem Ökosystem ist in der Regel größer als die Biomasse der Primärkonsumenten.
d. Nur ein kleiner Teil der von den Primärproduzenten aufgenommenen Energie wird an die Konsumenten weitergegeben.

7. Die wichtigste Ursache für die Zunahme der CO_2-Konzentration in der Erdatmosphäre während der letzten 150 Jahre ist
a. die zunehmende globale Primärproduktion.
b. die globale Zunahme der Gesamtbiomasse.
c. eine Zunahme der Infrarotstrahlung, die von der Troposphäre absorbiert wird.
d. die Verbrennung immer größerer Mengen von Holz und fossilen Energieträgern.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

8. **ZEICHENÜBUNG** Gehen Sie von *Abbildung 55.21* aus und verlängern Sie die *x*-Achse bis zum Jahr 2100. Dann verlängern Sie die Kurve für die CO_2-Werte, wobei Sie von der Hypothese ausgehen, dass die CO_2-Konzentration weiterhin so schnell steigt wie zwischen den Jahren 1974 und 2007. Welche ungefähre CO_2-Konzentration ergibt sich für das Jahr 2100? Welche ökologischen Faktoren und welche Entscheidungen der Menschen werden den tatsächlichen Anstieg der CO_2-Konzentration beeinflussen? Welche zusätzlichen wissenschaftlichen Befunde könnten der Gesellschaft helfen, diesen Wert vorauszusagen?

9. **Verbindung zur Evolution** Einige Ökologen haben die Hypothese aufgestellt, Ökosysteme seien emergente, „lebende" Systeme, die eine Evolution durchmachen können. Solche Gedanken finden unter anderem ihren Ausdruck in der sogenannten Gaia-Hypothese des Chemikers, Mediziners und Biophysikers James Lovelock: Danach ist die ganze Erde ein lebendes Gebilde, in dem Homöostase herrscht, vergleichbar mit einem Organismus. Üben Sie mithilfe der Erkenntnisse der Evolutionsbiologie, die Sie in diesem Buch kennengelernt haben, Kritik an der Vorstellung, dass Ökosysteme eine Evolution durchmachen können. Handelt es sich, wenn Ökosysteme sich weiterentwickeln können, um eine Form der darwinistischen Evolution? Warum oder warum nicht?

10. **Wissenschaftliche Fragestellung** Als Forschungsobjekte stehen Ihnen zwei benachbarte Seen in einem Wald zur Verfügung. Planen Sie ein kontrolliertes Experiment, mit dem Sie die Auswirkungen des Eintrags von Blättern auf die Primärproduktion in einem See quantitativ erfassen können.

11. **Skizzieren Sie ein Thema: Energie und Masse** Die Zersetzung von Biomasse läuft in feuchten Tropenwäldern relativ schnell ab. In wassergesättigten Böden einiger feuchter Tropenwälder kommt es allerdings mit der Zeit zur Bildung von Torf. Diskutieren sie in einer kurzen Abhandlung (in 150–200 Worten) den Zusammenhang zwischen Nettoprimärproduktion (NPP) und Zersetzung für solch ein Ökosystem. Ist die NPP positiv? Wie würde sich die NPP verändern, wenn der Besitzer ein tropisches Moor entwässern würde und das organische Material der Luft aussetzen würde?

12. **NUTZEN SIE IHR WISSEN** Ein Mistkäfer (Gattung *Scarabaeus*) vergräbt eine Mistkugel, die er aus dem Kot eines großen Herbivoren in Kenia hergestellt hat. Erläutern Sie, warum dieser Prozess wichtig für den Nährstoffkreislauf und die Primärproduktion ist.

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Naturschutz und Renaturierungsökologie

56

56.1 Der Mensch als Gefahr für die biologische Vielfalt 1658

56.2 Populationsgröße, genetische Variabilität und kritische Habitatgröße beim Schutz von Populationen 1665

56.3 Landschafts- und Gebietsschutz zur Erhaltung ganzer Biota . . . 1671

56.4 Renaturierung: Wiederherstellung geschädigter Ökosysteme . . . 1676

56.5 Nachhaltige Entwicklung: Das Wohlergehen der Menschen durch die Bewahrung der biologischen Vielfalt 1681

KONZEPTE

▼ **Abbildung 56.1:** Welchem Schicksal wird diese erst kürzlich beschriebene Vogelart ausgeliefert sein?

Die Reichtümer der Tropen

*Er faltet seine Flügel zusammen, dann landet der Vogel auf einem Ast tief im tropischen Urwald. Eine Ökologin hat gesehen, wie sich etwas bewegt: Sie sucht den Ast mit dem Fernglas ab, und plötzlich lässt ein Schimmer von Goldorange sie innehalten. Was da ihren Blick erwidert, ist ein Kehllappen-Aschbrust-Honigfresser (*Melipotes carolae*), eine Vogelart, die zu diesem Zeitpunkt noch unbekannt war (▶Abbildung 56.1). Augenblicke wie diesen erlebte eine Arbeitsgruppe aus amerikanischen, indonesischen und australischen Biologen im Jahr 2005 immer wieder, als sie in einem abgelegenen indonesischen Gebirgszug einen Monat lang die verborgenen Reichtümer der dortigen Organismenwelt katalogisierte. Neben dem Honigfresser, der erst im Jahr 2007 wissenschaftlich beschrieben wurde, entdeckten die Wissenschaftler Dutzende von neuen Frosch-, Schmetterlings- und Pflanzenarten, darunter allein fünf bis dahin unbekannte Palmenarten.*

Bis heute haben Systematiker etwa 1,8 Millionen Organismenarten wissenschaftlich beschrieben und mit einem Namen belegt. Insgesamt gibt es heute konservativ geschätzt noch etwa zehn Millionen weitere, unbeschriebene Organismenarten, andere Schätzungen gehen von bis zu 100 Millionen aus. Die größte Artendichte findet man unter anderem in den Tropen. Leider werden die tropischen Wälder heute mit unglaublicher Geschwindigkeit abgeholzt, da man landwirtschaftliche Flächen und Siedlungsraum für die weiter wachsende menschliche Bevölkerung schaffen will. Fast nirgendwo sonst auf der Erde werden die Wälder so schnell zerstört wie in Indonesien (▶Abbildung 56.2). Was wird aus dem Kehllappen-Aschbrust-Honigfresser und anderen neu entdeckten Arten in dem südostasiatischen Land werden, wenn die Abholzung ungebremst weitergeht?

Abbildung 56.2: Zerstörung des tropischen Waldes in der indonesischen Provinz Westkalimantan.

In der gesamten Ökosphäre verändert der Mensch durch die Ausrottung von Arten die trophische Struktur und damit die Energieströme, die biogeochemischen Kreisläufe und natürlichen Ökosystem-Dienstleistungen (Abschnitt 56.1.2), auf die wir und alle anderen Organismen angewiesen sind (siehe Kapitel 55). Nahezu die Hälfte aller terrestrischen Lebensräume haben wir strukturell verändert, und wir nutzen über die Hälfte des gesamten verfügbaren Süßwassers. In den Ozeanen wurden durch Überfischung die Bestände der meisten wichtigen Fischarten erheblich reduziert. Manchen Schätzungen zufolge hat der Mensch mehr Organismenarten direkt oder indirekt ausgerottet als der große Asteroid, der vor 65,5 Millionen Jahren, am Ende der Kreidezeit, das große Massenaussterben auslöste (siehe Abbildung 25.16).

Biologie ist die Wissenschaft vom Leben. Deshalb passt es gut, dass unser letztes Kapitel sich mit zwei Teilgebieten beschäftigt, die sich um die Erhaltung der Mannigfaltigkeit der Organismenarten, ihrer Gemeinschaften und ihrer Umwelt einschließlich der des Menschen bemühen. In der ***Naturschutzbiologie*** *(engl.* conservation biology*) fließen Ökologie, Physiologie, Molekularbiologie, Genetik und Evolutionsbiologie zusammen, um die biologische Vielfalt auf allen Hierarchieebenen zu erhalten. Die Bemühungen, die Dynamik in den Ökosystemen aufrechtzuerhalten und den Verlust an biologischer Vielfalt einzudämmen, schaffen auch eine Verbindung zwischen den Biowissenschaften auf der einen Seite und den Gesellschafts-, Wirtschafts- und Geisteswissenschaften auf der anderen.*

In der ***Renaturierungsökologie*** *(engl.* restoration ecology*) wendet man ökologische Erkenntnisse an, um Ökosysteme, die durch Tätigkeiten der Menschen beeinträchtigt oder gar zerstört wurden, so weit wie möglich wieder in einen natürlicheren Zustand zu versetzen.*

In diesem Kapitel werden wir uns genauer mit der Gefährdung der biologischen Vielfalt (Biodiversität) befassen; wir stellen einige Strategien des Arten-, Biozönose- und Ökosystemschutzes vor und werden Maßnahmen der Wiederherstellung anthropogen beeinträchtigter oder zerstörter Ökosysteme behandeln.

56.1 Der Mensch als Gefahr für die biologische Vielfalt

Dass Organismenarten aussterben, ist ein natürliches Phänomen: Es existiert, seit sich Leben auf unserem Planeten entwickelt hat. Dass der Rückgang der biologischen Vielfalt heute so dramatische Formen angenommen hat, liegt in der zunehmenden Aussterberate von Organismenarten begründet (siehe *Kapitel 25*). Da wir die Anzahl der heute lebenden Arten nur schätzen können, lässt sich die Geschwindigkeit des Artensterbens nicht im Einzelnen feststellen. Eines aber wissen wir mit Sicherheit: Sie ist hoch, und der Mensch bedroht auf allen Ebenen die globale biologische Vielfalt.

56.1.1 Die drei Ebenen der biologischen Vielfalt

Die biologische Vielfalt, häufig auch als Biodiversität bezeichnet, kann man auf drei wichtigen Ebenen analysieren: genetische Vielfalt, Artenvielfalt und Vielfalt der Ökosysteme (▶*Abbildung 56.3*).

genetische Vielfalt in einer Maulwurfspopulation *(Talpa)*

Artenvielfalt im Ökosystem eines Mammutbaumwaldes *(Sequoia sempervirens)* an der Küste

Vielfalt von Lebensgemeinschaften und Ökosystemen in einem Landschaftsraum

Abbildung 56.3: Drei Ebenen der biologischen Vielfalt. Die stark vergrößert dargestellten Chromosomen im obersten Diagramm symbolisieren die genetische Vielfalt innerhalb einer Population.

Genetische Vielfalt

Zur genetischen Vielfalt gehören nicht nur die genetische Variabilität der Individuen *innerhalb* einer Population, sondern auch die Unterschiede *zwischen* den Populationen, die in der Regel mit der Anpassung an lokale Umweltbedingungen zusammenhängen (siehe *Kapitel 23*). Stirbt eine Population aus, verliert die betreffende Art einen Teil ihrer genetischen Vielfalt, die die Basis für evolutive Prozesse darstellt. Dieser genetische Verlust verringert wiederum mögliche erfolgreiche Anpassungen einer Art in der Zukunft.

Die Verringerung der genetischen Vielfalt der gesamten Biosphäre hat auch Auswirkungen auf das Wohlergehen der Menschen. Wenn Wildpopulationen von Pflanzenarten aussterben, die eng mit landwirtschaftlichen Nutzpflanzen verwandt sind, verlieren wir wichtige genetische Ressourcen, die zur Erhaltung und Verbesserung der Nutzpflanzen herangezogen werden könnten, zum Beispiel für die gezielte Züchtung gegen Krankheiten resistenter Sippen. Als es zum Beispiel beim Reis *(Oryza sativa)* zu einem explosionsartigen Befall des pathogenen *rice grassy stunt virus* (RGSV) kam, der von der Spornzikade (Delphacidae) *Nilaparvata lugens* übertragen wird, suchten die Biologen bei rund 7.000 Populationen dieser Art und ihrer engsten Verwandten nach resistenten Genotypen gegen das Virus. Nur ein Wildtyp des Indischen Reises *Oryza nivara* erwies sich als resistent gegen den Erreger, und es gelang, die resistenten Sippen in kommerziell verwendete Reissorten einzukreuzen. Heute ist die ursprüngliche resistente Wildform an ihren natürlichen Standorten ausgestorben.

Artenvielfalt

Im Mittelpunkt des öffentlichen Interesses steht innerhalb der globalen Biodiversitätskrise die Artenvielfalt (Artendiversität), die Anzahl der Organismenarten in einem Ökosystem oder in der gesamten Biosphäre (siehe *Kapitel 54*). Je mehr Arten aussterben, desto geringer wird die Artenvielfalt. Seit dem Jahr 1963 führt die Internationale Naturschutzunion (International Union for Conservation of Nature and Natural Resources, IUCN) eine **Rote Liste** gefährdeter Tier- und Pflanzenarten der Erde. Sie unterscheidet folgende Gefährdungsstufen: ausgestorben (engl. *extinct*), in der Natur ausgestorben (engl. *extinct in the wild*), vom Aussterben bedroht (engl. *critically endangered*), stark gefährdet (engl. *endangered*), gefährdet (engl. *vulnerable*), gering gefährdet (engl. *near threatened*), nicht gefährdet (engl. *least concern*), keine ausreichenden Daten vorliegend (engl. *data deficient*) und nicht eingestuft (engl. *not evaluated*).

Auch in Deutschland wird die Gefährdung von Arten durch die Einstufung in Rote-Liste-Kategorien wiedergegeben. Dabei bedeuten: 0 = ausgestorben oder verschollen, 1 = vom Aussterben bedroht, 2 = stark gefährdet, 3 = gefährdet, 4 = potenziell gefährdet (nur bei Roten Listen der Bundesländer), R = extrem selten, G = Gefährdung anzunehmen, D = Daten mangelhaft, V = Vorwarnliste (noch ungefährdet, aber verschiedene Faktoren könnten eine Gefährdung in den nächsten zehn Jahren herbeiführen).

Die nachfolgenden statistischen Angaben sind nur einige von vielen, an denen das Problem des Artensterbens deutlich wird:

- Nach Angaben der IUCN sind zwölf Prozent der etwa 10.000 bekannten Vogelarten und fast 20 Prozent der knapp 5.000 bekannten Säugetierarten gefährdet.
- Wie die Zusammenstellung des Bundesamtes für Naturschutz (BfN) Deutschland zeigt, sind von den 3.001 in Deutschland vorkommenden Farn- und Blü-

tenpflanzen vier Prozent ausgestorben (47 Arten), fünf Prozent vom Aussterben bedroht (118 Arten), neun Prozent stark gefährdet (273 Arten) und zwölf Prozent gefährdet (381 Arten).

- Nach Angaben des Bundesamtes für Naturschutz (BfN) Deutschland sind in Deutschland zwölf Säugetierarten ausgestorben, unter anderem Wisent *(Bison bonasus)* und Auerochse *(Bos primigenius primigenius)*, das Wildpferd *(Equus ferus)*, der Europäische Nerz *(Mustela lutreola)* und der Braunbär *(Ursus arctos)*. 16 Vogelarten gelten als ausgestorben oder verschollen; dazu zählen Rothuhn *(Alectoris rufa)*, Schlangenadler *(Circaetus gallicus)*, Waldrapp *(Geronticus eremita)* und Gänsegeier *(Gyps fulvus)*. Viele weitere ausgestorbene oder verschollene Arten lassen sich unter den Wirbellosen auflisten. Ausgestorben sind in Deutschland allein 252 Käferarten und 34 Großschmetterlingsarten.

- Ungefähr 20 Prozent der weltweit bekannten Süßwasserfische sind entweder in historischer Zeit ausgestorben oder ernsthaft bedroht. In die Kategorie 0 gehören in Deutschland vier Fischarten des Süßwassers, darunter zum Beispiel der Europäische Stör *(Acipenser sturio)*.

- Nach einem Bericht des Wissenschaftsmagazins *Science*, der im Jahr 2004 erschien und sich auf weltweite Untersuchungen von über 500 Wissenschaftlern an Amphibien stützte, sind 32 Prozent aller bekannten Amphibienarten entweder stark vom Aussterben bedroht oder zumindest hochgradig gefährdet.

Eine Art kann auch lokal aussterben: Sie geht zum Beispiel in einem Fluss und seinen Nebenflüssen verloren, bleibt aber in einem anderen Flusssystem erhalten. Globales Aussterben dagegen bedeutet, dass sie an keinem Ort und in keinem Ökosystem mehr vorhanden (▶*Abbildung 56.4*) und damit irreversibel von unserm Planeten verschwunden ist.

Vielfalt der Ökosysteme

Die dritte Ebene der Biodiversität ist die Vielfalt der Ökosysteme. Da die Populationen innerhalb eines Ökosystems im Rahmen eines dichten Netzwerks interagieren, kann das lokale Aussterben einer Art sich auch auf den Artenreichtum der gesamten Lebensgemeinschaft auswirken (siehe *Abbildung 54.15*). Flughunde (Pteropodidae) sind eine Säugetierfamilie aus der Ordnung der Fledertiere (Chiroptera). Auf zahlreichen Pazifikinseln sind sie für die Bestäubung von Pflanzenarten und die Ausbreitung ihrer Samen von großer Bedeutung; dennoch werden sie wegen ihres Fleisches von Jägern vielfach erlegt (▶*Abbildung 56.5*). Biologen fürchten, dass durch das Aussterben der Flughunde auch die einheimische Pflanzenwelt des Samoa-Archipels nachhaltig geschädigt werden könnte, denn dort sind mehr als 79 Prozent der Baumarten auf die Bestäubung und Samenausbreitung durch Flughunde angewiesen.

(a) Philippinenadler *(Spizaetus philippensis)*.

(b) Jangtse-Flussdelfin *(Lipotes vexillifer)*.

(c) Java-Nashorn *(Rhinoceros sondaicus)*.

Abbildung 56.4: Kurz vor dem Aussterben. Die Bilder zeigen drei Arten des „Hundred Heartbeat Club“, dem „Club der 100 Herzschlagkandidaten“, wie der Biologe E. O. Wilson von der Harvard University sie traurig nennt: Arten, die nur noch mit weniger als 100 Individuen auf der Erde vertreten sind. Der Jangtse-Flussdelfin *(Lipotes vexillifer)* wurde seit dem Jahr 2007 nicht mehr gesehen und dürfte bereits ausgestorben sein.

? Welche räumlichen und zeitlichen Faktoren müssten Sie berücksichtigen, wenn Sie belegen wollen, dass eine Art tatsächlich ausgestorben ist?

Abbildung 56.5: Der gefährdete Marianen-Flughund (Pteropus mariannus), ein wichtiger Blütenbestäuber. Er ist auf westpazifischen Inselgruppen (Nördliche Marianen, Guam, Palau, Mikronesien) beheimatet.

Manche Ökosysteme wurden durch den Menschen bereits schwer geschädigt, andere verändern sich mit ungeheurer Geschwindigkeit. In Deutschland sind nach einer Veröffentlichung des Bundesamtes für Naturschutz

(BfN, Deutschland) aus dem Jahr 2007 etwa 72 Prozent der 690 verschiedenen Lebensraumtypen im Rückgang begriffen oder sogar akut von der Vernichtung bedroht. Zwar sind durchaus Erfolge zu verzeichnen, wenn auch oft nur der Rückgang verlangsamt oder aufgehalten werden konnte. An den Küsten konnten naturnahe Salzrasen sowie Dünenökosysteme im Bestand erhalten werden. Gleiches gilt für Auenwälder, Weidengebüsche an Flüssen und Bächen oder naturnahe Buchenwälder. Ein Drittel aller Biotoptypen gingen in ihrer Flächenausdehnung jedoch weiter zurück, darunter vor allem Kalkmagerrasen, Borstgrasrasen und Zwergstrauchheiden, aber auch blumenreiche Wiesen und Weiden.

Ein Instrument für den Habitat- und Artenschutz auf europäischer Ebene ist die **FFH-Richtlinie** (Fauna-Flora-Habitat-Richtlinie) der Europäischen Union aus dem Jahr 1992. Hierbei geht es vor allen Dingen um den Lebensraum- und Biozönoseschutz. Ziel ist die Ausweisung von Gebieten von gemeinschaftlicher Bedeutung *(special area of conservation)* zum Schutz der Lebensräume und Arten der FFH-Richtlinie. Sie umfasst 254 Lebensraumtypen, 200 Tierarten und 434 Pflanzenarten auf dem Gebiet der Europäischen Union.

56.1.2 Biologische Vielfalt und das Wohlergehen des Menschen

Warum sollten wir uns um den Verlust der biologischen Vielfalt überhaupt Sorgen machen? Ein weitreichender Grund ist die *Biophilie* des Menschen, wie Edward Osborne Wilson sie bezeichnet, unser Gefühl, mit der Natur und anderen Lebensformen in Verbindung zu stehen, die „Liebe zum Lebendigen“ als Grundorientierung der Charakterstruktur eines Menschen. Die Überzeugung, dass auch andere Arten ein Recht auf Leben haben, oder die „Ehrfurcht vor dem Leben“, wie es der Theologe, Philosoph und Arzt Albert Schweitzer (1875–1965) ausdrückte, ist ein übergreifendes Thema vieler Religionen und bildet den Hintergrund der ethischen Begründung für den Schutz der biologischen Vielfalt. Hinzu kommt die Sorge um zukünftige Generationen: Ist es gerecht, ihnen eine des biologischen Artenreichtums beraubte Erde zu hinterlassen? Die frühere norwegische Ministerpräsidentin G. H. Brundtland drückte es in Abwandlung eines alten Sprichworts so aus: „Wir müssen bedenken, dass die Erde kein Geschenk unserer Vorfahren ist, sondern dass wir sie nur von unseren Kindern geborgt haben.“ Neben solchen philosophischen und ethischen Begründungen bringen uns die genetische Vielfalt und die Diversität der Arten aber auch in anderer Hinsicht einen vielfachen praktischen und ökonomischen Nutzen.

Der Nutzen der genetischen Vielfalt und Artenvielfalt

Viele bedrohte Arten könnten uns möglicherweise Nahrung sowie Natur- und Arzneistoffe liefern; deshalb ist die Biodiversität eine unentbehrliche natürliche Ressource. Rund 25 Prozent aller in den Apotheken verkauften Medikamente enthalten Wirkstoffe, die ursprünglich aus Pflanzen stammen. In den 1970er Jahren entdeckte man, dass das Madagaskar-Immergrün *(Catharanthus roseus)*, eine auf Madagaskar heimische Pflanzenart, besondere Alkaloide enthält: Diese Substanzen hemmen das Wachstum von Krebszellen (▶*Abbildung 56.6*). Die Entdeckung führte zur Entwicklung neuer Therapieverfahren für die Hodgkin-Krankheit, eine Erkrankung mit meist schmerzloser, fortschreitender Vergrößerung der Lymphknoten und anderer lymphatischer Gewebe, und für eine Form der Leukämie bei Kindern, zwei bis dahin tödliche Krebsformen. Von nun an konnte man diese Krankheiten in den meisten Fällen heilen. In Madagaskar sind auch fünf weitere Immergrünarten heimisch, und eine davon steht kurz vor dem Aussterben. Mit diesen Arten würde auch jeder medizinische Nutzen verloren gehen, den sie vielleicht zu bieten hätten.

Abbildung 56.6: Das Madagaskar-Immergrün *(Catharanthus roseus)*, eine Pflanzenart, die Menschenleben rettet.

Jeder Verlust einer Art ist mit dem Verlust einzigartiger Genkombinationen verbunden, von denen manche möglicherweise außerordentlich nützliche Proteine codieren können. Ein Beispiel ist die Taq-Polymerase, eine DNA-Polymerase, die erstmals aus dem Bakterium *Thermus aquaticus* isoliert wurde, einem Bewohner heißer Quellen und Geysire. Dieses Enzym ist ein unentbehrlicher Bestandteil für die Polymerasekettenreaktion, denn es ist bei den dafür erforderlichen hohen Temperaturen stabil (siehe *Abbildung 20.8*). Die DNA vieler anderer Prokaryontenarten dient unter verschiedenen Umweltbedingungen zur Massenproduktion von Proteinen für neue Arznei- und Lebensmittel, Erdölersatzstoffe, Industriechemikalien und andere Produkte. Aber wahrscheinlich sterben Millionen von Arten aus, bevor wir sie überhaupt näher analysieren und etwas über ihre Biologie und Ökologie erfahren konnten, und mit ihnen verlieren wir unwiederbringlich das kostbare genetische Potenzial, das in ihren einzigartigen Genbibliotheken gespeichert ist.

Ökosystem-Dienstleistungen

Häufig erbringen einzelne Organismenarten dem Menschen einen erheblichen Nutzen, aber ihre Erhaltung ist nur durch die Erhaltung ihrer Lebensräume und Ökosysteme möglich. Auch die Evolution des Menschen ist in

einzelnen Lebensräumen erfolgt, und wenn wir überleben wollen, sind wir auf diese Ökosysteme und ihre Artengemeinschaft angewiesen. Als **Ökosystem-Dienstleistungen** (engl. *ecosystem services*) bezeichnet man alle Leistungen, die von der Natur und von Ökosystemen erbracht werden können und die dazu beitragen, den Menschen das Leben auf der Erde zu ermöglichen. Ökosysteme reinigen unsere Luft und unser Wasser. Sie entgiften und zersetzen unsere Abfälle und vermindern die Auswirkungen von Wetterextremen und Überschwemmungen. Bestimmte Organismenarten bestäuben unsere Nutz-, aber auch viele Wildpflanzen, an denen wir uns erfreuen, bekämpfen Schädlinge, schaffen und erhalten die Böden. Außerdem leisten sie alle diese und unzählige andere Dienste völlig umsonst.

Dass wir den Dienstleistungen der natürlichen Ökosysteme und ihrer Arten keinen Geldwert beimessen, hat vielleicht seinen Grund darin, dass wir sie in der Regel unterbewerten. In einem im Jahr 1997 erschienenen und auch umstrittenen Artikel schätzten der Ökologe Robert Constanza, Professor für Ökologische Ökonomie und Direktor des Gund Institute for Ecological Economics an der Universität von Vermont (USA) und seine Kollegen den Wert der Dienstleistungen aller Ökosysteme der Erde auf 33 Billionen US-Dollar im Jahr, zu jener Zeit fast das Doppelte des Bruttoinlandsproduktes aller Staaten der Erde (18 Billionen US-Dollar). Realistischer und sinnvoller ist es vielleicht, die Berechnungen in kleinerem Maßstab vorzunehmen. Im Jahr 1996 investierte die Stadt New York über eine Milliarde US-Dollar, um in den Catskill Mountains, einem Gebirgsausleger der Appalachen im US-Bundesstaat New York, aus denen ein großer Teil des Trinkwassers für die Metropole stammt, Land aufzukaufen, um Lebensräume wiederherzustellen. Den Anlass für die Investition gab die zunehmende Verschmutzung des Wassers durch Abwässer, Pestizide und Düngemittel. Indem die Stadt sich diese Ökosystem-Dienstleistungen zunutze machte und das Wasser auf natürliche Weise reinigen ließ, sparte sie acht Milliarden US-Dollar für den Bau einer neuen Aufbereitungsanlage und weitere 300 Millionen US-Dollar pro Jahr für deren Betrieb.

Immer mehr Befunde deuten darauf hin, dass die Funktion der Ökosysteme und damit ihre Fähigkeit, solche Dienstleistungen zu erbringen, im direkten Zusammenhang mit ihrer biologischen Vielfalt stehen. Wenn wir die Biodiversität verringern, berauben wir die Ökosysteme unseres Planeten immer stärker ihrer funktionellen Fähigkeiten, die für unser eigenes Überleben entscheidend sind.

56.1.3 Drei Gefahren für die biologische Vielfalt

Die Menschen gefährden mit vielen verschiedenen Tätigkeiten die lokale, regionale und globale Biodiversität. Die Gefahren, die hierdurch entstehen, lassen sich drei Themengebieten zuordnen: Lebensraumverlust, eingeschleppte Arten und übermäßige Ausbeutung.

Lebensraumverlust

Die Veränderung der Lebensräume durch den Menschen ist auf der gesamten Erde die größte Gefahr für die biologische Vielfalt. Ihre Ursachen sind Landwirtschaft, Siedlungstätigkeit, Forstwirtschaft, Bergbau und Umweltverschmutzung. Schon heute verändern sich die Lebensräume auch durch die globale Erderwärmung, und diese wird im weiteren Verlauf des Jahrhunderts noch erheblich zunehmen (siehe *Kapitel 55*). Eine weitere Gefährdung ist in vielen Gebieten der Stickstoffeintrag aus der Luft. Wenn kein anderer Lebensraum als Alternative zur Verfügung steht oder wenn eine Art nicht zu einem großräumigeren Ortswechsel in der Lage ist, bedeutet jeder Lebensraumverlust das lokale oder im Extremfall das vollständige Aussterben dieser Art. Die IUCN macht die Zerstörung des Lebensraums in 73 Prozent aller Fälle dafür verantwortlich, dass Arten während der letzten 100 Jahre ausgestorben sind oder heute nur noch sehr selten vorkommen.

Zerstörung und Fragmentierung von Lebensräumen können sich über riesige Gebiete erstrecken. So wurden zum Beispiel in Mexiko und Mittelamerika 98 Prozent aller tropischen Trockenwälder abgeholzt. Im Bundesstaat Veracruz an der Ostküste Mexikos führte die Rodung des tropischen Regenwalds – vorwiegend für die Rinderzucht – zum Verlust von rund 91 Prozent der ursprünglichen Waldflächen; zurück blieb ein Mosaik aus kleinen Waldinseln. Auch andere natürliche Lebensräume wurden vom Menschen erheblich fragmentiert (▶*Abbildung 56.7*).

Abbildung 56.7: Lebensraumfragmentierung in einem Vorgebirge am Rand von Los Angeles (USA). Die Erschließung von Bauland begrenzt in den einzelnen Tälern den Lebensraum für die meisten Pflanzen- und Tierarten auf nur schmale Streifen der Hügelketten.

Die Fragmentierung von Lebensräumen führt fast immer zum Verlust von zahlreichen Organismenarten, denn in den stark verkleinerten und geografisch isolierten Lebensräumen besteht eine weitaus größere Wahrscheinlichkeit, dass die dort vorkommenden kleineren Populationen lokal aussterben. Ein prägnantes Beispiel sind die nordamerikanischen Prärien: Bei Ankunft der ersten Europäer überdeckten sie im Süden von Wisconsin ein geschlossenes Gebiet von rund 800.000 Hektar, heute sind nur noch weniger als

0,1 Prozent dieser Fläche erhalten. In den Jahren von 1948 bis 1954 und dann noch einmal in den Jahren 1987 und 1988 führte man in 54 Präriefragmenten in Wisconsin botanische Bestandserhebungen durch. In den drei Jahrzehnten zwischen den beiden Untersuchungen verloren die verschiedenen Präriefragmente zwischen acht und 60 Prozent ihrer Pflanzenarten.

Die meisten Untersuchungen beschäftigen sich zwar mit terrestrischen Ökosystemen, der Lebensraumverlust findet aber auch in aquatischen Lebensräumen in großem Umfang statt und ist zu einer großen Bedrohung für die biologische Vielfalt geworden; dies gilt ganz besonders entlang der Küsten und im Umfeld der Korallenriffe. Die Korallenriffe gehören zu den artenreichsten Lebensgemeinschaften der Erde, und rund 93 Prozent von ihnen wurden durch Einwirkung der Menschen geschädigt. Wenn sich die Zerstörung mit der derzeitigen Geschwindigkeit fortsetzt, könnten in den nächsten 30 bis 40 Jahren 40 bis 50 Prozent der Korallenriffe verschwinden. Auch im Süßwasser gehen viele Lebensräume verloren. Die Ursache sind hier häufig die Errichtung von Staudämmen und die Kanalisierung von Fließgewässern. Im Mobile River im Südosten der USA existieren auf einer Länge von 72 Kilometern zum Beispiel über 30 Stauwehre. Dadurch veränderten sich Tiefe und Fließgeschwindigkeit des Flusses. Dies trug dazu bei, dass allein mehr als 40 endemische Muschel- und Schneckenarten ausstarben.

Eingeschleppte Arten

Zahlreiche Pflanzen- und Tierarten wurden durch den Menschen aus anderen Klimazonen unabsichtlich eingeschleppt oder absichtlich eingeführt (**adventive Arten**). Bei Pflanzen unterscheidet man im Gegensatz zu den einheimischen Arten (**Apophyten**) in prähistorischer Zeit eingebürgerte (**Archäophyten**) von in historischer Zeit (nach dem Jahr 1492, der Entdeckung Amerikas) angekommenen Arten (**Neophyten**). Analoge Zuordnungen gibt es auch bei adventiven Tierarten (**Archäozoen, Neozoen**). Durch die Verschleppung mit Schiffen und Flugzeugen hat sich auch die Ausbreitung solcher nicht einheimischer Arten beträchtlich beschleunigt. Wenn solche adventiven Arten von ihren natürlichen Feinden, Parasiten und Krankheitserregern befreit sind, die ihre Reproduktion in ihrem ursprünglichen Verbreitungsareal eingeschränkt hatten, können sie sich unter den neuen Umweltbedingungen unter Umständen sehr schnell vermehren und rasch zu einer Bedrohung für die einheimischen Arten werden. Solche Arten bezeichnet man auch als **invasive Arten** (engl. *invasive species*).

Ein Beispiel für eine solche invasive Art mit katastrophalen Auswirkungen für eine einheimische Lebensgemeinschaft ist die Braune Nachtbaumnatter *(Boiga irregularis)*, die auf Neuguinea, den Salomonen, vielen Inseln des Südpazifiks sowie in Australien natürlich vorkommt. Nach dem Zweiten Weltkrieg gelangte sie als „blinder Passagier“ mit einem militärischen Truppentransport nach Guam (▶*Abbildung 56.8a*). Seither sind auf der Insel zwölf Vogel- und sechs Echsenarten, die der Schlange als Beute dienen, ausgestorben. Ein anderes Beispiel ist die verheerende Wirkung der in die USA eingeschleppten Wandermuscheln *(Dreissena polymorpha)*. Sie wurde im Jahr 1988 vermutlich mit dem Ballastwasser von Schiffen aus Europa in die großen nordamerikanischen Seen eingebracht. Wandermuscheln sind besonders effektive Filtrierer und bilden dichte Kolonien auf festem Substrat. Dadurch nehmen sie den einheimischen Arten den Lebensraum, aber sie besiedeln darüber hinaus Schiffsrümpfe, verstopfen Wasserentnahmevorrichtungen und beeinträchtigen die Wasserversorgung von Haushalten und Industrie; dadurch verursachen sie Schäden in Milliardenhöhe.

Viele Arten wurden vom Menschen absichtlich in andere Kontinente eingeführt. Dabei verfolgte man gute Absichten, die Folgen waren aber häufig katastrophal. Das US-Landwirtschaftsministerium siedelte zum Beispiel im Süden der USA den Kudzu *(Pueraria lobata)* an, einen in Asien heimischen Schmetterlingsblütler (Fabaceae), um die Erosion einzudämmen; heute jedoch überwuchert diese Art weite Teile der Landschaft (▶*Abbildung 56.8b*). Der Europäische Star *(Sturnus vulgaris)* wurde im Jahr 1890 von einer Bürgerinitiative im New Yorker Central Park angesiedelt, weil man dort alle Pflanzen und Tiere heimisch machen wollte, die in Shakespeares Dramen erwähnt werden. Diese Vogelart breitete sich schnell über ganz Nordamerika aus, vermehrte sich zu einem Bestand von 100 Millionen Individuen und verdrängte viele einheimische Singvogelarten.

Invasive Arten sind zu einem großen globalen Problem geworden; sie sind die Ursache für rund 40 Prozent

(a) Die Braune Nachtbaumnatter *(Boiga irregularis)* kam als „blinder Passagier“ nach Guam.

(b) Eingeschleppte Kudzupflanzen *(Pueraria lobata)* in South Carolina.

Abbildung 56.8: Zwei eingeschleppte Arten.

aller Aussterbeereignisse von Arten, über die seit dem Jahr 1750 berichtet wurde. Die von ihnen angerichteten Schäden und die Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung verursachen jedes Jahr Milliardenkosten. Allein in Deutschland sind mindestens 417 Neophyten und 262 Neozoen nachweislich dauerhaft eingebürgert.

Übermäßige Nutzung

Von *übermäßiger Nutzung* spricht man dann, wenn der Mensch nicht kultivierte oder domestizierte freilebende Organismenarten mit einer so großen Intensität nutzt, dass sich ihre Populationen nicht mehr erholen können. Besonders betroffen und gefährdet sind solche Arten, die ein nur kleines Verbreitungsgebiet haben. Eine solche Art war der Riesenalk *(Pinguinus impennis)*, ein großer, flugunfähiger Meeresvogel, der auf den Inseln im Nordatlantik lebte (vor Neufundland, Grönland, Island, Schottland und Norwegen). Er wurde im Jahr 1844 ausgerottet, da die Nachfrage nach Federn, Eiern und Fleisch des Riesenalks groß war.

Auch große Organismenarten mit einer niedrigen Reproduktionsrate wie Elefanten, Wale und Nashörner sind durch übermäßige Nutzung besonders gefährdet. Ein klassisches Beispiel für übermäßige Jagd ist der Niedergang des größten lebenden Landtieres, des Afrikanischen Elefanten *(Loxodonta africana)*. Vorwiegend wegen des Elfenbeinhandels waren die Elefantenbestände in den meisten Teilen Afrikas stark geschrumpft. Durch ein internationales Verbot des Handels mit neuem Elfenbein sollte der Rückgang der Population gestoppt werden. Dieses Ziel wurde aber nicht erreicht, da die Wilderei in Zentral- und Ostafrika zunahm. Nur in Südafrika, wo die einstmals dezimierten Herden schon seit fast 100 Jahren wirksam geschützt werden, haben sich die Elefantenbestände stabilisiert oder sie haben sogar zugenommen (siehe *Kapitel 53*). Dennoch gehen insgesamt die afrikanischen Bestände seit 2010 jährlich um zirka 2 Prozent zurück. Ursache ist die illegale Jagd und der Verkauf von Elfenbein auf dem Schwarzmarkt.

Auch in der Naturschutzbiologie bedient man sich zunehmend molekulargenetischer Methoden, um die Herkunft tierischen Gewebes zu ermitteln, das von bedrohten oder gefährdeten Arten stammt. Samuel Wasser und seine Mitarbeiter von der University of Washington erstellten zum Beispiel mithilfe von DNA, die sie aus Elefantendung gewonnen hatten, eine DNA-Referenzkarte für den Afrikanischen Elefanten *(Loxodonta africana)*. Durch den Vergleich der Ergebnisse dieser Referenzkarte mit einer kleinen Probe von legal oder von Wilderern gewonnenem Elfenbein können sie auf wenige hundert Kilometer genau feststellen, wo das Tier getötet wurde. Ebenso konnten Biologen durch phylogenetische Analysen der Mitochondrien-DNA (mtDNA) nachweisen, dass Walfleisch, das auf japanischen Fischmärkten angeboten wurde, von illegal erlegten Arten stammte, unter anderem von den gefährdeten Finnwalen *(Balaenoptera physalus)* und Buckelwalen (*Megaptera novaeangliae*; siehe *Abbildung 26.6)*.

Viele Bestände kommerziell bedeutsamer Meeresfische, die man früher für unerschöpflich hielt, wurden durch Überfischung drastisch dezimiert. Der Proteinbedarf der explosionsartig wachsenden Erdbevölkerung in Verbindung mit modernen, außerordentlich effizienten Fangmethoden wie Langleinenfischerei und der Entwicklung großer Fabrikschiffe haben diese Bestände so stark verringert, dass sie einer weiteren Ausbeutung nicht mehr standhalten. Eines von vielen Beispielen ist der Nordatlantische Blauflossenthunfisch *(Thunnus orientalis)*. Diese großen Fische waren bis vor wenigen Jahrzehnten nur für Sportfischer interessant und hatten keinen großen kommerziellen Wert – ein Kilogramm konnte man für wenig Geld erwerben, und der Fang wurde in der Regel zu Katzenfutter verarbeitet. In den 1980er Jahren jedoch fingen Großhändler an, frische, eisgekühlte Thunfische per Luftfracht nach Japan zu bringen, um daraus Sushi und Sashimi zuzubereiten. Auf dem japanischen Markt kostet ein Kilo bis zu 200 US-Dollar (▶*Abbildung 56.9*). Die hohen Preise gaben den Anlass zu einer weiteren und verstärkten Befischung, und schon nach zehn Jahren hatte der Bestand der Blauflossenthunfische im Nordatlantik nur noch 20 Prozent der Größe des Jahres 1980. Ein Beispiel aus jüngerer Zeit ist der Zusammenbruch der Kabeljaufischerei *(Gadus morhua)* vor Neufundland in den 1990er Jahren. Er zeigt, wie man eine Art, die früher häufig und weit verbreitet war, durch übermäßige Befischung erheblich dezimieren kann.

Abbildung 56.9: Übermäßige Nutzung. Nordatlantische Blauflossenthunfische *(Thunnus orientalis)* bei der Auktion auf einem japanischen Fischmarkt.

▶ Wiederholungsfragen 56.1

1. Warum ist eine Beschränkung des Biodiversitätsbegriffs ausschließlich auf den Gesichtspunkt der Artendiversität und ihres heutigen Verlustes zu eng gefasst?
2. Nennen Sie die drei wichtigsten Bedrohungen für die Erhaltung der biologischen Vielfalt und erläutern Sie, auf welche Weise sie jeweils geschädigt wird.

3. **WAS WÄRE, WENN?** Gehen wir von zwei Populationen ein- und derselben Fischart aus. Die eine Population lebt im Mittelmeer, die andere in der Karibik. Die folgenden zwei Szenarien können entwickelt werden: (1) Beide Populationen reproduzieren sich getrennt, und (2) die adulten Individuen beider Populationen wandern in die Mitte des Atlantiks, um sich dort zu reproduzieren. Welches der beiden Szenarien würde zu einem größeren Biodiversitätsverlust führen, wenn zum Beispiel die Mittelmeer-Population so stark durch Fischfang dezimiert wird, dass sie ausstirbt? Begründen Sie Ihre Antwort.

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

56.2 Populationsgröße, genetische Variabilität und kritische Habitatgröße beim Schutz von Populationen

Wenn man sich in der Naturschutzbiologie auf die Ebenen von Populationen und Arten konzentriert, kann man zwei wichtigen Kriterien folgen: der minimalen überlebensfähigen Populationsgröße und der Populationsextinktion durch zufällige und häufige Umweltereignisse.

56.2.1 Ermittlung der minimalen überlebensfähigen Populationsgröße

Als gefährdet wird eine Art dann bezeichnet, wenn ihre Populationen sehr klein geworden sind. Kleine Populationen sind gegenüber einer erhöhten Prädation, einem Übermaß an Krankheitserregern, an Lebensraumverlust, an unvorhersagbaren und extremen Witterungsschwankungen oder Katastrophen (zum Beispiel Überschwemmungen, Brände) und anderen Bedrohungen besonders anfällig (*Konzept 56.1*). Ist durch solche Faktoren die Populationsgröße erheblich reduziert, dann stirbt eine Population unter Umständen schon allein aufgrund ihrer geringen Individuenzahl aus. Mit der Ermittlung der **minimalen überlebensfähigen Populationsgröße** (engl. *minimal viable population size*, MVP) lässt sich untersuchen, welche Vorgänge zum Aussterben führen, nachdem die Population zuvor bereits stark dezimiert worden war. Dabei versteht man in der Regel unter der minimalen überlebensfähigen Populationsgröße die kleinste Populationsgröße einer Art in einem Lebensraum, die mit 99-prozentiger Wahrscheinlichkeit einen Zeitraum von 1.000 Jahren überlebt.

Die Aussterbespirale

In einer kleinen Population kann es durch Inzucht und Gendrift leicht zu Rückkopplungsprozessen kommen, das heißt es kommt zu einem immer größer werdenden Einfluss der negativen Auswirkungen. Diese ziehen die Population in eine sogenannte **Aussterbespirale**: Die Entwicklung führt zu einer immer kleiner werdenden Populationsgröße, bis schließlich kein einziges Individuum mehr vorhanden ist (▶*Abbildung 56.10*). Ein wichtiger Faktor, der diesen Prozess antreibt, ist der Verlust der genetischen Variabilität, die vorhanden sein muss, damit im Rahmen evolutiver Prozesse adaptiv auf Umweltveränderungen reagiert werden kann. Inzucht und Gendrift können zu einem erheblichen Verlust an genetischer Variabilität in Populationen führen (siehe *Kapitel 23*), und die Effekte beider Vorgänge treten immer deutlicher zutage, je kleiner die Populationen werden. Inzucht führt häufig zu einer verringerten individuellen Fitness, da die Nachkommen mit größerer Wahrscheinlichkeit homozygot für rezessive Merkmale sind.

kleine Population
Inzucht
Gendrift
geringere Reproduktion
höhere Sterblichkeit
Verlust der genetischen Variabilität
Rückgang der individuellen Fitness und der Anpassungsfähigkeit der Population
kleinere Population

Abbildung 56.10: Vorgänge, die zu einer Aussterbespirale führen.

Nicht alle kleinen Populationen sind durch eine geringe genetische Variabilität zum Aussterben verurteilt, und eine geringe genetische Variabilität führt auch nicht automatisch zu einer dauerhaft kleinen Populationsgröße. Die Population der Nördlichen Seeelefanten *(Mirounga angustirostris)* wurde zum Beispiel in den 1890er Jahren durch übermäßige Jagd dezimiert, bis nur noch 20 Individuen übrig waren, was zwangsläufig einen Flaschenhalseffekt (engl. *bottleneck effect*) mit erheblich verringerter genetischer Variabilität nach sich zieht. Seit jener Zeit hat sich die Population jedoch wieder erholt, und heute liegt der Bestand bei 150.000 Individuen. Die genetische Variabilität ist jedoch nach wie vor recht gering. Ein anderes Beispiel sind Pflanzenarten, die von sich aus eine geringe genetische Variabilität aufweisen. So sind zum Beispiel viele Populationen des Salzschlickgrases *(Spartina anglica)*, das in Wattlebensräumen vorkommt, genetisch an zahl-

reichen Lokalitäten recht ähnlich. *S. anglica* ging vor ungefähr 100 Jahren durch Hybridisierung und Allopolyploidie (siehe *Abbildung 24.11*) aus wenigen Elternpflanzen der nordamerikanischen Arten *Spartina maritima* und *Spartina alterniflora* hervor. Nachdem die Art Klone gebildet und sich weiter ausgebreitet hatte, dominiert sie heute an vielen Stellen der Wattlebensräume Europas und Asiens. In solchen seltenen Fällen stellt geringe genetische Variabilität also kein Hindernis für ein vermehrtes Populationswachstum dar.

Fallstudie: Das Präriehuhn und seine Aussterbespirale

Als die ersten Europäer nach Amerika kamen, war das Präriehuhn *(Tympanuchus cupido)* von Neuengland bis nach Virginia und in den Prärien des ganzen westlichen Nordamerika weit verbreitet. Wie in *Kapitel 23* bereits vorgestellt wurde, sind die Lebensräume dieser Art durch die vermehrte landwirtschaftliche Nutzung hochgradig fragmentiert, und die Populationsgröße des Präriehuhns ging drastisch zurück. In Illinois, wo es im 19. Jahrhundert noch Millionen von Präriehühnern gab, lebten im Jahr 1993 nur noch etwa 50 Individuen. Wie sich in wissenschaftlichen Untersuchungen herausstellte, stand diese Abnahme der Populationsgröße in Illinois im Zusammenhang mit einem Rückgang der Fekundität (Anzahl der Nachkommen eines Weibchens). Um der drohenden Aussterbespirale entgegenzuwirken, vergrößerten die Wissenschaftler die genetische Variabilität, indem sie 271 Vögel aus anderen, größeren Populationen dieser am Rande des Aussterbens stehenden Population hinzufügten (▶ *Abbildung 56.11*). Daraufhin erholte sich die Population in Illinois. Somit war bestätigt, dass eine drohende Aussterbespirale durch Vergrößerung der genetischen Variabilität verhindert werden kann.

Die minimale überlebensfähige Populationsgröße

Wie klein muss eine Population werden, bevor es zu einer Aussterbespirale kommt? Die Antwort hängt von der jeweiligen Organismenart, aber auch von anderen Faktoren ab. Große Raubtiere zum Beispiel, die am oberen Ende der Nahrungskette stehen, haben in der Regel einen sehr großen individuellen Aktionsradius, was zwangsläufig zu einer niedrigen Populationsdichte führt. Deshalb bereiten nicht alle Arten mit einer niedrigen Populationsdichte den Naturschutzbiologen Sorgen. Jede Population muss aber eine gewisse Mindestgröße haben, damit sie überlebensfähig bleibt.

▶ Abbildung 56.11: Aus der Forschung

Was war die Ursache für den drastischen Populationsrückgang des Präriehuhns in Illinois?

Experiment Wissenschaftler hatten beobachtet, dass sich der Zusammenbruch der Präriehuhn-Population in einer Verringerung der Fekundität widerspiegelte, die man als Anzahl der geschlüpften Jungen messen konnte. Man verglich DNA-Proben von Individuen der Population im Bezirk Jasper in Illinois mit solchen von Federn in Museumssammlungen. Dabei stellte sich heraus, dass die genetische Variabilität in der untersuchten Population stark zurückgegangen war (siehe *Abbildung 23.10*). Ab dem Jahr 1992 führten Ronald Westemeier, Jeffrey Brawn und ihre Mitarbeiter Präriehühner aus Minnesota, Kansas und Nebraska in die Population ein, um die genetische Variabilität zu erhöhen.

Ergebnis Nach der Vergrößerung der Population mit Individuen anderer Populationen (blauer Pfeil) nahm die genetische Variabilität bei geschlüpften Jungvögeln drastisch zu, und die Population erholte sich.

Schlussfolgerung Durch die verringerte genetische Variabilität befand sich die Präriehuhn-Population im Bezirk Jasper in einer Aussterbespirale.

(a) Populationsdynamik.

(b) Anteil der geschlüpften Jungvögel.

Quelle: R. L. Westemeier et al., Tracking the long-term decline and recovery of an isolated population, *Science* 282:1695–1698 (1998).

WAS WÄRE, WENN? Die Vergrößerung der Population mit Individuen anderer Populationen war offensichtlich ein gutes Mittel, um die Anzahl neu geschlüpfter Präriehühner in Illinois zu erhöhen. Warum würden Sie dennoch nicht sofort *weitere* Vögel nach Illinois umsiedeln?

Die Mindestgröße, bei der eine Art ihre Individuenzahl aufrechterhalten und überleben kann, bezeichnet man als **minimale überlebensfähige Populationsgröße** (engl. *minimum viable population size*) oder kurz **MVP**. Zur Abschätzung der MVP einer bestimmten Art nutzt man in der Regel Computermodelle, in die viele Parameter einfließen. Eine solche Berechnung berücksichtigt zum Beispiel die Schätzung der Anzahl von Individuen, die voraussichtlich einer Naturkatastrophe wie einem Sturm oder einer Überschwemmung zum Opfer fallen werden. Befindet sich die Population einer Art bereits unterhalb der MVP, setzt die Aussterbespirale früher ein. Dann reichen unter Umständen zwei oder drei aufeinanderfolgende Jahre mit schlechten Witterungsbedingungen, um sie endgültig auszulöschen.

Die effektive Populationsgröße

Die Kerngröße in der Beurteilung der Überlebensfähigkeit einer kleinen Population ist die genetische Variabilität. Die *Gesamtgröße* einer Population kann zu Fehleinschätzungen führen, da nur einige Individuen dieser Population in eine erfolgreiche Reproduktion treten und ihre Allele an die Nachkommen weitergeben. Eine sinnvolle Abschätzung der MVP setzt deshalb die Ermittlung der **effektiven Populationsgröße** (engl. *effective population size*) voraus. Man versteht darunter eine ideale Populationsgröße einer Art, bei der alle Eltern die gleiche Wahrscheinlichkeit haben, mit ihrem Genbestand am Aufbau der nächsten Generation beteiligt zu sein.

Die folgende Formel bezieht das Geschlechterverhältnis der reproduktionsfähigen Individuen in die Abschätzung der effektiven Populationsgröße N_e mit ein:

$$N_e = \frac{4N_f N_m}{N_f + N_m}$$

Darin ist N_f die Anzahl der Weibchen und N_m die Anzahl der Männchen, die sich erfolgreich reproduzieren. Wenden wir diese Formel auf eine fiktive Population aus insgesamt 1.000 Individuen an, so ist N_e ebenfalls 1.000, wenn jedes Individuum sich reproduziert und das Geschlechterverhältnis bei 500 Männchen zu 500 Weibchen liegt. In diesem Fall ist $N_e = (4 \times 500 \times 500)/(500 + 500) = 1.000$. Jede Abweichung von diesen Bedingungen (zum Beispiel wenn sich nicht alle Individuen reproduzieren oder wenn das Geschlechterverhältnis nicht bei 1:1 liegt), führt zu einem Rückgang von N_e. Für eine Population von 1000 Individuen, in der sich nur 400 Männchen und 400 Weibchen reproduzieren, ist $N_e = (4 \times 400 \times 400)/(400 + 400) = 800$ oder 80 Prozent der Gesamtpopulationsgröße. N_e wird von zahlreichen Parametern des Entwicklungszyklus einer Art beeinflusst; andere Formeln zur Berechnung dieser Größe berücksichtigen zum Beispiel die Familiengröße, das Alter bei der Geschlechtsreife, die genetische Verwandtschaft zwischen den Individuen der Population, die Auswirkungen des Genflusses zwischen geografisch getrennten Populationen und verschiedene Populationsschwankungen.

Bei tatsächlich untersuchten Populationen stellt N_e immer nur einen bestimmten Anteil der Gesamtpopulation dar. Wenn man in einer kleinen Population nur die Anzahl der Individuen ermittelt, hat man keinen guten Maßstab dafür, ob die Population groß genug ist, um einem Aussterbeprozess zu entgehen. Wann immer es möglich ist, versucht man deshalb in Naturschutzprogrammen eine Populationsgröße aufrechtzuerhalten, die der erforderlichen Mindestzahl *reproduktionsaktiver* Individuen entspricht. Das Ziel, die effektive Populationsgröße (N_e) höher als die MVP zu halten, basiert auf der Hypothese, dass Populationen, die eine ausreichende genetische Variabilität besitzen, auch in der Lage sind, bei Umweltveränderungen adaptiv reagieren und damit ein Überleben der Population sichern zu können.

In Analysen zur Überlebensfähigkeit einer Population findet in der Regel die MVP Berücksichtigung. Mit solchen Analysen will man die Überlebenschancen einer Population prognostizieren; man drückt dies dann meist als Überlebenswahrscheinlichkeit in Prozent (zum Beispiel 95 Prozent) über einen bestimmten Zeitraum (zum Beispiel 100 Jahre) aus. Mithilfe solcher Modelle kann man die Folgen verschiedener potenzieller Naturschutzmaßnahmen abschätzen. Da man bei der Erstellung der Modelle auf zuverlässige Informationen über die zu berücksichtigenden Populationen angewiesen ist, kann man im Rahmen der Naturschutzbiologie vor allem dann gesicherte Aussagen machen, wenn sich theoretische Modelle mit gezielten Freilanduntersuchungen an den zur Diskussion stehenden Populationen verknüpfen lassen.

Fallstudie: Analyse von Grizzlybär-Populationen

Abbildung 56.12: Langzeituntersuchung an einer Population des Grizzlybären. Ein Ökologe stattet einen betäubten Bär mit einem Funkhalsband aus, um seine Wanderungsbewegungen mit denen anderer Individuen aus der Population der Yellowstone-Region vergleichen zu können.

Eine der ersten Analysen zur Überlebensfähigkeit von Populationen stammt aus dem Jahr 1978. Damals untersuchte Mark Shaffer von der Duke University (Durham, North Carolina, USA) im Rahmen einer Langzeitstudie die Grizzlybären im Yellowstone-Nationalpark und in den umliegenden Gebieten (▶*Abbildung 56.12*). Der Grizzlybär *(Ursus arctos horribilis)* ist in den USA eine gefährdete Art; er kommt nur in vier der 48 zusammenhängenden Bundesstaaten vor. Die Bestände wurden dort drastisch dezimiert und die Lebensräume des Grizzlybären sind stark fragmentiert: Lebten um das Jahr 1800 noch schätzungsweise 100.000 Grizzlybären in einem

mehr oder weniger zusammenhängenden Verbreitungsgebiet von rund 500 Millionen Hektar, so verteilen sich heute nur noch etwa 1.000 Individuen mit sechs relativ separierten Populationen über weniger als fünf Millionen Hektar.

Shaffer wollte die minimale überlebensfähige Populationsgröße im Yellowstone-Gebiet ermitteln. Mit den Daten über die Lebensgeschichte einzelner Bären, die er im Laufe von zwölf Jahren sammeln konnte, simulierte er die Auswirkungen von Umweltfaktoren auf die Überlebens- und Reproduktionsrate auf eine Population des Grizzlybären. Seine Modelle sagten voraus, dass eine Population von 70 bis 90 Individuen in einem geeigneten Lebensraum im Yellowstone-Gebiet eine Chance von 95 Prozent hat, die nächsten 100 Jahre zu überleben. Für eine Population von 100 Individuen bestünde eine Chance von 95 Prozent, doppelt so lange, also 200 Jahre, zu überleben.

Wie sieht der tatsächliche Grizzlybärenbestand im Vergleich zu Shaffers MVP-Schätzung aus? Nach einer neueren Schätzung besteht die Population dieser Tiere in der Yellowstone-Region aus rund 400 Individuen. Die zu ermittelnde effektive Populationsgröße N_e hängt von mehreren Faktoren ab. In der Regel pflanzen sich nur wenige dominante Männchen fort, und da jedes Individuum einen sehr großen Aktionsradius hat, fällt es ihnen unter Umständen schwer, Weibchen zu finden. Außerdem reproduzieren sich die Weibchen nur dann, wenn reichlich Nahrung zur Verfügung steht. Deshalb liegt N_e bei nur 25 Prozent der Gesamtpopulationsgröße, also bei etwa 100 Individuen.

Da in kleinen Populationen in der Regel über längere Zeit hinweg die genetische Variabilität verloren geht, haben mehrere Gruppen von Wissenschaftlern Proteine, mtDNA und sich wiederholende kurze Basenpaarmuster in einem DNA-Strang analysiert (*siehe Kapitel 2*), um auf diese Weise die Größe der genetischen Variabilität in der Population der Yellowstone-Region abschätzen zu können. Bisher weisen alle Befunde darauf hin, dass diese genetische Variabilität geringer ist als in allen anderen nordamerikanischen Grizzlybär-Populationen.

Was kann man tun, um die effektive Populationsgröße und die genetische Variabilität der Grizzlybär-Population in der Yellowstone-Region zu vergrößern? Durch Wanderungsbewegungen zwischen den geografisch isolierten Bärenpopulationen würde sowohl die effektive als auch die gesamte Populationsgröße zunehmen. Nach den Voraussagen von Computermodellen müsste man in eine Population von 100 Bären nur alle zehn Jahre zwei nicht unmittelbar verwandte Individuen einbringen, um den Verlust der genetischen Variabilität auf die Hälfte zu senken. Für den Schutz der Grizzlybären und vermutlich auch vieler anderer Arten mit kleinen Populationen wäre es eine der vordringlichsten Aufgaben, diesen genetischen Austausch zwischen den Populationen zu fördern.

Diese Fallstudie und das Beispiel des Präriehuhns belegen den großen Nutzen des Modells der minimalen überlebensfähigen Populationsgröße für die praktische Anwendung im Naturschutz. Als Nächstes stellen wir eine andere Methode vor, mit der man biologische Vorgänge des Aussterbens von Populationen untersuchen kann.

56.2.2 Populationsextinktion durch zufällige und häufige Umweltereignisse

Populationen, die einen deutlichen Individuenschwund erkennen lassen, können, auch wenn sie sich noch weit oberhalb der MVP befinden, durch zufällige und häufige Umweltereignisse ausgelöscht werden. Dabei ist die Unterscheidung zwischen einer in der Individuenzahl abnehmenden Population (die nicht immer klein sein muss) und einer kleinen Population mit wenigen Individuen (die nicht immer abnehmen muss) weniger von Bedeutung. Während bei der minimalen überlebensfähigen Populationsgröße die geringe Populationsgröße und der damit in Zusammenhang stehende Verlust der genetischen Variabilität die entscheidenden Ursachen des Aussterbens einer Population sind, liegt hier das Schwergewicht auf den Umweltfaktoren, die überhaupt erst die Reduktion einer Population bewirken. Wird zum Beispiel ein Wald abgeholzt, verringert sich die Individuenzahl derjenigen Arten, die auf Bäume angewiesen sind; diese Arten sterben lokal aus, ganz gleich, wie viel genetische Variabilität ihre Populationen noch besitzen.

Schritte der Analyse und Eingriffe

Diese Analyse der Populationsreduktion oder -extinktion setzt eine sorgfältige Kenntnis derjenigen Faktoren und Ursachen voraus, die in dem spezifischen Einzelfall den Rückgang von Populationen einer Art bewirken. Wenn zum Beispiel die biologische Akkumulation eines Umweltgifts am oberen Ende der Nahrungskette einen Raubvogel oder einen anderen Räuber gefährdet (siehe *Kapitel 55*), muss man die Menge des Schadstoffs in der Umwelt vermindern, um die gefährdeten Vogelpopulationen schützen zu können. In den meisten Fällen ist die Situation zwar wesentlich komplizierter, jedoch kann man nach folgenden Schritten vorgehen:

1. Man bestätigt anhand der Populationsdaten einer Art, dass sich diese derzeit in einem Rückgang der Individuenzahl befindet oder dass sie früher eine größere Verbreitung besaß oder individuenreicher war.

2. Man erforscht die Biologie und Ökologie dieser Art sowie nah verwandter Arten und nutzt dabei auch sämtliche einschlägige wissenschaftliche Literatur, um ihr Anspruchsprofil an die jeweiligen Umwelt- und Habitatfaktoren besser verstehen zu lernen.

3. Man entwickelt Hypothesen über alle möglichen Ursachen eines Populationsrückgangs, darunter auch anthropogene Faktoren und Naturkatastrophen; dann stellt man für jede der verschiedenen Hypothesen Prognosen auf.

4. Da viele Faktoren für den Populationsrückgang einer Art eine Rolle spielen können, überprüft man zuerst die wahrscheinlichste Hypothese. Man eliminiert zum Beispiel einen Umweltfaktor, den man für die Ursache des Populationsrückganges hält, und analysiert dann, ob sich die Versuchspopulation im Vergleich zu einer Kontrollgruppe hinsichtlich ihrer Individuenzahl erholt.

5. Die Ergebnisse dieser Diagnose dienen dann als Grundlage, um Maßnahmen zur Rettung einer hochgradig gefährdeten Art zu ergreifen und die Populationsentwicklung verfolgen zu können.

Die folgende Fallstudie zeigt beispielhaft, wie man das Verfahren zur Verhinderung einer Populationsextinktion durch zufällige und häufige Umweltereignisse in den letzten Jahren auf eine gefährdete Art angewandt hat.

Fallstudie: Der Niedergang des Kokardenspechts

Der im Südwesten Nordamerikas heimische Kokardenspecht *(Picoides borealis)* ist eine besonders gefährdete Art. Er kommt in alten Kiefernwäldern vor, wobei Bestände der Sumpfkiefer *(Pinus palustris)* bevorzugt besiedelt werden. Während viele Spechtarten in abgestorbenen Bäumen ihre Nistplätze anlegen, schlägt der Kokardenspecht seine Nistlöcher jedoch in ausgewachsene lebende Kiefern, die aber oft bereits von der Rotfäule befallen sind. Außerdem schlägt er rund um den Eingang der Nisthöhle kleine Löcher, aus denen Kiefernharz austritt und am Stamm hinunterläuft. Dieses hält offenbar natürliche Feinde fern, unter anderem die Kornnattern *(Pantherophis guttatus)*, die Vogeleier und Jungvögel fressen.

Ein weiterer essenzieller Habitatfaktor ist eine fehlende Strauchschicht rund um die Kiefernstämme (▶*Abbildung 56.13a*). Die nistenden Spechte verlassen in der Regel dann ihre Nester, wenn die Vegetation zwischen den Kiefern zu dicht und mehr als 4,50 Meter hoch ist (▶*Abbildung 56.13b*). Offensichtlich brauchen sie einen freien Flugraum zwischen ihrem Nistbaum und den benachbarten Nahrungsplätzen. Früher kam es in Sumpfkiefernwäldern regelmäßig zu Bränden, die die Strauchschicht kurz hielten.

Ein wesentlicher Faktor, der zum Rückgang des Kokardenspechts geführt hat, war die Habitatzerstörung und die Fragmentierung seiner Lebensräume durch forstliche und landwirtschaftliche Maßnahmen. Nachdem man die für den Kokardenspecht essenziellen Habitatfaktoren kannte, konnte man eine Anzahl von Sumpfkiefernwäldern unter Schutz stellen, mit kontrollierten Bränden vom Unterholz befreien und so Lebensräume für überlebensfähige Populationen schaffen. Komplizierter gestaltete sich das Schutzprogramm allerdings durch das Sozialverhalten dieser Vogelart. Kokardenspechte leben in Gruppen aus jeweils einem Brutpaar und bis zu vier Gruppenmitgliedern („Helfern"), bei denen es sich meist um Männchen handelt (ein Fall von Altruismus; siehe *Kapitel 51*). Diese Gruppenmitglieder sind Nachkommen, die nicht abwandern oder selbst brüten, sondern an Ort und Stelle bleiben, um beim Ausbrüten der Eier des Brutpaares und beim Füttern der Jungvögel zu helfen. Wenn die älteren Vögel sterben, werden sie unter Umständen innerhalb der Gruppe selbst zu Brutvögeln; dies kann jedoch Jahre dauern, und auch dann müssen diese Gruppenmitglieder erst um diese Position konkurrieren. Auch für Jungvögel, die zu Mitgliedern neuer Gruppen werden, ist es sehr mühsam und dauert oft sehr lange, bis sie sich reproduzieren können. Neue Gruppen besetzen in der Regel aufgegebene Reviere oder beginnen an einer zuvor noch nicht besiedelten Stelle mit dem Bau von Nisthöhlen; dieser Prozess kann mehrere Jahre dauern. Ein Individuum, das zurückbleibt, hat

Kokardenspecht
(Picoides borealis)

(a) Wälder, in denen der Kokardenspecht vorkommt, haben keine Strauchschicht.

(b) Wälder, die für den Kokardenspecht als Lebensraum ungeeignet sind, besitzen eine dichte Strauchschicht; diese verhindert den Zugang zu den Nahrungsquellen.

Abbildung 56.13: Anforderungen an den Lebensraum der Kokardenspechte.

? Warum sind Störungen in einem Lebensraum unbedingt notwendig, damit der Kokardenspecht langfristig dort überleben kann?

meist bessere Aussichten auf eine Reproduktion als Individuen, die in ein neues Gebiet abwandern und dort eine Nisthöhle bauen.

Zur Überprüfung der Hypothese, dass das komplexe Sozialverhalten zum Rückgang des Kokardenspechts beiträgt, errichteten Carole Copeyon, Jeffrey Walters und Jay Carter von der North Carolina State University (USA) in Kiefern an 20 Orten neue Höhlen. Dies hatte erhebliche Folgen: An 18 der 20 Stellen wurden die Höhlen von Kokardenspechten besetzt, und nur an diesen Stellen bildeten sich auch neue Familiengruppen. Das Experiment sprach für die Hypothese, dass diese Spechtart viele geeignete Lebensräume aufgrund der fehlenden Nisthöhlen ungenutzt lässt. Vor diesem Hintergrund konnte ein gezieltes Artenschutzprogramm in Angriff genommen werden. Es umfasste kontrollierte Waldbrände und die Schaffung neuer Nisthöhlen, mit deren Hilfe sich die gefährdete Art wieder erholen konnte.

56.2.3 Abwägen konkurrierender Ansprüche

Die Ermittlung der Populationsgröße und der Anforderungen einer Art an ihren Lebensraum ist nur ein Teil von Artenschutzbemühungen. Man muss auch die biologischen und ökologischen Bedürfnisse einer Art gegen andere konkurrierende Anforderungen abwägen. Deshalb treten die unterschiedlichen Aspekte zwischen Ökologie, Ökonomie und Gesellschaft in der Naturschutzbiologie häufig besonders deutlich zutage. Derzeit wird zum Beispiel an der Pazifikküste im Nordwesten der USA eine oftmals erbitterte Debatte geführt: Auf der einen Seite steht die Erhaltung der Lebensräume für Fleckenkauz *(Strix occidentalis)*, Wolf *(Canis lupus)*, Grizzlybär *(Ursus arctos horribilis)* und Bachsaibling *(Salvelinus fontinalis)*, auf der anderen die Erhaltung von Arbeitsplätzen in der Forstwirtschaft, im Bergbau und anderen Wirtschaftszweigen. Programme zur Wiederansiedlung der Wölfe im Yellowstone-Nationalpark stießen auf den Widerstand zahlreicher Tourismusexperten, die sich um die Sicherheit der Menschen sorgten, und auf die Gegenwehr vieler Landwirte, die den Verlust ihrer Rinder fürchteten.

Nicht immer stehen große, aufsehenerregende Säugetiere im Mittelpunkt solcher Konflikte, aber immer geht es um den Verlust von Lebensräumen und um das Artensterben. Soll man eine neue Autobahnbrücke bauen, wenn dadurch der einzige verbliebene Lebensraum einer Art von Süßwassermuscheln zerstört wird? Wer würde als Eigentümer einer Kaffeeplantage, auf der die Kaffeepflanzen direktes Sonnenlicht brauchen, auf schattentolerantere Sorten umstellen, wenn diese je Flächeneinheit einen geringeren Ertrag liefern, dafür aber im Schatten hoher Bäume wachsen, die zahlreichen Singvögeln eine Heimat bieten?

Eine weitere wichtige Überlegung betrifft die ökologische Bedeutung einer Organismenart. Da es unwahrscheinlich ist, alle gefährdeten Arten vor dem lokalen Aussterben retten zu können, muss man sich auf diejenigen von ihnen konzentrieren, die für die Erhaltung der biologischen Vielfalt am wichtigsten sind. Schlüsselarten zu identifizieren und Wege zur Stabilisierung ihrer Populationen zu finden, ist ein Kernpunkt aller Bemühungen, die Funktionen von Lebensgemeinschaften und Ökosystemen zu erhalten.

Eine Maßnahme, die auf die Erhaltung einer einzelnen Art abzielt, birgt die Gefahr negativer Auswirkungen auf die Populationen anderer Arten. Wenn man zum Beispiel offene Kiefernwälder für den Kokardenspecht schafft, hat dies unter Umständen Auswirkungen auf andere Vogelarten, die eine andere Waldstruktur bevorzugen. Um solche Wirkungen nachweisen zu können, verglich man die Vogellebensgemeinschaften von bewirtschafteten Kiefernwäldern mit zahlreichen Nisthöhlen des Kokardenspechts mit Vogellebensgemeinschaften in Wäldern, die nicht im Hinblick auf die Erhaltung der Kokardenspechte bewirtschaftet wurden. Entgegen den Erwartungen beherbergten die zur Förderung des Kokardenspechts bewirtschafteten Wälder eine größere Vielfalt anderer Vogelarten als die Kontrollflächen. In diesem Fall ließ also die Bewirtschaftung zu Gunsten einer Vogelart auch die Artenvielfalt der gesamten Vogellebensgemeinschaft ansteigen. In den meisten Fällen muss man im Naturschutz über einzelne Arten hinausblicken und die gesamte Lebensgemeinschaft beziehungsweise das Ökosystem als wichtigste Einheit der biologischen Vielfalt betrachten.

▶ Wiederholungsfragen 56.2

1. Warum wird eine kleine Population durch die verringerte genetische Vielfalt für das lokale Aussterben anfälliger als eine größere Population?
2. Betrachten wir eine hypothetische Population von 100 Präriehühnern. Bei dieser Vogelart wählen die Weibchen ihre Partner unter mehreren Männchen aus. Wie groß ist die effektive Populationsgröße, wenn sich 35 Weibchen und zehn Männchen reproduzieren?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Im Jahr 2005 kamen mindestens zehn Grizzlybären im Yellowstone-Nationalpark durch den Kontakt mit Menschen ums Leben. Dabei waren vorwiegend drei Todesursachen im Spiel: erstens Autounfälle, zweitens Jäger, die nicht auf Grizzlybären aus waren und schossen, als sie von Weibchen, deren Junge in der Nähe waren, angegriffen wurden, und drittens Naturwächter, die Bären töteten, wenn diese wiederholt Nutztiere rissen. Angenommen, Sie wären für den Naturschutz verantwortlich: Welche Maßnahmen würden Sie ergreifen, um die Anzahl solcher Vorfälle im Yellowstone-Nationalpark so gering wie möglich zu halten?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Landschafts- und Gebietsschutz zur Erhaltung ganzer Biota 56.3

Traditionell konzentriert sich der Naturschutz auf die Erhaltung einzelner Arten, aber heute verfolgt man auch häufig das Ziel, sich auf die Bewahrung und Förderung der biologischen Vielfalt ganzer Lebensgemeinschaften, Ökosysteme und Landschaften zu konzentrieren. Eine solche umfassende Vorgehensweise setzt voraus, dass man die ökologischen Zusammenhänge in Lebensgemeinschaften, Ökosystemen und Landschaften ebenso kennt und anwendet wie die der Human- und der Wirtschaftswissenschaften. Zu den Zielen der Landschaftsökologie (siehe *Kapitel 52*), die auch die menschliche Bewirtschaftung von Ökosystemen einschließt, gehört die Erforschung früherer, heutiger und zukünftiger Landschaftsnutzungsformen. Dabei strebt man an, die Erhaltung der biologischen Vielfalt zu einem Teilziel der Landschaftsplanung zu machen.

56.3.1 Struktur und biologische Vielfalt von Landschaften

Die Biodiversität einer Landschaft ist zu großen Teilen von ihrer Struktur abhängig. Kenntnisse über Landschaftsstrukturen sind für den Artenschutz von großer Bedeutung, denn viele Arten nutzen ganze Ökosystemkomplexe und leben bevorzugt auch an den Grenzen von Ökosystemen.

Fragmentierung und Ökotone

Grenz- und Übergangsbereiche zwischen Ökosystemen – zum Beispiel zwischen einem See, seiner Uferzone und einem anschließenden Wald oder zwischen landwirtschaftlichen Nutzflächen, Hecken und einer Siedlung – sind charakteristische Elemente von Landschaften (▶*Abbildung 56.14*). In solchen Ökotonen (engl. *ecotone*) variieren die abiotischen Umweltbedingungen auf kleinem Raum. An einem Waldrand mit einem davor liegenden Gebüschmantel zum Beispiel trifft die Solarstrahlung bei schräg stehender Sonne direkt auf, so dass er in der Regel heißer und trockener ist als im Inneren des Waldes. Gleichzeitig bietet er für viele Organismenarten aber auch ein kühleres und feuchteres Mikroklima als an den Offenstandorten. Hinzu kommt, dass das Ressourcenangebot oft größer ist als in den beiden anschließenden einförmigeren Lebensräumen. So kann sich unter Umständen ein solcher Ökotonstandort auch durch eine besonders hohe biologische Vielfalt auszeichnen.

Manche Organismenarten haben in den Lebensgemeinschaften solcher Ökotone ihren Verbreitungsschwerpunkt, da sie dort die Ressourcen aus beiden Nachbarlebensräumen nutzen können. Das Kragenhuhn *(Bonasa umbellus)* ist eine Vogelart, die den Wald zum Nisten, für die winterliche Nahrungssuche und als Zufluchtsort vor Feinden aufsucht, im Sommer dienen Waldränder mit dichtem Strauchwerk und krautigen Pflanzen als Nahrungshabitate. Auch der Rothirsch *(Cervus elaphus)* nutzt die Waldränder zur Nahrungsaufnahme.

Abbildung 56.14: Ökotone im Yellowstone-Nationalpark.

? Welche Grenzen zwischen Ökosystemen sind in diesem Foto zu sehen?

Die Vermehrung einzelner Arten in Ökotonen kann sich positiv oder negativ auf die biologische Vielfalt auswirken. Im Jahr 1997 verglich man in Kamerun in einer Untersuchung die Populationen des Grünbülbüls *(Andropadus virens)*, einer Vogelart des tropischen Regenwalds; die Ergebnisse lassen darauf schließen, dass natürliche Waldränder wichtig für die Artbildung sein können. Andererseits ist die biologische Vielfalt in den Lebensgemeinschaften von Ökotonen, die durch Eingriffe des Menschen entstanden sind, häufig geringer, da der relativ große Anteil von Ökotonen diejenigen Arten selektiv bevorteilt, die an sie angepasst sind. Eine solche Ökotonart ist zum Beispiel der Braunkopf-Kuhstärling *(Molothrus ater)*: Er legt wie der Europäische Kuckuck *(Cuculus canorus)* seine Eier in die Nester anderer Vögel, insbesondere wandernder Singvögel. Die Kuhstärlinge benötigen einerseits Wälder, in denen sie ihre Eier in die Nester anderer Vögel legen können, und auch offene Habitate, wo sie auf die Jagd nach Insekten gehen. Deshalb wachsen ihre Populationen, wenn Wälder gerodet werden und viele Waldinseln stehen bleiben. Der zunehmende Brutparasitismus der Kuhstärlinge korreliert positiv mit der Abnahme ihrer Wirtsarten, die zusätzlich noch durch den Lebensraumverlust an Waldstandorten besonders negativ betroffen sind.

Die Auswirkungen der Fragmentierung von Lebensräumen auf die Struktur von Lebensgemeinschaften wird seit dem Jahr 1979 in einer Langzeituntersuchung des Biological Dynamics of Forest Fragments Project (BDFFP) in Manaus (Brasilien) untersucht. Das Forschungsgebiet befindet sich im Zentrum des Amazonasbeckens und besteht aus isolierten Waldfragmenten, die durch Abstände von 80 bis 1.000 Meter von dem sie umgebenden tropischen Regenwald getrennt sind (▶*Abbildung 56.15*). Hier konnte ein internationales

Wissenschaftlerteam aufzeigen, welche abiotischen und biotischen Auswirkungen eine solche Fragmentierung auf eine Vielzahl unterschiedlicher Organismengruppen hat, von den Moosen über die Käfer bis zu den Vögeln. Immer wieder stellte sich heraus, dass Arten, die an das Innere des Waldes angepasst sind, in den kleinsten Fragmenten den stärksten Rückgang verzeichnen. Daraus kann man schließen, dass in einer Landschaft, in der kleine Waldfragmente dominieren, nur wenige Waldarten vorkommen, und dies vor allem deshalb, weil die meisten von ihnen an großflächige Waldstandorte adaptiert sind.

Abbildung 56.15: Waldfragmente des Amazonas-Regenwalds. Sie wurden im Rahmen des Biological Dynamics of Forest Fragments Project geschaffen und wissenschaftlich untersucht.

Korridore als Verbindungen zwischen Habitatfragmenten

In fragmentierten Lebensräumen kann ein **Korridor** (engl. *habitat corridor*), ein bandartiger Streifen, der die isolierten größeren Lebensräume miteinander verbindet, durch ähnliche Habitatbedingungen eine Migration von Individuen zwischen Populationen ermöglichen und für einen genetischen Austausch sorgen. Das Gleiche ermöglichen auch Trittsteininseln (engl. *stepping stones*), die als kleine Habitatinseln und Zwischenstationen zwischen ansonsten isolierten größeren Habitatfragmenten einen genetischen Austausch der Populationen gewährleisten. Häufig dienen die Ufer- und Auenlebensräume der Fließgewässer als Korridore. In Gebieten, die besonders stark von Menschen genutzt und von zahlreichen Straßen durchschnitten werden, richtet man zunehmend künstliche Korridore ein. Brücken oder Tunnel können zum Beispiel dazu beitragen, dass weniger Tiere beim Überqueren von Straßen getötet werden (▶*Abbildung 56.16*).

Korridore können auch die Ausbreitung von Tierarten begünstigen und die Inzucht in den immer kleiner werdenden Populationen verringern. Wie man nachweisen konnte, verstärken Korridore den Austausch vieler verschiedener Organismengruppen, darunter Käfer, Schmetterlinge, Feldmäuse und sogar Pflanzenarten. Besonders wichtig sind Korridore für diejenigen Tierarten, die je nach Jahreszeit zwischen unterschiedlichen Lebensraumtypen hin und her wandern müssen. Korridore können aber auch Schaden anrichten, zum Beispiel wenn sie die Ausbreitung einer Krankheit begünstigen. In einer im Jahr 2003 veröffentlichten Untersuchung konnte Agustin Estrada-Peña von der Universität Saragossa (Spanien) nachweisen, dass solche Korridore in Nordspanien die Wanderung krankheitsübertragender Zecken zwischen verschiedenen Waldfragmenten erleichtern. Bisher sind nicht alle Auswirkungen von Korridoren genau bekannt; das Thema ist in der Naturschutz- und Renaturierungsökologie derzeit Gegenstand intensiver Forschungsarbeiten.

Abbildung 56.16: Ein künstlicher Korridor. Über diese Brücke im Banff National Park in Kanada können Tiere eine von Menschen geschaffene Barriere überwinden.

56.3.2 Einrichtung von Schutzgebieten

Praktische Anwendung finden die Kenntnisse über die Dynamik der Lebensgemeinschaften, Ökosysteme und Landschaften in der Einrichtung von Schutzgebieten, mit denen man den Verlust der biologischen Vielfalt verringern will. Global sind derzeit sieben Prozent aller Landflächen staatlicherseits als Schutzgebiete unterschiedlichster Art ausgewiesen. Die IUCN unterscheidet hierbei sechs verschiedene Kategorien:

- Kategorie I: *Strenges Naturreservat/Wildnisgebiet:* Schutzgebiete zum Zweck der Forschung oder des Schutzes großer, unbeeinflusster Wildnisgebiete.
- Kategorie II: *Nationalpark:* Schutzgebiet zum Schutz von Ökosystemen und zu Erholungszwecken.
- Kategorie III: *Naturdenkmal:* Schutzgebiet zum Schutz einer besonderen Naturerscheinung.
- Kategorie IV: *Biotop-/Artenschutzgebiet:* Schutzgebiet, für dessen Management gezielte Eingriffe erfolgen.
- Kategorie V: *Geschützte Landschaft/Geschütztes Marines Gebiet:* Gebiet, dessen Management hauptsächlich auf den Schutz einer Landschaft oder eines marinen Gebiets ausgerichtet ist und der Erholung dient.
- Kategorie VI: *Ressourcenschutzgebiet:* Schutzgebiet, dessen Management der nachhaltigen Nutzung natürlicher Ökosysteme dient.

In Deutschland unterscheidet man Nationalparks, Biosphärenreservate, Naturparks, Naturschutzgebiete, Landschaftsschutzgebiete, Meeresschutzgebiete, Wasserschutzgebiete, nationale Naturmonumente, Naturdenkmale und Geschützte Landschaftsbestandteile.

Die Entscheidung, wo man ein bestimmtes Schutzgebiet einrichtet und wie man es gestalten soll, ist ein sehr schwieriges Thema. Soll das Schutzgebiet möglichst sich selbst überlassen bleiben oder sind gezielte Managementmaßnahmen einzuplanen? Soll eine Dynamik verhindert oder gezielt gefördert werden? Das sind nur einige der vielen Diskussionsthemen. Wenn Ökologen entscheiden müssen, welche Gebiete im Hinblick auf den Naturschutz die höchste Priorität genießen sollen, konzentrieren sie sich häufig auf sogenannten „Hotspots“ der biologischen Vielfalt, Gebiete mit einer besonders hohen Artenzahl.

Wie man Hotspots der biologischen Vielfalt findet

Ein **Hotspot der biologischen Vielfalt** ist in der Regel ein relativ kleines Gebiet mit einer außergewöhnlich hohen Dichte endemischer Arten oder zahlreichen gefährdeten oder bedrohten Arten (▶*Abbildung 56.17*). Fast 30 Prozent aller Vogelarten kommen auf nur zwei Prozent der gesamten Landfläche vor. Rund 50.000 Pflanzenarten – ein Sechstel aller bekannten Pflanzenarten überhaupt – wachsen an 18 Hotspots, die nur 0,5 Prozent aller Landflächen ausmachen. Die „heißesten“ Hotspots der terrestrischen Biodiversität nehmen nur 1,5 Prozent der gesamten Landfläche ein, beherbergen aber mehr als ein Drittel aller Arten von Pflanzen, Amphibien, Reptilien (einschließlich der Vögel) und Säugetieren. Hotspots gibt es auch in aquatischen Ökosystemen, zum Beispiel in Korallenriffen und in manchen Flusssystemen.

Die Hotspots der biologischen Vielfalt sind natürlich als Schutzgebiete prädestiniert, aber sie zu erkennen, ist nicht immer einfach. Unter anderem stellt sich das Problem, dass ein Hotspot einer bestimmten systematischen Gruppe, zum Beispiel Schmetterlinge, nicht unbedingt auch ein Hotspot für eine andere systematische Gruppe, zum Beispiel für Vögel, sein muss. Vielfach basiert die Auswahl eines Gebiets als Hotspot der biologischen Vielfalt nur auf dem Vorkommen von Wirbeltier- und Pflanzenarten. Manche Ökologen machen sich auch Sorgen, die Hotspot-Strategie könne dazu führen, dass ein zu großes Schwergewicht auf einen zu kleinen Teil der Erdoberfläche gelegt wird.

Philosophie der Naturschutzgebiete

Naturschutzgebiete im weiteren Sinne sind Inseln der biologischen Vielfalt in einem Meer von Lebensräumen, die von Menschen in unterschiedlichem Ausmaß aus Naturschutzsicht negativ beeinflusst oder gar geschädigt wurden. Aber solche geschützten „Inseln“ sind nicht von ihrer Umgebung isoliert, und das in *Kapitel 54* beschriebene Modell des Ungleichgewichts trifft auf Naturschutzgebiete ebenso zu wie auf die sie umgebende Landschaft, in der sie sich befinden.

Eine ältere Bestrebung – basierend auf der Zielvorstellung, dass man Schutzgebiete ausweisen und dann für immer unverändert belassen sollte – stützte sich auf die Hypothese, dass Ökosysteme konstante, sich selbst regulierende Systeme sind. Wie wir aber in *Kapitel 54* erfahren haben, sind dynamische Prozesse ein wichtiger systemerhaltender Funktionsbestandteil der meisten Ökosysteme, und Managementmaßnahmen, die eine natürliche Dynamik nicht zulassen oder gar zu verhindern suchen, sind in der Regel gescheitert. So ist es zum Beispiel unrealistisch, eine durch Feuer geprägte Lebensgemeinschaft – eine Hochgrasprärie, einen mediterranoiden Trockenbusch oder einen trockenen Kiefernwald – als Schutzgebiet auszuweisen, wenn man nicht gleichzeitig regelmäßig wiederkehrende Brände zulässt. Ohne diese wichtigen und prägenden dynamischen Prozesse werden an das Feuer angepasste Arten in den meisten Fällen durch andere Konkurrenten verdrängt, die Artenzusammensetzung verändert sich und die biologische Vielfalt geht möglicherweise zurück.

Da auch von Menschen verursachte Störungen einschließlich der Fragmentierung der Landschaft zunehmend häufiger werden, sind dynamische Prozesse von Populationen, die Bildung von Ökotonen, Korridoren und Trittsteininseln für die Planung und das Management von Schutzgebieten von besonders großer Bedeu-

terrestrische Hotspots der biologischen Vielfalt

marine Hotspots der biologischen Vielfalt

Äquator

Abbildung 56.17: **Die terrestrischen und marinen Hotspots der biologischen Vielfalt auf der Erde.**

tung. Unter anderem stellt sich im Naturschutz die wichtige Frage, ob man lieber wenige große oder viele kleine Schutzgebiete einrichten soll. Für ausgedehnte großflächige Schutzgebiete spricht unter anderem die Tatsache, dass große Tierarten mit ausgedehntem Aktionsradius, wie zum Beispiel der Grizzlybär, möglichst große Lebensräume brauchen. Größere Schutzgebiete haben im Verhältnis zu ihrer Fläche auch einen geringeren Umfang und werden deshalb weniger von außen und den angrenzenden Gebieten negativ beeinflusst (Randeffekte). Je mehr man über die Voraussetzungen für die Aufrechterhaltung überlebensfähiger Mindestpopulationen gefährdeter Arten in Erfahrung bringt, desto stärker wird deutlich, dass die meisten Nationalparks und andere Schutzgebiete viel zu klein sind. Das Gebiet, das gebraucht wird, damit eine Population Grizzlybären der Yellowstone-Region langfristig überleben kann, ist zum Beispiel mehr als zehnmal so groß wie der Yellowstone- und der Grand-Teton-Nationalpark zusammen (▶*Abbildung 56.18*). Angesichts der politischen und wirtschaftlichen Realität wird man viele bestehende Schutzgebiete nicht vergrößern, und die meisten neu eingerichteten Gebiete werden ebenfalls zu klein sein. Wahrscheinlich müssen also auch private und öffentliche Flächen im Umfeld der Schutzgebiete ihren Beitrag zum Schutz der biologischen Vielfalt leisten.

Abbildung 56.18: Grenzen des Aktivitätsraums für die Grizzlybären im Yellowstone- und Grand-Teton-Nationalpark. Diese Grenzen (durchgezogene und gestrichelte rote Linie) schließen die Flächen ein, die zur Aufrechterhaltung einer lebensfähigen Mindestpopulation von 50 und 500 Bären notwendig sind. Schon das kleinere der beiden Gebiete ist größer als die beiden Nationalparks zusammen.

In der Praxis bestimmt die Landnutzung des Menschen letztlich über Größe und Form der Schutzgebiete. Viele Flächen, die man dem Naturschutz überlässt, sind für land- und forstwirtschaftliche Nutzungen nicht brauchbar. In manchen Fällen jedoch, zum Beispiel wenn das Schutzgebiet von wirtschaftlich nutzbaren Flächen umgeben ist, muss man die Land- oder Forstwirtschaft in die Naturschutzstrategie einbeziehen. Auf der anderen Seite wurden jedoch auch Schutzgebiete mit dem Ziel eingerichtet, Lebensräume mit einer extensiven traditionellen Bewirtschaftungsform (zum Beispiel extensive Beweidungssysteme, bestimmte historische Waldbewirtschaftungsformen) zu erhalten, da diese unter anderem gemäß der Hypothese der mittleren Störungen („Intermediate-disturbance-Hypothese") besonders artenreich sind.

Zonierung von Schutzgebieten

In vielen Fällen macht es Sinn, den Kern eines Schutzgebiets mit mehreren weiteren Zonen zu umgeben, die als Pufferzonen wirken, und in denen unterschiedliche menschliche Eingriffe gestattet sind. Diese Zonen können auch durch eine unterschiedlich intensive Landnutzung charakterisiert sein. Eine **Schutzgebietszonierung** liegt dann vor, wenn eine größere Kernzone weitgehend frei von Störungen durch den Menschen bleibt, während die umgebenden Flächen durch den Menschen wirtschaftlich genutzt werden können. Die größte Schwierigkeit besteht bei einem solchen System darin, im Umfeld des Schutzgebiets und seiner Pufferzonen ein gesellschaftliches und wirtschaftliches Klima zu schaffen, das sich mit der langfristigen Erhaltung der geschützten Kernzone verträgt. Die Umgebung wird weiterhin von der Bevölkerung je nach Zone in unterschiedlicher Intensität genutzt, was durch besondere Vereinbarungen festgelegt wird. Die die Kernzone umgebenden Lebensräume dienen somit als wichtige Pufferzone, die unerwünschte Einflüsse vom Kerngebiet fernhält.

Weltweit führend in der Einrichtung solcher Schutzgebietszonen ist Costa Rica (▶*Abbildung 56.19*). Durch ein im Jahr 1987 geschlossenes Abkommen erhielt Costa Rica als Gegenleistung für den Schutz bestimmter Landflächen einen internationalen Schuldenerlass. Das Abkommen führte zur Einrichtung von sechs mit Schutzzonen umgebenen Kerngebieten, die auch ausgewiesene Nationalparkflächen enthalten. Bei der Bewirtschaftung der Schutzzonen wurden erhebliche Fortschritte erzielt, und die die Kernzonen umgebenden Pufferzonen lassen eine nachhaltige, extensive forstwirtschaftliche Nutzung und eine Erzeugung von Elektrizität durch Wasserkraft zu. Außerdem ermöglichen die Pufferzonen eine nachhaltige Landwirtschaft und Tourismus. Ein wichtiges Ziel besteht darin, für die einheimische Bevölkerung eine stabile wirtschaftliche Grundlage zu gewährleisten. Der Ökologe Daniel Janzen von der University of Pennsylvania (USA), eine führende Fachkapazität für Naturschutz in den Tropen, äußerte sich wie folgt: „Die Wahrscheinlichkeit, dass Schutzgebiete langfristig überleben, ist direkt proportional zur wirtschaftlichen Gesundheit und Stabilität derjenigen Gesellschaft, in der sie sich befinden." Zer-

störerische menschliche Einflüsse, die sich nicht mit dem langfristigen Schutz von Ökosystemen vereinbaren lassen und häufig vor Ort auch nur wenig Gewinn bringen, wie intensive Holzgewinnung, Landwirtschaft mit Monokulturen und industrieller Bergbau, bleiben zunächst auf die äußersten Ränder der Pufferzonen beschränkt und werden allmählich ganz eingestellt.

(a) Die schwarzen Umrisslinien zeigen die Grenzen der Schutzgebiete einschließlich Pufferzone.

(b) Schulkinder aus der Gegend bestaunen die biologische Vielfalt in einem Schutzgebiet in Costa Rica.

Abbildung 56.19: Zonierung der Schutzgebiete in Costa Rica.

Costa Rica konnte mit seiner Zonierung von Schutzgebieten rund 80 Prozent seiner einheimischen Arten bewahren, aber auch diese Vorgehensweise hat ihre Probleme. Als man im Jahr 2003 die Veränderungen der Landnutzung zwischen den Jahren 1960 und 1997 analysierte, stellte sich heraus, dass es in den Nationalparks von Costa Rica keine nennenswerte Waldzerstörung gegeben hatte und dass sich die Waldflächen in der Ein-Kilometer-Pufferzone rund um die Parks ausgeweitet hatten. Eine beträchtliche Verringerung der Waldflächen fand man jedoch in der Zehn-Kilometer-Pufferzone rund um alle Nationalparks; diese Entwicklung droht die eigentlichen Parks zu isolierten Habitatinseln zu machen.

Obwohl auch marine Ökosysteme durch die Tätigkeiten des Menschen stark beeinträchtigt wurden, sind Schutzgebiete im Meer weit weniger verbreitet als solche an Land. Als man mit immer effektiveren Methoden nahezu alle potenziellen und vom Menschen erreichbaren Fischgründe ausgebeutet hatte, brachen die Fischbestände vielerorts zusammen. Deshalb schlugen Fiona Gell und Callum Roberts von der University of York in England vor, man solle auf der ganzen Erde Meeresschutzgebiete einrichten, in denen die Fischerei verboten ist. Sie legten stichhaltige Befunde vor, wonach ein solches Netz von Meeresschutzgebieten ein Mittel sein könnte, um eine Erholung der Fischbestände innerhalb der Schutzgebiete zu bewirken. Hiervon würde auch die Fischerei in den benachbarten Gebieten profitieren. Das von ihnen vorgeschlagene System ist nicht neu, sondern eine jahrhundertealte Praxis auf den Fiji-Inseln: Dort durfte immer nur in bestimmten Bereichen des Meeres Fischfang betrieben werden – ein historisches Beispiel für das Konzept der Zonierung von Schutzgebieten.

Die USA übernahmen ein solches System im Jahr 1990 mit der Einrichtung des Florida Keys National Marine Sanctuary (▸*Abbildung 56.20*). Nachdem der Fang von Meeresorganismen in dem 9.500 Quadratkilometer großen Schutzgebiet verboten wurde, erholten sich die Bestände von Fischen, Hummern und anderen Meerestieren schnell. Die größeren und zahlreicheren Fische bringen jetzt eine große Anzahl von Nachkommen hervor, die zur Wiederbesiedlung der Korallenriffe beitragen und eine Zunahme der Fischfänge außerhalb der Schutzgebiete zur Folge haben. Der hohe Artenreichtum auf kleinem Raum macht das Schutzgebiet außerdem zu einem beliebten Ziel für Freizeittaucher, womit auch der wirtschaftliche Wert eines Schutzgebiets steigt.

Abbildung 56.20: Ein Taucher führt Messungen an Korallen im Florida Keys National Marine Sanctuary durch.

▶ Wiederholungsfragen 56.3

1. Was versteht man unter einem Hotspot der biologischen Vielfalt?
2. Auf welche Weise bieten Schutzgebietszonierungen einen wirtschaftlichen Anreiz für die langfristige Erhaltung der geschützten Flächen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, ein Immobilienunternehmen möchte einen Wald roden, der als Korridor zwischen zwei Parks dient. Das Unternehmen erklärt sich bereit, als Ausgleich einen der Parks um die gleiche Fläche zu vergrößern. Welche Argumente würden Sie als Ökologe für die Erhaltung des Korridors anführen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

Renaturierung: Wiederherstellung geschädigter Ökosysteme 56.4

Wenn genügend Zeit zur Verfügung steht und Quellen für eine Wiederbesiedlung vorhanden sind, können sich Lebensgemeinschaften durch das in *Kapitel 54* beschriebene Sukzessionsgeschehen von den meisten Störungen wieder erholen. Aber ein solcher Vorgang dauert manchmal Jahrhunderte, insbesondere, wenn der Mensch die Umwelt intensiv geschädigt hat. Die Fläche der vom Menschen geschädigten Ökosysteme nimmt zu, denn ihre natürliche Wiederherstellung durch Sukzessionsprozesse schreitet in der Regel langsamer voran als die Schädigung durch den Menschen. In vielen tropischen Regionen verliert der Boden schnell seine Produktivität, und dann wird er schon wenige Jahre, nachdem man ihn zu landwirtschaftlichen Zwecken gerodet hat, wieder aufgegeben. Bergbau wird vielfach über mehrere Jahrzehnte hinweg betrieben, aber dann wird das Gelände ebenfalls in einem stark geschädigten Zustand aufgegeben. Viele Ökosysteme werden auch unabsichtlich durch Entsorgung giftiger Chemikalien oder Unfälle geschädigt, wie zum Beispiel bei einer Ölpest.

Die Renaturierungsökologie verfolgt das Ziel, geschädigte Ökosysteme wiederherzustellen. Unter Renaturierung versteht man das Erreichen eines naturnäheren Zustands beziehungsweise eines Zustands, der einem naturschutzfachlich wertvollen Leitbild entspricht. Es kann sich hier sowohl um natürliche Ökosysteme als auch um hochdiverse Systeme der gewachsenen Kulturlandschaft handeln. Dabei geht man von der Hypothese aus, dass sich die Schädigung zumindest teilweise wieder rückgängig machen lässt. Jedoch muss man eine zweite Hypothese hinzufügen: Ökosysteme können nur unter bestimmten Bedingungen reagieren oder wiederhergestellt werden. Zur Wiederherstellung gehört deshalb auch die Analyse all jener Vorgänge, die sich nach einer Störung begrenzend auf den Entwicklungsprozess auswirken. Handelt es sich um eine so starke Störung, dass die Renaturierung des gesamten Lebensraums im Augenblick nicht mehr möglich ist, versucht man im verfügbaren zeitlichen und finanziellen Rahmen den Lebensraum so gut wie möglich wiederherzustellen und die ökologischen Prozesse und Funktionen so weit wie möglich wieder in Gang zu bringen.

In Extremfällen muss man einem Gebiet zunächst seine Struktur wiedergeben, bevor man mit der Renaturierung beginnen kann. Wenn man einen Wasserlauf begradigt hat, um das Wasser möglichst schnell durch eine Wohnsiedlung fließen zu lassen, stellt man zunächst im Rahmen der Renaturierung wieder einen mäandrierenden Fließgewässerverlauf her, um die Fließgeschwindigkeit und die Erosionskraft des Wassers zu verringern sowie die Lebensraumvielfalt zu erhöhen.

Abbildung 56.21: Eine restituierte „Hudelandschaft" mit Binnendünen in einer Mäanderschleife an der Hase (Kreis Emsland, Nordwestdeutschland).

Im Landkreis Emsland wurde die Renaturierung einer alten Hudelandschaft mit ihren charakteristischen Binnendünen und der dazugehörigen Vegetation im Jahr 2001 erfolgreich initiiert (▶*Abbildung 56.21*). Anselm Kratochwil und Dominique Remy von der Universität Osnabrück und Angelika Schwabe-Kratochwil und Michael Stroh von der Technischen Universität Darmstadt entwickelten im Rahmen des Projekts „Sand-Ökosysteme im Binnenland: Dynamik und Restitution" nach alten Karten und Luftaufnahmen einen Plan zur Restitution dieser Fläche. Dazu wurde das ursprüngliche Relief des Gebiets mit großem technischen Aufwand aufmodelliert, die flussnahen Deiche rückverlegt sowie Dünenstrukturen und Vertiefungen angelegt. Nährstoffreiche Bodenschichten kamen in die Kerne der neuen Dünen, nährstoffarme und diasporenfreie Schichten bildeten die Auflage. Mahd- und Rechgut der ursprünglich dort vorherrschenden Silbergrasfluren (Spergulo-Corynephoretum canescentis) und Heidenelkenfluren (Diantho deltoidis-Armerietum elongatae) wurden aus einem nahegelegenen Naturschutzgebiet auf die neu angelegten Dünenzüge übertragen. Nach Etablierung

der Vegetation wurden die Flächen mit Rindern beweidet. Während der Renaturierungsprozess bis heute weiter fortschreitet und zahlreiche Tierarten das Gebiet rekolonisieren, hat sich die Vegetation ihrem Leitbild in vielen Bereichen der 50 ha großen Fläche weitestgehend angenähert.

56.4.1 Biologische Sanierung

Die biologische Entgiftung von mit Schadstoffen belasteten Ökosysteme über Organismen – meist Prokaryonten, Pilze oder Pflanzen – bezeichnet man als **biologische Sanierung** (engl. *bioremediation*; siehe *Kapitel 27*). Manche Pflanzen, die an schwermetallhaltige Böden angepasst sind, können in ihrem Gewebe potenziell toxische Metalle wie Zink, Nickel, Blei und Kadmium in hoher Konzentration anreichern. Solche Pflanzenarten kann man in Rekultivierungsgebieten einsetzen, die durch Bergbau und andere Tätigkeiten des Menschen geschädigt und kontaminiert sind. Wenn man anschließend die Pflanzen erntet, entfernt man damit auch einen Teil der Metalle aus dem Ökosystem. Eine von britischen Wissenschaftlern entdeckte Flechtenart wächst auf Böden, die mit dem vom Bergbau übriggebliebenen Uranstaub verunreinigt sind. Die Flechte reichert das Uran in einem dunklen Pigment an und eignet sich daher sowohl zur biologischen Überwachung (Monitoring) als auch möglicherweise für die biologische Sanierung.

In der Ökologie untersucht man viele Prokaryonten daraufhin, ob sie sich für die biologische Sanierung von Böden oder Gewässern eignen. Die Genome von mindestens sieben Prokaryontenarten wurden gezielt im Hinblick auf ihre Fähigkeit zur biologischen Sanierung sequenziert. Besonders vielversprechend erscheint das Bakterium *Shewanella oneidensis*. Es kann in seinem Stoffwechsel mehr als zehn Elemente unter aeroben und anaeroben Bedingungen umsetzen und daraus Energie gewinnen. Die Bakterien wandeln zum Beispiel lösliches Uran, Chrom und löslichen Stickstoff in unlösliche Formen um, die nicht so leicht in die Fließgewässer oder in das Grundwasser ausgewaschen werden können. Wei-Min Wu und Mitarbeiter vom Oak Ridge National Laboratory in Tennessee (USA) stimulierten das Wachstum von *Shewanella* und anderen uranreduzierenden Bakterien, indem sie dem mit Uran kontaminierten Grundwasser Ethanol zusetzten; daraufhin sank die Konzentration des löslichen Urans innerhalb von fünf Monaten um 80 Prozent (▶ *Abbildung 56.22*). In Zukunft dürften sich auch gentechnische Methoden zunehmend als nützlich erweisen, wenn man die Leistung von Prokaryonten und anderen Organismen bei der biologischen Sanierung verbessern will.

56.4.2 Biologische Bestandsstützung

Während die biologische Sanierung ein Verfahren zur Schadstoffbeseitigung in Ökosystemen darstellt, handelt es sich bei der **biologischen Bestandsstützung** (engl. *bioaugmentation*) um ein Verfahren, bei dem Organismen in ein Ökosystem eingebracht werden, die diesem wichtige Substanzen zuführen. Wenn man die Vorgänge in Ökosystemen in eine bestimmte Richtung lenken will, muss man zunächst feststellen, welche Faktoren (zum Beispiel Nährstoffe) aus einem Gebiet einst entfernt wurden und deshalb für die Renaturierung limitierend wirken. Wenn man das Wachstum von Pflanzenarten unterstützt, die auf nährstoffarmen Böden wachsen, kann man häufig die Abfolge der Sukzessionsstufen und damit die Entwicklung geschädigter Flächen beschleunigen. In alpinen Ökosystemen im Westen der USA werden häufig Lupinen *(Lupinus)* und andere stickstofffixierende Pflanzenarten angepflanzt, um den Stickstoffhaushalt des durch Bergbau und andere Nutzungsarten geschädigten Bodens zu verbessern.

Konzentration löslichen Urans (μM)

Tage nach Zugabe von Ethanol

(a) Mehr als 30 Jahre lang wurden uranhaltige Abwässer in diesen nicht abgedichteten Gruben entsorgt. Sie vergiften Boden und Grundwasser.

(b) Nach Zusatz von Ethanol sorgte die Tätigkeit von Mikroorganismen im Grundwasser in der Nähe der Gruben für eine Abnahme der Urankonzentration.

Abbildung 56.22: Biologische Sanierung von uranbelastetem Grundwasser am Oak Ridge National Laboratory in Tennessee.

▶ Abbildung 56.23: Näher betrachtet

Renaturierungsökologie

Die auf den folgenden Seiten beschriebenen Beispiele sind nur einige der vielen Projekte, die in verschiedenen Ländern der Erde durchgeführt werden. Die farbigen Punkte auf der Karte geben die Orte der einzelnen Projekte an.

Äquator

● **Kissimmee River, Florida.** Der Kissimmee River, ursprünglich ein mäandrierender Fluss, wurde zu einem 90 Kilometer langen Kanal begradigt, was die Fischbestände, viele Vogelpopulationen und andere Organismenarten stark dezimierte. Im Rahmen der Renaturierung wurde der Kanal auf einer Länge von zwölf Kilometern zugeschüttet. Man stellte den ursprünglichen, 167 Kilometer langen Flusslauf auf einer Länge von 24 Kilometern wieder her. Das Bild zeigt den Abschnitt mit dem zugeschütteten Kanal (der breite helle Streifen, rechts); das Wasser wurde wieder in die noch verbliebenen Flussarme (in der Mitte des Bildes) eingeleitet. Das Projekt beinhaltet auch die Wiederherstellung der natürlichen Wasserströmung, wodurch die Fischbestände und Vogelpopulationen in den Feuchtgebieten stark zugenommen haben.

● **Truckee River, Nevada.** Durch die Errichtung von Dämmen und einer veränderten Wasserführung kam es während des 20. Jahrhunderts zu einem starken Rückgang der dortigen Auenwälder. Bei der Renaturierung sorgten Ökologen und Wasserbauingenieure durch ihre Kooperation dafür, dass der Fluss während der kurzen jahreszeitlichen Spanne, in der die einheimischen Schwarzpappeln *(Populus deltoides)* und Weiden *(Salix)* ihre Samen freisetzen, genügend Wasser führt, so dass sich diese Arten auch ausbreiten und etablieren können. Nach neun Jahren war durch eine Regelung des Wasserstands das auf dem Foto gezeigte Ergebnis erreicht: eine Wiederherstellung eines Schwarzpappel-Weiden-Auenwalds.

● **Tropischer Trockenwald, Costa Rica.** Durch Rodung und in der Regel anschließende Schaffung von Rinderweiden gingen in Mittelamerika ungefähr 98 Prozent der tropischen Trockenwälder verloren. In Costa Rica sollen durch Renaturierung tropische Trockenwälder neu geschaffen werden. Weidetiere werden dazu genutzt, die Samen der einheimischen Baumarten in den offenen Graslandschaften auszubreiten. Das Foto zeigt ein solches Renaturierungsgebiet. Das Projekt ist ein Modellbeispiel für die Verbindung zwischen einer Renaturierung mit örtlichen Wirtschafts- und Bildungseinrichtungen.

● **Rhein, Europa.** Der Rhein wurde über Jahrhunderte für die Schifffahrt vertieft und begradigt. Auf diese Weise wurde er von seinen großflächigen Auen und den damit verbundenen Feuchtgebieten abgeschnitten. Die Rheinanliegerstaaten bemühen sich, für den Fluss wieder Überflutungsräume zu schaffen. Einen solchen Bereich erkennt man links auf dem Foto. Solche Retentionsflächen bieten mehr Schutz vor Hochwasser und stellen einen Lebensraum für viele aquatische Organismenarten dar.

● **Japanische Küste.** Seetang- und Seegrasbestände sind wichtige Kinderstuben für ein breites Spektrum unterschiedlichster Fisch- und Schalentierarten. Die früher sehr großflächig verbreiteten, heute aber durch Küstenbau dezimierten Lebensräume werden vor der japanischen Küste renaturiert. Die Maßnahme umfasst die Wiederherstellung geeigneter Küstenhabitate, die Transplantation geeigneter Substrate und das Aussäen der Pflanzen von Hand (wie hier gezeigt).

● **Sukkulenten-Karoo, Südafrika.** In dieser Halbwüstenregion in Südafrika wurden weite Gebiete, wie in vielen trockenen Regionen der Erde auch, durch Überweidung schwer geschädigt. Private Grundbesitzer und staatliche Behörden renaturierten gemeinsam große Teile dieser einzigartigen Landschaft über eine gezielte Bepflanzung. Das Foto zeigt ein kleines Beispiel für die große Pflanzenartenvielfalt der Karoo; zu ihren rund 5.000 Pflanzenarten gehört auch die global größte Artenvielfalt von Sukkulenten.

● **Mangatautari, Neuseeland.** Wiesel *(Mustela nivalis)*, Ratten *(Rattus rattus)*, Schweine *(Sus scrofa domestica)* und andere eingeschleppte Arten sind eine hochgradige Gefahr für die einheimischen Pflanzen- und Tierarten Neuseelands, unter anderem auch für den Kiwi *(Apteryx)*, einen flugunfähigen, am Erdboden nistenden Vogel. Das Mangatautari-Renaturierungsprojekt verfolgt das Ziel, alle nicht einheimischen Tierarten aus einem 3.400 Hektar großen Schutzgebiet auf einem bewaldeten Vulkankegel zu entfernen. Ein Spezialzaun rund um das Schutzgebiet reduziert die Notwendigkeit, Fallen aufzustellen und Gift einzusetzen, Methoden, mit denen man auch die einheimische Tierwelt gefährdet. Im Jahr 2006 und danach wurden Takahe-Vögel (*Porphyrio hochstetteri*), eine sehr stark gefährdete flugunfähige große Rallenart, paarweise in diesem und anderen speziell ausgewiesenen Schutzgebieten freigelassen. Untersuchungen in 2013 zeigten, dass sich die Bestände wohl langsam aber kontinuierlich erholen.

Wenn sich diese stickstofffixierenden Pflanzenarten etabliert haben, können auch andere einheimische Pflanzenarten aus dem Boden ausreichende Stickstoffmengen beziehen und überleben. In anderen Fällen ist der Boden möglicherweise schwer geschädigt oder der Oberboden fehlt völlig; dann fehlen den Pflanzenwurzeln unter Umständen die spezifischen Mykorrhiza-Symbionten, die ihnen bei der Deckung ihres Nährstoffbedarfs helfen (siehe *Kapitel 31*). Als Ökologen bei der Renaturierung einer Hochgrasprärie in Minnesota (USA) dieses Problem erkannten, konnten sie die Etablierung einheimischer Arten erheblich beschleunigen, indem sie dem Boden beim Einsäen symbiontische Mykorrhizapilze zusetzten.

Unter Bestandsstützung versteht man innerhalb von Artenschutzprogrammen auch das Einbringen wild gefangener oder gezüchteter Individuen in Populationen, die die minimale überlebensfähige Populationsgröße unterschritten haben. Auch die Förderung oder das Freisetzen von Prädatoren im Rahmen der biologischen Schädlingsbekämpfung ist ein Beispiel für eine Bestandsstützung, solange auf diese Weise keine Neozoen eingebracht werden (siehe *Kapitel 52.2.1*).

56.4.3 Renaturierung als Zukunftsaufgabe

Die Renaturierungsökologie ist eine noch junge Fachdisziplin, und da die Ökosysteme eine so hohe Komplexität aufweisen, ist der Wissensfortschritt auf diesem Gebiet außerordentlich groß. Viele Fachleute befürworten eine praktikable und praxisbezogene Vorgehensweise: Man experimentiert mit mehreren Arten, die einen Erfolg versprechen, und prüft dabei, welche Methode sich am besten eignet.

Langfristig verfolgt man mit der Renaturierung das Ziel, möglichst schnell ein Ökosystem wiederherzustellen, das so weit wie möglich dem ehemaligen Zustand oder einem bestimmten Leitbild ähneln soll. In ▸*Abbildung 56.23* werden einige erfolgreiche Renaturierungsprojekte aus verschiedenen Ländern der Erde beschrieben. Die große Anzahl solcher Projekte, das Engagement der damit beschäftigten Menschen und die erzielten Erfolge lassen prognostizieren, dass die Disziplin der Renaturierungsökologie eine große Zukunft haben wird.

▸ Wissenschaftliche Übung

Erstellung eines Fehlerbalkendiagramms und Interpretation der Ergebnisse

Wie wirkt sich die Renaturierung von Kalkmagerrasen auf eine gefährdete Tagfalterart aus?

Die Arbeitsgruppe von Thomas Fartmann (damals Universität Münster) hat sich in mehreren Studien intensiv mit der Ökologie des Kreuzdorn-Zipfelfalters *(Satyrium spini)* befasst. Nach diesen Untersuchungen ist die Art auf kleinwüchsige Wirtspflanzen angewiesen, die unter sonnigen und warmen mikroklimatischen Bedingungen wachsen. Die in Mitteleuropa mit Abstand wichtigste Wirtspflanze für diese Schmetterlingsart ist der Purgier-Kreuzdorn *(Rhamnus cathartica)*. Kreuzdorn und Kreuzdorn-Zipfelfalter kommen in Mitteleuropa regelmäßig in Kalkmagerrasen-Biotopen vor. Die Biodiversität von Kalkmagerrasen ist in weiten Teilen Mitteleuropas durch Nutzungsaufgabe und nachfolgende Verbuschung bedroht. Im Rahmen eines Renaturierungsprojekts sollten stark verbuschte Kalkmagerrasen entbuscht werden und wieder ihren offenen Charakter erhalten. Die Auswirkungen der Renaturierungsmaßnahmen wurden beispielhaft für den Kreuzdorn-Zipfelfalter untersucht. Anhand vorliegender Daten sollen Sie ein Fehlerbalkendiagramm erstellen und den Erfolg der Maßnahmen beurteilen.

Satyrium spini (Foto: Thomas Fartmann)

Versuchsdesign Die Studie wurde in Kalkmagerrasen des Diemeltals nordwestlich von Kassel (Nordhessen) durchgeführt. Auf fünf Renaturierungsflächen wurden alle Gehölze unmittelbar oberhalb der Bodenoberfläche abgeschnitten und anschließend von den Flächen entfernt. Vier Jahre später wurden alle Kreuzdornpflanzen und alle Eigelege des Kreuzdorn-Zipfelfalters auf den Flächen gezählt. Zum Vergleich wurden auch sieben beweidete und fünf brachliegende Magerrasen untersucht.

Daten des Experiments Dargestellt sind jeweils das arithmetische Mittel ± Standardfehler

	Entbuscht	Weide	Brache
Wirtspflanzen/1.000 m^2	45,5 ± 17,8	22,2 ± 8,9	1,5 ± 0,6
Gelege/1.000 m^2	16,0 ± 6,3	1,9 ± 0,6	0,1 ± 0,1

Datenauswertung

1. Erstellen Sie anhand der Daten des Experiments ein Fehlerbalkendiagramm.
2. Was sagt die Grafik über den Renaturierungserfolg aus?
3. Warum sind die Gelegedichten des Kreuzdorn-Zipfelfalters auf den entbuschten Flächen so hoch?

Quelle: F. Helbing et al., Populations of a shrub-feeding butterfly thrive after introduction of restorative shrub cutting on formerly abandoned calcareous grassland, *Journal of Insect Conservation 19:457-464 (2015).*

▶ **Wiederholungsfragen 56.4**

1. Welche Ziele verfolgt die Renaturierungsökologie?
2. Worin unterscheiden sich die biologische Sanierung und die biologische Bestandssicherung?
3. **WAS WÄRE, WENN?** In welcher Hinsicht handelt es sich bei dem Projekt am Kissimmee River um eine vollständigere ökologische Renaturierung als bei dem Projekt von Mangatautari (*Abbildung 56.23*)?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

56.5 Nachhaltige Entwicklung: Das Wohlergehen der Menschen durch die Bewahrung der biologischen Vielfalt

Angesichts des zunehmenden Verlusts und der Fragmentierung von Lebensräumen stehen wir in der Frage, wie wir die Ressourcen der Erde bewirtschaften wollen, vor schwierigen Kompromissen. Alle schützenswerten Gebiete zu erhalten, ist nicht möglich. Deshalb müssen Ökologen dazu beitragen, dass die Gesellschaft bei Naturschutzentscheidungen die richtigen Prioritäten setzt, und dazu muss man wissen, welche Gebiete am schutzwürdigsten und am wichtigsten sind. Im Idealfall sollte sich durch die Umsetzung solcher Naturschutzmaßnahmen auch die Lebensqualität der lokalen Bevölkerung verbessern. Das ökologische Hilfsmittel, um langfristige Prioritäten im Naturschutz festlegen zu können, ist das Konzept der **Nachhaltigkeit** (engl. *sustainability*).

56.5.1 Das Konzept der nachhaltigen Entwicklung

Wenn wir Arten vor dem Aussterben bewahren und die Lebensqualität der Menschen verbessern wollen, müssen wir die komplexen abiotischen und biotischen Verflechtungen innerhalb der Bio- und Ökosphäre verstehen lernen. Zu diesem Zweck haben sich viele Staaten, aber auch wissenschaftliche Gesellschaften und andere Interessensgruppen, das Konzept der **nachhaltigen Entwicklung** zu eigen gemacht. Dieses Konzept basiert auf dem sogenannten Brundtland-Bericht, der im Jahr 1987 von der Weltkommission für Umwelt und Entwicklung veröffentlicht wurde. Die ehemalige norwegische Ministerpräsidentin Gro Harlem Brundtland hatte in dieser Kommission den Vorsitz. Die beiden Kernaussagen für eine nachhaltige Entwicklung berühren einerseits die intergenerative ökologische Gerechtigkeit (Generationengerechtigkeit), andererseits die Forderung einer ganzheitlichen Verhaltensänderung.

1. „Dauerhafte Entwicklung ist Entwicklung, die die Bedürfnisse der Gegenwart befriedigt, ohne zu riskieren, dass künftige Generationen ihre eigenen Bedürfnisse nicht befriedigen können."
2. „Im Wesentlichen ist dauerhafte Entwicklung ein Wandlungsprozess, in dem die Nutzung von Ressourcen, das Ziel von Investitionen, die Richtung technologischer Entwicklung und institutioneller Wandel miteinander harmonieren und das derzeitige und künftige Potenzial vergrößern, menschliche Bedürfnisse und Wünsche zu erfüllen."

Hierzu müssen grundlegende ökologische Kenntnisse vorliegen, um die Ressourcen der Erde so verantwortungsbewusst wie möglich erschließen, bewirtschaften und bewahren zu können. Zu den wichtigsten Forschungsthemen gehören dabei die Untersuchung des globalen Wandels einschließlich der Wechselbeziehungen zwischen dem Klima und den damit verbundenen ökologischen Prozessen sowie die Erforschung der biologischen Vielfalt für die Funktion der Ökosysteme und die Erarbeitung von Methoden, mit denen man die Produktivität natürlicher und künstlicher Ökosysteme aufrechterhalten kann. Ein solches Vorhaben erfordert einen großen Aufwand an Arbeitskraft und finanziellen Mitteln.

Nachhaltige Entwicklung zu ermöglichen, ist ein ehrgeiziges Ziel. Um die Abläufe in den Ökosystemen aufrechtzuerhalten und dem Verlust der biologischen Vielfalt entgegenzuwirken, müssen wir Verbindungen zwischen Bio-, Gesellschafts-, Wirtschafts- und Geisteswissenschaften herstellen und intensivieren. Auch unsere persönlichen Wertvorstellungen gehören auf den Prüfstand. Wer in reicheren Ländern lebt, hinterlässt einen größeren ökologischen Fußabdruck als die Menschen in den Entwicklungsländern (siehe *Kapitel 53*). Wenn wir uns weniger in Richtung kurzfristiger Gewinne orientieren, gewinnen wir eine neue Wertschätzung für die natürlichen Vorgänge, die unser Leben ermöglichen. Die nachfolgend beschriebene Fallstudie macht deutlich, wie man mit einer Kombination aus Wissenschaft und persönlichem Engagement deutliche Fortschritte in der Schaffung einer nachhaltigen Entwicklung erzielen kann.

56.5.2 *Fallstudie:* Nachhaltige Entwicklung in Costa Rica

Der in *Konzept 56.3* vorgestellte Erfolg des Naturschutzes in Costa Rica war das Ergebnis einer Partnerschaft zwischen staatlichen Behörden, nichtstaatlichen Organisationen (NGOs) und Privatpersonen. Viele von Einzelpersonen eingerichtete Schutzgebiete wurden von der Regierung als Nationale Schutzgebiete anerkannt und mit erheblichen Steuervorteilen gefördert. Naturschutz und Renaturierung sind aber nur eine Facette der nachhaltigen Entwicklung; der zweite wichtige Aspekt ist die Verbesserung der Lebenssituation der dort lebenden Menschen.

Wie haben sich die Lebensbedingungen der Menschen in Costa Rica verändert, seit der Staat seine Naturschutzziele verfolgt? Wie in *Kapitel 53* erläutert wurde, sind Säuglingssterblichkeit und Lebenserwartung zwei wichtige Indikatoren für die lokalen und regionalen Lebensbedingungen. Die Säuglingssterblichkeit ging in Costa Rica von 1930 bis 2013 von 170 auf zirka neun Todesfälle je 1.000 Lebendgeborene zurück; in der gleichen Zeit stieg die Lebenserwartung von 43 auf 79 Jahre an (▶*Abbildung 56.24*). Ein weiterer Indikator für die jeweiligen Lebensbedingungen ist die Analphabetenquote: Sie lag im Jahr 2013 in Costa Rica bei etwa vier Prozent, in den USA bei einem Prozent. Solche Statistiken zeigen, dass die Lebensbedingungen sich in Costa Rica seit der Zeit, in der sich das Land zum Naturschutz und zur Renaturierung bekannt hat, stark verbessert haben. Damit ist zwar noch nicht bewiesen, dass Naturschutzbestrebungen die *Ursache* verbesserter Lebensbedingungen sind, aber mit Sicherheit kann man sagen, dass die Entwicklung in Costa Rica den Menschen *und* der Natur genutzt hat.

Abbildung 56.24: Säuglingssterblichkeit und Lebenserwartung bei der Geburt in Costa Rica.

Aber trotz der Erfolge in Costa Rica bleiben noch viele Probleme ungelöst. Unter anderem steht das Land vor der schwierigen Aufgabe, sein Engagement für den Naturschutz auch angesichts einer wachsenden Bevölkerung aufrechtzuerhalten. Costa Rica befindet sich mitten im demografischen Wandel (siehe *Kapitel 53*). Obwohl die Geburtenrate stark zurückgeht, wächst die Bevölkerung immer noch um etwa 1,5 Prozent pro Jahr (im Vergleich zu 0,9 Prozent in den USA). Die Bevölkerung Costa Ricas, derzeit ungefähr 4,8 Millionen Menschen, wird den Vorausberechnungen zufolge bis zur Mitte dieses Jahrhunderts weiter wachsen und sich dann bei einer Individuenzahl von rund sechs Millionen Menschen einpendeln. Nimmt man die derzeitigen Erfolge als Richtschnur, kann man hoffen, dass die Bevölkerung von Costa Rica in ihren Bemühungen um eine nachhaltige Entwicklung auch die Herausforderung des Bevölkerungswachstums meistern wird.

56.5.3 Die Zukunft der Biosphäre

Die heutigen Menschen führen ein ganz anderes Leben als ihre Vorfahren, die im Paläolithikum vom Jagen und Sammeln lebten. Ihre Verehrung für die Natur zeigt sich in zahlreichen prähistorischen Malereien, die sie auf ihren Höhlenwänden erschufen (▶*Abbildung 56.25a*), und in den stilisierten künstlerischen Darstellungen des Lebens, die sie aus Knochen und Elfenbein herstellten (▶*Abbildung 56.25b*).

Reste unserer uralten Bindung an die Natur und das Lebendige spiegeln sich auch in unserem modernen Leben in der Vorstellung von der *Biophilie* wider, von der zuvor in diesem Kapitel bereits die Rede war. Unsere Evolution hat sich in einer Umwelt mit großer biologischer Vielfalt abgespielt, und die Vorliebe für ein solches biologisches Umfeld ist uns bis heute erhalten geblieben (▶*Abbildung 56.25c*). Nach Ansicht von Edward Osborne Wilson ist die Biophilie angeboren, ein Produkt der Evolution durch natürliche Selektion: Sie wirkt bei einer mit einem großen Gehirn ausgestatteten Art, die nur überleben konnte, da sie eng an ihre biologische Umwelt gebunden war und den praktischen Nutzen von Pflanzen- und Tierarten zu schätzen wusste.

Die Wertschätzung für das Lebendige ist heute auch der Leitfaden für die Wissenschaft der Biologie. Wir rühmen das Leben, indem wir den genetischen Code entschlüsseln, der jede Art und jedes Individuum zu etwas Einzigartigem macht. Wir beschäftigen uns mit dem Leben, indem wir mithilfe von DNA und Fossilien den Weg durch die lange Zeit der Evolution nachzeichnen.

(a) Tierzeichnungen. Detail aus einer 36.000 Jahre alten Höhlenmalerei in Lascaux (Frankreich).

(b) Ein 30.000 Jahre alter geschnitzter Wasservogel aus Elfenbein, gefunden in der Ausgrabungsstätte „Hohle Fels“ auf der Schwäbischen Alb bei Blaubeuren.

(c) Der Biologe Carlos Rivera Gonzales untersucht in Peru einen winzigen Baumfrosch.

Abbildung 56.25: Biophilie gestern und heute.

Wir erhalten das Leben mit unseren Bemühungen, die Millionen von Organismenarten auf der Erde zu beschreiben, zu benennen, zu klassifizieren und zu schützen. Wir respektieren das Leben, indem wir die Natur verantwortungsbewusst und überlegt nutzen, um das Wohlergehen der Menschen zu fördern.

Biologie ist der wissenschaftliche Ausdruck unseres Wunsches, die Natur kennenzulernen. Was wir zu schätzen wissen, werden wir mit Sicherheit auch schützen, und zu schätzen wissen wir, was wir verstehen. Je mehr wir über die Vorgänge des Lebens und seine Vielfalt in Erfahrung bringen, desto mehr werden wir uns auch unserer selbst und unseres Platzes in der Biosphäre bewusst. Wir hoffen, dass das vorliegende Buch Ihnen bei diesem lebenslangen Abenteuer gute Dienste leistet.

▶ Wiederholungsfragen 56.5

1. Was bedeutet der Begriff „nachhaltige Entwicklung“?
2. Wie könnte die Biophilie uns so beeinflussen, dass wir Arten schützen und Ökosysteme wiederherstellen?
3. **WAS WÄRE, WENN?** Angenommen, es wird ein neues Gebiet zum Fischfang entdeckt, und Sie haben die Aufgabe, dieses nachhaltig zu nutzen. Welche ökologischen Daten über die Fischpopulation benötigen Sie dafür? Welche Kriterien würden Sie bei der Erschließung der Gebiete für den Fischfang anlegen?

Lösungshinweise finden Sie in Anhang A.

ZUSAMMENFASSUNG KAPITEL 56

Konzept 56.1
Der Mensch als Gefahr für die biologische Vielfalt

- **Die drei Ebenen der biologischen Vielfalt:**

Genetische Vielfalt: Quelle von genetischen Varianten, durch die sich eine Population an wechselnde Umweltverhältnisse anpassen kann

Artenvielfalt: wichtig für die Aufrechterhaltung der Strukturen und Funktionen einer Lebensgemeinschaft

Vielfalt der Ökosysteme: Bedeutung für die Nährstoffkreisläufe

- **Biologische Vielfalt und das Wohlergehen des Menschen.** Mithilfe der Biophilie können wir erkennen, dass biologische Vielfalt für uns einen Wert an sich darstellt. Außerdem liefern zahlreiche Organismenarten dem Menschen Nahrung, Kleidung, Arzneistoffe und bestimmte Ökosystem-Dienstleistungen.
- **Drei Gefahren für die biologische Vielfalt.** Die drei wichtigsten Gefahren für die biologische Vielfalt sind Lebensraumverlust, eingeschleppte Arten und übermäßige Nutzung.

? Nennen Sie mindestens drei Ökosystemdienstleistungen, die die Natur für den Menschen bereit stellt.

Konzept 56.2
Populationsgröße, genetische Variabilität und kritische Habitatgröße beim Schutz von Populationen

- **Minimale überlebensfähige Populationsgröße.** Verringert sich die Individuenzahl einer Population unter eine überlebensfähige Mindestgröße (MVP), kann sie durch den Verlust der genetischen Variabilität, die auf Inzucht und Gendrift zurückgeführt werden kann, in eine Aussterbespirale geraten.
- **Populationsextinktion durch zufällige und häufige Umweltereignisse.** Hierbei konzentriert man sich auf diejenigen Umweltfaktoren, die unabhängig von der absoluten Populationsgröße für die Abnahme einer Population sorgen können. Über die experimentelle Eliminierung einzelner Umweltfaktoren kann der entscheidende Faktor herausgefunden und dann eine Naturschutzstrategie zur Rettung der Art entwickelt werden.
- **Abwägen konkurrierender Ansprüche.** Artenschutz erfordert häufig die Beilegung von Konflikten zwischen den Anforderungen gefährdeter Arten an ihren Lebensraum und den Bedürfnissen der Menschen.

? Warum ist die minimale überlebensfähige Populationsgröße bei einer genetisch diversen Population geringer, als bei einer genetisch weniger diversen Population?

Konzept 56.3
Landschafts- und Gebietsschutz zur Erhaltung ganzer Biota

- **Struktur und biologische Vielfalt von Landschaften.** Die Struktur einer Landschaft wirkt sich häufig stark auf ihre biologische Vielfalt aus. Wenn Lebensräume immer stärker fragmentiert werden, geht die biologische Vielfalt in der Regel zurück. Korridore und Trittsteininseln können die Ausbreitung der Arten begünstigen und zur Erhaltung der Populationen beitragen.
- **Einrichtung von Schutzgebieten.** Hotspots der biologischen Vielfalt sind auch Brennpunkte des Artensterbens und haben damit Priorität bei der Einrichtung von Schutzgebieten. Überregional, aber auch auf der Ebene einzelner Staaten werden verschiedene Schutzkategorien zugrunde gelegt. Zur Erhaltung der biologischen Vielfalt werden in Schutzgebieten häufig Pufferzonen eingerichtet, in denen die Menschen einer gemäßigten land- und forstwirtschaftlichen Tätigkeit nachgehen können, wodurch die Schutzgebiete jedoch nicht geschädigt werden. Das Modell einer Zonierung um Schutzgebiete berücksichtigt neben den Zielen des Naturschutzes auch die Belange der dort ansässigen Menschen.

? Nennen Sie zwei Beispiele, wie Habitatfragmentierung auf lange Sicht Arten schadet.

Konzept 56.4
Renaturierung: Wiederherstellung geschädigter Ökosysteme

- **Biologische Sanierung.** Organismen werden eingesetzt, um kontaminierte Ökosysteme zu entgiften.
- **Biologische Bestandsstützung.** Über eingebrachte Organismen können wichtige funktionelle Prozesse

in Ökosystemen aktiviert, Populationen vergrößert oder trophische Strukturen verändert werden.

- **Renaturierung als Zukunftsaufgabe.** Da die Renaturierungsökologie ein neues, sehr komplexes Fachgebiet ist, ist der Wissensfortschritt auf diesem Gebiet außerordentlich groß. Eine praktikable und praxisbezogene Vorgehensweise baut auf alternativen Lösungen mit größtmöglichem Erfolg auf.

? Warum kann es sinnvoll sein, bei der Renaturierung von artenreichen Grünlandhabitaten auf ehemaligen Ackerflächen nährstoffreichen Oberboden zu entfernen und dann Mahdgut aufzutragen?

Konzept 56.5
Nachhaltige Entwicklung: Das Wohlergehen der Menschen durch die Bewahrung der biologischen Vielfalt

- **Das Konzept der nachhaltigen Entwicklung.** Das Konzept der nachhaltigen Entwicklung verfolgt das Ziel einer Entwicklung, die den heutigen Bedürfnissen der Menschen Rechnung trägt, ohne dass dadurch die Möglichkeit zukünftiger Generationen, ebenfalls ihre Bedürfnisse zu decken, beeinträchtigt wird. Hierzu müssen genaue ökologische Kenntnisse für die Erschließung, Bewirtschaftung und Erhaltung der Ressourcen auf der Erde vorliegen.
- ***Fallstudie:* Nachhaltige Entwicklung in Costa Rica.** Dass man in Costa Rica große Erfolge bei der Erhaltung der tropischen Biodiversität erzielte, lag an der Partnerschaft zwischen staatlichen Behörden, zahlreichen anderen Organisationen und Privatleuten. Zusammen mit dem Naturschutz haben sich in dem Land auch die Lebensbedingungen der Menschen verbessert.
- **Die Zukunft der Biosphäre.** Je mehr wir über biologische Vorgänge und die Vielfalt der Organismen in Erfahrung bringen, desto mehr wird uns bewusst, wie eng wir mit der Umwelt verbunden sind und welchen Wert andere Lebewesen haben.

? Warum ist Nachhaltigkeit ein so wichtiges Ziel für Naturschützer?

ÜBUNGSAUFGABEN

Die Antworten zu den Fragen der Schlüsselkonzepte in diesem Kapitel finden Sie in Anhang A.

Ebene 1: Wissen und Verständnis

1. Nach den Erkenntnissen der Ökologie befindet sich die biologische Vielfalt in einer Krise, da
a. die Biophilie dazu führt, dass die Menschen ein ethisches Verantwortungsbewusstsein für den Schutz von Organismenarten empfinden.
b. es zu wenige Hotspots der biologischen Vielfalt gibt.
c. die Aussterberate derzeit sehr hoch ist und viele Arten bedroht oder gefährdet sind.
d. viele potenziell lebensrettende Arzneisubstanzen durch die Evolution der Arten verloren gehen.

2. Welches ist die größte Gefahr für die biologische Vielfalt?
a. die übermäßige Ausbeutung wirtschaftlich wichtiger Organismenarten
b. eingeschleppte Arten, die mit einheimischen Arten konkurrieren oder sie als Beute nutzen
c. die Verschmutzung von Luft, Wasser und Boden
d. Veränderung, Fragmentierung und Zerstörung von Lebensräumen

3. Die Forschungsrichtung, bei der man ökologische Gesetzmäßigkeiten anwendet, um geschädigte Ökosysteme wieder in einen natürlicheren Zustand zu versetzen, bezeichnet man als
a. Wissenschaft der Überlebensfähigkeit von Populationen.
b. Landschaftsökologie.
c. Artenschutzökologie.
d. Renaturierungsökologie.

Ebene 2: Anwendung und Auswertung

4. Welcher der folgenden Fälle ist ein Beispiel für biologische Sanierung?
a. Zusatz stickstofffixierender Bakterien in ein geschädigtes Ökosystem mit dem Ziel, die verfügbare Stickstoffmenge zu steigern
b. Einebnung einer Tagebaugrube mit Bulldozern
c. Ausbringen von Samen einer Pflanze, die Chrom anreichert, auf einem mit Chrom kontaminierten Boden
d. Umbau eines Flussbetts

5. Welches ist die effektive Populationsgröße (N_e) einer Population von 50 streng monogamen Schwänen (40 Männchen und zehn Weibchen), wenn alle Weibchen sich erfolgreich paaren?
a. 50
b. 40
c. 30
d. 20

6. Eine Population, die sich in einer Aussterbespirale befindet, unterscheidet sich von den meisten anderen Populationen dadurch, dass
a. ihr Lebensraum fragmentiert ist.
b. es sich um ein seltenes Raubtier am oberen Ende der Nahrungskette handelt.
c. ihre effektive Populationsgröße viel geringer ist als die gesamte Populationsgröße.
d. ihre genetische Variabilität sehr gering ist.

7. Mit welcher der folgenden Strategien könnte man die genetische Variabilität in einer Population, die sich in einer Aussterbespirale befindet, am schnellsten steigern?
a. Einfangen aller verbliebenen Individuen der Population, Vermehrung in der Gefangenschaft und anschließendes Aussetzen
b. Einrichtung eines Schutzgebiets, in dem der Lebensraum der Art geschützt ist
c. Einbringen neuer Individuen aus anderen Populationen derselben Art
d. Verringerung von Populationen derjenigen Arten, die natürliche Feinde oder Konkurrenten der gefährdeten Art sind

8. Welche der folgenden Aussagen über Schutzgebiete, die zur Erhaltung der biologischen Vielfalt eingerichtet wurden, trifft *nicht* zu?
a. Ungefähr 25 Prozent aller Landflächen auf der Erde sind heute geschützt.
b. Nationalparks sind einer von vielen Typen von Schutzgebieten.
c. Die meisten Schutzgebiete sind so klein, dass die Arten dort nicht überleben können.
d. Das Management von Schutzgebieten und der umliegenden Regionen sollte koordiniert werden.

Ebene 3: Neues Wissen aufbauen und bewerten

9. **Verbindung zur Evolution** Ein Faktor, der das schnelle Populationswachstum einer eingeschleppten Art begünstigt, ist das Fehlen von natürlichen Feinden, Parasiten und Krankheitserregern, die seine Population in dem Gebiet, in dem seine Evolution stattgefunden hat, erheblich dezimieren könnten. Wie wirkt sich die natürliche Selektion langfristig auf die Rate aus, mit der die einheimischen Räuber, Parasiten und Krankheitserreger eine solche eingeführte Art angreifen?

10. **Wissenschaftliche Fragestellung**
ZEICHENÜBUNG Angenommen, Sie haben die Aufgabe, ein Waldschutzgebiet einzurichten. Unter anderem sollen damit die lokalen Populationen von Waldvogelarten gestärkt werden, die unter dem Parasitismus des Kuhstärlings leiden. Aus wissenschaftlichen Publikationen erfahren Sie, dass Kuhstärlingweibchen in der Regel nicht weiter als 100 Meter ins Innere eines Waldes vordringen und dass der Brutparasitismus bei Arten, die im dichteren inneren Wald nisten, geringer ist. Das Waldgebiet, das Ihnen zur Verfügung steht, erstreckt sich über 6.000 Meter von Osten nach Westen und über 1.000 Meter von Norden nach Süden. Die Umgebung des Schutzgebiets besteht ebenfalls aus intakten Wäldern, nur im Westen grenzt es an offenes Weideland, und an der Südwestecke schließt sich auf einer Breite von 500 Metern ein landwirtschaftlich genutztes Feld an. Ihre Planung muss ein kleines Verwaltungsgebäude einschließen, für das Sie 100 Quadratmeter veranschlagen. Außerdem muss von der Nord- zur Südgrenze des Schutzgebiets eine 1.000 Meter lange und zehn Meter breite Straße gebaut werden. Entwerfen Sie eine Karte des Schutzgebiets. Zeichnen Sie ein, wo Sie die Straße und das Gebäude vorsehen würden, damit die Kuhstärlinge an den Rändern so wenig wie möglich eindringen können. Begründen Sie Ihre Überlegungen.

11. **Skizzieren Sie ein Thema: Interaktion** Das schnelle Populationswachstum von Neobiota wird oft durch das Fehlen spezifischer Feinde, Parasiten oder Pathogene begünstigt. Erläutern Sie in einer kurzen Abhandlung (in 150–200 Worten), wie die natürliche Selektion die Rate, mit der heimische Räuber, Parasiten und Pathogene eine eingeschleppte Art beeinträchtigen, beeinflusst.

12. NUTZEN SIE IHR WISSEN Große Katzen, wie der Sibirische Tiger (*Panthera tigris altaica*), gehören zu den seltensten Säugetierarten der Erde. Basierend auf den Ausführungen dieses Kapitels, welche Maßnahmen würden Sie ergreifen, um die Art zu schützen?

Lösungen zu ausgewählten Aufgaben sowie weitere Übungen und vertiefende Materialien finden Sie im MyLab|Deutsche Version für Campbell Biologie sowie im Anhang A.

Anhang A: Lösungen

Kapitel 1

Wiederholungsfragen 1.1

1. Beispiele: Moleküle bestehen aus miteinander verknüpften Atomen. Jedes Organell verfügt über eine spezifische Anordnung von Molekülen. Photosynthetisch aktive Pflanzenzellen enthalten Organellen, die als Chloroplasten bezeichnet werden. Ein Gewebe besteht aus einer Gruppe gleichartiger Zellen. Organe wie das Herz bestehen aus verschiedenen Geweben. Ein komplexes vielzelliges *Lebewesen* wie eine Pflanze verfügt über verschiedene Organtypen wie Blätter und Wurzeln. Eine *Population* ist eine Gruppe von Individuen derselben Art, die einen abgrenzbaren Lebensraum besiedeln und eine Fortpflanzungsgemeinschaft bilden. Eine *Lebensgemeinschaft* besteht aus Populationen verschiedener Arten, die denselben Lebensraum (Biotop) besiedeln. Ein *Ökosystem* besteht aus einer Lebensgemeinschaft (Biozönose) und einem Lebensraum (Biotop) einschließlich der nicht lebenden (abiotischen) Faktoren, die für das Leben von Bedeutung sind (Sauerstoff, Kohlendioxid, Nährstoffe, Wasser und anderes). Die *Biosphäre* umfasst alle Ökosysteme der Erde.

2. **(a)** Struktur und Funktion sind miteinander korreliert. **(b)** Zellen sind die grundlegenden Bausteine eines Lebewesens; die Kontinuität des Lebens gründet sich auf die Erbinformation in Form der DNA. **(c)** Organismen interagieren mit ihrer Umwelt und tauschen dabei Materie und Energie mit der Umwelt aus.

3. Einige mögliche Antworten: *Evolution:* Alle Pflanzen besitzen Chloroplasten, was auf ihrer Abstammung von einem gemeinsamen Vorfahren beruht. *Emergente Eigenschaften*: Die Fähigkeit des menschlichen Herzens, Blut zu pumpen, erfordert ein vollständiges Herz; es handelt sich nicht um eine Fähigkeit, die irgendwelche Gewebe oder Zellen allein vollbringen könnten. *Austausch von Materie und Energie mit der Umgebung*: Eine Maus nimmt Nahrung auf und nutzt die darin enthaltenen Nährstoffe für ihr Wachstum und die Erzeugung von Energie für die Vorgänge des Betriebsstoffwechsels. Ein Teil der Nahrung wird in Form der Fäzes und des Harns wieder abgegeben. Ein Teil der Energie geht auch in Form von Wärme an die Umgebung verloren. *Struktur und Funktion*: Die starken, scharfen Zähne eines Wolfs sind gut geeignet, Beutetiere zu greifen und zu zerlegen. *Zellen*: Die Verdauung von Nahrung wird vor allem durch Enzyme ermöglicht, die von den Zellen des Verdauungstrakts gebildet werden. *DNA*: Die Augenfarbe des Menschen wird durch Gene festgelegt, die von den beiden Eltern stammen. *Regulation durch Rückkopplung*: Wenn Ihr Magen gefüllt ist, sendet er ein Signal an das Gehirn, das den Appetit zügelt.

Wiederholungsfragen 1.2

1. Eine Adresse weist auf einen bestimmten Ort hin, indem sie von weiter zu enger gefassten Kategorien in der Lokalisierung fortschreitet: Land, Stadt, Straße, Hausnummer. Dies geschieht analog zur Gruppen- und Untergruppen-Bildung der biologischen Taxonomie.

2. Die natürliche Selektion führt zur Bewertung genetisch unterschiedlicher Individuen in einer Population. Diejenigen Individuen, die unter den gegebenen Bedingungen am besten angepasst (adaptiert) sind, haben die größte Überlebenschance und den höchsten Fortpflanzungserfolg.

3.

Ureukaryont
Pflanzen
Pilze
Tiere

Wiederholungsfragen 1.3

1. Bei der Induktion wird vom Speziellen auf das Allgemeine gefolgert, bei der Deduktion ist es umgekehrt.

2. Im Vergleich zu einer Hypothese ist eine Theorie von allgemeiner und weiter reichender Bedeutung und wird durch eine wesentlich größere Anzahl von Erkenntnissen gestützt. Die natürliche Selektion ist ein theoretischer Erklärungsansatz, der bei allen Organismenarten eine Rolle spielt und von einer Fülle an Erkenntnissen aus verschiedensten Bereichen der Biologie gestützt wird.

3. Bezogen auf die in *Abbildung 1.27* dargelegten Ergebnisse könnten Sie folgern, dass die bunten Kunstschlangen einfach deshalb öfter angegriffen werden als die braunen, weil sie leichter zu sehen sind. Diese Hypothese setzt voraus, dass das Gebiet im US-Staat Virginia Räuber aufweist, die Schlangen angreifen, nicht aber giftige Schlangen, die den bunten Kunstschlangen ähnlich sehen.

Wiederholungsfragen 1.4

1. Die Naturwissenschaften haben zum Ziel, natürliche Phänomene zu verstehen, und ihre Funktion zu erforschen. Technologie beinhaltet immer die Umsetzung von wissenschaftlichen Entdeckungen in konkrete Anwendungen.

2. Ein möglicher Grund für die unterschiedliche Häufigkeit des Sichelzellenanämie-Gens in verschiedenen Populationen könnte die natürliche Selektion sein. In Malaria-Gebieten sind Menschen mit Sichelzellanämie besser vor Malaria geschützt; sie können daher eine Malaria-Infektion eher überleben und ihr Sichelzellenanämie-Gen an ihre Nachkommen weitergeben. Umgekehrt verhält es sich in Malaria-freien Gebieten. Hier bietet das Sichelzellenanämie-Gen keinerlei Vorteil (es wäre sogar von Nachteil) und wird daher durch natürliche Selektion in seiner Häufigkeit verringert.

Übungsaufgaben

1. b **2.** d **3.** a **4.** c **5.** c **6.** c **7.** c **8.** b **9.** c

10. Ihre Abbildung sollte Folgendes zeigen: (1) Für den Fall der Biosphäre den Planeten Erde mit einem von einem tropischen Meer ausgehenden Pfeil; (2) für das Ökosystem eine Übersicht über ein Korallenriff; (3) für den Fall der Lebensgemeinschaft eine Gruppe von Korallen mit Korallenfischen und anderen Meeresorganismen, Rot- und Braunalgen und allen sonstigen Organismenarten, die Ihnen einfallen; (4) für die Population eine Gruppe von Anemonenfischen derselben Art; (5) für das Individuum einen Fisch aus dieser Fischpopulation; (6) für Organe den Magen des Fisches; für ein Organsystem seinen gesamten Verdauungstrakt (siehe ggf. *Kapitel 41* für Einzelheiten); (7) für ein Gewebe eine Gruppe gleichartiger Zellen des Magens; (8) für eine Zelle eine Zelle aus diesem Gewebeverband, die den Zellkern und einige weitere Organellen erkennen lässt; (9) für ein Organell den Zellkern, in dem sich die Hauptmenge der DNA befindet; und (10) für ein Molekül die Doppelhelix der DNA. Ihre Handzeichnungen können grobe Skizzen sein.

Kapitel 2

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 2.7 Ordnungszahl: 12, zwölf Protonen, zwölf Elektronen, drei Elektronenschalen, zwei Elektronen in der Valenzschale.

Abbildung 2.14

Abbildung 2.17 Die Pflanze ist im Wasser untergetaucht, in dem das Kohlendioxid gelöst vorliegt. Die Energie des Lichts wird genutzt, um Zucker aufzubauen, der sich dann in der Pflanze findet und der Pflanze wie auch Tieren, die die Pflanze fressen, als Nahrung dienen kann. Der Sauerstoff (O_2) bildet die Gasbläschen.

Wiederholungsfragen 2.1

1. Kochsalz enthält die Elemente Chlor und Natrium. Dass die Substanz essbar ist, ist eine von zahlreichen Eigenschaften, durch die sich das Salz von einem Metall und einem giftigen Gas unterscheidet.
2. Ja, weil ein Organismus Spurenelemente benötigt, wenn auch nur in geringen Mengen.
3. Ein Mensch mit einem Eisenmangel wird wahrscheinlich einen niedrigen Sauerstoffgehalt im Blut zeigen, verbunden mit anhaltender Schwäche und Müdigkeit. (Dieser Krankheitszustand wird Anämie – Blutarmut – genannt. Ursache können auch eine zu geringe Zahl roter Blutkörperchen als Folge anderer Faktoren als Eisenmangel oder eine abnorme Form des Blutfarbstoffs Hämoglobin sein.)
4. Varianten ancestraler Pflanzen, die die erhöhten Elementkonzentrationen im Serpentinit tolerieren konnten, wuchsen und reproduzierten sich dort. Pflanzen, die an nicht serpentinitische Untergründe adaptiert waren, dürften kaum in dieser Umgebung überlebt haben. Die Nachkommen der Varianten wären ebenfalls variabel und nur die am besten adaptierten würden gut wachsen und sich reproduzieren. Über viele Generationen hinweg würde dies vermutlich zu den Serpentinit-adaptierten Spezies führen, die wir heute kennen.

Wiederholungfragen 2.2

1. Sieben.
2. $^{15}_{7}N$
3. Neun Elektronen, zwei Elektronenschalen, 1s, 2s, (drei) 2p, ein Elektron ist erforderlich, um die Valenzschale aufzufüllen.
4. Die Elemente einer Periode haben alle die gleiche Anzahl von Elektronenschalen (Hauptenergieniveaus). In einer Gruppe weisen alle Elemente die gleiche Anzahl von Valenzelektronen auf.

Wiederholungfragen 2.3

1. Jedes Kohlenstoffatom hat nur drei kovalente Bindungen anstelle der korrekten vier.
2. Die Anziehung zwischen positiv und negativ geladenen Ionen ist die Ursache der Ionenbindung.
3. Falls Chemiker Verbindungen synthetisieren können, die diese Molekülgestalt besitzen, können diese Substanzen möglicherweise eingesetzt werden, um Krankheitszustände (zum Beispiel die Unfähigkeit, die betreffende Substanz herzustellen) zu behandeln.

Wiederholungsfragen 2.4

1.

2H₂ + O₂ → 2H₂O

2. Im Gleichgewicht laufen Hin- und Rückreaktion mit gleicher Geschwindigkeit ab.
3. $C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O$ + Energie. Glucose und Sauerstoff reagieren (formal) zu Kohlendioxid, Wasser und Energie. Wir atmen Sauerstoff ein, weil wir ihn für diese Bruttoreaktion benötigen. Wir atmen Kohlendioxid aus, weil es ein Abfallprodukt dieser Reaktion ist. Diese (in der Zelle exakt so aber nicht ablaufende) Reaktion wird Zellatmung genannt und in *Kapitel 9* im Einzelnen behandelt.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

2.1 Jod ist Bestandteil eines Schilddrüsenhormons und Eisen Bestandteil des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin. Beide sind Spurenelemente, die in winzigen Mengen benötigt werden. Calcium und Phosphor werden als Bestandteile der Knochen und Zähne in viel größerem Umfang benötigt.
2.2

Neon ($_{10}Ne$) Argon ($_{18}Ar$)

Sowohl Neon als auch Argon haben voll besetzte Valenzschalen mit je 8 Elektronen. Beide Elemente haben keine ungepaarten Elektronen die in chemische Bindungen eingehen könnten.
2.3 Elektronen werden gleichmäßig zwischen den beiden Atomen einer nicht polaren kovalenten Bindung aufgeteilt. In einer polaren kovalenten Bindung werden sie zum elektronegativeren Atom hingezogen. Bei der Ionenbildung wird ein Elektron komplett von einem Atom auf ein anderes, elektronegativeres übertragen.
2.4 Die Produktkonzentration würde in dem Maß zunehmen, wie zusätzliche Reaktanden gemäß Gleichgewichtsbedingung zu Produkt reagieren würden. Schließlich würde ein Gleichgewicht erreicht, bei dem Vor- und Rückreaktion mit den gleichen Geschwindigkeiten abliefen und die relativen Konzentrationen von Reaktanden und Produkten erneut ihre Gleichgewichtswerte erreicht hätten.

Übungsaufgaben

1. a. **2.** d **3.** b **4.** a **5.** d **6.** b **7.** c **8.** d
9.

a. Diese Struktur ist sinnvoll, weil die Valenzschalen aller Atome vollständig gefüllt sind und alle Bindungen die richtige Anzahl an Elektronen aufweisen.

b. Diese Struktur ergibt keinen Sinn, weil Wasserstoff nur ein Elektron beisteuern kann; es kann daher unter normalen Umständen keine Bindungen zu zwei Atomen aufbauen.

Kapitel 3

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 3.2 Eine mögliche Antwort:

Abbildung 3.6 Ohne Wasserstoffbrückenbindungen würde sich Wasser physikalisch wie ähnlich gebaute, niedermolekulare Verbindungen verhalten und wäre in der festen Phase (Eis) dichter als in der flüssigen. Das Eis würde zu Boden sinken. Da das flüssige Wasser nicht mehr isoliert wäre, würde es nach und nach durchfrieren. Die Durchschnittstemperatur am Südpol beträgt –50 °C, so dass es letztlich zum völligen Gefrieren käme. Der Krill könnte nicht überleben.

Abbildung 3.7 Das Erhitzen der Lösung würde das Wasser schneller verdampfen lassen als bei Zimmertemperatur. Ab einem bestimmten Punkt wären nicht mehr genügend Wassermoleküle vorhanden, um alle Ionen in Lösung zu halten. Sie würden als Salzkristalle aus der Lösung auskristallisieren. Schließlich würde alles Wasser verdunsten und eine Salzmenge zurücklassen, die der ursprünglichen entspräche.

Wiederholungsfragen 3.1

1. Die Elektronegativität ist ein Maß für die Anziehungskraft, die ein Atom auf Elektronen in einer kovalenten Bindung ausübt. Da Sauerstoff elektronegativer als Wasserstoff ist, zieht das Sauerstoffatom eines Wassermoleküls die Elektronen zu sich herüber. Dies führt zu einer negativen Teilladung am Sauerstoffatom und zu positiven Teilladungen an den Wasserstoffatomen. Die entgegengesetzt polarisierten Enden von Wassermolekülen ziehen sich wechselseitig an, dabei werden Wasserstoffbrückenbindungen ausgebildet.

2. Die Wasserstoffatome eines Moleküls würden vermittels ihrer positiven Teilladungen die H-Atome benachbarter Moleküle abstoßen.

3. Die kovalenten Bindungen der Wassermoleküle wären nicht polar und könnten folglich keine Wasserstoffbrückenbindungen untereinander ausbilden.

Wiederholungsfragen 3.2

1. Wasserstoffbrückenbindungen halten benachbarte Wassermoleküle zeitweilig zusammen. Die Kohäsion hilft den Molekülen dabei, der Wirkung der Schwerkraft zu widerstehen. Die Adhäsion zwischen Wassermolekülen und den Wänden der wasserleitenden Zellen der Pflanze stehen der Schwerkraftwirkung ebenfalls entgegen. In dem Maß, in dem Wasser aus den Blättern verdunstet, bewegt sich die Kette aus Wassermolekülen in den Zellen der Leitgewebe in der Pflanze nach oben.

2. Eine hohe Luftfeuchtigkeit behindert die Abkühlung durch Verschlechterung der Verdunstungsleistung des abgesonderten Schweißes.

3. Wenn Wasser gefriert, dehnt es sich aus, weil die Wassermoleküle sich weiter voneinander entfernen, wenn sich das regelmäßige Kristallgitter der Eiskristalle bildet. Wenn sich Wasser in Spalten eines Felsens befindet, kann die Ausdehnung beim Gefrieren das Gestein unter Umständen auseinandersprengen.

4. Hydrophobe Substanzen stoßen Wasser ab und verhindern so die Benetzung der Beine mit Wasser, die dann in die Oberfläche eindringen würden. Wenn die Beine mit einer hydrophilen Substanz überzogen wären, würde sich Wasser an ihnen hochziehen und dann wäre es schwerer für die Spinne, auf dem Wasser zu laufen.

Wiederholungsfragen 3.3

1. $10^5 = 100.000$

2. $[H^+] = 0{,}01\ M = 10^{-2}\ M \mathrel{\hat{=}} pH = 2$

3. $CH_3COOH \rightleftharpoons CH_3COO^- + H^+$. CH_3COOH (Essigsäure) ist die Säure (der H^+-Ionendonor) und CH_3COO^- (Acetatanion) die Base (der H^+-Ionenakzeptor). Das Gleichgewichtsverhältnis begründet die Pufferwirkung, indem zusätzliche Wasserstoffionen mit dem Acetation zu Essigsäure reagieren oder zusätzliche Hydroxidionen Wasserstoffionen vom Essigsäuremolekül abziehen und damit zu Wasser reagieren würden. Die Trichloressigsäure ist als Puffer ungeeignet, da die drei Chloratome infolge ihrer deutlich höheren Elektronegativität die kovalenten Bindungen im Molekül so polarisieren, dass TCA in wässriger Lösung vollständig dissoziiert. TCA ist – anders als Essigsäure – eine starke Säure.

4. Der pH-Wert des Wassers sollte von 7 auf etwa 2 absinken. Der pH-Wert einer Essigsäure/Acetat-Lösung würde sich nur sehr geringfügig ändern, weil das unter 3. gezeigte Protolysegleichgewicht weit genug links liegt, um die Acetationen eine Zugabe von H^+-Ionen abfangen zu lassen, indem sie zu neutralen Essigsäuremolekülen reagieren.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

3.1

Nein. Eine kovalente Bindung ist eine starke Bindung, in der sich zwei Atome die Bindungselektronen teilen. Eine Wasserstoffbrückenbindung ist eine schwache Bindung ohne Elektronenbeteiligung. Sie beruht nur auf der Anziehung zweier entgegesetzter Partialladungen auf benachbarten Atomen.

3.2 Ionen lösen sich in Wasser, indem sie durch die Wassermoleküle hydratisiert werden. Polare Moleküle lösen sich, indem sie Wasserstoffbrückenbindungen mit dem Wasser ausbilden. Lösungen sind homogene Mischungen aus Lösungsmittel und gelöster Substanz.

3.3 CO_2 reagiert mit H_2O und bildet H_2CO_3, die sofort in H^+ und HCO_3^{2-} dissoziiert. Obwohl H_2CO_3/HCO_3^{2-} ein Puffersystem bilden, führt die Zugabe von CO_2 zur Freisetzung von

H^+, also einer Absenkung des pH. Die überschüssigen Wasserstoffionen reagieren mit CO_3^{2-} zu HCO_3^{2-} und senken so die Carbonatkonzentration, die für die Kalzifizierung notwendig ist.

Übungsaufgaben

1. c **2.** d **3.** c **4.** a **5.** d

6.

7. Wasser hat eine hohe spezifische Wärmekapazität infolge seiner intermolekularen Wasserstoffbrückenbindungen. Die spezifische Wärmekapazität gibt die Energie an, die man braucht, um die Temperatur um 1 °C zu erhöhen. Beim Erhitzen von Wasser wird viel Wärme durch das Aufbrechen der Wasserstoffbrückenbindungen absorbiert, bevor die Wassermoleküle anfangen, sich schneller zu bewegen, und damit die Temperatur steigt. Umgekehrt bilden sich viele Wasserstoffbrückenbindungen, wenn Wasser abgekühlt wird, und das setzt beträchtliche Wärmeenergie frei. Damit ist ein gewisser Schutz gegen das Gefrieren der Blätter von Pflanzen gegeben.

Kapitel 4

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 4.2 Die Konzentrationen der Ausgangsstoffe beeinflussen gemäß Massenwirkungsgesetz die Mengen an Produkten (siehe *Kapitel 2*). Der Anteil an Blausäure (HCN) könnte im Verhältnis zu dem Anteil an Formaldehyd (HCHO) erhöht sein, da eine höhere Konzentration des als Reaktand eingesetzten stickstoffhaltigen Gases vorhanden war.

Abbildung 4.4

Abbildung 4.6 Die Fortsätze von Fettmolekülen enthalten nur relativ apolare C-H-Bindungen. Da diese Fortsätze den größten Teil der Moleküle ausmachen, erscheint das Molekül insgesamt als unpolar und daher unfähig, Wasserstoffbrückenbindungen mit Wasser auszubilden.

Abbildung 4.7

Wiederholungsfragen 4.1

1. Vor Wöhlers Experiment war die vorherrschende Meinung, nur lebende Organismen könnten „organische" Verbindungen herstellen. Wöhler synthetisierte dann die organische Verbindung Harnstoff ohne die Beteiligung lebender Organismen.

2. Der Funke lieferte Energie, die für die Reaktion der anorganischen Moleküle in der Atmosphäre erforderlich war. Siehe dazu auch *Kapitel 8*.

Wiederholungsfragen 4.2

1.

2. Die Isomeren der Summenformel C_4H_{10} unter (b) sind Strukturisomere (Konstitutionsisomere), ebenso die Butene unter (c).

3. Beide bestehen größtenteils aus Kohlenwasserstoffketten.

4. Nein. Es gibt unter den Atomen keine ausreichende Diversität. Konstitutionsisomere sind nicht möglich, weil es nur ein Verknüpfungsmuster von drei Kohlenstoffatomen gibt (linear). Doppelbindungen sind nicht vorhanden, dies schließt *cis/trans*-Isomerie aus. Jedes C-Atom trägt mindestens zwei Wasserstoffatome, daher ist das Molekül symmetrisch und kann keine Enantiomere bilden.

Wiederholungsfragen 4.3

1. Sie besitzt sowohl eine Aminogruppe ($–NH_2$), was sie zu einem Amin macht, als auch eine Carboxylgruppe (–COOH), was sie zu einer Carbonsäure macht.

2. Das ATP-Molekül spaltet einen Phosphorylrest ab und wird dabei zu ADP.

3. Eine funktionelle Gruppe, die als Base wirken kann, ist durch eine andere ersetzt worden, die als Säure wirken kann. Dies erhöht die Acidität des Gesamtmoleküls. Die Gestalt des Moleküls würde sich ebenfalls verändern und damit vermutlich die Art der Moleküle, mit denen es selbst in Wechselwirkung treten kann. Das ursprüngliche Cysteinmolekül hat ein asymmetrisches C-Atom im Zentrum. Nach dem Ersatz der Aminogruppe durch eine Carbonylgruppe ist dieses C-Atom nicht mehr chiral.

4. Der Ring unten links im Östradiol enthält lauter sp^2-hybridisierte C-Atome und ist daher planar. Der äquivalente Ring im Testosteron ist dagegen nur dort planar, wo sich die (eine) Doppelbindung befindet. Zwei Ring-C-Atome sind sp^3-hybridisiert, der Ring ist daher abgewinkelt.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

4.1 Miller zeigte, daß sich organisch-chemische Moleküle unter den mutmaßlichen physikochemischen Bedingungen der jungen Erde gebildet haben könnten. Diese abiotische Synthese wäre dann der erste Schritt bei der Entstehung von Leben auf der Erde gewesen.

4.2 Aceton und Propanal sind Strukturisomere. Essigsäure und Glycin haben keine asymmetrischen C-Atome, Glycerol hat eines. Glycerolphosphat kann folglich als Enantiomerenpaar auftreten, Essigsäure und Glycin nicht.
4.3 Die Methylgruppe ist apolar und unreaktiv. Die anderen sechs Gruppen heißen funktionelle Gruppen, weil sie an chemischen Reaktionen teilnehmen können. Alle außer der Thiolgruppe sind hydrophil und erhöhen daher die Wasserlöslichkeit organisch-chemischer Verbindungen.

Übungsaufgaben

1. b **2.** b **3.** c **4.** c **5.** a **6.** b **7.** a **8.**
Das Molekül rechts, das mittlere C-Atom ist chiral.

9. ·Si· Silicium hat 4 Valenzelektronen, genau wie Kohlenstoff. Silicium könnte daher lange Ketten mit Verzweigungen bilden, die als Gerüst größerer Moleküle in Frage kommen. Insofern wäre Silicium Neon (völlig ohne Valenzelektronen) oder Aluminium mit nur 3 Valenzelektronen klar überlegen.

Kapitel 5

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 5.3 Glucose und Fructose sind Strukturisomere.
Abbildung 5.4

Der Sauerstoff am C5 verliert sein Proton, der Sauerstoff am C2, zuvor der Carbonyl-Sauerstoff, nimmt ein Proton auf. Vier Kohlenstoffatome sind Teil des Rings, zwei nicht: C1 bindet an Ring-C2, C6 an Ring-C5. Der Fructosering unterscheidet sich vom Glucosering, der fünf C-Atome enthält und eines außerhalb des Rings. Man beachte, dass die Ausrichtung des hier gezeigten Fructosemoleküls gegenüber der in *Abbildung 5.5b* horizontal um 180° gedreht ist.
Abbildung 5.5

Beachten Sie, dass das Fructosemolekül anders orientiert ist als das Glucosemolekül in *Abbildung 5.5b* und auch anders als das Fructosemolekül in der Antwort auf die Frage zu Abbildung 5.4 oben.

Abbildung 5.11

Abbildung 5.12

Abbildung 5.15

Abbildung 5.19 Die Seitenkette R der Glutaminsäure ist sauer und hydrophil, die von Valin dagegen apolar und hydrophob. Es ist daher unwahrscheinlich, dass Val und Glu an den gleichen intramolekularen Wechselwirkungen beteiligt sind. Eine Änderung dieser Wechselwirkungen könnte eine Änderung der Molekülstruktur nach sich ziehen, was auch tatsächlich der Fall ist.
Abbildung 5.22 Die helikalen Abschnitte sind α-Helices, die an vielen Stellen des RNA-Polymerase-II-Modells klar ersichtlich sind, so zum Beispiel in der Mitte unten, oben rechts und unten rechts. β-Faltblätter, obwohl vorhanden, sind nicht so leicht zu sehen.

Abbildung 5.26 Die Genomik gestattet die Verwendung von Gensequenzen zur Identifizierung von Spezies, woraus sich evolutionäre Beziehungen zwischen den Spezies herleiten lassen. Das liegt daran, dass alle Spezies über ihre Entwicklungsgeschichte miteinander verwandt sind, belegt durch die DNA-Sequenzen. Die Proteomik, die sich mit den exprimierten Proteinen befasst, erlaubt das Studium der Funktionsweise von Organismen oder Zellen zu einem bestimmten Zeitpunkt oder im Zusammenspiel mit anderen Spezies.

Wiederholungsfragen 5.1

1. Proteine, Kohlenhydrate, Lipide und Nucleinsäuren. *Lipide sind keine Polymere.*
2. Neun; ein Wassermolekül pro Bindung zwischen benachbarten Monomeren ist für die Hydrolyse erforderlich.
3. Die Aminosäurereste im Fisch-Protein werden durch Hydrolysereaktionen freigesetzt und in andere Proteine eingebaut.

Wiederholungsfragen 5.2

1. $C_3H_6O_3$
2. $C_{12}H_{22}O_{11}$
3. Die Behandlung mit Antibiotika würde wahrscheinlich die celluloseverdauenden Prokaryonten im Kuhdarm töten. Das Fehlen dieser Prokaryonten würde die Fähigkeit der Kuh beeinträchtigen, aus ihrer Nahrung Energie zu ziehen und könnte so zu Gewichtsverlust und möglicherweise zum Tode führen. Daher werden die Prokaryonten in passender Zusammensetzung neu eingeführt.

Wiederholungsfragen 5.3

1. In beiden ist ein Glycerolrest mit Fettsäuren verbunden. Im Fettmolekül ist der Glycerolrest mit drei Fettsäureresten verknüpft, in einem Phospholipid hingegen mit zwei Fettsäureresten und einem Phosphorsäurerest.
2. Die Geschlechtshormone des Menschen sind Steroide, eine spezielle Lipidklasse, die definitionsgemäß hydrophob ist.
3. Die Membran des Öltröpfchens würde aus nur einer einzigen Phospholipidschicht bestehen, nicht aus einer Doppelschicht, weil eine Anordnung, bei der die hydrophoben Seitenketten der Phospholipidmoleküle in Kontakt mit den Kohlenwasserstoffanteilen der Ölmoleküle stehen, stabiler ist.

Wiederholungsfragen 5.4

1. An der Sekundärstruktur sind Wasserstoffbrückenbindungen zwischen Atomen des Polypeptidrückgrats (vor allem der Peptidgruppe) beteiligt. Tertiärstrukturen beruhen hauptsächlich auf Wechselwirkungen zwischen Atomen der Aminosäureseitenketten.
2. Die beiden (anomeren) Ringformen der Glucose werden α und β genannt, je nach Stellung der Hydroxylgruppe am C1, die sich beim Ringschluss ausbildet. Proteine enthalten die Sekundärstrukturtypen „α-Helix“ und „β-Strang“. Letztere können sich zu β-Faltblättern zusammenlagern. Das Hämoglobinmolekül besteht aus insgesamt vier Untereinheiten (Polypeptiden), zwei α-Globinen und zwei β-Globinen.
3. Dies sind ausnahmslos apolare, hydrophobe Aminosäurereste. Man würde daher erwarten, dass dieser Bereich im Inneren des gefalteten Polypetids liegt, abgeschirmt von der wässrigen Umgebung im Inneren der Zelle.

Wiederholungsfragen 5.5

1.

5'-Ende

5'C 5 4 3 1 2 3'C

OH

3'-Ende

2. 5'-TAGGCCT-3'
3'-ATCCGGA-5'

Wiederholungsfragen 5.6

1. Die DNA eines Organismus kodiert alle seine Proteine, und Proteine sind die Arbeitspferde von Zellen, sowohl bei Einzellern, als auch bei Vielzellern. Wenn die DNA-Sequenz eines Organismus bekannt ist, können die Proteinsequenzen katalogisiert werden.
2. Letztlich enthält die DNA-Sequenz die Information, die erforderlich ist, um die Proteine herzustellen, die die Merkmale einer Spezies bestimmen. Da diese Merkmale sich bei den beiden Spezies ähneln, würde man erwarten, dass sich auch die Proteine ähneln. Daher sollten auch die Gensequenzen ein merkliches Maß an Ähnlichkeit haben.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

5.1 Die Polymere großer Kohlenhydrate (Polysaccharide), Proteine und Nucleinsäuren bestehen aus drei unterschiedlichen Monomerarten, den Monosacchariden, Aminosäuren und Nucleotiden.
5.2 Sowohl Stärke als auch Cellulose sind Glucosepolymere. Stärke enthält die Glucosemonomeren in α-Konfiguration, Cellulose in β. Daher haben die glycosidischen Bindungen unterschiedliche Geometrien, was den Polymeren unterschiedliche Gestalten und unterschiedliche Eigenschaften verleiht. Stärke ist eine energiespeichernde Komponente in Pflanzen, Cellulose strukturelle Komponente pflanzlicher Zellwände. Menschen können Stärke hydrolysieren und so Energie gewinnen, nicht jedoch Cellulose. Der Nahrungsmitteltransport durch den Verdauungstrakt wird durch Cellulose als „Ballaststoff“ positiv beeinflusst.

5.3 Lipide sind keine Polymere, da sie nicht als miteinander verbundene Kette von Monomeren vorkommen. Sie werden auch nicht als Makromoleküle angesehen, da sie deutlich kleiner sind, als Proteine, Polysaccharide oder Nucleinsäuren.
5.4 Ein Polypeptid kann aus Hunderten von Aminosäureresten in einer festgelegten Reihenfolge bestehen (Primärsequenz). Es kann Bereiche aus α-Helices, β-Strängen (beides Sekundärstrukturelemente) oder scheinbar ungefalteten Abschnitten (Schleifen, engl. *coils*) enthalten. Diese falten sich in irreguläre, kompakte Strukturen, deren Gesamtheit als Tertiärstruktur bezeichnet wird. Die nichtkovalente Assoziation mehrerer gefalteter Polypeptide wird durch die Quartärstruktur beschrieben. Die Primärstruktur, die die lineare Abfolge der 20 unterschiedlichen Aminosäurereste beschreibt, enthält die Anweisung für die dreidimensionale Faltung der gesamten Polypeptidkette. Somit ist schon in der Primärstruktur die unter physiologischen Bedingungen vorliegende (native) Raumstruktur kodiert. Die Raumstruktur eines Proteins wiederum determiniert seine Funktion.
5.5 Die präzise DNA-Replikation bei jeder Zellteilung beruht auf der komplementären Basenpaarung der beiden DNA-Stränge und stellt sicher, daß die genetische Information exakt weitergegeben wird. In einigen RNA-Typen ermöglicht die komplementäre Basenpaarung die Ausbildung einer spezifischen Raumstruktur, die für unterschiedliche Funktionen erforderlich ist.
5.6 Menschliche Gensequenzen sollten denen der Maus am meisten ähneln (ein weiteres Säugetier), danach denen eines Fisches (Wirbeltier), und am wenigsten denen der Fruchtfliege (Wirbellose).

Übungsaufgaben

1. d **2.** a **3.** b **4.** a **5.** b **6.** b **7.** c
8.

	Monomere oder Bestandteile	Polymer oder „größeres Molekül“	Bindungstyp
Kohlenhydrate	Monosaccharide	Polysaccharide	Glykosidische Bindungen
Lipide	Fettsäuren	Triacylglycerole	Esterbindungen
Proteine	Aminosäuren	Polypeptide	Peptidbindungen
Nucleinsäuren	Nucleotide	Polynucleotide	Phosphodiesterbindungen

9.

Kapitel 6

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 6.6 Ein Phospholipid besteht aus einem Glycerinrest, der mit zwei Fettsäureresten und einem Phosphorsäurerest verestert ist. Der Glycerinrest und der Phosphatrest werden zusammen als hydrophiler Kopfbereich des Moleküls bezeichnet, die Kohlenwasserstoffketten der Fettsäurereste bilden die hydrophoben Fortsätze. Das Vorhandensein hydrophober wie hydrophiler Bereiche an einem einzigen Molekül (Amphiphilie) macht diesen Verbindungstyp zu idealen Bausteinen einer biologischen Membran.
Abbildung 6.9 Die DNA eines Chromosoms diktiert die Synthese der Boten-RNA (*messenger RNA*, mRNA), die ins Cytosol transportiert wird. Dort wird die Information für die Synthese zellulärer Proteine an den Ribosomen genutzt.
Abbildung 6.22 Jedes Centriol besteht aus 9 Sätzen aus je 3 Mikrotubuli (Mikrotubulustripletts). Das Gesamtcentrosom enthält daher 54. Jeder Mikrotubulus besteht aus einer helikalen Anordnung von Tubulindimeren (siehe *Tabelle 6.1*).

Abbildung 6.24 Die beiden zentralen Mikrotubuli enden oberhalb des Basalkörpers, daher sind sie auf der Schnittebene durch diesen nicht sichtbar (siehe das untere rote Rechteck in (a)).

Wiederholungsfragen 6.1

1. Farbstoffe für die Lichtmikroskopie sind Verbindungen, die an Zellbestandteile binden und das durchgehende Licht teilweise absorbieren. In der Transmissionselektronenmikroskopie kommen dagegen schwermetallhaltige Kontrastierungsmittel zum Einsatz, die den durch das Präparat gehenden Elektronenstrahl ablenken.
2. **(a)** Lichtmikroskop, **(b)** Rasterelektronenmikroskop

Wiederholungsfragen 6.2

1. Siehe Abbildung 6.8

2.

Diese Zelle würde das gleiche Volumen haben wie die Zellen in Reihe 2 und 3, aber eine größere Oberfläche als die in Reihe 2 und eine kleinere als die in Reihe 3.

3. Das Oberfläche/Volumen-Verhältnis sollte daher größer als 1,2 und kleiner als 6 sein. Um die Oberfläche zu berechnen, muss man die Flächen aller sechs Seiten des quaderförmigen Körpers addieren: 125+125+125+125+1+1=502. Das Oberfläche/Volumen-Verhältnis ergibt sich dann als 502 geteilt durch 125 (das Volumen) = 4,0.

Wiederholungsfragen 6.3

1. Ribosomen im Cytoplasma übersetzen die Erbinformation, die im Zellkern als DNA vorliegt und in Form der mRNA den Zellkern verlässt, in eine Polypeptidkette.

2. Nucleoli bestehen aus DNA und ribosomaler RNA (rRNA), die nach der DNA-Vorlage hergestellt worden ist, sowie ribosomalen Proteinen, die aus dem Cytoplasma importiert worden sind. rRNA-Moleküle und spezifische Proteine werden zu großen und kleinen ribosomalen Untereinheiten zusammengefügt. Diese werden als Ganzes durch die Kernporen in das Cytoplasma exportiert, wo sie sich zu Ribosomen zusammenlagern und die Proteinbiosynthese ausführen.

3. Jedes Chromosom besteht aus einem langen DNA-Molekül, das an zahlreiche Proteinmoleküle gebunden ist, das Ganze heißt Chromatin. Wenn eine Zelle mit der Teilung beginnt, wird jedes Chromosom „kondensiert“, indem seine diffuse Masse aus Chromatin sich zusammenwickelt.

Wiederholungsfragen 6.4

1. Der primäre Unterschied zwischen dem rauen und dem glatten ER ist das Vorhandensein von Ribosomen am rauen ER sowie der zugehörigen Rezeptoren in der Membran des rauen endoplasmatischen Retikulums. Während beide Typen von ER-Membran an der Phospholipidbiosynthese beteiligt sind, erfolgt die Synthese von Membranproteinen und Proteinen des sekretorischen Weges nur an den Membranbereichen des rauen ER. Das glatte ER ist außerdem an der Detoxifizierung, dem Kohlenhydratstoffwechsel und der Speicherung von Calciumionen beteiligt.

2. Transportvesikel befördern Membranen und weitere „Fracht“-Substanzen zwischen den Komponenten des Endomembransystems der Zelle.

3. Die im Zellkern synthetisierte mRNA wandert durch eine Kernpore nach außen und wird an einem Ribosom, das sich an das raue ER anheftet, translatiert. Das Protein wird noch während seiner Synthese (co-translational) in das ER-Lumen geschleust und dort posttranslational modifiziert. Nach weiteren posttranslationalen Modifikationen im Golgi-Apparat transportiert es ein Transportvesikel zurück zum ER, wo es seine zelluläre Aufgabe erfüllt.

Wiederholungsfragen 6.5

1. Beide Organelltypen sind an der Energieumwandlung beteiligt – Mitochondrien an der Zellatmung und Chloroplasten an der Photosynthese. Beide besitzen multiple Membranen, die ihr Inneres in mehrere Kompartimente (Reaktionsräume) untergliedern. In beiden Organelltypen besitzen die inneren Membranen (Cristae bei den Mitochondrien, Thylakoide bei Chloroplasten) durch Einfaltungen eine große Oberfläche, in die Enzyme eingebettet sind, die wichtige metabolische Funktionen erfüllen.

2. Ja. Pflanzenzellen können ihre Zucker mittels Photosynthese herstellen, aber die Mitochondrien in den eukaryontischen Zellen sind die Organellen, die Energie aus Zuckern gewinnen können. Letztere Funktion ist essenziell für alle Zellen.

3. Mitochondrien und Chloroplasten leiten sich biogenetisch nicht vom ER ab, und sie sind weder physisch noch über Transportvesikel in das Endomembransystem des sekretorischen und des endocytotischen Weges eingebunden. Mitochondrien und Chloroplasten sind strukturell deutlich verschieden von Organellen, die sich vom ER herleiten und die nur von einer einzigen Membran umgeben sind.

Wiederholungsfragen 6.6

1. Beide Systeme der Bewegung stützen sich auf lange Filamente, die durch Motorproteine gegeneinander bewegt werden. Die Motorproteine greifen benachbart liegende Filamentpolymere und lassen sie wieder los; dieser Vorgang wiederholt sich periodisch-zyklisch.

2. Derartige Individuen weisen Defekte der mikrotubulusabhängigen Bewegung von Cilien und Flagellen auf. Deshalb ist die Funktion ihrer Luftwege eingeschränkt. Die Spermien sind bewegungsunfähig, weil sie funktionsuntüchtige Flagellen besitzen.

Wiederholungsfragen 6.7

1. Die offenkundigste Differenz besteht im Vorhandensein direkter cytoplasmatischer Verbindungen zwischen den Zellen vielzelliger Pflanzen (Plasmodesmen) und Tiere (*gap junctions*).

2. Die Zelle könnte nicht ordnungsgemäß arbeiten und würde wahrscheinlich bald absterben, da die Zellwand oder eine extrazelluläre Matrix permeabel sein muss, um den Austausch von Stoffen zwischen der Zelle und der Umgebung zu ermöglichen. Im Zusammenhang mit der Energieproduktion stehende Teilchen (Moleküle, Ionen, ...) müssen in die Zelle gelangen können, ebenso Stoffe, die Informationen über die Umwelt der Zelle an diese übermitteln. Andere Substanzen, wie Produkte, die für den Export bestimmt sind, oder Abfallprodukte der Zellatmung, müssen aus ihr heraus gelangen können.

3. Die Teile des Proteins, die in eine wässrige Umgebung ragen, sollten polare oder geladene (hydrophile) Aminosäurereste enthalten, während membrangängige Bereiche apolare (hydrophobe) Reste enthalten sollten. Man würde daher polare oder geladene Reste an den beiden Termini des Proteins erwarten und auch in den drei Schleifen. In den vier Bereichen, die in Kontakt mit der Membran stehen, würde man apolare Reste erwarten.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

6.1 Sowohl Licht- als auch Elektronenmikroskopie erlauben das visuelle Studium von Zellen und helfen uns so, die inneren Zellstrukturen und die Anordnung der Zellbestandteile zu verstehen. Zellfraktionierungstechniken trennen unterschiedliche Gruppen zellulärer Komponenten, die anschließend biochemisch analysiert werden können, um ihre Funktionen zu bestimmen. Mikroskopien mit ein- und derselben Zellfraktion helfen dabei, die biochemischen Funktionen der Zelle mit den dafür verantwortlichen Zellbestandteilen zu korrelieren.

6.2 Die Aufteilung unterschiedlicher Funktionen auf unterschiedliche Organellen hat mehrere Vorteile. Reaktionsteilnehmer und Enzyme können in einem Bereich konzentriert werden, anstatt sie gleichmäßig über die Zelle zu verteilen.

Reaktionen, die besondere Bedingungen wie zum Beispiel einen niedrigen pH-Wert benötigen, können kompartimentiert werden. Zudem sind Enzyme für besondere Reaktionen oft in die Membran eingelagert, die eine Organelle aufteilen oder sie umgeben.

6.3 Der Kern enthält das genetische Material der Zelle als DNA, die die Boten-RNA (mRNA) enkodiert und ihrerseits die Anweisungen für die Proteinbiosynthese enthält (auch für die Proteine, die selbst Bestandteil der Ribosomen sind). DNA enkodiert zudem die ribosomale RNA, die mit Proteinen im Nucleolus zu den ribosomalen Untereinheiten kombiniert wird. Im Cytoplasma vereinigen sich Ribosomen mit mRNA zur Polypeptidsynthese, dabei wird die genetische Information der letzteren ausgewertet.

6.4 Transportvesikel bewegen Proteine und Membranen, die am rauen ER synthetisiert wurden, zum Golgi, wo sie weiter prozessiert werden und dann weiter entweder zur Plasmamembran, zu den Lysosomen oder zu anderen Bestimmungsgorten in der Zelle, sogar auch zurück zum ER.

6.5 Laut Endosymbiontentheorie stammen die Mitochondrien von einer Sauerstoff-nutzenden prokaryontischen Zelle ab, die von einer Ur-Eucyte eingehüllt wurde. Im weiteren Verlauf entwickelten sich dann Wirt und Endosymbiont zu einem einzigen Organismus. Chloroplasten entwickelten sich, als wenigstens eine dieser Ur-Eucyten mit eingeschlossenen Mitochondrien einen photosynthetisch aktiven Prokaryonten einhüllte und einbehielt.

6.6 Im Inneren der Zelle wechselwirken Motorproteine mit Bestandteilen des Cytoskeletts um Zellteile zu bewegen. Motorproteine „gehen" entlang von Mikrotubuli. Die cytoplasmatische Bewegung in einer Zelle erfordert Wechselwirkungen des Motorproteins Myosin mit Mikrofilamenten (den Actinfilamenten). Ganze Zellen können durch den raschen Flagellen- oder Cilienschlag bewegt werden, der durch das Motorprotein-getriebene Aneinandergleiten von Mikrotubuli in diesen Strukturen bewirkt wird. Die Zellbewegung kann auch durch das Ausstülpen von Pseudopodien an einem Ende der Zelle, gefolgt von einer Kontraktion der Zelle zu diesem Ende hin, geschehen. Dabei wird die Pseudopodienausstülpung durch eine Actin-Polymerisation in ein filamentöses Netzwerk hervorgerufen. Die nachfolgende Kontraktion wird durch Myosin-Mikrofilament-Wechselwirkungen erzielt. Wechselwirkungen von Motorproteinen und Mikrofilamenten in Muskelzellen können die Muskelkontraktion bewirken, die ihrerseits ganze Organismen wie zum Beispiel beim Gehen oder Schwimmen bewegt.

6.7 Eine pflanzliche Zellwand besteht hauptsächlich aus Mikrofibrillen aus Zellulose, die in andere Polysaccharide und Proteine eingelagert sind. Die ECM tierischer Zellen besteht hauptsächlich aus Kollagen und anderen Proteinfibern, wie Fibronectinen und weiteren Glycoproteinen. Diese Fasern sind in ein Netzwerk aus Kohlenhydrat-reichen Proteoglycanen eingelagert. Eine pflanzliche Zellwand vermittelt strukturelle Unterstützung einmal für die Zelle und darüber hinaus für den gesamten Pflanzkörper. Zusätzlich zu ihrer unterstützenden Funktion erlaubt die ECM tierischer Zellen die Kommunikation von Änderungen in der Zellumgebung in die Zelle hinein.

Übungsaufgaben

1. b **2.** c **3.** b **4.** a **5.** a **6.** c **7.** c **8.** siehe *Abbildung 6.8*

Kapitel 7

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 7.2

Der hydrophile Teil steht in Kontakt mit der wässrigen Umgebung (Cytosol oder extrazelluläre Flüssigkeit). Der hydrophobe Teil kontaktiert die hydrophoben Teile anderer Phospholipide im Inneren der Doppelschicht.

Abbildung 7.4 Sie könnten ein Umherwandern von Proteinen innerhalb der Zellmembran derselben Art nicht ausschließen. Möglicherweise würden sich die Membranlipide und -proteine der einen Art aufgrund einer Art Inkompatibilität nicht mit denen einer anderen Art vermischen.

Abbildung 7.7 Ein Transmembranprotein wie das Dimer unter (f) könnte nach Bindung an ein bestimmtes Molekül der extrazellulären Matrix seine Konformation ändern. In der neuen Konformation würde über den intrazellulären Bereich ein cytoplasmatisches Protein gebunden, welches das Signal innerhalb der Zelle weiterleitet (wie in (c) gezeigt).

Abbildung 7.8 Ein Protein auf der HIV-Oberfläche sollte sterisch komplementär zum Rezeptor CD4 und ebenso zum Korezeptor CCR5 sein. Ein Protein mit einem ähnlichen Umriss könnte an CCR5 binden und so die Bindung durch das HIV-Protein blockieren. Alternativ wäre ein Protein denkbar, welches durch seine Bindung an CCR5 dessen Konformation so ändert, dass HIV nicht länger gebunden würde.

Abbildung 7.9

Das Protein würde die extrazelluläre Flüssigkeit kontaktieren und sich bis ins ER-Lumen erstrecken. Wenn das Vesikel mit der Plasmamembran fusioniert, würde die lumenale Innenseite der ER-Membran zur Außenseite der Plasmamembran, die in die extrazelluläre Flüssigkeit zeigt.

Abbildung 7.11 Der orangefarbige Stoff würde sich auf beiden Seiten der Membran gleichmäßig in der Lösung verteilen. Die Lösungsvolumina würden davon nicht beeinflusst, weil der Farbstoff durch die Membran diffundieren und sich

gleichförmig verteilen kann. Es würde keinen weiteren osmotischen Flüssigkeitsstrom geben.
Abbildung 7.16 Die quadratischen Moleküle in Lösung bewegen sich in die Zelle (nach unten), die runden Moleküle treten aus der Zelle heraus (nach oben), beide wandern gegen ihr Konzentrationsgefälle.

Wiederholungsfragen 7.1

1. Sie befinden sich auf der Innenseite der Transportvesikelmembran.
2. An kalte Umgebungen angepasste Pflanzen sollten einen höheren Gehalt an ungesättigten Fettsäureresten in ihren Membranen aufweisen, weil diese den Membranen bei niedrigeren Temperaturen ihre Fluidität erhalten. An heiße Umgebungen angepasste Pflanzen sollten mehr gesättigte Fettsäurereste in ihren Membranlipiden haben, weil diese eine dichtere Packung der Lipidmoleküle erlauben, was die Fluidität der Membranen herabsetzt und so bei höheren Temperaturen, wenn die Brown'schen Molekularbewegungen heftiger werden, deren strukturelle Integrität gewährleistet. (Cholesterol kommt als Moderator von Temperatureffekten nicht in Frage, da es in Pflanzenzellen gar nicht enthalten ist.)

Wiederholungsfragen 7.2

1. Sauerstoff (O_2) und Kohlendioxid (CO_2) sind kleine, unpolare Moleküle, die leicht durch den hydrophoben Kern einer Membran hindurchwandern können.
2. Wasser ist ein polares Molekül und kann daher nicht sehr rasch durch den hydrophoben Kern der Membran diffundieren.
3. Das Hydroniumion trägt eine elektrische Ladung, Glycerin nicht. Die Ladung ist offenbar für die Frage, ob ein Aquaporinkanal durchquert werden kann, von größerer Bedeutung als die Molekülgröße.

Wiederholungsfragen 7.3

1. CO_2 ist ein kleines, unpolares Molekül, das durch die Plasmamembran diffundieren kann. Solange es wegdiffundiert und die stationäre Konzentration außerhalb der Zelle niedrig bleibt, verlässt es kontinuierlich auf diesem Weg die Zelle. (Das ist das genaue Gegenteil im Vergleich zum Verhalten des Sauerstoffs, wie in diesem Abschnitt gezeigt wurde.)
2. Die Aktivität der kontraktilen Vakuole von *Paramecium caudatum* nimmt ab. Die Vakuole pumpt überschüssiges Wasser, das sich in der Zelle anreichert, wieder heraus. Die Anreicherung tritt nur in hypotoner Umgebung auf.

Wiederholungsfragen 7.4

1. Die Pumpe würde ATP verbrauchen. Um eine Spannung aufzubauen, müssten Ionen gegen ihr Konzentrationsgefälle gepumpt werden, wozu Energie erforderlich ist.
2. Jedes Ion wird entgegen seinem elektrochemischen Membranpotenzial transportiert. Falls eine Ionensorte ihrer ionenmotorischen Kraft folgt und in Richtung abnehmenden Potenzials fließen würde, wäre das ein Cotransport.
3. Das Innere von Lysosomen ist sauer, es hat eine höhere Protonenkonzentration als das Cytoplasma. Daher würde man in der Lysosomenmembran eine Protonenpumpe ähnlich der in Abbildung 7.17 gezeigten erwarten.

Wiederholungsfragen 7.5

1. Exocytose. Wenn ein Transportvesikel mit der Plasmamembran fusioniert, wird die Vesikelmembran zu einem Teil der Plasmamembran.
2.

3. Das Glykoprotein würde im ER-Lumen synthetisiert, durch den Golgi-Apparat wandern und dann in einem Vesikel zur Plasmamembran transportiert werden. Dort angelangt, würde es die Exocytose durchlaufen und Teil der ECM werden.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

7.1 Plasmamembranen definieren die Zelle, indem sie die Zellbestandteile gegen die Umgebung abgrenzen. Dies erlaubt die Kontrolle der intrazellulären Bedingungen durch Membranproteine, die den Im- und Export von Molekülen und sogar die Zellfunktion regulieren (*Abbildung 7.7*). Lebensprozesse können im kontrollierten Zellinneren ablaufen, daher sind die Membran entscheidend. In Eucyten unterteilen Membranen das Cytoplasma in verschiedene Kompartimente, in denen unterschiedliche Prozesse, sogar unter unterschiedlichen Rahmenbedingungen wie dem pH, stattfinden.
7.2 Aquaporine sind Kanalproteine, die die Membranpermeabilität für Wasser stark erhöhen. Wasser ist polar und kann daher nicht leicht durch das hydrophobe Membraninnere diffundieren.
7.3 Es findet eine Nettodiffusion von Wasser aus der Zelle heraus in eine hypertone Lösung hinein statt. Die Konzentration an freiem Wasser innen in der Zelle ist höher als in der umgebenden Lösung, da dort die Wassermoleküle an die hohe Zahl gelöster Partikel assoziiert sind.
7.4 Ein gelöster Stoff wird durch den Cotransporter aktiv gegen sein eigenes Konzentrationsgefälle transportiert. Die Energie dafür stammt aus dem Konzentrationsgefälle des anderen gelösten Stoffes, das wiederum durch eine elektrogene Pumpe aufgebaut wird, die Energie benötigt, um diesen Stoff durch die Membran zu transportieren.
7.5 Bei der Rezeptor-vermittelten Endocytose wirken spezielle Moleküle als Liganden der Rezeptoren auf der Plasmamembran. Die Zelle kann größere Mengen dieser Moleküle aufnehmen, indem eine kleine Membraneinbuchtung (engl. *coated pit*) zu einer Vesikel wird, die die gebundenen Moleküle in die Zelle transportiert.

Übungsaufgaben

1. b **2.** c **3.** a **4.** c **5.** b
6. (a)

„Zelle“
0,03 *M* Saccharose
0,02 *M* Glucose
„Umgebung“
0,01 *M* Saccharose
0,01 *M* Glucose
0,01 *M* Fructose
H_2O

(b) Die Lösung außen ist hypoton. Sie enthält weniger nicht eindringende Saccharose. **(c)** Siehe unter (a). **(d)** Die künstli-

che Zelle wird ihren Turgeszenzgrad erhöhen. **(e)** Letztlich werden beide Lösungen identische Konzentrationen an gelösten Stoffen haben. Obwohl Saccharose nicht durch die Membran wandern kann, wird der osmotische Wasserstrom zur Isotonie führen.

Kapitel 8

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 8.5 Mithilfe einer Protonenpumpe (Abbildung 7.17) wird die Energie des ATP benutzt, um Protonen über eine Membran zu pumpen und so eine höhere (nicht zufällige) Konzentration außerhalb der Zelle aufzubauen. Dies resultiert in einer größeren freien Enthalpie. Wenn gelöste Moleküle (analog zu Protonen) gleichmäßig verteilt sind, ähnlich der zufälligen Verteilung unten in (b), hat das System insgesamt weniger freie Enthalpie als oben in (b) dargestellt. Das System im unteren Teil kann keine Arbeit verrichten. Da der Konzentrationsunterschied, der durch die Protonenpumpe erzeugt wird (*Abbildung 7.17*) ein höheres Maß an freier Enthalpie darstellt, hat dieses System das Potenzial, Arbeit zu verrichten (wie wir in Kapitel 9 noch sehen werden).

Abbildung 8.10 Glutaminsäure enthält eine Carboxylgruppe in der Seitenkette. Glutamin hat die gleiche Struktur, bis auf den Ersatz der Hydroxylgruppe durch eine Aminogruppe.

Abbildung 8.13

Abbildung 8.16

Abbildung 8.17

Wiederholungsfragen 8.1

1. Der 2. Hauptsatz der Thermodynamik beschreibt einen Trend zu zufälligen Verteilungen. Gleiche Konzentrationen eines Stoffes zu beiden Seiten einer Membran stellen eine statistisch wahrscheinlichere Verteilung dar, als ungleiche Konzentrationen. Die Diffusion eines Stoffes in einen Bereich geringerer Konzentration führt zu einer Erhöhung der Entropie. Dieser Prozess ist energetisch begünstigt und daher spontan, wie durch den 2. Hauptsatz beschrieben.

2. Der Apfel hat, am Baum hängend, potenzielle Energie, und die in ihm enthaltenen Nährstoffe stellen chemische Energie dar. Beim Herabfallen vom Baum besitzt der Apfel kinetische Energie. Wenn der Apfel schließlich verdaut wird und seine Bestandteile abgebaut werden, wird ein Teil der chemischen Energie zur Verrichtung von Arbeit genutzt, der Rest geht als Wärme verloren.

3. Der Ordnungsgrad des Zuckers nimmt ab (die Entropie nimmt zu), wenn die Kristalle sich auflösen und die Moleküle sich gleichmäßig im Wasser verteilen. Mit der Zeit verdunstet das Wasser, und es bilden sich erneut Kristalle, wenn das Wasservolumen nicht mehr ausreicht, um den Zucker in Lösung zu halten. Obwohl die Rückbildung der Zuckerkristalle mit einer spontanen Zunahme des lokalen Ordnungsgrads der Materie verbunden ist, wird dieser Entropieverlust durch den Entropiegewinn der Wassermoleküle beim Übergang von der flüssigen in die Gasphase mehr als kompensiert.

Wiederholungsfragen 8.2

1. Die Zellatmung ist ein spontan verlaufender (= exergoner) Prozess. Die aus der Glucose beim Abbau freigesetzte Energie wird eingesetzt, um Arbeit zu verrichten oder geht als Wärme verloren.

2. Beim Katabolismus werden organische Moleküle abgebaut. Dies setzt ihre chemische Energie frei und führt zu kleineren Abbauprodukten mit mehr Entropie, ähnlich der Bewegung vom oberen Teil in (c) zum unteren. Der Anabolismus verbraucht Energie zur Synthese größerer Moleküle aus einfacheren Vorläufern, ähnlich der Bewegung von unten nach oben in (c).

3. Die Reaktion ist exergon, weil sie mit einer Energiefreisetzung einhergeht – in diesem Fall in Form von Licht; der Vorgang ist der Biolumineszenz von *Abbildung 8.1* vergleichbar.

Wiederholungsfragen 8.3

1. ATP liefert Energie für endergone Vorgänge, indem es andere Moleküle phosphoryliert, d.h. Phosphatgruppen für eine enzymatisch katalysierte Addition liefert. (Exergone Reaktionen können zur Regeneration von ATP durch Phosphorylierung von ADP führen.)

2. Gekoppelte Reaktionen können die erste Kombination in die zweite überführen. Da der Gesamtprozess exergon ist ($\Delta G < 0$), muss die erste Gruppe eine höhere freie Enthalpie besitzen (siehe *Abbildung 8.10*).

3. Aktiver Transport: Der gelöste Stoff wird gegen sein Konzentrationsgefälle transportiert. Das erfordert Energie, die durch ATP-Hydrolyse bereitgestellt wird.

Wiederholungsfragen 8.4

1. Eine von selbst ablaufende, thermodynamisch begünstigte Reaktion ist exergon. Falls die Reaktion jedoch eine hohe Aktivierungsenergiebarriere hat, kann die Reaktionsgeschwindigkeit sehr niedrig sein.

2. Nur das spezifische Substrat oder die Substrate werden in geeigneter Weise in das aktive Zentrum – den eigentlich katalytisch aktiven Teil des Enzyms – hineinpassen.

3. Die Substratkonzentration (Succinat) wird in Gegenwart von Malonat erhöht. Wenn die Reaktionsgeschwindigkeit dann zunimmt, ist Malonat ein kompetitiver Inhibitor.
4. Wenn Lactose nicht als Nahrungsquelle in der Umgebung verfügbar wäre, statt dessen jedoch das Fucose-haltige Disaccharid, würden Bakterienstämme, die letzteres verdauen können, besser wachsen und sich auf Kosten der Bakterien vermehren, die das nicht können.

Wiederholungsfragen 8.5

1. Der Aktivator bindet so, dass er die aktive Konformation des Enzyms stabilisiert, wohingegen der Inhibitor die inaktive Konformation stabilisiert.
2. Ein kataboler Pfad baut organische Moleküle ab und gewinnt dabei Energie, die in ATP gespeichert wird. Bei der Rückkopplungshemmung eines solchen Pfades würde ATP (ein Produkt) als allosterischer Inhibitor eines Enzyms wirken, das einen frühen Schritt im Gesamtprozess katalysiert. In Gegenwart hoher ATP-Konzentrationen würde der Pfad abgeschaltet.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

8.1 Das „Ordnen" einer Zellstruktur geht einher mit einer Zunahme der Entropie bzw. Unordnung im Universum. Beispielsweise nimmt eine tierische Zelle hoch geordnete organische Moleküle als Quelle für Materie und Energie auf, um ihre eigene Struktur aufzubauen und zu erhalten. Gleichzeitig setzt sie jedoch Wärme in die Umgebung frei und einfache Moleküle wie Kohlendioxid und Wasser. Die Entropiezunahme der letzteren Prozesse gleicht die Entropieabnahme der ersteren aus.
8.2 Eine spontane Reaktion hat ein negatives ΔG und ist exergon. Damit eine chemische Reaktion unter Freisetzung freier Enthalpie ablaufen kann ($\Delta G < 0$), muß die Reaktionsenthalpie abnehmen ($\Delta H < 0$) und/oder die Entropie muß zunehmen, derart dass der Term $-T\,\Delta S$ noch negativer wird. Spontane Reaktionen liefern die Energie für zelluläre Arbeit.
8.3 Die freie Energie der ATP-Hydrolyse kann endergone Reaktionen über den Transfer einer Phosphatgruppe vom ATP auf einen Reaktanden antreiben. Das phosphorylierte Zwischenprodukt ist reaktionsfreudiger als das unphosphorylierte. Die ATP-Hydrolyse treibt außerdem die mechanische und Transportarbeit einer Zelle an, oft indem es Konformationsänderungen beteiligter Motorproteine bewirkt. Die Zellatmung, also der katalytische Abbau von Molekülen der Nahrung, treibt die endergone ATP-Synthese aus ADP und Phosphat an.
8.4 Aktivierungsenergiebarrieren verhindern den spontanen Zerfall oder Abbau komplexer Moleküle, die reich an freier Enthalpie sind, in einfachere, stabilere Moleküle. Enzyme sorgen für einen geregelten Stoffwechsel, indem sie spezifisch Substrate binden und damit Enzym-Substrat-Komplexe bilden, die selektiv die Aktivierungsenergie der betreffenden chemischen Reaktion in der Zelle erniedrigen.
8.5 Eine Zelle regelt ihren Stoffwechsel präzise als Reaktion auf wechselnden Energie- und Materialbedarf. Die Bindung von Aktivatoren oder Inhibitoren an die regulatorischen Stellen allosterischer Enzyme stabilisiert entsprechend die aktive bzw. passive Konformation der Untereinheiten. Beispielsweise würde die Bindung von ATP an ein kataboles Enzym in Gegenwart eines ATP-Überschusses den betreffenden Pfad hemmen. Diese Art von Rückkopplungshemmung erhält die chemischen Resourcen einer Zelle. Wenn die ATP-Verfügbarkeit sinkt, bindet ADP an eine regulatorische Stelle des Enzyms, aktiviert den katabolen Pfad und sorgt so letztlich für die Neusynthese von ATP.

Übungsaufgaben

1. b **2.** c **3.** b **4.** a **5.** c **6.** d **7.** c

9.

A. Substratmoleküle wandern in die Zelle, es erfolgt noch keine Produktbildung.
B. In Gegenwart von genügend Substrat verläuft die Reaktion mit maximaler Geschwindigkeit.
C. Indem das Substrat aufgebraucht wird, sinkt die Reaktionsgeschwindigkeit (die Steigung wird flacher).
D. Die Linie verläuft flach, da kein Substrat mehr verfügbar ist und daher kein Produkt mehr gebildet wird.

Kapitel 9

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 9.4 Die reduzierte Form hat ein zusätzliches Wasserstoffatom und zwei Elektronen an das Kohlenstoffatom oben im Nicotinamidring gebunden. Die beiden Formen unterscheiden sich durch eine andere Anzahl und andere Positionen der Doppelbindungen: Die oxidierte Form hat drei Doppelbindungen im Ring, die reduzierte nur zwei. Die drei Doppelbindungen sind in Wirklichkeit über den ganzen Ring gleichmäßig verteilt, man nennt diese Erscheinung in der organischen Chemie „Resonanz" oder „Mesomerie". In der oxidierten Form ist das Ringstickstoffatom positiv geladen, da es vier Bindungen eingeht und daher vier Elektronenpaare mit den Bindungspartnern teilt. In der reduzierten Form teilt es dagegen nur drei Elektronenpaare und hat ein Paar „ganz für sich".
Abbildung 9.7 Da durch diese Reaktion tatsächlich ATP in guter Ausbeute gebildet wird, muss sie exergon sein. Die Edukte müssen daher energiereicher als das Produkt ATP sein.
Abbildung 9.9 Im Extremfall würde dies die Glykolyse stoppen, zumindest würde sie verlangsamt, da Reaktion 5 infolge des Fehlens von DHAP in Richtung der Synthese dieser Komponente verlaufen würde und daher kein Glycerinaldehyd-3-Phosphat mehr für die Folgereaktionen verfügbar wäre, was seinerseits Schritt 6 verlangsamen oder sogar unmöglich machen würde.
Abbildung 9.15 Zunächst würde noch etwas ATP erzeugt, da der Elektronentransport bis zu Komplex III erfolgen könnte und dies eine gewisse protonenmotorische Kraft generieren würde. Alsbald würde diese Abfolge jedoch zum Erliegen kommen, da Komplex III keine Elektronen mehr aufnehmen könnte, wenn die Reoxidation von Komplex III durch den Elektronentransfer auf Komplex IV unterbliebe.
Abbildung 9.16 (1) 2 NADH stammen aus der Pyruvatoxidation, 6 NADH aus dem Citratzyklus. Diese insgesamt 8 NADH entsprechen jeweils 2,5 ATP, also 20 ATP. (2) Im Citratzyklus werden außerdem 2 $FADH_2$ erzeugt, die jeweils zu 1,5 ATP-Molekülen umgesetzt werden können, was weitere 3 ATP erzeugt. (3) Die 2 NADH aus der Glykolyse werden durch einen von zwei Transportmechanismen ins Mitochondrium befördert: Entweder geben sie ihre Elektronen an 2 FAD ab,

was daraus 2 $FADH_2$ und letztlich 3 ATP-Moleküle erzeugt, oder sie übertragen ihre Elektronen auf zwei NAD^+-Moleküle, womit aus den dann entstehenden 2 NADH insgesamt 5 ATP-Moleküle erzeugt werden. Zusammengenommen ergibt dies 20 + 3 + 3 = 26 ATP beziehungsweise 20 + 3 + 5 = 28 ATP.

Abbildung 9.21 Eine Rotation in die entgegengesetzte Richtung (blaue Balken) sollte einen Teil des ATP hydrolysieren und dadurch die ATP-Konzentration auf das Hintergrundniveau absenken. Die blauen Balken sollten daher eigentlich sogar niedriger sein als die grauen, was jedoch nicht gefunden wurde. Bei der Fixierung der ATP-Synthase-Moleküle auf der durch Nickel funktionalisierten Glasoberfläche der Testkammer binden die Molekülkomplexe an alle Seiten der Kammer, also auch die Oberseite (bezüglich der Elektromagneten). Die dort immobilisierten Enzyme drehen sich in entgegengesetzter Richtung relativ zu denen auf der Unterseite. Bei jeder Drehrichtung synthetisiert daher die eine Gruppe ATP und die andere hydrolysiert es. Ein Beleg dafür findet sich in der Graphik, da die für die ATP-Hydrolyse angenommene Drehrichtung (blaue Balken) höhere ATP-Mengen zeigt als die Messung ganz ohne Rotation (graue Balken).

Wiederholungsfragen 9.1

1. Beide Prozesse – Citratzyklus und oxidative Phosphorylierung – schließen die Glykolyse ein. Bei der aeroben Atmung ist der terminale Elektronenakzeptor elementarer Sauerstoff (O_2), während bei der anaeroben Atmung der terminale Elektronenakzeptor eine andere Substanz ist.

2. $C_4H_6O_5$ würde oxidiert und NAD^+ würde reduziert werden.

Wiederholungsfragen 9.2

1. NAD^+ wirkt in Schritt 6 als Oxidationsmittel und übernimmt Elektronen vom Glycerinaldehyd-3-Phosphat, hier folglich dem Reduktionsmittel.

Wiederholungsfragen 9.3

1. NADH und $FADH_2$, beide übertragen Elektronen auf die Elektronentransportkette.

2. Kohlendioxid wird vom Pyruvat, das während der Glykolyse gebildet wurde, abgespalten. CO_2 entsteht außerdem während des Citratzyklus.

3. In beiden Fällen verliert das Ausgangsmolekül ein Kohlendioxidmolekül und übergibt Elektronen an den Elektronenüberträger. Zudem wurde das Produkt durch Bindung an Coenzym A aktiviert.

Wiederholungsfragen 9.4

1. Die Elektronentransportkette käme zum Erliegen und damit auch die daran gekoppelte ATP-Synthese. Ohne Sauerstoff, der die Elektronen aus der Elektronentransportkette aufnimmt und so die Kette in Gang hält, würden keine Protonen in den Intermembranraum des Mitochondriums gepumpt und die chemiosmotische Kopplung könnte nicht stattfinden.

2. Eine Verminderung des pH-Wertes bedeutet einen Anstieg der Protonenkonzentration. Dies würde auch ohne die Elektronentransportkette zum Aufbau einer protonenmotorischen Kraft führen, und man würde erwarten, dass die ATP-Synthase arbeiten und ATP erzeugen würde. Tatsächlich waren es Experimente wie dieses, die die notwendige Unterstützung für die chemiosmotische Hypothese als Mechanismus der Energiekopplung lieferten.

3. Ein Bestandteil der Elektronentransportkette, das Ubichinon (Coenzym Q), muss innerhalb der Membran frei diffundieren können. Das wäre nicht möglich, wenn alle Membranbestandteile fest an ihren jeweiligen Orten verankert wären.

Wiederholungsfragen 9.5

1. Ein Derivat des Pyruvats wie der Acetaldehyd bei der alkoholischen Gärung, oder das Pyruvat selbst wie im Fall der Milchsäuregärung. Sauerstoff.

2. Die Zelle müsste Glucose mit einer rund sechzehnmal höheren Rate umsetzen als in einer aeroben Umgebung (bei der Gärung werden 2 ATP gebildet, bei der Zellatmung aber bis zu 32).

Wiederholungsfragen 9.6

1. Das Fettmolekül ist viel stärker reduziert, was sich schon am Verhältnis der Kohlenstoff- zu den Wasserstoff- und Sauerstoffatomen zeigt. Auch die in *Konzept 9.6* (Prinzipien von Redoxreaktionen) angegebenen Regeln belegen den höher reduzierten Zustand der meisten Kohlenstoffatome in einer Fettsäure im Vergleich zu einem Kohlenhydrat. Bindungselektronen, die eher gleichmäßig auf beide Bindungspartner verteilt sind (wie bei den Fetten), besitzen mehr Energie als Elektronen, die sich in polarisierten Bindungen befinden (wie bei den Kohlenhydraten). Daher sind Fette viel bessere Treibstoffe als Kohlenhydrate.

2. Wenn wir mehr Nahrung zuführen als zum Unterhalt des Stoffwechsels notwendig ist, synthetisieren wir Fett zur Einlagerung und als später verfügbare Energiequelle.

3. AMP wird sich anreichern und die Phosphofructokinase stimulieren, was die Glykolyserate insgesamt erhöht. Da kein Sauerstoff zugegen ist, wandelt die Zelle Pyruvat durch Reduktion zu Lactat um (Milchsäuregärung), um sich dennoch mit ATP zu versorgen.

4. In Anwesenheit von Sauerstoff werden Fettsäuren, die die meiste Energie innerhalb der Fettmoleküle enthalten, oxidiert und in den Citratzyklus und die Elektronentransportkette eingeschleust. Bei intensiver sportlicher Anstrengung kommt es jedoch zu Sauerstoffmangel im Muskelgewebe und dann muss ATP nur mittels Glykolyse erzeugt werden. Ein sehr kleiner Teil eines (Speicher-)Fettmoleküls, das sogenannte Glycerolrückgrat, kann durch die Glykolyse oxidiert werden. Allerdings ist der Energieeintrag durch diese Reaktion vernachlässigbar klein im Vergleich zur Energiefreisetzung bei einer vollständigen Fettsäureoxidation. Aus diesem Grund sind maßvolle sportliche Übungen (unterhalb 70 Prozent der maximalen Herzfrequenz) besser zur Fettverbrennung geeignet, denn unter diesen Bedingungen verbleibt genügend Sauerstoff in den Muskeln, um den aeroben Stoffwechsel aufrecht zu erhalten.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

9.1 Der größte Teil des ATP, das während der Zellatmung produziert wird, stammt aus der oxidativen Phosphorylierung. Dabei wird die Energie, die aus Redoxreaktionen in die Elektronentransportkette eingespeist wird, zunächst in eine protonenmotorische Kraft umgewandelt, die ihrerseits für die endergone ATP-Synthese aus ADP und Pi genutzt wird. Bei einer Substratkettenphosphorylierung überträgt ein Enzym in einer exergonen Reaktion eine Phosphatgruppe von einer Substanz mit noch höherem Phosphatgruppen-Übertragungspotential als dem des ATP auf ein ADP. Diese Form der ATP-Synthese findet nur bei der Glycolyse und dem Citratzyklus statt.

9.2 Die Oxidation des C3-Zuckers Glycerinaldehyd-3-Phosphat ist exergon. Durch die Reaktion werden zwei Elektronen und H^+ auf NAD^+ übertragen, wobei NADH entsteht und das oxidierte Substrat phosphoryliert wird. Genau diese Phosphatgruppe wird anschließend in einer Substratkettenphosphorylierung auf ADP übertragen.

9.3 Die vollständige Oxidation eines Moleküls Glucose ergibt sechs Moleküle Kohlendioxid. Bei der Pyruvatoxidation entsteht außer Acetyl-CoA das erste Molekül CO_2, bezogen auf Glucose als Reaktand sind zu diesem Zeitpunkt also bereits zwei von sechs C-Atomen zu CO_2 oxidiert worden. Die restlichen vier C-Atome werden im Verlauf des Citratzyklus' zu CO_2 oxidiert, dabei wird Citrat in Oxalacetat umgewandelt.
9.4 Der Fluss von Protonen (H^+) durch den membranständigen Teil der ATP-Synthase resultiert in einer unidirektionalen Rotation der Rotorteile des Komplexes, derart daß in den katalytischen Bindungsstellen zunächst ATP aus ADP und Phosphat gebildet und danach freigesetzt wird, wobei beide Teilprozesse zum einen zeitlich versetzt in jeweils einer der drei Bindungsstellen stattfinden und durch Teildrehungen des Rotors synchronisiert und zum Ablauf gebracht werden. Die Rotationsbewegung entspricht der eines Schrittmotors mit leicht unterschiedlichen Schrittwinkeln. Ein dritter „Teilprozess“ (es gibt drei Bindungsstellen!) umfaßt die (geordnete) Substratbindung in eine leere Bindungsstelle. ATP-Synthasen dieser Art finden sich in der inneren Mitochondrienmembran, der Thylakoidmembran von Chloroplasten und der Plasmamembran von Prokaryonten. Meist dienen Protonen als „Kopplungsion“, doch einige Prokaryonten verwenden statt dessen Natriumionen, weshalb man allgemein von einer ionenmotorischen Kraft spricht.
9.5 Die anaerobe Atmung liefert mehr ATP. Durch eine Fermentation sind nur zwei ATP-Moleküle direkt mittels Substratkettenphosphorylierung zugänglich. NADH gibt seine Elektronen an Pyruvat oder eines seiner Derivate weiter, wobei NAD^+ regeneriert wird und die Glycolyse weiterlaufen kann. Bei der anaeroben Atmung wird sowohl das NADH aus der Glycolyse als auch das aus der Pyruvatoxidation zur ATP-Synthese genutzt. Eine Elektronentransportkette sammelt die Energie aus den schrittweisen Redoxreaktionen, die aus der NADH-Rückoxidation resultieren, ein und überträgt sie im letzten Schritt auf ein elektronegatives Molekül mit einem genügend hohen Redoxpotential, jedoch nicht Sauerstoff.
9.6 Das im Katabolismus erzeugte ATP treibt den Anabolismus an. Außerdem werden viele Zwischenprodukte der Glykolyse und des Citratzyklus' in biosynthetischen Reaktionen gebraucht.

Übungsaufgaben

1. c **2.** c **3.** a **4.** b **5.** d **6.** a **7.** b
8. Da die Glykolyse insgesamt zur Produktion von ATP führt, würde es Sinn machen, den Vorgang zu verlangsamen, wenn sich die zelluläre ATP-Menge entscheidend vergrößert hat. Man würde daher erwarten, dass ATP die Phosphofructokinase allosterisch hemmt.
9. Die Protonenpumpe in *Abbildung 7.17* führt aktiven Transport aus, indem sie die ATP-Hydrolyse zum Pumpen von Protonen gegen deren Konzentrationsgefälle nutzt. Da dies ATP erfordert, ist es aktiver Transport von H^+. Die ATP-Synthase in Abbildung 9.14 nutzt den Fluss von Protonen entlang ihrem Konzentrationsgefälle um die ATP-Synthese anzutreiben. Da sich die Protonen in diesem Fall gemäß ihrem Konzentrationsgefälle bewegen, ist dies ein passiver Transport.
11. H^+ würde weiterhin durch die Membran in den Intermembranraum gepumpt und dabei die pH-Differenz zwischen Matrix und Intermembranraum vergrößern. H^+ könnte nicht durch die ATP-Synthase zurückfließen, da das Enzym gehemmt (blockiert) wäre. Anstelle einer konstant gehaltenen pH-Differenz zwischen den beiden Reaktionsräumen würde sich der pH-Unterschied immer weiter vergrößern. Schließlich wäre die Protonenkonzentration im Intermembranraum so groß, dass kein H^+ mehr gepumpt werden könnte, aber das ist in dem Graphen oben nicht mehr gezeigt.

Kapitel 10

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 10.11 Im Blatt werden die meisten durch Licht angeregten Elektronen der Chlorophyllmoleküle in den Reaktionszentren weitergeleitet, um die Reaktionen der Photosynthese anzutreiben.

Wiederholungsfragen 10.1

1. Kohlendioxid gelangt über die Spaltöffnungen in die Blätter, Wasser wird von den Wurzeln aufgenommen und über das Xylem in die Mesophyllzellen der Blätter gebracht.
2. Unter Verwendung von Sauerstoff-18 (^{18}O) als Markierung konnten van Niel und Mitarbeiter nachweisen, dass der bei der Photosynthese freigesetzte Sauerstoff aus dem Wasser stammt und nicht aus dem Kohlendioxid.
3. Die Lichtreaktionen könnten ohne das $NADP^+$, das ADP und das Ⓟ$_i$, die im Calvin-Zyklus kontinuierlich wieder frei werden, nicht mehr mit der Produktion von NADPH und ATP fortfahren. Die beiden Stoffwechselwege sind voneinander abhängig.

Wiederholungsfragen 10.2

1. Grün, weil das grüne Licht von den Photosynthesepigmenten reflektiert und nicht absorbiert wird.
2. Im intakten Chloroplasten wird ein Teil der eingestrahlten Lichtenergie für den photosynthetischen Elektronentransport genutzt.
3. Wasser ist der anfängliche Elektronendonator. $NADP^+$ übernimmt die Elektronen am Ende der Elektronentransportkette und wird dabei zu NADPH reduziert.
4. In diesem Experiment würde sich die Geschwindigkeit der ATP-Bildung vermindern und der Vorgang schließlich zum Erliegen kommen. Da die zugesetzte Verbindung den Aufbau einer protonenmotorischen Kraft verhindern würde, könnte die ATP-Synthese nicht mehr katalysiert werden.

Wiederholungsfragen 10.3

1. 6, 18, 12.
2. Je mehr chemische Energie in einem Molekül gespeichert ist, desto mehr Energie und Reduktionskraft ist für seine Synthese erforderlich. Glucose ist eine wertvolle Energiequelle, weil das Molekül stark reduziert ist. Um Kohlendioxid zu Glucose zu reduzieren, sind viel Energie und Elektronen in Form von ATP und NADPH notwendig.
3. Für die Lichtreaktionen sind ADP, anorganisches Phosphat und $NADP^+$ erforderlich, die nur im laufenden Calvin-Zyklus anfallen, wenn dort NADPH und ATP kontinuierlich verbraucht werden.

4.

Drei Kohlenstoffatome gehen nacheinander als einzelne CO_2-Moleküle in den Zyklus ein und verlassen den Zyklus als ein C3-Molekül (G3P) nach dreimaligem Durchlaufen des Zyklus.

5. In der Glykolyse stellt G3P ein Stoffwechselintermediat dar. Der C6-Zucker Fructose-1,6-bisphosphat wird in 2 C3-Zucker zerlegt, wobei einer davon G3P ist. Der andere ist das Isomer Dihydroxyacetonphosphat (DHAP), das durch eine Isomerase in G3P umgewandelt werden kann. Da G3P das Substrat für das folgende Enzym ist, wird es kontinuierlich entfernt und das Reaktionsgleichgewicht wird in Richtung der Umwandlung von DHAP in weiteres G3P gezogen. Im Calvin-Zyklus ist G3P sowohl ein Intermediat als auch ein Produkt. Wenn 3 Moleküle CO_2 in den Zyklus eingehen, werden 6 G3P-Moleküle gebildet, wovon 5 im Zyklus verbleiben müssen, um in 3 C5-Zucker RuBP umgewandelt zu werden. Das sechste G3P-Molekül ist das Produkt, das man sich als das Resultat aus der Reduktion von 3 in den Zyklus eingegangenen CO_2-Molekülen vorstellen kann und das als C3-Zucker dann später wieder zur Energiegewinnung genutzt werden kann.

Wiederholungsfragen 10.4

1. Die Lichtatmung vermindert die Photosyntheseleistung durch die Einbringung von Sauerstoff anstelle von Kohlendioxid durch die RubisCO. Als Folge wird kein Zucker gebildet (kein Kohlenstoff fixiert und assimiliert) und Sauerstoff wird verbraucht statt erzeugt.

2. Ohne PS II wird in den Bündelscheidenzellen kein Sauerstoff erzeugt. Dies vermeidet das Konkurrenzproblem zwischen Sauerstoff und Kohlendioxid bezüglich ihrer Bindung an die RubisCO in diesen Zellen.

3. Beide Probleme werden durch die drastischen Veränderungen der Erdatmosphäre durch das Verbrennen fossiler Brennstoffe verursacht. Die erhöhte CO_2-Konzentration verändert die Chemie im Meer durch Ansäuerung, was wiederum die Kalkbildung durch die marinen Organismen beeinträchtigt. An Land haben sich die Pflanzen an CO_2-Konzentration und Lufttemperatur angepasst, wodurch ihre Photosynthese stark verändert wurde. Die Veränderung dieser beiden fundamentalen Faktoren könnte also unvorhersehbare Effekte auf alle Organismen in allen Habitaten haben.

4. C_4- und CAM-Pflanzenarten würden vermutlich viele C_3-Pflanzenarten verdrängen.

Übungsaufgaben

1. d **2.** b **3.** c **4.** a **5.** c **6.** b **7.** c

10.

Das ATP würde außerhalb der Thylakoide entstehen. Die Chloroplasten wären in der Lage, ATP im Dunkeln zu erzeugen, weil eine künstliche pH-Differenz über die Thylakoidmembran dafür ausreicht. Die Lichtreaktionen wären also nicht notwendig, um die für die ATP-Synthese notwendige protonenmotorische Kraft zu erzeugen.

Kapitel 11

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 11.6 Adrenalin ist ein Signalmolekül, das an einen Rezeptor an der Zelloberfläche bindet.

Abbildung 11.8 Hierbei handelt es sich um ein Beispiel für passiven Transport. Das Ion diffundiert entlang seines Konzentrationsgradienten. Dieser Prozess ist energieunabhängig.

Abbildung 11.9. Aldosteron ist hydrophob und kann daher ohne weiteres die Lipiddoppelschicht der Plasmamembran durchqueren und so ins Zellinnere gelangen (hydrophilen Molekülen ist dies nicht möglich).

Abbildung 11.10 Die gesamte Phosphorylierungskaskade würde nicht mehr ablaufen. Unabhängig davon, ob ein Signalmolekül gebunden wäre oder nicht, würde die Proteinkinase 3 inaktiv bleiben und wäre so nicht in der Lage, das lila-farbige Protein zu aktivieren, damit dieses eine zelluläre Antwort hervorruft.

Abbildung 11.11 Der sekundäre Botenstoff cAMP könnte nicht abgebaut werden und bliebe somit weiter aktiv.

Abbildung 11.16 100.000.000 (hundert Millionen oder 10^8) Glucose-Moleküle werden freigesetzt. Der erste Schritt führt zu einer 100-fachen Verstärkung des Signals (d.h. ein Adrenalin-Molekül aktiviert 100 G-Proteine); der darauffolgende Schritt verstärkt das Signal nicht; jedoch erfolgt im nächsten Schritt wiederum eine 100-fache Amplifikation (10^2 aktive Adenylatcyclase-Moleküle produzieren 10^4 cAMP-Moleküle); die nächste Stufe der Signalkaskade ruft auch wieder keine Verstärkung hervor, dagegen verstärken die nächsten zwei Schritte das Signal erst um das 10-fache und dann noch einmal um das 100-fache. Der letzte Schritt amplifiziert das Signal schließlich um das 1.000-fache.

Abbildung 11.17 Der Signalweg, der in *Abbildung 11.14* gezeigt ist, führt zur Spaltung von PIP_2, was zur Bildung der beiden sekundären Botenstoffe Diacylglycerol und IP_3 führt. Beide Botenstoffe rufen unterschiedliche Antworten in der Zelle hervor (wobei die durch DAG hervorgerufene Antwort nur erwähnt, aber nicht abgebildet wurde). Der Signalweg, der hier für die Zelle B gezeigt wird, ähnelt dem Signalweg in *Abbildung 11.14* dahingehend, dass er auch verzweigt ist und zu zwei verschiedenen Antworten führt.

Wiederholungsfragen 11.1

1. Die beiden Zellen entgegengesetzten Paarungstyps (**a** und α) sezernieren jeweils ein Signalmolekül, das nur von Rezeptoren auf der Oberfläche von Zellen des anderen Paarungstyps gebunden werden kann. Der **a**-Faktor kann also nicht von **a**-Zellen detektiert werden und diese veranlassen, in Richtung auf eine andere **a**-Zelle auszuwachsen. Nur eine α-Zelle kann den **a**-Faktor wahrnehmen und mit gerichtetem Wachstum darauf reagieren (vergleichen sie dazu auch die „*Wissenschaftliche Übung*“).
2. Glykogenphosphorylase agiert auf dem dritten Level bei der von Adrenalin vermittelten Signaltransduktion.
3. Glucose-1-phosphat wird nicht gebildet, weil die Aktivierung dieses Enzyms eine intakte Zelle mit einem Rezeptor und einer spezifischen Signaltransduktionskaskade erfordert. Das Enzym kann nicht durch direkte Bindung oder Wechselwirkung mit dem Signalmolekül alleine in einem Testgefäß aktiviert werden.

Wiederholungsfragen 11.2

1. Im Gegensatz zu Steroidhormonen kann der wasserlösliche NGF die Lipidmembran nicht passieren, um intrazelluläre Rezeptoren direkt zu erreichen. Daher ist zu erwarten, dass sich der NGF-Rezeptor in der Plasmamembran befindet, was auch tatsächlich der Fall ist.
2. Die Zelle mit einem defekten Rezeptor könnte nicht auf ein anwesendes Signalmolekül reagieren – mit erheblichen Folgen für die Zelle.
3. Die Bindung eines Liganden an seinen Rezeptor verändert seine Konformation und damit auch seine Fähigkeit, das Signal weiterzugeben. Die Bindung eines allosterischen Regulators an ein Enzym verändert auch die Struktur des Enzyms, jedoch kann dies entweder zur Erhöhung oder zur Hemmung der Enzymaktivität führen.
4. Gibt der Rezeptor aktiv das Signal ins Innere der Zelle weiter, ist er währenddessen an ein G-Protein gebunden. Um die Struktur des Rezeptors zu bestimmen, die diesem Zustand entspricht, kann es sinnvoll sein, den Rezeptor zu kristallisieren, während das dazugehörige G-Protein im Überschuss vorhanden ist. (Tatsächlich konnte eine Forschungsgruppe mithilfe dieses Ansatzes die Struktur eines G-Protein-gekoppelten Rezeptors, der dem in *Abbildung 11.7* verwandt ist, erfolgreich bestimmen).

Wiederholungsfragen 11.3

1. Eine Proteinkinase ist ein Enzym, das eine Phosphatgruppe von ATP auf ein Protein überträgt, was meistens zu dessen Aktivierung führt. Viele Signaltransduktionswege beinhalten eine Phosphorylierungskaskade, bei der jede phosphorylierte Proteinkinase die nächste, nachfolgende Proteinkinase aktiviert. Auf diese Weise wird ein Signal von außerhalb der Zelle bis zu denjenigen zellulären Proteinen übertragen, die für die Reaktion der Zelle verantwortlich sind.
2. Proteinphosphatasen kehren den Effekt von Proteinkinasen um, d.h. sie dephosphorylieren zuvor phosphorylierte Proteine und inaktivieren sie dadurch. Sofern das Signalmolekül nicht in so hoher Zahl vorliegt, dass es ständig wieder an den Rezeptor bindet und diesen aktiviert, werden alle Kinase-Moleküle in ihren inaktiven Zustand zurückgeführt.
3. Das Signal, das weitergegeben werden soll, ist die Information, dass ein Signalmolekül an einen Rezeptor gebunden hat. Signalübertragung bedeutet die sequenzielle Weitergabe von Information, ausgehend vom Signalmolekül, häufig in Form einer Konformationsänderung eines Proteins. In vielen Fällen wird diese durch eine selektive Phosphorylierung hervorgerufen.
4. Der IP_3-gesteuerte Kanal öffnet sich, Ca^{2+} diffundiert aus dem ER heraus, was zur Erhöhung der cytosolischen Ca^{2+}-Konzentration führt.

Wiederholungsfragen 11.4

1. In einer Kaskade aufeinanderfolgender Aktivierungen kann auf jeder Stufe ein Enzym zahlreiche, am nächsten Schritt beteiligte Enzyme aktivieren. In der Summe kommt es so zu einer immensen Signalverstärkung.
2. Gerüstproteine halten die molekularen Komponenten von Signaltransduktionswegen in supramolekularen Komplexen zusammen. Unterschiedliche Gerüstproteine würden unterschiedliche Komplexe erzeugen, was zu unterschiedlichen Reaktionen der beiden Zellen führen würde.
3. Eine defekte Proteinphosphatase kann einen bestimmten Rezeptor oder ein anderes Signalmolekül nicht mehr dephosphorylieren und damit inaktivieren. Dies führt dazu, dass ein einmal aktivierter Signalweg nicht mehr deaktiviert werden kann und die zellulären Antworten darauf nicht mehr angehalten werden können. (Tatsächlich zeigte sich in einer Forschungsstudie, dass in 25 % aller kolorektalen Tumoren veränderte Proteinphosphatase-Aktivitäten vorliegen.)

Wiederholungsfragen 11.5

1. Bei der Bildung der Finger und Zehen von Säugetieren werden die Zellen des Interdigitalgewebes durch Apoptose eliminiert. (Das Ausbleiben der Apoptose in diesen Regionen führt zur Bildung von Schwimmhäuten bei Wasservögeln.)
2. Falls ein Protein des Signaltransduktionswegs einen Defekt hat, der zu seiner dauerhaften Aktivierung führt, würde dies die Apoptose „ungewollt“ auslösen. Ähnliche Defekte in einem der anderen Proteine des Signalwegs hätten die gleichen Konsequenzen, wenn die defekten Proteine dazu führen würden, dass andere Proteine in der Abwesenheit eines Signals aktiviert würden. Wenn im umgekehrten Fall ein Protein im Signalweg nicht aktivierbar ist, kann die Apoptose nicht ausgelöst werden. Beispielsweise könnte ein Rezeptor nicht aktiviert werden, selbst wenn er seinen Liganden gebunden hat. So würde eine Weiterleitung des Signals in das Innere der Zelle verhindert werden.

Übungsaufgaben

1. d **2.** a **3.** b **4.** a **5.** c **6.** c **7.** c

Kapitel 12

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 12.4

Ein Einkreisen des anderen Chromatids wäre natürlich ebenfalls völlig korrekt. Das Gesamtchromosom besitzt vier Arme (je zwei an jedem Chromatid).
Abbildung 12.5 Das Chromosom hat vier Arme.
Abbildung 12.7 12;2;2;1
Abbildung 12.8

Abbildung 12.9 Die Markierung hätte sich zum nähergelegenen Zellpol fortbewegt. Die Länge der fluoreszierenden Mikrotubuli zwischen diesem Zellpol und der Markierungsstelle hätte sich verkürzt, während sich diejenigen zwischen den Chromosomen und der Markierungsstelle nicht verändert hätten.
Abbildung 12.14 In beiden Fällen wäre ein „G_1-Zellkern" im G_1-Zustand verblieben, bis er auch unter normalen Umständen von selbst in die S-Phase übergegangen wäre. Die Kondensation der Chromosomen und die Ausbildung des Spindelapparates wären erst nach Abschluss der Phasen S und G_2 erfolgt.
Abbildung 12.16 Das Überschreiten des G_2-Kontrollpunktes im unteren Diagramm entspricht dem Beginn der Zeitachse im oberen Graphen und der Eintritt in die Mitose (gelber Hintergrund im Diagramm) stimmt mit den Spitzen der MPF-Aktivität und der Cyclin-Konzentration in dem Diagramm überein (siehe auch das gelbe M über den Spitzen).
Abbildung 12.17 Die Zelle würde sich unter Bedingungen teilen, unter denen dies normalerweise nicht der Fall wäre. Falls die Tochterzellen und deren Nachkommen den Kontrollpunkt ebenfalls ignorieren und damit fortfahren, sich zu teilen, würde bald eine Geschwulst aus entartetem Gewebe entstehen. Eine solche Form der unkontrollierten Zellteilung kann zur Entstehung von Krebs beitragen.
Abbildung 12.18 Die Zellen des Gefäßes mit PDGF wären nicht in der Lage, auf das Signal des Wachstumsfaktors zu reagieren und würden sich folglich nicht teilen. Die Kultur würde dem Kontrollansatz ohne PDGF-Zusatz ähneln.

Wiederholungsfragen 12.1

1. 1; 1; 2 **2.** 2 **3.** 39; 39; 78

Wiederholungsfragen 12.2

1. 6 Chromosomen dupliziert; 12 Chromatiden
2. Die Cytokinese führt sowohl bei Tieren als auch bei Pflanzen zu zwei genetisch identischen Tochterzellen. Jedoch unterscheidet sich der Mechanismus der Cytoplasmateilung. In Tierzellen vollzieht sich die Cytokinese durch Furchung. Dabei wird die Ausgangszelle durch einen kontraktilen Ring aus Actinfilamenten in zwei Tochterzellen durchgeschnürt. In Pflanzenzellen bildet sich in der Mitte der Ausgangszelle eine Zellplatte, die wächst, bis die sie einhüllende Membran mit der Plasmamembran der Zelle verschmilzt. Innerhalb der Zellplatte wird eine neue Zellwand angelegt.
3. Vom Ende der S-Phase bis zum Ende der Metaphase in der Mitose.
4. Im Verlauf des Zellzyklus von Eukaryonten bildet das Tubulinsystem den Spindelapparat aus und zieht die Chromosomen auseinander. Das Actin entfaltet seine Wirkung bei der Cytokinese. Bei der bakteriellen Zweiteilung ist es umgekehrt: Es scheint so zu sein, dass Tubulin-ähnliche Proteine an der Trennung der Folgezellen beteiligt sind und Actin-ähnliche an der Trennung des replizierten Chromosoms und seiner Kopie.
5. Ein Kinetochor verbindet die Spindel (ein Motor; beachte, dass sie über Motorproteine verfügt) mit dem Chromosom (die Fracht, die transportiert wird).
6. Die aus Tubulin zusammengesetzten Mikrotubuli bilden „Schienen", auf denen Vesikel und andere Organellen durch Wechselwirkung von Motorproteinen mit dem Tubulin entlang der Mikrotubuli transportiert werden. In Muskelzellen wechselwirken Actinmikrofilamente mit Myosinfilamenten und bewirken so Muskelkontraktionen.

Wiederholungsfragen 12.3

1. Der Zellkern zur Rechten befand sich ursprünglich in der G_1-Phase. Er weist deshalb noch keine replizierten Chromosomen auf. Der Zellkern zur Linken befand sich in der M-Phase und hatte also bereits replizierte Chromosomen.
2. Eine hinreichende Menge an MPF muss sich anstauen, damit die Zelle den G2-Kontrollpunkt passieren kann. Dies geschieht durch die Akkumulation von Cyclin-Proteinen, die zusammen mit der Cdk den aktiven MPF bilden.
3. Der intrazelluläre Östrogenrezeptor kann, wenn er einmal aktiviert ist, als Transkriptionsfaktor im Kern wirken. Dort kann er Gene anschalten, deren Produkte dafür sorgen, dass die Zellen einen Kontrollpunkt überschreiten können und sich teilen. Der HER2-Rezeptor würde, wenn er aktiviert wird, ein Dimer bilden, bei dem eine Untereinheit die jeweils andere phosphoryliert. Dies würde eine Serie von Signaltransduktions-Schritten auslösen, die letzlich Gene im Zellkern anschalten. Wie im Fall des Östrogen-Rezeptors würden diese Gene für Proteine codieren, die für die Aktivierung der Zellteilung notwendig sind.

Übungsaufgaben

1. b **2.** a **3.** c **4.** c **5.** a **6.** b **7.** a **8.** d
9. Siehe *Abbildung 12.7* bezüglich einer Beschreibung der Hauptereignisse.

10.

Kapitel 13

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 13.4 Die haploide Anzahl (*n*) beträgt 3, d.h., zwei Chromosomensätze sind in der Zelle vorhanden. Drei homologe Chromosomenpaare sind vorhanden.

Abbildung 13.7 Vereinfachend ist ein kurzer DNA-Abschnitt dargestellt. Jedes Chromosom bzw. jedes Chromatid enthält ein sehr langes, lineares, aufgewickeltes und spiralisiertes DNA-Molekül.

Abbildung 13.10 Ja. In der Telophase der ersten meiotischen Teilung enthält jedes 2-Chromatidenchromosom ein rekombinantes und ein nicht-rekombinantes Chromatid. Dafür gibt es sowohl für die linke, als auch für die rechte Zelle jeweils 8 verschiedene Kombinationen.

Wiederholungsfragen 13.1

1. Elternorganismen übertragen Gene an ihre Nachkommenschaft. Die Gene steuern die Zellen und weisen sie an, Enzyme und andere Proteine herzustellen, deren Gesamtwirkung die Erbmerkmale des Individuums bestimmen.
2. Derartige Organismen vermehren sich mitotisch. Dabei werden Nachkommen erzeugt, deren Genome exakte Kopien des elterlichen Genoms darstellen (abgesehen von spontanen Mutationen).
3. Man sollte es mit einer Klonierung versuchen. Eine Kreuzung würde Nachkommen hervorbringen, die zusätzliche Abweichungen aufwiesen. Diese wären nicht wünschenswert, nachdem die gesuchte „Idealorchidee" bereits gefunden wurde.

Wiederholungsfragen 13.2

1. Jedes der 6 Chromosomen wurde repliziert, d.h. jedes Chromosom besteht aus zwei DNA-Doppelhelices. Aus diesem Grunde enthält jede Zelle 12 DNA-Moleküle. Die haploide Anzahl (*n*) beträgt 3. Ein einzelner Chromosomensatz ist immer haploid.
2. 23; 2.
3. Dieser Organismus zeigt den in *Abbildung 13.6c* dargestellten Lebenszyklus. Er ist daher den Pilzen oder den Protisten (z.B. den Algen) zuzuordnen.

Wiederholungsfragen 13.3

1. Die Chromosomen sind sich darin ähnlich, dass ein jedes aus zwei Schwesterchromatiden besteht. Die einzelnen Chromosomen werden in gleichartiger Weise entlang der Metaphasenplatte aufgereiht. Die Chromosomen unterscheiden sich dadurch, dass bei einer sich mitotisch teilenden Zelle die Chromatiden eines 2-Chromatidenchromosoms genetisch identisch sind, während sie sich in einer sich meiotisch teilenden Zelle genetisch unterscheiden, da im Verlauf der ersten meiotischen Teilung durch Crossing-over eine Rekombination stattgefunden hat. Darüber hinaus kann in der Metaphase der Mitose ein diploider oder ein haploider Chromosomensatz verteilt werden. Der Chromosomensatz, der in der 2. meiotischen Teilung verteilt wird, ist aber immer ein haploider Satz von postreplikativen 2-Chromatidenchromosomen.
2. Falls kein Crossing-over stattfände, würden sich die beiden homologen Chromosomen gar nicht aneinander anlagern. Dies könnte zu einer falschen Anordnung der Homologen in der Metaphase der ersten meiotischen Teilung führen, und damit letztlich zur Bildung von Gameten mit einer veränderten (aberranten) Anzahl von Chromosomen.

Wiederholungsfragen 13.4

1. Mutationen innerhalb eines Gens erzeugen unterschiedliche Versionen (Allele) eines Gens.
2. Ohne die Berücksichtigung des Crossing-overs kann die unabhängige Verteilung der Chromosomen in der ersten meiotischen Teilung zu 2^n theoretisch möglichen Gameten führen. Durch zufällige Befruchtung können daraus $(2^n)^2$ theoretisch mögliche Zygoten hervorgehen. Die haploide Chromosomenzahl der Schnecke beträgt 23, die der Fruchtfliege 4. Daher bringen Schnecken eine größere Zygotenvielfalt zustande als Fruchtfliegen.
3. Falls die Segmente der väterlichen und mütterlichen Chromosomen, die einem Crossing-over unterliegen, genetisch identisch (= ununterscheidbar) sind – also dieselbe Allelausstattung aufweisen – sind die rekombinanten Chromosomen genetisch äquivalent zu den Ausgangschromosomen. Das Crossing-over trägt nur dann zur genetischen Vielfalt bei, wenn es zum wechselseitigen Austausch verschiedener Allele zwischen den Nicht-Schwesterchromatiden kommt.

Übungsaufgaben

1. a **2.** b **3.** a **4.** d **5.** c
6. **(a)**

(b) Ein haploider Satz besteht aus einem langen, einem mittellangen und einem kleinen Chromosom. Die Chromosomen gleicher Farbe bilden einen haploiden Chromosomensatz. Alle roten und blauen Chromosomen bilden zusammen den diploiden Chromosomensatz. (Für den Fall, dass ein Crossing-over stattgefunden hat, kann ein haploider Satz einer Farbe Segmente der Chromatiden der anderen Farbe enthalten.)
(c) Metaphase I.
7. Diese Zelle muss eine Meiose durchlaufen, weil die homologen Chromosomen in der Metaphasenplatte miteinander assoziiert sind. Dies ist bei der Mitose nicht der Fall.

Kapitel 14

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 14.3 Alle Nachkommen hätten lila Blüten (das Verhältnis wäre 1 Pflanze mit lila Blüten zu 0 weißen Pflanzen). Die Pflanzen der P-Generation sind reinerbig, so dass die Paarung zweier Pflanzen mit lila Blüten das gleiche Ergebnis liefert wie die Selbstbefruchtung: Alle Nachkommen zeigen das gleiche Merkmal.

Abbildung 14.8

Unter der Voraussetzung einer abhängigen Verteilung:

Elternorganismen

YyRr × yyrr

Spermien der YyRr-Pflanze

Eizellen der yyrr-Pflanze	1/2 (YR)	1/2 (yr)
(yr)	YyRr	yyrr

1/2 gelb/rund : 1/2 grün/runzelig

1 : 1

Verhältnis der Phänotypen

Unter der Voraussetzung einer unabhängigen Verteilung:

Elternorganismen

YyRr × yyrr

Spermien der YyRr-Pflanze

Eizellen der yyrr-Pflanze	1/4 (YR)	1/4 (Yr)	1/4 (yR)	1/4 (yr)
(yr)	YyRr	Yyrr	yyRr	yyrr

1/4 gelb/rund : 1/4 gelb/runzelig : 1/4 grün/rund : 1/4 grün/runzelig

1 : 1 : 1 : 1

Verhältnis der Phänotypen

Ja, diese Kreuzung würde es Mendel ebenfalls erlaubt haben, Vorhersagen für seine beiden Hypothesen abzuleiten. Es wäre ihm daher möglich gewesen, die richtige experimentell zu bestätigen.

Abbildung 14.10 Ihr Studienkollege würde vermutlich darauf hinweisen, dass die F_1-Hybriden einen intermediären Phänotyp zeigen, was die Vermischungshypothese zu bestätigen scheint. Sie könnten entgegnen, dass bei Rückkreuzung der F_1-Hybriden der weißblütige Phänotyp wieder auftritt, statt rosablütigen Nachkommen, was der Vermischungshypothese widerspricht.

Abbildung 14.11 Sowohl das Allel I^A wie das Allel I^B verhalten sich gegenüber dem Allel *i* dominant. (*i* bewirkt keine Erweiterung der Kohlenhydratstruktur). Die Allele I^A und I^B sind daher kodominant. Bei Heterozygoten (Genotyp I^AI^B) äußert sich dieser Umstand im Phänotyp Blutgruppe AB.

Abbildung 14.16 Laut dem Punnett-Quadrat sind zwei von drei Individuen mit normaler Hautfarbe Träger des defekten Allels. Entsprechend beträgt die Wahrscheinlichkeit 2/3. (Beachten Sie bitte, dass Sie alle Informationen in die Berechnung mit einfließen lassen müssen. Da die Schwester auf keinen Fall homozygot für das defekte Allel (*aa*) ist, kommen nur drei mögliche Genotypen infrage.

Wiederholungsfragen 14.1

1. Bitte sehen Sie sich für die Lösung die identische Antwort zur Übungsaufgabe 4 an.

2. Die Unabhängigkeitsregel sagt 25 Pflanzen (1/16 der Nachkommen) des Genotyps *aatt* voraus (rezessiv bezüglich beider Merkmale). Das tatsächliche experimentelle Ergebnis kann geringfügig von diesem theoretischen Idealwert abweichen.

Elternorganismen

AaTt × AaTt

Spermien einer AaTt-Pflanze

Eizellen einer AaTt-Pflanze	(AT)	(At)	(aT)	(at)
(AT)	AATT	AATt	AaTT	AaTt
(At)	AATt	AAtt	AaTt	Aatt
(aT)	AaTT	AaTt	aaTT	aaTt
(at)	AaTt	Aatt	aaTt	aatt

3. Die Pflanze könnte acht verschiedene Gametensorten hervorbringen (*YRI, YRi , YrI, Yri, yRI, yRi, yrI, yri*). Ein Punnett-Quadrat für alle möglichen Gamentenkombinationen einer Selbstbestäubung hätte 8 × 8 = 64 Felder.

Wiederholungsfragen 14.2

1. ½ homozygot dominant (*AA*), 0 homozygot rezessiv (*aa*), ½ heterozygot (*Aa*).

2. ¼ *BBDD*, ¼ *BBDd*, ¼ *BbDD*, ¼ *BbDd*.

3. Die Genotypen, die die Bedingung erfüllen, sind *ppyyIi*, *ppYyii*, *Ppyyii*, *ppYYii* und *ppyyii*. Mithilfe der Multiplikationsregel zur Ermittlung der Einzelwahrscheinlichkeiten der Genotypen und nachfolgender Anwendung der Additionsregel zur Errechnung der Gesamtwahrscheinlichkeit für die in der Übung vorgegebene Endsituation erhalten wir:

ppyyIi ½ (Wahrscheinlichkeit für pp) × ¼ (yy) × ½ (Ii) = 1/16
ppYyii ½ (pp) × ½ (Yy) × ½ (ii) = 2/16
Ppyyii ½ (Pp) × ¼ (yy) × ½ (ii) = 1/16
ppYYii ½ (pp) × ¼ (YY) × ½ (ii) = 1/16
ppyyii ½ (pp) × ¼ (yy) × ½ (ii) = 1/16

Vorhergesagter Anteil mit mindestens zwei rezessiven Merkmalzuständen = 6/16 oder 3/8

Wiederholungsfragen 14.3

1. Unvollständige Dominanz beschreibt das Verhältnis zwischen zwei Allelen eines Gens, wohingegen sich die Epistasie auf die genetische Beziehung zwischen zwei Genen (und den betreffenden Allelen) bezieht.
2. Man würde erwarten, dass die Hälfte der Kinder Blutgruppe A und die andere Hälfte Blutgruppe B haben sollte.
3. Die Allele für schwarz und für weiß sind unvollständig dominant; der heterozygote Zustand ist grau. Eine Kreuzung zwischen einem grauen Hahn und einer schwarzen Henne sollte etwa gleich viele graue und schwarze Nachkommen erwarten lassen.

Wiederholungsfragen 14.4

1. 1/9 (Da die Mukoviszidose von einem rezessiven Allel verursacht wird, müssen die Geschwister von Bettina und Thomas, die an der Krankheit leiden, in ihrem Genotyp homozygot-rezessiv sein. Beide Eltern müssen daher Träger des rezessiven Allels sein. Da weder Bettina noch Thomas an der Krankheit leiden, bedeutet das, dass beide mit einer Wahrscheinlichkeit von 2/3 Träger des Mutantenallels sind. Falls beide Träger sind, ist die Wahrscheinlichkeit ¼, dass sie ein Kind mit Mukoviszidose haben werden: 2/3 × 2/3 × ¼ = 1/9.); 0 (Sowohl Bettina wie Thomas müssen Allelträger sein, um ein Kind zu bekommen, das die Krankheit hat.)
2. Im normalen Hämoglobin ist der 6. Aminosäurerest ein Glutamat (Glu). Glutamat ist eine saure Aminosäure mit einer negativ geladenen Seitenkette. Bei der Hämoglobinvariante, die eine Sichelzellenanämie auslöst, ist Glu durch die hydrophobe nicht-polare Aminosäure Valin (Val) ersetzt, welche völlig andere Eigenschaften besitzt. Die Primärstruktur des Proteins, d.h die Sequenz der Aminosäuren, beeinflusst sehr nachhaltig die Struktur und Funktion des Proteins. Der Austausch von Glutamat durch Valin ermöglicht dem so veränderten Hämoglobin, mit sich selbst eine Wechselwirkung einzugehen und lange Ketten zu bilden. Dies führt zu einer Inaktivierung der Proteinfunktion beim Sauerstofftransport und zu einer Verformung der Erythrozyten.
3. Claudias Genotyp ist *Dd*. Da das Gen für Polydaktylie (*D*) dominant gegenüber dem für Pentadaktylie ist (*d*), wird das Merkmal von Personen der Genotypen *DD* und *Dd* ausgeprägt. Da Claudias Vater kein Polydaktyliker ist, muss sein Genotyp *dd* sein, was bedeutet, dass Claudia das *d*-Allel von ihm geerbt hat. Claudia, die den polydaktylen Zustand zeigt, muss daher heterozygot sein.
4. In der monohybriden Kreuzung bezüglich der Blütenfarbe beträgt das Verhältnis von lilafarbenen zu weißen Blüten 3,15:1. In dem hier gezeigten menschliche Stammbaum zum Merkmal der Ohrläppchen beträgt dagegen das Verhältnis der angewachsenen zu den freien Ohrläppchen 1:1. Der Unterschied liegt darin, dass bei dem menschlichen Stammbaum nur zwei Nachkommen betrachtet wurden. Wenn das Paar in diesem Stammbaum auch 929 Nachkommen wie die Erbse gehabt hätte, wäre das Verhältnis ebenfalls sehr nahe bei 3:1 gewesen. (Beachten Sie bitte, dass trotz der großen Stichprobenumfänge keines der Kreuzungsergebnisse der Erbse in *Tabelle 14.1* genau 3:1 beträgt.

Übungsaufgaben

1.

Elternorganismen
GgIi × GgIi
Spermien
Eizellen

	GI	Gi	gI	gi
GI	GGII	GGIi	GgII	GgIi
Gi	GGIi	GGii	GgIi	Ggii
gI	GgII	GgIi	ggII	ggIi
gi	GgIi	Ggii	ggIi	ggii

9 grün/aufgebläht : 3 grün/eingeschnürt : 3 gelb/aufgebläht : 1 gelb/eingeschnürt.

2. Mann: I^Ai, Frau: I^Bi, Kind: *ii*. Andere Genotypen für Kinder sind ¼ I^AI^B, ¼ I^Ai, ¼ I^Bi.
3. 50 %
4. Eine Kreuzung der Genotypen *Ii* × *ii* würde in der Folgegeneration ein Verhältnis von 1 *Ii* : 1 *ii* (2:2 wäre ebenfalls korrekt) ergeben. Der Phänotyp würde sich auch 1 (breit) : 1 (eingeschnürt) aufspalten.

Elternorganismen
Ii × ii
Pollen der ii-Pflanze
Eizellen der Ii-Pflanze

	i	i
I	Ii	Ii
i	ii	ii

Genotypische Aufspaltung
1 Ii : 1 ii (oder 2:2)

Phänotypische Aufspaltung
1 breit : 1 eingeschnürt (oder 2:2)

5. (a) 1/64 **(b)** 1/64 **(c)** 1/8 **(d)** 1/32
6. (a) ¾ × ¾ × ¾ = 27/64 **(b)** 1 – 27/64 = 37/64 **(c)** ¼ × ¼ × ¼ = 1/64 **(d)** 1 – 1/64 = 63/64
7. (a) 1/256 **(b)** 1/16 **(c)** 1/256 **(d)** 1/64 **(e)** 1/128
8. (a) 1 **(b)** 1/32 **(c)** 1/8 **(d)** ½
9. 1/9
10. Eine Paarung der ursprünglichen Katze mit der Mutation mit einer reinerbigen normalen Katze wird in F_1 sowohl normale Katzen als auch solche mit verdrehten Ohren hervorbringen, falls das Mutantenallel dominant ist. Ist es rezessiv, bekommt man nur Nachkommen mit normalen Ohren. Man könnte reinerbige Nachfahren, die homozygot für das Mutantenallel sind, erhalten, indem man F_1-Tiere untereinander kreuzt – egal, ob das Mutantenallel rezessiv oder dominant ist. Man weiß, dass die Katzen reinerbig sind, wenn eine Kreuzung von Mutante × Mutante wiederum nur Mutantennachkommen erzeugt. Wie sich herausgestellt hat, ist das Allel für die deformierten Ohren dominant.

11. 25 % werden schielen; alle schielenden Nachkommen werden gleichzeitig weiß sein.
12. Das dominante Allel *I* verhält sich epistatisch zum *P*/*p*-Locus. Das Verhältnis der Genotypen in der F_1-Generation wird daher 9 *I_P_* (farblos) : 3 *I_pp* (farblos) : 3 *iiP_* (purpur) : 1 *iipp* (rot) sein. Insgesamt sind die Verhältnisse der Phänotypen wie folgt: 12 farblos : 3 purpur : 1 rot.
13. Rezessiv. Alle betroffenen Individuen sind homozygot-rezessiv (*aa*). George ist *Aa*, da einige seiner Kinder mit Arlene betroffen sind. Sam, Ann, Daniel und Alan sind jeweils *Aa*, da sie sämtlich nichtbetroffene Kinder mit jeweils einem betroffenen Elternteil sind. Michael ist ebenfalls *Aa*, da er ein betroffenes Kind (Carla) mit seiner heterozygoten Frau Ann hat. Sandra, Tina und Christopher können entweder den Genotyp *AA* oder den Genotyp *Aa* haben.
14. Karl ist heterozygot Mm. Ellie ist mit einer Wahrscheinlichkeit von 1/3 genotypisch gesund (MM) oder mit einer Wahrscheinlichkeit von 2/3 Träger des Allels (Mm).
Berechnung: (1/2 × 2/3) – (1/2 × 1/3) = 1/6.

Kapitel 15

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 15.2 Das Verhältnis wäre 1 gelb, rund : 1 grün, rund : 1 gelb, runzelig : 1 grün, runzelig.
Abbildung 15.4 Etwa ¾ der Nachkommen hätten rote Augen und etwa ¼ hätte weiße Augen. Etwa die Hälfte der weißäugigen Fliegen wäre weiblich, die restlichen männlich; etwa die Hälfte der rotäugigen Fliegen wäre weiblich.
Abbildung 15.7 Alle Jungen wären farbenblind, die Mädchen wären Allelträger.
Abbildung 15.9 Die beiden größten Klassen wären immer noch Nachkommen vom Parentaltyp, doch wären sie nunmehr grau, verkümmert und schwarz, normal, da dies die Allelkombinationen der P-Generation waren.
Abbildung 15.10 Die beiden unten links dargestellten Chromosomen sind wie die vom F_1-Weibchen ererbten Chromosomen – je eines aus der P-Generation. Diese werden von dem F_1-Weibchen intakt an die Nachkommen weitergereicht und könnten daher als „Parentalchromosomen" bezeichnet werden. Die beiden anderen Chromosomen ergeben sich aus Crossing-over-Ereignissen während der Meiose in dem F_1-Weibchen. Weil sie Allelkombinationen aufweisen, die weder in dem einen noch in dem anderen Chromosom des F_1-Weibchens auftreten, handelt es sich hier um rekombinante Chromosomen.

Wiederholungsfragen 15.1

1. Die Spaltungsregel bezieht sich auf die Vererbung von Allelen eines einzelnen Merkmals. Die Unabhängigkeitsregel bezieht sich auf die Vererbung von Allelen für zwei oder mehr Merkmale.
2. Die strukturelle Grundlage der Spaltungsregel ist die Trennung (Segregation) der Homologen in der Anaphase der ersten meiotischen Teilung. Die strukturelle Grundlage für die Unabhängigkeitsregel ist die zufällige Anordnung (mit zwei Möglichkeiten) der homologen Chromosomenpaare in der Metaphase der ersten meiotischen Teilung.
3. Damit es den Mutantenphänotyp zeigt, muss ein Männchen nur ein Mutantenallel besitzen. Falls der betreffende Genort auf einem Autosom läge, müssten zwei Mutantenallele vorhanden sein (reinerbiger Zustand), damit bei einem Individuum der Mutantenphänotyp in Erscheinung tritt – was nicht wahrscheinlich ist.

Wiederholungsfragen 15.2

1. Da das Gen für das Merkmal der Augenfarbe auf dem X-Chromosom liegt, sind alle weiblichen Nachkommen rotäugig und heterozygot ($X^{w+}X^{w}$). Alle männlichen Nachkommen erben ein Y-Chromosom vom Vater und sind weißäugig ($X^{w}Y$).
2. ¼; 50 % Wahrscheinlichkeit, dass das Kind vom Vater ein Y-Chromosom erben und männlich sein wird, multipliziert mit 50 % Wahrscheinlichkeit, dass es von der Mutter ein X-Chromosom mit dem Mutantenallel für die Erbkrankheit bekommt. Falls das Kind ein Junge ist, beträgt die Wahrscheinlichkeit, dass dieser an der Krankheit leiden wird, 50 %. Bei einem Mädchen ist die Wahrscheinlichkeit praktisch 0 % (aber 50 % dafür, dass es Träger des Krankheitsallels ist).
3. Für den Fall, dass eine Erbkrankheit X-chromosomal dominant vererbt würde, gäbe es keine heterozygoten, phänotypisch gesunden Träger der Krankheit mehr. Dadurch, dass das Allel dominant wäre, würden Frauen ihren Vorteil der zwei X-Chromosomen verlieren. Alle Väter mit einem defekten X-Chromosom würden die Krankheit auf alle weiblichen Nachkommen vererben, die ebenfalls diese Erbkrankheit ausprägen würden. Eine heterozygote Frau mit einem intakten und einem defekten X-Chromosom würde die Erbkrankheit an alle Nachkommen mit einer 50%igen Wahrscheinlichkeit weitergeben.

Wiederholungsfragen 15.3

1. Crossing-over-Ereignisse in der ersten meiotischen Teilung bei heterozygoten Eltern führen zu einigen Gameten mit rekombinanten Genotypen für beide Gene. Nachkommen mit einem rekombinanten Phänotyp entstehen durch Befruchtung rekombinanter Gameten durch homozygot-rezessive Gameten von Elternorganismen mit beiden Mutationen.
2. In allen Fällen bestimmen die vom Weibchen beigesteuerten Allele den Phänotyp der Nachkommen, weil das Männchen ausschließlich rezessive Allele in diese Kreuzung einbringt.
3. Nein. Die Reihenfolge könnte *A-C-B* oder *C-A-B* sein. Um zu ermitteln, welche Möglichkeit richtig ist, müssen Sie wissen, wie hoch die Rekombinationsfrequenz zwischen *B* und *C* ist.

Wiederholungsfragen 15.4

1. In der Meiose würde sich ein 14-21-Verbundchromosom wie ein normales Chromosom verhalten. Falls ein Gamet ein 14-21-Verbundchromosom und ein normales Exemplar des Chromosoms 21 enthielte, käme es zu einer Trisomie-21, falls dieser Gamet von einer anderen, normalen Keimzelle befruchtet würde.
2. Nein. Das Kind kann entweder den Genotyp I^AI^Ai oder I^Aii haben. Ein Spermium des Genotyps I^AI^A kann aus einer Chromosomen-Fehlverteilung beim Vater in der 2. meiotischen Teilung hervorgehen; eine Eizelle mit dem Genotyp *ii* kann aus einer Fehlverteilung bei der Mutter in der 1. oder der 2. meiotischen Teilung gebildet werden.
3. Die Aktivierung des Gens würde dazu führen, dass zu viel der Tyrosinkinase in den Zellen vorhanden wäre. Wenn dieses Enzym direkt an der Steuerung der Zellteilung beteiligt wäre, könnte eine erhöhte Enzymaktivität zu einer unregulierten Zellteilung führen, die wiederum für die Krebsentstehung verantwortlich wäre. Dieser Mechanismus ist beispielsweise eine der Ursachen für Leukämie.

Wiederholungsfragen 15.5

1. Inaktivierung eines X-Chromosoms in weiblichen Organismen und genomische Prägung. Aufgrund der X-Inaktivierung ist die vom X-Chromosom ausgehende effektive Gendosis bei Männchen wie Weibchen gleich. Als Folge der genomischen Prägung prägt sich bei bestimmten Genen nur ein Allel im Phänotyp aus.
2. Die Gene für die Blattfarbe befinden sich in den Plastiden. Normalerweise gibt nur die weibliche „Mutterpflanze" Plastidengene an die Nachkommen weiter. Da gesprenkelte Nachkommen nur erzeugt werden, wenn die weibliche Elternpflanze von der Sorte *B* ist, können wir folgern, dass die Sorte *B* sowohl das Wildtyp- wie auch das Mutantenallel des Farbengens enthält, das die gesprenkelten Blätter hervorbringt.
3. Die Situation ist der bei Chloroplasten ähnlich. Jede Zelle enthält zahlreiche Mitochondrien, und bei betroffenen Individuen enthalten die meisten Zellen eine Mischung normaler und mutierter Mitochondrien. Die normalen Mitochondrien reichen aus, um über die Atmungskette genügend Energie zu liefern, um die Zelle am Leben zu erhalten.

Genetikübungen

1. 0; 1/2; 1/16
2. Rezessiv; falls die Krankheit dominant wäre, wäre mindestens ein Elternteil eines solchen Kindes ebenfalls von der Krankheit betroffen. Die Vererbung der Krankheit erfolgt geschlechtsgebunden, weil sie nur bei Jungen auftritt. Damit ein Mädchen erkranken könnte, müsste es von beiden Eltern ein rezessives Allel erben. Dies würde nur selten vorkommen, da männliche Individuen mit dem rezessiven Allel auf ihrem X-Chromosom im frühen Teenageralter sterben.
3. 17 %
4. Zwischen *A* und *T*, 12 %; zwischen *A* und *S*, 5 %.
5. Zwischen *T* und *S*, 18 %; Abfolge der Gene: *T-A-S*.
6. 6 %. Wildtyp (heterozygot für normale Flügel und rote Augen) × rezessiv-homozygot mit verkümmerten Flügeln und purpurfarbenen Augen.
7. 50 % der Nachkommen würden Phänotypen zeigen, die sich aus Crossing-over-Ereignissen ergeben. Dies wäre das Gleiche wie bei einer Kreuzung, wenn *A* und *B* nicht gekoppelt wären. Durch weitere Kreuzungen unter Einbeziehung anderer Gene auf demselben Chromosom (die zwischen *A* und *B* liegen) könnten die Kopplung und der Abstand der Genorte bestimmt werden.
8. Jeweils 450 blau/oval und weiß/rund (Rekombinanten)
9. Etwa ein Drittel des Abstandes vom Genort für verkümmerte Flügel zum Genort für braune Augen
10. Weil Bananenpflanzen triploid sind, können sich homologe Chromosomenpaare in der Meiose nicht korrekt paaren. Daher ist es nicht möglich, Gameten zu erzeugen, die unter Bildung einer triploiden Zygote miteinander fusionieren könnten.
12.
(a) Für jedes Genpaar müssen in der F1 Generation dihybride Fliegen erzeugt werden. Dieses soll am Beispiel der Gene *A* und *B* einmal gezeigt werden: Für die Elterntiere gibt es die Möglichkeiten von zwei dominanten Allelen (*AABB*) oder von zwei rezessiven Allelen (*aabb*), oder von jeweils einem dominanten und einem rezessiven Paar (*AAbb* oder *aaBB*). Werden diese Elterntypen in der P-Generation miteinander verpaart, würde man in der F_1-Generation dihybride Tiere erhalten, die man anschließend durch eine Rückkreuzung mit einem doppelt rezessiven Tier (*aabb*) charakterisieren könnte. Nun könnte man die Nachkommen als parental oder rekombinant klassifizieren, entsprechend des Genotyps der Elterntiere. Anschließend würde man die Anzahl der Rekombinanten bestimmen und durch die Summe aller Nachkommen teilen. Hieraus erhält man die Rekombinationsfrequenz (in diesem Falle 8 %), die dann einem relativen Abstand entspricht, aus dem eine Genkarte erstellt werden kann.
(b)

Kapitel 16

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 16.2 Die lebenden S-Zellen in der Blutprobe waren vermehrungsfähig und brachten weitere S-Zellen hervor. Das beweist, dass das S-Merkmal eine dauerhafte, erbliche Veränderung darstellt und nicht nur eine einmalige Verwendung der S-Zellkapseln.
Abbildung 16.4 Die Radioaktivität würde sich im Sediment („Pellet") wiederfinden, wenn die Proteine markiert worden wären (Ansatz 1), da ansonsten Proteine in die Bakterienzellen hätten eindringen müssen, um genetische Anweisungen in diese einzubringen. Es ist für uns heute rückwirkend nur schwer vorstellbar, aber theoretisch könnte der DNA eine strukturgebende Rolle zugefallen sein, die etwa die Injektion der „Erbproteine" erleichtert oder vermittelt hätte, während sie selbst außerhalb der Zelle geblieben wäre (somit keine Radioaktivität im Sediment von Ansatz 2).
Abbildung 16.11 Das Röhrchen der ersten Replikation würde genauso aussehen, mit einer Bande mittlerer Dichte aus $^{14}N/^{15}N$-Hybrid-DNA. Das zweite Röhren enthielte aber keine obere Bande aus zwei „hellblauen" Strängen. Stattdessen enthielte es eine untere Bande aus zwei „dunkelblauen" Strängen – wie die untere Bande in dem vom konservativen Replikationsmodus vorhergesagten Ergebnis.
Abbildung 16.14 Bei der Betrachtung eines der beiden DNA-Stränge sehen wir das 5'- und das 3'-Ende. Wenn wir auf dem am weitesten links liegenden Strang vom 5'-Ende zum 3'-Ende voranschreiten, schreiben wir die Bausteine in folgender Weise auf: Phosphatrest → 5'-C-Atom des Glykosylrests → 3'-C-Atom → Phosphatrest → 5'-C-Atom → 3'-Atom. Gehen wir auf demselben Strang in Gegenrichtung, kehrt sich die Reihenfolge um: 3'-C → 5'-C → Phosphatrest. Die beiden Richtungen sind also unterscheidbar. (Schauen Sie sich, falls nötig, nochmals *Abbildung 16.5* an.)

Abbildung 16.17

Abbildung 16.18

Abbildung 16.23 Die beiden Chromosomen eines homologen Paares mit der gleichen Farbe würden sich nahe beieinander in der Metaphasenplatte anlagern. In der Metaphase während einer Mitose würde sich jedes der beiden Chromosomen unabhängig orientieren, so dass die gleiche Farbe an zwei verschiedenen Stellen der Metaphasenplatte zu sehen wäre.

Wiederholungsfragen 16.1

1. Es ist nicht möglich zu sagen, wo sich das 5´-Ende befindet. Man muss wissen, an welchem Ende sich die 5´-Phosphatgruppe und wo sich die freie OH-Gruppe am 3´-Ende des Zuckers befindet.
2. Die Maus, der man ein Gemisch aus abgetöteten S-Zellen und lebenden R-Zellen injiziert hat, würde überleben, da kein Zelltyp für sich allein die Maus töten könnte. Die Transformation muss vor der Injektion ins Versuchstier stattfinden, damit ein pathogener Stamm entsteht.

Wiederholungsfragen 16.2

1. Die Paarung komplementärer Basen stellt sicher, dass die beiden Folgemoleküle identische Kopien des Ursprungsmoleküls sind. Wenn sich die beiden Stränge des Ausgangsmoleküls trennen, dient jeder als Matrize für den Aufbau eines neuen, komplementären Strangs durch die Anlagerung von Nucleotiden nach der Basenpaarungsregel.
2. Die DNA-Polymerase III fügt kovalent neue Nucleotide in neue DNA-Stränge ein und prüft jedes neu eingebaute Nucleotid auf korrekte Paarung mit der gegenüberliegenden Base.
3. Im eukaryontischen Zellzyklus findet die DNA-Replikation in der S-Phase statt, die zwischen der G1- und der G2-Phase ein Teil der Interphase ist. Die DNA ist daher vollständig repliziert, bevor die Zellen in die Mitose eintreten.
4. Die Synthese des Leitstrangs wird durch einen RNA-Primer eingeleitet, der später entfernt und durch DNA-Nucleotide ersetzt werden muss. Dies könnte nicht geschehen, wenn die DNA-Polymerase I nicht arbeitet. In der Übersicht zu *Abbildung 16.17* links des oberen Replikationsursprungs würde ein funktionales DNA-Polymerase-I-Molekül den RNA-Primer des Leitstrangs (rot) durch DNA-Nucleotide vervollständigen (blau). Die Nucleotide würden an das 3'-Ende des letzten Okazaki-Fragmentes im oberen Folgestrang angeheftet werden (rechte Seite der Replikationsblase).

Wiederholungsfragen 16.3

1. Ein Nucleosom besteht aus acht Histonmolekülen – je zwei der vier unterschiedlichen Histonsorten. Um den Histonkern ist die DNA gewickelt. Die DNA zwischen zwei benachbarten Nucleosomen wird als Linker-DNA bezeichnet.
2. Euchromatin ist dasjenige Chromatin, das sich während der Interphase auflockert und das dann für die Transkriptionsmaschinerie und damit für Genexpression zugänglich ist. Das Heterochromatin bleibt dagegen auch in der Interphase kondensiert und enthält Gene, die weitgehend inaktiv und dem Transkriptionsapparat nicht zugänglich sind.
3. Die Kernlamina ist eine netzwerkartige Struktur von Proteinfilamenten unter der Kernmembran, die die mechanische Integrität und Form des Zellkerns gewährleistet. Darüber hinaus weisen viele Untersuchungen darauf hin, dass es auch eine Kernmatrix gibt, die aus einem Proteingerüst gebildet wird, welches den gesamten Zellkern durchzieht.

Übungsaufgaben

1. c **2.** c **3.** b **4.** d **5.** a **6.** d **7.** b **8.** a
9. Für die *E. coli*-Proteine würde man, ähnlich wie bei den Histonen, eine große Zahl basischer (positiv geladener) Aminosäurereste wie Lysyl- und Arginylreste erwarten. Diese können Ionenbindungen mit den teilweise ionisierten Phosphaten im Zucker-Phosphat-Gerüst des DNA-Moleküls ausbilden.
11.

Kapitel 17

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 17.2 Der vorgeschlagene Weg wäre falsch gewesen. Die neuen Ergebnisse sprechen für die folgende Abfolge: Vorstufe → Citrullin → Ornithin → Arginin. Sie weisen weiterhin darauf hin, dass Klasse-I-Mutanten einen Defekt im zweiten Schritt und Klasse-II-Mutanten einen im ersten Schritt haben.
Abbildung 17.7 Die Prozesse bei der DNA-Replikation und der Transkription sind ähnlich, da in beiden Fällen eine Polymerase Polynucleotidstränge komplementär zu einem antiparallelen DNA-Strang synthetisiert. Bei der DNA-Replikation dienen allerdings beide Stränge als Template, wohingegen bei der Transkription eines bestimmten Gens jeweils nur ein Strang als Vorlage verwendet wird.
Abbildung 17.8 Die RNA-Polymerase würde direkt an den Promotor binden und nicht mehr von der vorherigen Bindung anderer Transkriptionsfaktoren abhängig sein.
Abbildung 17.23 Bei der mRNA auf der rechten Seite (der längsten mRNA) hat die Transkription am frühesten eingesetzt. Das Ribosom am oberen Ende, in der Nähe der DNA, hat als erstes mit der Translation begonnen und hat daher auch das längste Polypeptid.

Wiederholungsfragen 17.1

1. Rezessiv
2. Es würde ein Oligopeptid aus 10 Glycinen (Gly) gebildet.
3. Matrizensequenz (aus der Übung): 3´-TTCAGTCGT-5´
Nichtmatrizensequenz: 5´-AAGTCAGCA-3´
mRNA-Sequenz: 5´-AAGUCAGCA-3´

Die Nichtmatrizen- und die mRNA-Basensequenz sind gleich, mit Ausnahme der Ersetzung von T in der DNA durch U in der mRNA.

4. Matrizenstrang (der „Nichtmatrizen"-Sequenz der Übung, geschrieben in 3´-5´-Richtung): 3´-ACGACTGAA-5´
mRNA-Sequenz: 5´-UGCUGACUU-3´
Translation: Cys-Stop-Leu
(Beachten Sie, dass die mRNA antiparallel zum DNA-Strang ist.) Ein anhand der Nichtmatrizensequenz translatiertes Protein hätte eine völlig andere Aminosäuresequenz und das Polypeptid wäre mit größter Wahrscheinlichkeit nicht funktionell. (Es wäre außerdem wegen des in der mRNA-Sequenz auftauchenden Stopcodons kürzer.)

Wiederholungsfragen 17.2

1. Der Promotor ist derjenige Bereich eines Gens (einer Transkriptionseinheit), an den die RNA-Polymerase bindet und mit der Transkription beginnt. Der Promotor liegt stromaufwärts einer Transkriptionseinheit.

2. In einer Bakterienzelle erkennt die RNA-Polymerase den Promotor und bindet an ihn. In einer eukaryontischen Zelle vermitteln Transkriptionsfaktoren die Bindung der RNA-Polymerase an den Promotor. In beiden Fällen erfolgt die Wechselwirkung zwischen der RNA-Polymerase und dem Promotor sehr spezifisch, so dass das Enzym genau an der richtigen Stelle bindet.

3. Der Transkriptionsfaktor, der die TATA-Box erkennt (TATA-Box-Faktor), könnte nicht binden; folglich könnte die RNA-Polymerase nicht binden und das Gen würde nicht transkribiert werden.

Wiederholungsfragen 17.3

1. Durch die Möglichkeit des alternativen Spleißens können aus einem Gen unterschiedliche mRNAs gebildet werden, die anschließend in unterschiedliche Proteine translatiert werden können.

2. Bei der Betrachtung eines Films, der auf einer DVD gespeichert wurde, besteht die Möglichkeit, ausschließlich die Segmente des Films zu betrachten (Exons) und die eingestreuten Werbeeinblendungen zu überspringen (Introns).

3. Die 5'-Cap-Struktur und der Poly-A-Schwanz vermitteln den Export der mRNA aus dem Zellkern. Sie verhindern den vorzeitigen Abbau durch hydrolytische Enzyme (Ribonucleasen) und sind für die Bindung an Ribosomen notwendig. Wenn von allen mRNAs die 5'-Cap-Struktur entfernt würde, so könnte die eukaryontische Zelle keine Proteine mehr synthetisieren und würde sterben.

Wiederholungsfragen 17.4

1. Erstens erkennt jede Aminoacyl-tRNA-Synthetase ganz spezifisch eine einzige Aminosäure und überträgt den betreffenden Aminoacylrest (= Aminoacylradikal) auf die zugehörige tRNA. Zweitens bindet eine beladene AA-tRNA nur an das für diese Aminosäure spezifische Codon.

2. Struktur und Funktion eines Ribosoms scheinen mehr von der ribosomalen RNA als von den ribosomalen Proteinen abzuhängen. Da sie einzelsträngig sind, können RNA-Moleküle intramolekulare Wasserstoffbrückenbindungen ausbilden (und ebenso welche mit anderen RNA-Molekülen). RNA-Moleküle bilden die Grenzfläche zwischen den ribosomalen Untereinheiten. Mutmaßlich halten diese RNA/RNA-Kontakte das Ribosom zusammen. Die mRNA-Bindestelle am Ribosom könnte rRNA-Bereiche enthalten, die in Kontakt mit der mRNA stehen. Komplementäre Bindungen innerhalb des RNA-Moleküls erlauben diesem, eine bestimmte Raumstruktur (Konformation) anzunehmen. Dies erlaubt der rRNA in Verbindung mit ihren funktionellen Gruppen, die Bildung von Peptidbindungen während der Translation zu katalysieren.

3. Ein Signal am Amino-Ende einer Polypeptidkette wird vom Signalerkennungspartikel (SRP) erkannt. Dieses bringt das entsprechende Ribosom zur ER-Membran. Dort verankert sich der Translationskomplex und fährt mit der Synthese des Polypeptids fort, das in der Regel cotranslational in das ER-Lumen überführt wird.

4. Aufgrund des Wobble-Mechanismus kann die Alanin-spezifische tRNA entweder an das Codon 5´-GCA-3´oder an das Codon 5´-GCG-3´ binden. In beiden Fällen würde Alanin in die entsprechende Aminosäurekette eingebaut.

5. Wenn ein Ribosom die Translation beendet und abdissoziiert, dann befinden sich die beiden ribosomalen Untereinheiten sehr nahe an der 5'-Cap-Struktur. Dies könnte die erneute Bindung und Initiation der Proteinbiosynthese fördern und damit die Effizienz der Translation erhöhen.

Wiederholungsfragen 17.5

1. In der mRNA wird das Leseraster stromabwärts von der Deletion verschoben. Dies führt zu einer langen Abfolge falscher Aminosäurereste im Polypeptid. In den meisten Fällen tritt irgendwo ein Stopcodon auf, was zum vorzeitigen Kettenabbruch führt. Das Polypeptid wird in der Mehrzahl der Fälle funktionslos sein.

2. Heterozygote Personen besitzen ein Wildtyp- und ein Sichelzellenanämie-Allel. Beide Allele werden exprimiert, so dass diese Individuen das normale und das Sichelzellenanämie-Hämoglobin in ihren Erythrocyten haben. Offensichtlich löst die Mischung der beiden Hämoglobinformen in den meisten Fällen keine Sichelzellenanämie aus. Bei andauerndem Sauerstoffmangel, zum Beispiel in großer Höhe, zeigen diese heterozygoten Personen manchmal dennoch Krankheitssymptome.

3.

Normale DNA-Sequenz Template Strang steht oben:	3´-TACTTGTCCGATATC-5´ 5´-ATGAACAGGCTATAG-3´
mRNA-Sequenz:	5´-AUGAACAGGCUAUAG-3´
Aminosäure-Sequenz:	Met-Asn-Arg-Leu-STOP
Mutierte DNA-Sequenz Template Strang steht oben:	3´-TACTTGTCCAATATC-5´ 5´-ATGAACAGGTTATAG-3´
mRNA-Sequenz:	5´-AUGAACAGGUUAUAG-3´
Aminosäure-Sequenz:	Met-Asn-Arg-Leu-STOP

Die Aminosäureabfolge ist vor und nach der Mutation gleich: Met-Asn-Arg-Leu-Stop (stumme Mutation), weil die mRNA-Codons CUA und UUA beide für Leucin codieren. (Das fünfte Codon ist, wie man sieht, ein Stopcodon).

Übungsaufgaben

1. b **2.** c **3.** a **4.** a **5.** b **6.** c **7.** d

8. Nein. Transkription und Translation sind in eukaryontischen Zellen räumlich und zeitlich voneinander getrennt – eine Folge der Existenz des Zellkerns.

9.

Art der RNA	Funktion
Boten RNA (mRNA)	Überbringt die Information für die Aminosäuresequenz des Proteins von der DNA zum Ribosom
Transfer-RNA (tRNA)	Dient als Übersetzungsmolekül bei der Proteinbiosynthese; Übersetzt die mRNA-Codons in Aminosäuren
Ribosomale RNA (rRNA)	Besitzt eine katalytische (Ribozym) und strukturelle Funktion im Ribosom
Primärtranskript	Ist der Vorläufer der mRNA, rRNA oder der tRNA, bevor diese prozessiert w urden. Einige RNA s in Introns funktionieren w ie Ribozyme, da sie autokatalytisch ihr eigenes Spleißen durchführen
kleine RNA im Ribosom (snRNA)	spielen eine katalytische und strukturelle Funktion in Spleißosomen, also dem Komplex aus Proteinen und RNA s, der die Vorläufer RNA s zurechtschneidet

Kapitel 18

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 18.3 Wenn die Tryptophankonzentration in der Zelle sinkt, wird schließlich kein Tryptophan mehr an Repressormoleküle gebunden sein. Diese gehen dann in die inaktive Konformation über und lösen sich vom Operator ab. Das Operon kann wieder transkribiert werden. Die Enzyme für die Tryptophan-Biosynthese werden hergestellt, und so beginnt auch wieder die Tryptophansynthese in der Zelle.

Abbildung 18.11 Der Enhancer des Albumingens weist drei Steuerungselemente auf (gelb, grau, rot). Die Sequenzen in den beiden Zellen wären identisch, da die Zellen sich im selben Organismus befinden, dessen Zellen sich in ihrem Genom nicht unterscheiden.

Abbildung 18.18 Auch wenn das mutierte MyoD-Protein die Expression des *myoD*-Gens nicht aktivieren könnte, würde es immer noch Gene für andere Proteine in diesem Signalweg aktivieren (andere Transkriptionsfaktoren, die ihrerseits zum Beispiel Gene für muskelspezifische Proteine aktivieren könnten). Es würde also zu einem gewissen Maß der Differenzierung kommen. Außer wenn es andere Aktivatoren in der Zelle gäbe, die in der Lage wären, den Verlust der Aktivität von MyoD auf die *myoD*-Expression zu kompensieren, wäre die Zelle nicht in der Lage, den differenzierten Zustand aufrecht zu erhalten.

Abbildung 18.22 Normales Bicoid-Protein würde am anterioren Ende gebildet und die Anwesenheit der mutierten *bicoid*-mRNA, die vom mütterlichen Organismus im Ei deponiert worden ist, ausgleichen. Die Entwicklung sollte normal verlaufen; ein Kopf sollte ausgebildet werden.

Abbildung 18.25 Die Mutation ist wahrscheinlich rezessiv, weil es wahrscheinlicher ist, dass sie einen Effekt hat, wenn beide Exemplare des Gens mutiert sind und ein nicht-funktionales Protein codieren. Falls eine normale Version des Gens vorhanden ist, könnte dessen Proteinprodukt wahrscheinlich den Zellzyklus hemmen. (Es gibt jedoch auch Fälle, in denen die Mutation in *p53* dominant ist.)

Abbildung 18.27 Bei Krebs teilt sich die Zelle unabhängig von den normalen Kontrollmechanismen. Die Zellteilung kann durch Wachstumsfaktoren aktiviert werden (*Abbildung 12.18*), die an Rezeptoren der Zelloberfläche binden (*Abbildung 11.8*). Krebszellen entziehen sich dieser Kontrolle und können sich oft auch dann teilen, wenn keine Wachstumsfaktoren vorhanden sind (*Abbildung 12.19*). Dies legt nahe, dass entweder das Rezeptorprotein selbst oder eine andere Komponente der Signalkette nicht richtig arbeiten (beispielsweise das mutierte Ras-Protein in *Abbildung 18.24*) oder in viel größeren Mengen gebildet werden (wie für die Rezeptoren in der gleichen Abbildung gezeigt). Unter bestimmten Bedingungen können Säugetierzellen auch durch Steroidhormone wie Östrogen oder Progesteron zur Zellteilung veranlasst werden. Auch solche Moleküle wirken über Signalketten, wie wir in *Kapitel 11* (*Abbildung 11.9*) gesehen haben. Da die Rezeptoren solcher Signalketten die Zellteilung anregen, ist es nicht weiter verwunderlich, dass fehlerhafte Versionen dieser Proteine eine wichtige Rolle bei der Krebsentstehung spielen. Entsprechende Veränderungen können durch Mutationen in Genen ausgelöst werden, die die Funktion des codierten Proteins beeinträchtigen, oder zu dessen erhöhter Produktion führen. Dies führt dann zu Fehlfunktionen in der Signalkette.

Wiederholungsfragen 18.1

1. Die Bindung des *trp*-Co-Repressors (Tryptophan) aktiviert den *trp*-Repressor und schaltet die Transkription des *trp*-Operons ab. Die Bindung des *lac*-Induktors (Allolactose) inaktiviert den *lac*-Repressor, was zur Transkription des *lac*-Operons führt.

2. Wenn Glucosemangel herrscht, bindet cAMP an das CAP und der CAP/cAMP-Komplex bindet an den Promotor, was die weitere Bindung der RNA-Polymerase und die Transkription begünstigt. Fehlt jedoch Lactose, ist der Repressor an den Operator gebunden und blockiert so die Bindung der RNA-Polymerase an den Promotor. Das Operon würde daher nicht transkribiert werden. Falls irgendein anderer verwertbarer Zucker zugegen ist und Gene für dessen Abbau in einem Operon vorliegen, das wie das *lac*-Operon reguliert wird, erwartet man eine Transkription der betreffenden Gene.

3. Die Zelle würde fortwährend β-Galactosidase und die beiden anderen Enzyme des Lactose-Operons produzieren – selbst bei Abwesenheit von Lactose. Die Zelle würde Ressourcen verschwenden.

Wiederholungsfragen 18.2

1. Die Histonacetylierung ist im Allgemeinen mit einer Förderung der Genexpression verbunden, während die DNA-Methylierung in der Regel die Genexpression senkt.

2. Allgemeine Transkriptionsfaktoren wirken bei der Zusammenlagerung des Transkriptions-Initiations-Komplexes an den Promotoren aller Gene mit. Spezifische Transkriptionsfaktoren binden nur an die Steuerungselemente bestimmter Gene und erhöhen (Aktivatoren) oder vermindern (Repressoren) die Transkription des betreffenden Gens.

3. Die drei Gene sollten in ihren Enhancer-Bereichen einige ähnliche oder identische Kontrollelemente aufweisen. Aufgrund dieser Sequenzähnlichkeit(en) könnten die gleichen spezifischen Transkriptionsfaktoren an diese Kontrollelemente aller drei Gene in Muskelzellen binden und deren gemeinsame Expression koordiniert stimulieren.

4. Abbau der mRNA, Regulation der Translation, Aktivierung des Proteins (zum Beispiel durch posttranslationale chemische Modifikation) und Proteinabbau.

Wiederholungsfragen 18.3

1. miRNAs sind kleine Einzelstrang-RNAs, die mit einem Proteinkomplex assoziieren, wodurch eine Basenpaarung mit bestimmten mRNA-Molekülen möglich wird, die komplementäre Basenfolgen enthalten. Diese Ausbildung eines doppelsträngigen RNA-Bereichs durch Basenpaarungen bewirkt entweder den Abbau der mRNA oder hemmt deren Translation. Einige nicht-codierende RNAs vermögen im Komplex mit anderen Proteinen an bestimmte Chromatinbereiche, zum Beispiel am Centromer, zu binden. Die dadurch bewirkten Veränderungen verdichten das Chromatin und beeinflussen die Transkription in diesen Bereichen. Sowohl miRNAs als auch siRNAs entstehen durch die Prozessierung doppelsträngiger Vorläufer-RNAs durch ein Enzym.
2. Die mRNA würde länger in der Zelle vorliegen und in das die Zellteilung fördernde Protein übersetzt werden. Die Zelle würde sich daraufhin vermutlich teilen. Falls die intakte miRNA für die Hemmung der Zellteilung notwendig ist, wäre die Teilung dieser Zelle nicht normal. Unkontrollierte Zellteilungen können zur Bildung eines Tumors (Krebs) führen, der dem Lebewesen schadet oder es sogar tötet.

Wiederholungsfragen 18.4

1. Zellen differenzieren sich während der Embryonalentwicklung und unterscheiden sich dann voneinander. Im ausgewachsenen Individuum finden sich zahlreiche hoch spezialisierte Zelltypen.
2. Durch Bindung an einen Rezeptor auf einer Empfängerzelle und das Ingangsetzen einer Signalkette, die die Genexpression beeinflusst.
3. Da ihre von der Mutter produzierten Produkte Kopf- und Schwanzende des Eies (und damit letztlich auch der fertigen Fliege) festlegen, ebenso die Rücken- und Bauchseite.
4. Die untere Zelle synthetisiert Signalmoleküle, weil das entsprechende codierende Gen aktiviert ist, was bedeutet, dass die geeigneten Transkriptionsfaktoren an den Enhancer-Bereich des Gens binden. Gene, die diese Transkriptionsfaktoren codieren, werden von der Zelle natürlich ebenfalls exprimiert, weil die Transkriptionsaktivatoren, die sie einschalten können, in der Vorläuferzelle schon aktiv waren. Dieses Szenario beginnt mit spezifischen cytoplasmatischen Determinanten, die in bestimmten Bereichen der Eizelle lokalisiert sind. Die cytoplasmatischen Determinanten werden ungleichmäßig auf die Folgezellen verteilt, was zu Zellen führt, die unterschiedliche Entwicklungswege einschlagen.

Wiederholungsfragen 18.5

1. Das p53-Protein löst die Apoptose als Reaktion auf umfassende DNA-Schäden aus. Das Absterben der Zelle hat also eine Schutzfunktion und verhindert, dass sie sich möglicherweise in eine Krebszelle entwickelt. Mutationen in einem Signalweg der Apoptose, die deren Auslösung verhindern, würden also möglicherweise zum Überleben der Zelle und zur Bildung von Tumoren führen.
2. Wenn ein Individuum ein Onkogen oder ein mutiertes Tumorsupressorgen geerbt hat.
3. Eine krebsfördernde Mutation eines Proto-Onkogens lässt für gewöhnlich das Genprodukt hyperaktiv werden, wohingegen eine die Krebsentstehung begünstigende Mutation eines Tumorsupressorgens das betreffende Genprodukt normalerweise funktionslos macht.

Übungsaufgaben

1. c **2.** a **3.** b **4.** c **5.** c **6.** d **7.** a **8.** c **9.** b **10.** d
11. (a)

Das violette, das blaue und das rote Aktivatorprotein wären vorhanden.
(b)

Nur das Gen 4 würde transkribiert.
(c) In Nervenzellen müssen der orangefarbene, der blaue, der grüne und der schwarze Aktivator vorhanden sein und dadurch die Transkription der Gene 1, 2 und 4 aktivieren. In Hautzellen müssten der rote, der schwarze, der violette und der blaue Aktivator vorhanden sein, um die Gene 3 und 5 zu aktivieren.

Kapitel 19

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 19.2 Beijerinck hätte zu dem Schluss kommen können, dass das infektiöse Prinzip ein von der Pflanze produziertes Toxin ist, das in der Lage war, den Filter zu durchlaufen, sich aber mehr und mehr verdünnte. In diesem Fall hätte er folgern müssen, dass sich der Krankheitserreger nicht vermehren kann.
Abbildung 19.4 Oberer vertikaler Pfeil: Infektion. Linker oberer Pfeil: Replikation. Rechter oberer Pfeil: Transkription. Rechter mittlerer Pfeil: Translation. Unterer rechter und linker Pfeil: Selbstorganisation („Assemblierung"). Unterer mittlerer Pfeil: Freisetzung.
Abbildung 19.7 Jedes Klasse-V-Virus, einschließlich der Viren, die die Influenza (Grippe), die Masern und Mumps hervorrufen.
Abbildung 19.8 HIV bindet in erster Linie an das Protein CD4 auf der Zelloberfläche. Zusätzlich wird ein „Co-Rezeptor" benötigt, bei dem es sich oft um ein Protein namens CCR5 handelt. HIV bindet gleichzeitig an beide Proteine und wird

dann in die Zelle aufgenommen. Diese Voraussetzung für eine Infektion wurde entdeckt als man Personen untersuchte, die, obwohl sie mehrfach dem Virus ausgesetzt waren, resistent gegenüber einer HIV-Infektion zu sein schienen. Bei diesen Personen fand man Mutationen in dem Gen, das für CCR5 kodiert. Diese bewirken offensichtlich, dass CCR5 nicht mehr als „Co-Rezeptor“ fungieren kann und HIV deshalb nicht in die Zellen gelangen und diese infizieren kann.

Wiederholungsfragen 19.1

1. TMV besteht aus einem RNA-Molekül, das helikal in Proteine verpackt ist. Das Grippevirus (= Influenzavirus) besitzt 8 RNA-Moleküle. Jedes ist ebenfalls helikal in Proteine eingeschlossen, analog zur Anordnung der Einzelstrang-RNA-Moleküle im TMV. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass das Influenzavirus eine Membranhülle besitzt.

2. Die T2-Phagen waren eine exzellente Wahl für das Hershey-Chase-Experiment, weil sie nur aus DNA bestehen, die von einem Proteinmantel umgeben ist. DNA und Proteine waren auch genau die beiden Kandidaten unter den Makromolekülen, die als Träger der Erbinformation in Frage kamen. Hershey und Chase markierten jeweils entweder die DNA oder das Protein radioaktiv. Dadurch konnten sie die Moleküle jeweils während der Infektion von *E. coli* mit dem Bakteriophagen T2 verfolgen. Nur die DNA gelangte während der Infektion in die Bakterienzelle und nur die DNA wies Reste von Radioaktivität in den neu gebildeten Phagen auf. Hershey und Chase schlossen daraus, dass die DNA Träger der Information ist, mit deren Hilfe der Phage die Zelle zur Bildung neuer Phagen umprogrammiert.

Wiederholungsfragen 19.2

1. Lytische Phagen können die Wirtszelle ausschließlich zerstören (lysieren). Lysogene Phagen können dagegen die Wirtszelle entweder lysieren oder sich in das Wirtsgenom integrieren. Im letzteren Fall wird die virale DNA (der Prophage) einfach zusammen mit dem Wirtschromosom repliziert. Unter bestimmten Bedingungen kann ein Prophage das Wirtsgenom verlassen und einen lytischen Zyklus einleiten.

2. Beide, die virale RNA-Polymerase und die RNA-Polymerase der Wirtszelle in *Abbildung 17.9*, synthetisieren ein RNA-Molekül, das komplementär zu einem Vorlagenstrang ist. Allerdings verwendet die RNA-Polymerase in *Abbildung 17.9* einen der Stränge einer DNA-Doppelhelix als Vorlage (Matrize), während die virale RNA-Polymerase die RNA des viralen Genoms als Vorlage verwendet.

3. HIV wird Retrovirus genannt, weil es DNA anhand seines RNA-Genoms synthetisiert. Dies ist im Vergleich zum normalen, von der DNA zur RNA erfolgenden Informationsfluss, ein retrograder (rückwärts gewandter) Vorgang.

4. Es gibt zahlreiche Schritte, an denen eine Therapie ansetzen könnte: Bindung des Virions an die Zelle; die Wirkung der Reversen Transkriptase; Integration in das Wirtszellgenom; Virusgenomsynthese (in diesem Fall Transkription des integrierten Provirus in eine RNA); Zusammenbau der Viren innerhalb der Zelle; Knospung der Viren; extrazelluläre Virusreifung zur Infektion neuer Wirtszellen. Viele dieser Schritte, wenn nicht alle, sind tatsächlich Ziele aktueller medizinischer Strategien, um den Fortschritt einer HIV-Infektion zu blockieren.

Wiederholungsfragen 19.3

1. Mutationen können zu neuen Virusstämmen führen, die nicht länger vom Immunsystem erkannt werden können – selbst dann nicht, wenn ein Tier zuvor mit dem Ausgangsstamm desselben Erregers in Kontakt gekommen war. Ein Virus kann von einer Art auf einen neuen Wirt überspringen. Ein vormals seltenes Virus kann sich ausbreiten, falls der Isolationsgrad der ursprünglichen Wirtspopulation abnimmt.

2. Bei der horizontalen Transmission wird eine Pflanze durch eine äußere Quelle infiziert, die durch eine mechanische Beschädigung der pflanzlichen Epidermis in den Pflanzenkörper gelangt oder durch ein pflanzenfressendes (herbivores) Tier. Bei der vertikalen Transmission erbt eine Pflanze Viren von den Elternpflanzen – entweder auf dem Weg über infizierte Samen (geschlechtliche Vermehrung) oder auf dem Weg über infizierte Stecklinge oder Ableger (ungeschlechtliche = klonale Vermehrung).

3. Menschen gehören nicht zum Wirtsspektrum des TMV. Weil das Virus nicht an die menschlichen Zellen binden kann, kann es sie auch nicht infizieren.

Übungsaufgaben

1. c **2.** d **3.** c **4.** c **5.** b

6. Wie nachfolgend dargelegt, würde das virale Genom sofort zu Capsidproteinen und Hüllglykoproteinen translatiert, statt in eine komplementäre RNA. Ein komplementärer RNA-Strang würde jedoch gleichwohl erzeugt werden. Dieser würde als Matrize für die Erzeugung vieler weiterer Kopien des Virusgenoms dienen.

Kapitel 20

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 20.6

Abbildung 20.14 Eine enge Kopplung mit einem Allel, das für eine Krankheit verantwortlich ist, bedeutet, dass der einzelne Nucleotidaustausch auf dem gleichen Chromosom im DNA-Doppelstrang auftritt, und zwar an einer Stelle, die nicht allzu weit vom proteincodierenden Bereich des Gens entfernt liegt

(bis mehrere tausend Basenpaare vor oder hinter dem Gen). Da bei der Bildung der Keimbahnzellen und der damit verbundenen Meiose eine Rekombination (ein Crossing-over) in der kurzen Sequenz zwischen dem SNP und dem Gen sehr unwahrscheinlich ist, werden diejenigen Nachkommen, die den SNP tragen, auch fast immer das Krankheitsallel haben.

Abbildung 20.16 Keines der Eier mit transplantiertem Zellkern hätte sich zu einer Kaulquappe entwickelt. Das Ergebnis könnte sich außerdem nur auf einige der Gewebe einer Kaulquappe beziehen, welche sich in Abhängigkeit vom transplantierten Zellkern unterscheiden würden. (Dies setzt voraus, dass man die vier Zellen irgendwie auseinanderhalten kann, was bei einigen Froscharten möglich ist.

Abbildung 20.21 Aus iPS-Zellen des eigenen Körpers gezogene Organe hätten die körpereigenen Antigene, so dass nicht mit Abstoßungsreaktionen bei Transplantaten zu rechnen wäre. Wenn sich die Zellen, die sich ständig teilen, der Wachstumskontrolle im Zielgewebe entziehen, könnte es zur Tumorbildung kommen. Außerdem könnte eine fehlerhafte hormonelle Kontrolle dazu führen, dass sich die iPS-Zellen nicht weiter in die gewünschten Zellen/Gewebe differenzieren, sondern z.B. Hautzellen im Gehirn bilden würden, mit fatalen Folgen.

Wiederholungsfragen 20.1

1. Die kovalenten Bindungen im Zucker/Phosphat-Gerüst der DNA-Stränge werden gespalten (Phosphodiester-Bindungen).

2. PvuI schneidet dieses Molekül:

5′ CCTTGACGATCGTTACCG 3′
3′ GGAACTGCTAGCAATGGC 5′

↓ PvuI

5′ CCTTGACGAT 3′ + 5′ CGTTACCG 3′
3′ GGAACTGC 5′ 3′ TAGCAATGGC 5′

3. Einige Gene des Menschen sind zu groß, um sie in bakterielle Plasmide einbauen zu können. Bakterienzellen fehlen außerdem die molekularen Mittel zur Prozessierung eukaryontischer prä-mRNAs. Aber selbst wenn man die Notwendigkeit zur Prozessierung des Primärtranskripts durch Verwendung einer cDNA umgeht, fehlen Bakterien die Enzyme für die posttranslationale Prozessierung, die bei zahlreichen menschlichen Proteinen zur Funktion notwendig ist.

4. Bei der PCR-Methode werden Desoxyoligonucleotide als Primer verwendet und im Überschuss zugesetzt. D.h. dass in jedem neuen Zyklus an jedem Ende der Ziel-DNA wieder ein neues Oligonucleotid hybridisiert und als Primer fungiert. Damit ist sichergestellt, dass das Zielfragment während der Replikation nicht ständig verkürzt wird.

Wiederholungsfragen 20.2

1. Bei beiden Verfahren kommt es auf die Basenpaarung von Nucleinsäuren mit der komplementären Sequenz in ihren Zielen an. Bei der RT-PCR müssen zunächst Primer binden, die die Synthese der cDNA aus mRNA mit der Reversen Transkriptase erlauben. Der Nachweis spezifischer Gene im so erhaltenen cDNA-Gemisch erfolgt dann wiederum mit zwei spezifischen Primern, die an entgegengesetzten Enden der Ziel-cDNA hybridisieren. Bei den Microarray-Analysen dient das mit verschiedenen Fluoreszenzfarbstoffen markierte Gemisch aus cDNA aus zwei verschiedenen Proben als Sonde für die Hybridisierung mit einem genau bekannten Muster von Genen, deren DNA auf einem Trägermaterial fixiert wurde. Auch hier führen die Basenpaarungen letztlich zur Erkennung nur des gewünschten Zielgens (bzw. einer Gruppe von Zielgenen, die gleich exprimiert werden).

2. Als Krebsforscher wären Sie an Genen von grünen oder roten Punkten interessiert, weil diese Gene in den beiden Gewebetypen in unterschiedlicher Weise exprimiert werden. Sowohl die erhöhte als auch die erniedrigte Expression eines Gens im Vergleich zur Kontrolle könnte durch den Krebs bewirkt werden und mit diesem ursächlich in Zusammenhang stehen. An der Krebsentstehung könnten aber noch andere Genprodukte beteiligt sein.

Wiederholungsfragen 20.3

1. Der Zustand des Chromatins und die vorliegenden Modifizierungen im Zellkern von differenzierten Zellen einer Kaulquappe waren denen im Zellkern einer befruchteten Eizelle weniger ähnlich, was erklärt, warum nur eine geringere Anzahl dieser Zellkerne umprogrammiert werden konnten. Im Gegensatz dazu ist das Chromatin im Zellkern einer frühen embryonalen Zelle im Vierzellstadium dem in einer befruchteten Eizelle noch sehr ähnlich, so dass sich vollständige Tiere entwickeln können.

2. Die Klonpflanzen haben zwar die gleiche genetische Ausstattung, würden sich aber je nach den verwendeten Wachstumsbedingungen voneinander unterscheiden. So würden z.B. die Nährstoffversorgung und die Lichtverhältnisse darüber mitentscheiden, wie groß die neue Karotte wird.

3. Eine Pflanzenzelle ist totipotent und kann entsprechend leicht „entdifferenziert" werden. In der Muskelzelle wurden im Vergleich zu embryonalen Stammzellen bereits viele Veränderungen (Modifikationen) am Chromatin und der DNA vorgenommen und die Zelle hat auch bereits deutlich ihre Morphologie und Funktion verändert. Es ist daher viel schwieriger, diese wieder in den Ausgangszustand (ES-Zelle) zurückzuversetzen.

Wiederholungsfragen 20.4

1. Stammzellen vermehren sich fortlaufend selbsttätig weiter und können sich noch zu allen möglichen Zelltypen entwickeln.

2. Herbizidresistenz, Schädlingsresistenz, Krankheitsresistenz, verzögerte Reifung und verbesserter Nährwert.

3. Weil das Hepatitis-A-Virus (HAV) ein RNA-Virus ist, könnten Sie RNA aus dem Blut isolieren und versuchen, die virale RNA durch eine RT-PCR unter Einsatz der Reversen Transkriptase nachzuweisen, indem Sie zunächst cDNA der im Blut befindlichen RNA-Moleküle herstellen. Mithilfe der Polymerase-Kettenreaktion amplifizieren Sie dann die cDNA. Dabei verwenden Sie Primer, die spezifisch für das Hepatitis-A-Virus sind. Nach der Elektrophorese der PCR-Produkte sollten Sie ein Signal bei der erwarteten Länge erhalten. Sie sollten in allen Versuchen Kontrollen mitführen, bei denen Sie ein Signal erwarten (vorher gereinigte RNA von HAV) oder kein Signal erwarten.

Übungsaufgaben

1. d **2.** b **3.** c **4.** b **5.** c **6.** b **7.** a **8.** b

9. Isolierung von mRNA aus Augenlinsen. Herstellung von cDNA mit RT-PCR. Amplifikation des Kristallingens mit spezifischen Primern aus der cDNA. Klonierung des Gens in einen Expressionsvektor (bevorzugt eukaryontisch) mit einem starken Promotor. Expression in den Wirtszellen und Reinigung des Proteins. Alternativ kann heute die doppelsträngige DNA mit der codierenden Sequenz direkt synthetisiert werden, um sie dann in den Expressionsvektor zu klonieren.

10.

Kapitel 21

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 21.2 Die relative Abfolge der Fragmente von Schritt 2 dieser Abbildung ist nicht bekannt und wird später mithilfe des Computers ermittelt.

Abbildung 21.8 Das Transposon würde am Ursprungsort aus der DNA herausgeschnitten, anstatt kopiert zu werden, sodass nach der Transposition nur der ursprüngliche DNA-Abschnitt ohne das Transposon zu sehen wäre.

Abbildung 21.10 Die von der DNA ausgehenden Transkripte jeder Transkriptionseinheit sind auf der linken Seite kürzer als auf der rechten. Daher muss die RNA-Polymerase auf der linken Seite begonnen haben und sich nach rechts bewegen.

Abbildung 21.13

Abbildung 21.14 Pseudogene sind funktionslos. Sie können durch Mutationen in der zusätzlichen Kopie entstanden sein. Beispiele wären Basenveränderungen, die entweder zu Stopcodons in einer proteincodierenden Sequenz führen, wichtige Aminosäurereste verändern oder den Promotor so verändern, dass die Gene nicht mehr exprimiert werden.

Abbildung 21.15 An Position 5 findet man ein R (Arginin) im Lysozym und ein K (Lysin) im α-Lactalbumin, die beide zu den basischen Aminosäuren gehören. An Position 17 findet man ein M (Methionin) im Lysozym und ein I (Isoleucin) im α-Lactalbumin, die beide zu den hydrophoben Aminosäuren gehören.

Abbildung 21.16 Nehmen wir an, dass ein transponierbares Element (TE) in dem Intron links des durch den Pfeil markierten EGF-Exons im EGF-Gen läge und dass das gleiche TE in dem Intron rechts vom Exon F des Fibronectingens vorhanden war. Während der meiotischen Rekombination könnten diese TEs eine Fehlpaarung der Nichtschwesterchromatiden desselben Chromosomenpaares bewirken, wie wir es in *Abbildung 21.13* sehen. Ein Gen könnte am Ende ein F-Exon neben einem EGF-Exon enthalten. Weitere Fehler bei der Paarung über viele Generationen hinweg könnten dazu führen, dass diese beiden Exons vom Rest des Gens getrennt werden und neben einem einzelnen oder duplizierten K-Exon zu liegen kommen. Im Allgemeinen erleichtert das Vorliegen repetitiver Sequenzen in Introns oder zwischen Genen solche Vorgänge, weil sie eine Fehlpaarung von Chromatiden erlauben, was letztlich neuartige Exonkombinationen hervorbringt.

Abbildung 21.18 Da Sie wissen, dass Schimpansen im Gegensatz zum Menschen nicht sprechen können, werden Sie vermutlich wissen wollen, wie viele und welche Abweichungen in der Aminosäuresequenz zwischen dem FOXP2-Protein des Menschen und des Affen bestehen. Daraus lassen sich vielleicht Rückschlüsse auf die Funktion der Proteine ziehen (wie wir später noch ausführen werden, existieren zwei Unterschiede in der Aminosäuresequenz). Man weiß, dass Menschen mit Mutationen in diesem Gen schwer in ihrer Sprachfähigkeit beeinträchtigt sind. Man könnte überprüfen, ob diese bekannten Mutationen in den Patienten für Aminosäurereste codierende Codons betreffen, die auch im Protein von Affen nicht übereinstimmen. Falls dies der Fall ist, könnten die betreffenden Aminosäurereste für die Funktion des Proteins bei der Ausbildung der Sprache wichtig sein. Weiterhin könnte man die Unterschiede zwischen den FOXP2-Proteinen von Schimpansen und Mäusen untersuchen und fragen: Sind diese Proteine untereinander ähnlicher als die zwischen Affen und Menschen? – Das Protein der Affen und das der Mäuse unterscheiden sich nur in einer Aminosäureposition und sind daher in der Tat ähnlicher als das Affenprotein zum Humanprotein, zwischen denen zwei Abweichungen bestehen. Zwischen dem Humanprotein und dem Mäuseprotein bestehen drei Abweichungen.

Wiederholungsfragen 21.1

1. Bei dem das ganze Genom umfassenden Schrotschussansatz werden kurze Fragmente, die durch Behandlung mit verschiedenen Restriktionsenzymen erzeugt wurden, direkt sequenziert und die sich ergebenden Sequenzen mithilfe eines Computerprogramms anhand ihrer überlappenden Bereiche geordnet (siehe *Abbildung 21.2*).

Wiederholungsfragen 21.2

1. Das Internet ermöglicht den Zugang zu Datenbanken wie *GenBank* und zu Analyseprogrammen wie *BLAST*. Die Speicherung von Daten in einer zentralen Datenbank, die über das Internet frei abrufbar ist, hilft Fehler zu reduzieren und verhindert, dass Forscher mit unterschiedlichen Datensätzen arbeiten. Sie beschleunigt den wissenschaftlichen Fortschritt, da alle Wissenschaftler in der Lage sind, die gleichen Computerprogramme zu benutzen, ohne sich ihre eigenen Programme kaufen oder gar schreiben zu müssen. Die Nutzung des Internets und der Datenbanken beschleunigt die Verbreitung von Daten und stellt sicher, dass eine größtmögliche Zahl von Fehlern ohne Verzögerungen korrigiert wird. Dies sind nur einige wenige Antworten. Sie können vermutlich noch weitere Möglichkeiten nennen.

2. Krebs ist eine Erkrankung, die von mehreren Faktoren verursacht wird. Sich auf ein einzelnes Gen oder einen einzelnen Defekt zu konzentrieren, würde andere Faktoren außer Acht

lassen, die das Krebsgeschehen und sogar das „Verhalten" des einzelnen untersuchten Gens beeinflussen. Der systembiologische Ansatz, der gleichzeitig viele Faktoren berücksichtigt, wird viel eher zu einem verbesserten Verständnis der Ursachen und zur Entwicklung optimaler Behandlungsmethoden führen.

3. Einige der transkribierten Regionen sind Introns. Der Rest sind nicht-codierende RNAs, einschließlich kleiner RNAs, wie Micro-RNAs (miRNAs) oder siRNAs. Diese RNAs sind daran beteiligt, die Genexpression zu regulieren, indem sie die Translation blockieren, die entsprechende mRNA abbauen, an Promotoren binden und die Transkription reprimieren. Sie können sich auch auf die Chromatinstruktur auswirken und so die Genexpression steuern.

4. Genomweite Assoziationsstudien verwenden systembiologische Ansätze, indem z.B. Zusammenhänge zwischen bestimmten Einzelnucleotid-Polymorphismen mit bestimmten Krankheiten, wie z.B. Herzerkrankungen oder Diabetes, untersucht werden. So können Muster von SNPs identifiziert werden, die mit dem Auftreten bestimmter Krankheiten korrelieren.

Wiederholungsfragen 21.3

1. Alternatives Spleißen von Primärtranskripten (prä-mRNAs) und posttranslationale Modifikation von Polypeptiden.

2. Die Gesamtzahl der vollständig sequenzierten Genome findet man durch Anklicken von „Complete Projects". Fügen Sie Abbildungen für bakterielle, archaeische und eukaryontische „ongoing genomes" hinzu, um die Zahl „in progress" zu erhalten. Schauen Sie zum Schluss oben auf die „Published Complete Genoms"-Seite und lesen Sie die Zahl der abgeschlossenen Genome in jeder Domäne ab. (Hinweis: Sie können auf die „Size"-Spalte klicken, und die Tabelle wird nach der Genomgröße angeordnet. Fahren Sie an ihr herunter, um sich einen Eindruck von der relativen Größe der Genome in den drei Domänen zu verschaffen. Bedenken Sie jedoch, dass die meisten bis jetzt sequenzierten Genome von Bakterien stammen.)

3. Prokaryontische Zellen sind im Allgemeinen kleiner als eukaryontische und sie vermehren sich durch Zweiteilung. Hier greift die natürliche Selektion. Die Selektion begünstigt Zellen, die sich rascher vermehren: Je schneller sie ihre DNA replizieren und sich teilen, desto wahrscheinlicher werden sie in der Lage sein, die Population zu dominieren. Je weniger DNA repliziert werden muss, desto schneller werden sie sich vermehren.

Wiederholungsfragen 21.4

1. Die Zahl der Gene ist bei Säugetieren größer, ebenso wie die Menge nicht-codierender DNA. Die in eukaryontischen Genen für gewöhnlich enthaltenen Introns führen dazu, dass sie im Durchschnitt größer sind als prokaryontische Gene.

2. Der "Copy-and-Paste"-Mechanismus der Transposons und die Retrotransposition.

3. In der Familie der rRNA-Gene liegen die Gene für die drei rRNA-Typen in Transkriptionseinheiten zusammengefasst vor. Diese finden sich in großen Bereichen mit vielen Tandemwiederholungen der Transkriptionseinheiten. Durch die hohe Kopienzahl der rRNA-Gene kann die Zelle große Mengen von rRNA für die Herstellung von Ribosomen bilden, um den Anforderungen der Proteinbiosynthese zu genügen. Die Zusammenfassung der verschiedenen rRNA-Gene zu Transkriptionseinheiten stellt sicher, dass äquimolare Mengen der einzelnen rRNA-Klassen hergestellt werden. Dagegen besteht jede Globingenfamilie aus einer verhältnismäßig kleinen Zahl nicht-identischer Gene. Die Unterschiede zwischen den von ihnen codierten Globinen führen zur Bildung verschiedener Hämoglobine, die jeweils einem bestimmten Entwicklungsstadium angepasst sind.

4. Die Exons würden als Exons (1,5 %) einsortiert werden, die Enhancer-Regionen mit den distalen Kontrollelementen, die Region näher am Promotor mit den proximalen Kontrollelementen und die Promotoren selber würden als regulatorische Sequenzen (5 %) einsortiert, und die Introns würden als solche zugeordnet werden (20 %).

Wiederholungsfragen 21.5

1. Bei einer fehlerhaften Meiose kann es dazu kommen, dass zwei Sätze des gesamten Genoms in einer einzelnen Zelle vorliegen. Fehler beim Crossing-over können dazu führen, dass ein oder mehrere Segmente dupliziert bzw. deletiert werden. Ein Zurückrutschen auf dem Matrizenstrang während der Replikation kann dazu führen, dass es zu einer Duplikation kommt.

2. Bei beiden Genen kann es zu einem Fehler beim Crossing-over gekommen sein, sodass eine Kopie des Gens ein dupliziertes Exon besitzt. Das kann mehrfach passiert sein, was in der Summe zu mehreren Kopien eines bestimmten Exons im Gen geführt hat.

3. Homologe transponierbare Elemente, die über das Genom verstreut liegen, bilden Bereiche, an denen es zwischen nichthomologen Chromosomen zur Rekombination kommen kann. Ein Springen solcher mobilen Elemente in codierende oder regulatorische Bereiche kann zu einer Veränderung der Expression des betroffenen Gens führen. Transponierbare Elemente können sogar ganze Gene mitführen, wenn sie den Ort wechseln. Dies führt zur Verbreitung von Genen und in manchen Fällen abweichenden Expressionsmustern. Das Mitführen eines Exons während einer Transposition und dessen Insertion in ein anderes Gen kann dem ursprünglich von dem Gen codierten Protein eine neue Funktionsdomäne hinzufügen (eine Form des „Exon-shuffling").

4. Da Frauen mit dieser Inversion mehr Nachkommen haben, vermittelt sie vermutlich einen Vorteil. Man würde erwarten, dass sie in der Population bestehen bleibt und sich ausbreitet. (Die vorliegenden Befunde weisen in der Tat darauf hin, dass die Häufigkeit in der Population angestiegen ist. Über Populationsgenetik erfahren Sie mehr im nachfolgenden Buchteil.)

Wiederholungsfragen 21.6

1. Da sowohl Menschen als auch Makaken Primaten sind, kann man annehmen, dass ihre Genome untereinander eine größere Ähnlichkeit aufweisen als die der Makaken- und Mäusegenome. Die Abstammungslinie der Mäuse hat sich lange vor der Mensch/Makaken-Verzweigung von der zu den Primaten führenden Linie getrennt.

2. Homöotische Gene unterscheiden sich in ihren nichthomöotischen Sequenzanteilen, die die Wechselwirkungen der homöotischen Genprodukte mit anderen Transkriptionsfaktoren festlegen und somit, welche Gene von den homöotischen Genprodukten reguliert werden. Diese nichthomöotischen Sequenzanteile unterscheiden sich in den beiden Organismen ebenso wie das Expressionsmuster der Homöoboxgene.

3. Alu-Elemente müssen aus irgendeinem Grund im Genom des Menschen öfter transponiert haben. Die erhöhte Anzahl kann dann zu mehr Rekombinationsfehlern im Humangenom geführt haben, was mehr oder andere Duplikationen nach sich zog. Die Unterschiede in Aufbau und Inhalt der beiden Genome machte die Chromosomen weniger ähnlich zueinander, wodurch die Trennung der beiden Spezies beschleunigt wurde, da die Wahrscheinlichkeit, fruchtbaren Nachwuchs zu zeugen, abnahm.

Übungsaufgaben

1. b **2.** a **3.** c
4.

1. ATETI…PKSSD…TSSTT…NARRD
2. ATETI…PKSSE…TSSTT…NARRD
3. ATETI…PKSSD…TSSTT…NARRD
4. ATETI…PKSSD…TSSNT…SARRD
5. ATETI…PKSSD…TSSTT…NARRD
6. VTETI…PKSSD…TSSTT…NARRD

(a) Zeilen 1, 3 und 5 sind die Arten Schimpanse, Gorilla und Rhesusaffe. **(b)** Zeile 4 ist die menschliche Sequenz. In der Abbildung oben können Sie die Unterschiede zu den Sequenzen von Schimpanse, Gorilla und Rhesusaffe sehen: die unterstrichenen Aminosäuren, bei denen die menschliche Sequenz ein N an Stelle eines T bei den Sequenzen von Schimpanse, Gorilla und Rhesusaffe aufweist, beziehungsweise ein S wo Schimpanse, Gorilla und Rhesusaffe ein N besitzen. **(c)** Zeile 6 ist die Orang-Utan-Sequenz. **(d)** Zwischen den Sequenzen der Maus (Zeile 2) und denen der Affen gibt es nur einen Unterschied in einem Aminosäurerest. Zwischen Maus und Mensch gibt es drei Abweichungen. **(e)** Da nur ein Aminosäureaustausch in den 60–100 Millionen Jahren seit der Trennung der Mauslinie und der Abstammungslinie von Schimpanse, Gorilla und Rhesusaffe zu verzeichnen ist, ist es überraschend zu sehen, dass in den etwa 6 Millionen Jahren seit der Schimpanse/Mensch-Verzweigung zwei weitere Veränderungen stattgefunden haben. Dies deutet darauf hin, dass das Gen *FOXP2* in der Linie der Hominiden einer rascheren Evolution unterworfen war als bei den anderen Primaten.

Kapitel 22

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 22.6 Der Kaktusfresser ist näher mit dem samenfressenden Finken verwandt; Abbildung 1.20 zeigt, dass die beiden aus einem gemeinsamen (samenfressenden) Vorfahren hervorgehen, der jünger ist als der Vorfahre, von dem der Kaktusfresser und der insektenfressende Finke abstammen.
Abbildung 22.8 Vor mehr als 5,5 Millionen Jahren.
Abbildung 22.12 Färbung und Körperform der Mantiden erlauben es ihnen, mit ihrem Hintergrund optisch zu „verschmelzen“, und bieten so eine ideale Tarnung. Dies ist ein Beispiel dafür, wie Organismen sich optimal an ihre Umgebung anpassen können. Die gezeigten Mantiden weisen zudem eine Reihe gemeinsamer Merkmale auf, die sie auch mit anderen Mantiden teilen (z.B. sechs Beine, große Augen und Vorderextremitäten, mit denen sie sich festhalten können). Diese gemeinsamen Merkmale stellen ein weiteres Schlüsselmerkmal des Lebens dar: Gleichartigkeit, die von einer gemeinsamen Abstammung herrührt. Mit der Zeit akkumulierten diese von einem gemeinsamen Vorfahren abstammenden Mantiden verschiedene Anpassungen, so dass sie entsprechend an ein Leben in unterschiedlichen Habitaten adaptiert waren. Schließlich waren diese Unterschiede so beträchtlich, dass es zur Entstehung neuer Mantiden-Arten kam; ein weiterer Beitrag zur enormen Diversität des Lebens.
Abbildung 22.13 Diese Ergebnisse zeigen, dass es keine Auswirkung auf die Rüssellänge adulter Tiere hat, ob sie sich vom Ei-Stadium an auf der einen oder einer anderen Wirtspflanze entwickelt haben. Stattdessen hängt die Länge der Rüssel erwachsener Tiere hauptsächlich davon ab, aus welcher Ursprungspopulation die Eier stammen. Da die Eier aus einer Ballonreben-Population wahrscheinlich langrüsselige Eltern hatten, und die Eier aus einer Blaseneschen-Population eher kurzrüsselige Eltern, zeigen diese Ergebnisse, dass die Rüssellänge eine vererbbare Eigenschaft ist.
Abbildung 22.14 Beide Strategien sollten die Zeit, die *S. aureus* zur erneuten Bildung einer Medikamentenresistenz braucht, verlängern. Wenn ein für *S. aureus* schädliches Medikament andere Bakterien nicht beeinträchtigt, wird die natürliche Selektion nicht zu einer erhöhten Medikamentenresistenz in diesen Bakterien-Stämmen führen. Das erniedrigt die Wahrscheinlichkeit, dass *S. aureus* Resistenzgene von diesen Bakterien-Stämmen erhält, wodurch sich die Entstehung einer Medikamentenresistenz verlangsamt. In ähnlicher Weise ist auch die Selektion auf eine Resistenz gegen ein Medikament, das das Wachstum von *S. aureus* nur verlangsamt, schwächer, als eine Selektion auf eine Resistenz gegen ein Medikament, das *S. aureus* abtötet. Auch hierdurch wird die Evolution einer Resistenz verlangsamt.
Abbildung 22.17 Diesem Stammbaum zufolge sind Krokodile mit Vögeln enger verwandt als mit Eidechsen, weil sie mit Vögeln einen jüngeren gemeinsamen Vorfahren (Vorfahr 5) als mit Eidechsen (Vorfahr 4) teilen.
Abbildung 22.20 Die Struktur der Hinterextremitäten hat sich zuerst verändert. *Rodhocetus* hatte keine Fluke, aber seine Beckenknochen und Hinterextremitäten haben sich im Vergleich zu denen von *Pakicetus* stark verändert. Beispielsweise sind Beckenknochen und Hinterbeine von *Rodhocetus* so orientiert, dass sie sich am besten zum Paddeln eigneten, wohingegen die von *Pakicetus* so angeordnet waren, dass sie wahrscheinlich eher zum Laufen genutzt wurden.

Wiederholungsfragen 22.1

1. Hutton und Lyell stellten die These auf, dass geologische Ereignisse in der Vergangenheit von denselben Prozessen – und mit der gleichen Geschwindigkeit – bewirkt worden waren wie heute. Danach musste die Erde entgegen der damals herrschenden Ansicht viel älter als ein paar Tausend Jahre sein. Huttons und Lyells These, dass sich geologische Veränderungen allmählich vollziehen, regte Darwin zu der Hypothese an, dass eine kontinuierliche Akkumulation von Adaptationen schließlich zu den tiefgreifenden Veränderungen führen könnte, die sich in den Fossilienfunden zeigten. In diesem Zusammenhang war das Alter der Erde für Darwin von Bedeutung, da seiner Argumentation zufolge nur bei einem sehr hohen Alter der Erde genug Zeit für eine Evolution gewährleistet sei.
2. Nach diesen Kriterien sind sowohl Cuviers Erklärung der Fossilfunde als auch Lamarcks Hypothese einer Evolution wissenschaftlich. Cuvier war der Überzeugung, dass Arten unveränderlich sind. Er vermutete, dass Katastrophen und die damit einhergehende Auslöschung von Arten in der Regel lokale Ereignisse waren und die betreffenden Regionen später durch ein Spektrum anderer Arten wiederbesiedelt wurden, die aus umliegenden Regionen einwanderten. Diese Behauptungen lassen sich anhand der Fossilienbelege überprüfen und haben sich in Bezug auf die Unveränderbarkeit der Arten als falsch erwiesen. Bei Lamarck kann man sein Prinzip von Gebrauch und Nichtgebrauch verwenden, um überprüfbare Voraussagen über Fossilien von Organismengruppen und deren Anpassungen an einen neuen Lebensraum zu machen, zum Beispiel bei den Vorfahren unserer heutigen Walarten. Lamarcks Prinzip der Vererbung erworbener Eigenschaften abhängig vom Gebrauch oder Nichtgebrauch lässt sich direkt an lebenden Organismen testen und hat sich zudem im Sinne Mendel'scher Genetik als falsch herausgestellt.

Wiederholungsfragen 22.2

1. Organismen teilen sich Merkmale, da sie von einem gemeinsamen Vorfahren abstammen. Diversität der Lebensformen entsteht, da neue Arten gebildet werden, wenn sich die Nachkommen eines gemeinsamen Vorfahren durch graduelle Anpassung an neue Habitate verändern.
2. Die fossile Säugetierart (oder ihre Vorfahren) hätte die Anden höchstwahrscheinlich von Südamerika aus kolonialisiert, während die Vorfahren von Säugetieren, die man gegenwärtig in afrikanischen Gebirgen findet, diese Gebirge höchstwahrscheinlich von anderen Regionen Afrikas aus besiedelt haben. Aus diesem Grund sollte die fossile Art aus den Anden einen jüngeren gemeinsamen Vorfahren mit den in Südamerika verbreiteten Säugetieren und nicht mit den afrikanischen Säugetieren haben. Daher sollte die fossile Säugertierart den Säugetieren aus dem südamerikanischen Regenwald in vielen Merkmalen stärker ähneln als Säugetieren in afrikanischen Gebirgen. Andererseits ist es auch möglich, dass das fossile Säugetier Ähnlichkeiten zu den Säugetieren aus afrikanischen Gebirgen aufweist (obwohl sie nur sehr entfernt miteinander verwandt sind), die durch konvergente Evolution entstanden sind.
3. Solange der weiße Phänotyp (der durch die Allelkombination *pp* codiert wird) vorteilhaft ist und daher durch die natürliche Selektion begünstigt wird, wird der Anteil an weißen Individuen in Relation zu den roten Individuen ansteigen. Dadurch wird auch die Frequenz des rezessiven weißen Allels p in Relation zum Allel *P*, das nur in roten Individuen vorkommt, ansteigen (wobei auch rote Individuen das Allel *p* tragen können).

Wiederholungsfragen 22.3

1. Ein Umweltfaktor allein schafft kein neues Merkmal, zum Beispiel eine Medikamentenresistenz, sondern selektiert bestimmte Merkmale innerhalb einer Population unter denjenigen heraus, die bereits in der Population vorhanden sind.
2. (a) Trotz ihrer unterschiedlichen Funktionen sind die Vorderextremitäten verschiedener Säugetierarten ähnlich aufgebaut. Sie sind alle Veränderungen eines Grundbauplans, den der gemeinsame Vorfahr aller Säugetiere aufwies. **(b)** Konvergente Evolution: Die Ähnlichkeiten zwischen Gleitbeutler und Gleithörnchen zeigen, dass ähnliche Lebensräume trotz einer unterschiedlichen Abstammung ähnliche (konvergente) Anpassungen bewirken.
3. Zur Zeit der Dinosaurier, bildeten die Landmassen der Erde einen einzigen Kontinent, Pangaea. Da viele Dinosaurier groß und mobil waren, lebten frühe Vertreter dieser Gruppe wahrscheinlich in ganz Pangaea verstreut. Als Pangaea auseinanderbrach, bewegten sich die Fossilien der Dinosaurier dieser Annahme entsprechend mit den Kontinenten auseinander. Infolgedessen ist anzunehmen, dass die Fossilien früherer Dinosaurier eine große geografische Verbreitung haben. Diese Vermutung hat sich bestätigt.

Übungsaufgaben

1. b **2.** d **3.** c **4.** b **5.** a
7. (a)

Prozentsatz resistenter Stechmücken
100
80
60
40
20
0
0 2 4 6 8 10 12
Monate

(b) Der rasche Anstieg der DDT-resistenten Stechmücken wurde höchstwahrscheinlich durch natürliche Selektion bewirkt, denn Stechmücken, die DDT-resistent waren, überlebten und konnten sich während der DDT-Anwendung fortpflanzen, andere Stechmücken hingegen nicht. (c) In Indien – wo eine DDT-Resistenz zuerst auftrat – hat die natürliche Selektion dazu geführt, dass die Häufigkeit resistenter Stechmücken im Lauf der Zeit angestiegen ist. Wenn resistente Stechmücken dann aus Indien in andere Regionen gelangten (zum Beispiel transportiert durch den Wind, mit Schiffen, Flugzeugen oder Zügen), stieg auch dort die Zahl der DDT-resistenten Stechmücken an.

Kapitel 23

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 23.4 Da der genetische Code redundant ist (mehr als ein Codon kann für die gleiche Aminosäure codieren), kann der Nucleotidaustausch an einer Position auf dem *ADH*-Gen zwar das Codon verändern, muss aber nicht unbedingt auch die daraus abgeleitete Aminosäure austauschen. Daher kann es ebenfalls sein, dass das daraus resultierend Protein von einer Nucleotidsubstitution nicht betroffen ist. Eine Insertion im Exon eines Gens verändert nicht das Genprodukt, wenn die Insertion in der untranslatierten Region des Exons auftritt. Dies ist der Fall für die Insertion in Position 1.703, die mit einem roten Pfeil markiert ist.
Abbildung 23.8 Die vorhergesagten Frequenzen sind 36 Prozent C^RC^R, 48 Prozent C^RC^W und 16 Prozent C^WC^W.
Abbildung 23.13 Gerichtete Selektion. Die Blasenesche hat kleinere Früchte als der heimische Wirt, die Ballonrebe. Daher haben in der Glasflügelwanzen-Population, die sich von der Blasenesche ernährt, diejenigen Individuen einen Vorteil, deren Rüssel kurz ist. Gerichtete Selektion hat zu einer Zunahme von Individuen mit kürzeren Rüsseln geführt.
Abbildung 23.16 Dadurch, dass die Wissenschaftler die Eier ein und desselben Weibchens mit dem Sperma von LR- und KR-Männchen befruchtet haben, konnten sie den Beitrag der Männchen zur nächsten Generation direkt vergleichen, da der mütterliche Beitrag in beiden Nachkommengruppen gleich war. Diese Isolierung des väterlichen Einflusses ermöglichte es den Wissenschaftlern, Rückschlüsse auf die unterschiedliche genetische „Qualität" von KR- und LR-Männchen zu ziehen.
Abbildung 23.17 In längere Perioden mit niedrigem Sauerstoffpartialdruck können sich einige der roten Blutkörperchen von heterozygoten Individuen sichelartig verformen, was den Gesundheitszustand der Betroffenen beeinträchtigt. Eine Verformung der roten Blutzellen tritt bei Individuen mit zwei gesunden Hämoglobin-Allelen nicht auf. Daher ist es wahrscheinlich, dass in Malaria-freien Gebieten, wo der Heterozygotenvorteil nicht zum Tragen kommt, die natürliche Selektion gegen heterozygote Individuen wirkt. Da Heterozygote jedoch unter den meisten Bedingungen keine Symptome zeigen, ist die negative Selektion wahrscheinlich nicht besonders stark.

Wiederholungsfragen 23.1

1. Innerhalb einer Population liefern phänotypische Unterschiede, die eine genetische Grundlage haben, das Rohmaterial, auf das die natürliche Selektion und andere Mechanismen wirken kann. Ohne solche Unterschiede in der genetischen Variabilität könnten sich Allelfrequenzen nicht im Laufe der Zeit ändern, und eine Population könnte auch keinen Evolutionsprozess durchlaufen.

2. Viele Mutationen treten in somatischen Zellen auf, die keine Gameten produzieren und daher verloren gehen, wenn das Individuum stirbt. Viele Mutationen in Zelllinien, welche Gameten produzieren, haben keine phänotypische Auswirkung, auf die die natürliche Selektion wirken könnte. Andere Mutationen sind schädlich, und haben daher eine geringe Chance verbreitet zu werden, da sie den Reproduktionserfolg ihrer Träger vermindern.
3. Ihre genetische Variabilität (ob auf der Ebene der Gene oder der Nucleotidsequenzen gemessen) würde mit der Zeit wahrscheinlich abnehmen. Während der Meiose erzeugen Crossing-over und die unabhängige Anordnung von Chromosomen viele neue Allelkombinationen. Zudem gibt es innerhalb einer Population eine sehr große Anzahl möglicher Paarungskombinationen, und bei der Befruchtung treffen Gameten von Individuen mit unterschiedlicher genetischer Ausstattung zusammen. Durch Crossing-over und unabhängige Verteilung der Chromosomen mischen sich die Allele während der sexuellen Fortpflanzung in jeder Generation neu. Ohne sexuelle Fortpflanzung würde sich die Anzahl der Mechanismen, die eine neue genetische Variabilität bewirken, verringern, und die genetische Variabilität würde insgesamt zurückgehen.

Wiederholungsfragen 23.2

1. Jedes Individuum hat zwei Allele, so dass die Gesamtzahl an Allelen 1400 beträgt. Um die Frequenz von Allel A zu berechnen, bedenken Sie, dass jedes der 85 Individuen, die den Genotyp AA haben, zwei Allele A besitzt, dass jedes der 320 Individuen, die den Genotyp Aa haben nur ein Allel A trägt, und dass jedes der 295 Individuen, die den Genotyp aa haben, kein Allel A hat. Daher beträgt die Frequenz (p) für Allel A:

$$p = \frac{(2 \cdot 85) + (1 \cdot 320) + (0 \cdot 295)}{1400} = 0{,}35$$

Da es in der Population nur zwei Allele (A und a) gibt, ist die Frequenz des Allels a:

$$q = 1 - p = 0{,}65.$$

2. Da die Frequenz für Allel a 0,45 ist, ist die Frequenz für Allel A dementsprechend 0,55. Daher sind die erwarteten Frequenzen der Genotypen: $p^2 = 0{,}3025$ für Genotyp AA, 2 $pq = 0{,}495$ für Genotyp Aa und $q^2 = 0{,}2025$ für Genotyp aa.
3. Die Population umfasst 120 Individuen, daher gibt es 240 Allele. Davon sind 124 *V*-Allele – 32 von den 16 *VV*-Individuen und 92 von den 92 *Vv*-Individuen. Daher gilt für die Frequenz des *V*-Allels: $p = 124/240 = 0{,}52$; dementsprechend ist die Frequenz des *v*-Allels $q = 0{,}48$. Auf der Basis der Hardy-Weinberg-Gleichung gilt: Wenn die Population keine Evolution durchläuft, sollte die Frequenz des Genotyps *VV* $p^2 = 0{,}52 \times 0{,}52 = 0{,}27$, diejenige des Genotyps *Vv* $2\,pq = 2 \times 0{,}52 \times 0{,}48 = 0{,}5$ und diejenige des Genotyps *vv* $q^2 = 0{,}48 \times 0{,}48 = 0{,}23$ betragen. In einer Population mit 120 Individuen lassen uns diese erwarteten Genotypfrequenzen vorhersagen, dass es 32 *VV*-Individuen (0,27 × 120), 60 *Vv*-Individuen (0,5 x 120) und 28 *vv*-Individuen (0,23 × 120) geben sollte. Die tatsächlichen Zahlen für die Population (16 *VV*, 92 *Vv*, 12 *vv*) weichen von diesen Erwartungswerten ab (weniger homozygote und mehr heterozygote Genotypen als erwartet). Das spricht dafür, dass die Population sich nicht im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht befindet und daher an diesem Locus eine Evolution durchläuft.

Wiederholungsfragen 23.3

1. Die natürliche Selektion ist insofern besser „berechenbar“, als sie Allelfrequenzen auf nicht zufällige Weise verändert: Sie erhöht die Frequenz von Allelen, die den Fortpflanzungserfolg eines Individuums unter bestimmten Umweltbedingungen erhöhen, und senkt die Frequenz von Allelen, die den Fortpflanzungserfolg verringern. Allele, die der genetischen Drift unterliegen, nehmen allein durch Zufall an Häufigkeit zu oder ab, ganz gleich, ob sie von Vorteil oder Nachteil sind.
2. Genetische Drift resultiert aus Zufallsereignissen, die dazu führen, dass die Allelfrequenzen von Generation zu Generation zufällig schwanken; innerhalb einer Population verringert dieser Prozess im Lauf der Zeit eher die genetische Variabilität und fördert die Homozygotie. Genfluss ist der Austausch von Allelen zwischen Populationen, ein Prozess, durch den neue Allele in eine Population eingeführt werden können und der die genetische Variabilität daher erhöhen kann (wenn auch nur leicht, da die Genflussraten oft gering sind).
3. Selektion spielt an diesem Locus keine Rolle; darüber hinaus sind die Populationen relativ groß, daher sollten die Effekte einer genetischen Drift nicht besonders stark ausgeprägt sein. Zu einem Genfluss zwischen den Pflanzenpopulationen kommt es durch den Pollentransfer und durch Samenausbreitung. Daher sollten sich die Allel- und Genotypfrequenzen in diesen beiden Populationen aufgrund des Genflusses im Lauf der Zeit angleichen.

Wiederholungsfragen 23.4

1. Null, weil individuelle Fitness einen reproduktiven Beitrag zur nächsten Generation erfordert und ein steriles Maultier keine Nachkommen erzeugen kann.
2. Zwar können sowohl Genfluss als auch genetische Drift die Frequenz vorteilhafter Allele in einer Population erhöhen, doch können sie die Frequenz vorteilhafter Allele auch senken oder die Frequenz schädlicher Allele erhöhen. Nur die natürliche Selektion führt durchgängig zu einer Erhöhung der Frequenz derjenigen Allele, die ein Überleben und einen Fortpflanzungserfolg gewährleisten. Daher ist die natürliche Selektion der einzige Mechanismus, der fortwährend für eine adaptive Evolution sorgt.
3. Die drei Wirkungsweisen der natürlichen Selektion (gerichtete, disruptive und stabilisierende Selektion) definieren sich über den selektiven Vorteil unterschiedlicher *Phänotypen* – nicht verschiedener Genotypen. Daher hängt die Art und Weise der Selektion, die durch den Heterozygotenvorteil bewirkt wird, vom Phänotyp der heterozygoten Individuen ab. In dieser Frage bewirkt der Heterozygotenvorteil eine gerichtete Selektion, da heterozygote Individuen einen extremeren Phänotyp haben als beide Homozygotentypen.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

23.1 Ein großer Teil der Nucleotidunterschiede an einem bestimmten Locus findet sich innnerhalb der Introns. Hier verändern Nucleotidsubstitutionen typischerweise nicht den Phänotyp, da Introns nicht für Proteine, d.h. das Genprodukt, codieren. (Bitte beachten Sie, dass Nucleotidveränderungen in bestimmten Fällen das Prozessieren der RNA (splicing) beeinflussen und daher doch einen Einfluss auf den Phänotyp haben können. Allerdings werden diese Mechanismen hier nicht berücksichtigt.) Die meisten der Nucleotidsubstitutionen innerhalb eines Exons stellen zwar eine Veränderung der DNA-Sequenz dar, führen aber nicht zu einer Veränderung der Aminosäuresequenz, für die das Gen codiert (und betreffen daher auch nicht der Phänotyp).
23.2 Nein, dies ist kein Zirkelschluss. Wenn die Allelfrequenzen *p* und *q* aus beobachteten Genotypfrequenzen berechnet werden, bedeutet das nicht automatisch, dass sich diese Genotypenfrequenzen im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht befindet. Stellen Sie sich eine Population mit 195 Individuen des Genotyps *AA*, 10 Individuen des Genotyps *Aa*

und 195 Individuen des Genotyps *aa* vor. Berechnen wir nun p und q für diese Population kommen wir für beide Frequenzen auf den Wert $p = q = 0{,}5$. Wenn wir mit Hilfe der Hardy-Weinberg-Gleichung die erwarteten Genotypfrequenzen (unter der Annahme sie befänden sich in einem Gleichgewicht) berechnen erhalten wir $p^2 = 0{,}25$ für Genotyp *AA*, $2pq = 0{,}5$ für Genotyp Aa und $q^2 = 0{,}25$ für Genotyp aa. Da die Population insgesamt aus 400 Individuen besteht, müssten demzufolge 100 Individuen den Genotyp *AA* haben, 200 den Genotyp *Aa* und wieder 100 den Genotyp *aa*. Diese Zahlen weichen nun deutlich von der beobachteten und eingangs beschriebenen Genotyp-Häufigkeiten ab.

23.3 Es ist sehr unwahrscheinlich, dass sich zwei solche Populationen in gleicher Weise entwickeln würden. Da sich die Populationen in unterschiedlichen Habitaten befinden, wird die natürliche Selektion in jeder Population andere Allele „favorisieren". Obwohl die genetische Drift auf beide Populationen einen großen Einfluss ausübt (weil beide Populationen sehr klein sind), wird dieser Effekt wahrscheinlich in beiden Populationen unterschiedlich sein (die genetische Drift verändert die Allelfrequenz zufällig) und nicht dazu führen, dass sie in die gleiche Richtung evolvieren. Da beide Populationen geografisch isoliert sind, wird wenig Genfluss zwischen ihnen stattfinden, was es wiederum unwahrscheinlich macht, dass beide in gleicher Weise evolvieren.

23.4 Im Vergleich mit den Männchen derselben Art wären die Weibchen wahrscheinlich größer und kräftiger und mit einem bunten und auffälligen Merkmal ausgestattet (wie zum Beispiel die eindrucksvollen Schwanzfedern des Pfaus). Sicherlich wären sie auch eher geneigt, sich in einen Konkurrenz„kampf" um einen männlichen Partner zu begeben oder um die Gunst eines männlichen Paarungspartners zu werben.)

Übungsaufgaben

1. d **2.** c **3.** b **4.** a **5.** c

7. Die Frequenz des *lap*^{94}-Allels steigt vom Südwesten über den Long Island Sund nach Nordosten hin an. Die Frequenz von *lap*^{94}-Allelen ist höher an den Probeentnahmestellen 9-11 (offener Ozean) als an den Stellen 1-7 (innerhalb des Sunds). An der nordöstlichsten Kante des Sunds (Probeentnahmestelle 8) hat das *lap*^{94}-Allel etwa die gleiche Frequenz wie an den Probeentnahmestellen im offenen Ozean.

Probeentnahmestelle	1	2	3	4	5	6
lap^{94}%	13	16	16	25	36	37

Probeentnahmestelle	7	8	9	10	11
lap^{94}%	39	55	59	59	59

Eine Hypothese für die Erklärung der ansteigenden Kurve des Graphen und der in der Frage dargelegten Beobachtungen ist, dass der Frequenzanstieg des *lap*^{94}-Allels nach Nordosten hin durch Selektion und Genfluss aufrechterhalten wird. Dieser Hypothese zufolge ist die Salinität im Südwestteil des Sunds relativ gering, und die Selektion gegen das *lap*^{94}-Allel ist daher stark. Weiter in Richtung Nordosten und auf das offene Meer zu, wo die Salinität relativ hoch ist, begünstigt die Selektion eine hohe Frequenz des *lap*^{94}-Allels. Da Muschellarven jedoch über weite Strecken ausgebreitet werden können, verhindert der Genfluss, dass das *lap*^{94}-Allel im offenen Meer fixiert wird oder im Südwestteil des Long Island Sund auf null zurückgeht.

Kapitel 24

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 24.8 Wenn das nicht gemacht worden wäre, hätte es sein können, dass die starke Präferenz der „Stärke"- und „Maltose"-Fliegen, sich mit Angehörigen der gleichen Population zu paaren, auch darauf zurückzuführen ist, dass die Fliegen noch wahrnehmen (etwa durch den Geruch), was der jeweilige potenzielle Paarungspartner im Larvenstadium zu fressen bekommen hat. So hätte die beobachtete Paarungspräferenz möglicherweise auch darauf beruht, dass sich die Fliegen bevorzugt mit Partnern paaren, die den gleichen Geruch tragen.

Abbildung 24.11 In trübem Wasser sind Farben für die Weibchen schlecht zu unterscheiden und so kann es dazu kommen, dass sich die Weibchen auch mit Männchen der anderen Art paaren. Da die Hybrid-Nachkommen lebensfähig und fertil sind, werden sich die Genpools der beiden Ursprungsarten im Laufe der Zeit einander angleichen.

Abbildung 24.12 Die Grafik deutet an, dass Genfluss einige Allele der Rotbauchunke in die Region der Gelbbauchunke eingetragen hat. Wäre das nicht der Fall, hätten alle Individuen auf der linken Seite der Grafik, jenseits der Hybridzone, Allelfrequenzen nahe bei 1.

Abbildung 24.13 Da die Populationen an diesem Punkt des Prozesses grade erst begonnen haben, zu divergieren, würden existierende Fortpflanzungsbarrieren im Lauf der Zeit wahrscheinlich schwächer werden.

Abbildung 24.18 Mit der Zeit haben die Chromosomen der experimentell erzeugten Hybride begonnen, denen von *H. anomalus*-Arten zu gleichen. Dies ist aufgetreten, obwohl sich die Laborbedingungen stark von denen im natürlichen *H. anomalus*-Habitat unterscheiden. Das deutet darauf hin, dass eine Selektion auf ein Leben im Labor nicht oder nicht besonders stark aufgetreten ist. Es ist daher auch nicht wahrscheinlich, dass das beobachtete Ansteigen der Fertilität der Labor-Hybride durch die Selektion auf eine Anzucht im Labor zustande gekommen ist.

Abbildung 24.19 Die Präsenz von *M. cardinalis*-Pflanzen, die das *M. lewisii yup*-Allel tragen, würde die Wahrscheinlichkeit erhöhen, dass Hummeln Pollen zwischen den beiden Gauklerblumen-Arten übertragen. Daher wäre zu erwarten, dass die Anzahl der Hybridnachkommen steigt.

Wiederholungsfragen 24.1

1. (a) Alle Artbegriffe mit Ausnahme des biologischen Artbegriffs (Biospezies-Begriff) lassen sich sowohl auf Arten mit asexueller (vegetativer) als auch mit sexueller Fortpflanzung anwenden, da sie die Arten anhand von anderen Merkmalen als der Fortpflanzungsfähigkeit beschreiben. Im Gegensatz dazu lässt sich das biologische Artkonzept nur auf Arten mit sexueller Fortpflanzung anwenden. **(b)** Der Artbegriff, der sich im Freiland am einfachsten anwenden lässt, ist der morphologische Artbegriff, da er morphologische Kriterien und somit Merkmale, die im Freiland erkennbar sind, verwendet. Zusätzliche Informationen über ökologische, phylogenetische und fortpflanzungsbiologische Merkmale sind nicht erforderlich.

2. Da diese Vogelarten in unterschiedlichen Habitaten in einem sonst recht ähnlichen Lebensraum zuhause sind und sich in Gefangenschaft erfolgreich fortpflanzen, ist die Fortpflanzungsbarriere unter natürlichen Umständen wahrscheinlich eine präzygotische Barriere. Angesichts der Artunterschiede bei der Habitatpräferenz könnte diese Barriere aus einer Habitatisolation resultieren.

Wiederholungsfragen 24.2

1. Bei der allopatrischen Artbildung bildet sich eine neue Art, während die betreffende Population von der Elternpopulation geografisch getrennt ist; bei der sympatrischen Artbildung bildet sich eine neue Art, ohne dass es eine geografische Isolation gibt. Eine geografische Isolation verringert den Genfluss zwischen Populationen stark, während bei einem sympatrischen Vorkommen ein fortwährender Genfluss wahrscheinlicher ist. Infolgedessen ist eine sympatrische Artbildung weniger häufig als eine allopatrische Artbildung.
2. Der Genfluss zwischen Teilen von Populationen, die im selben Gebiet leben, lässt sich auf verschiedene Weisen reduzieren. Bei einigen Arten – vor allem Pflanzenarten – können Veränderungen der Chromosomenzahl den Genfluss blockieren und innerhalb einer einzigen Generation zu einer reproduktiven Isolation führen. Der Genfluss kann in sympatrischen Populationen auch durch Habitatdifferenzierung (wie bei der Apfelfruchtfliege *Rhagoletis*) und sexuelle Selektion (wie bei den Buntbarschen im Viktoria-See) reduziert werden.
3. Auf einer nahe am Festland gelegenen Insel wäre eine allopatrische Artbildung weniger wahrscheinlich als auf einer abgelegenen Insel derselben Größe. Die Wahrscheinlichkeit für Genfluss sinkt mit der größeren räumlichen Entfernung der Insel vom Festland. Je abgelegener die Insel ist, desto geringer ist der Genfluss und umso wahrscheinlicher ist eine allopatrische Artbildung.
4. Wenn sich die homologen Chromosomen während der Anaphase I der Meiose nicht trennen, dann tragen einige Gameten einen Extra-Satz an Chromosomen und entsprechend einige wiederum keine. Wenn sich ein solcher Gamet mit einem normalen haploiden Gameten paart, kommt es zur Bildung einer triploiden Zygote; wenn zwei Gameten, die beide einen Extra-Satz an Chromosomen tragen, miteinander fusionieren, entsteht eine tetraploide Zygote.

Wiederholungsfragen 24.3

1. Hybridzonen sind Regionen, in denen Angehörige verschiedener Arten zusammentreffen und sich kreuzen, was zu Hybriden führt. In Hybridzonen lässt sich eine Artbildung untersuchen, da dort die direkt wirkenden Faktoren beobachtet werden können, die zu einer reproduktiven Isolation führen (oder auch nicht).
2. (a) Falls Hybride im Vergleich zu Nachkommen aus der Kreuzung von Individuen derselben Art durchgängig geringere Überlebens- und Fortpflanzungschancen haben, kommt es möglicherweise zu einer Verstärkung von Fortpflanzungsbarrieren. Wenn das der Fall ist, könnte die natürliche Selektion dazu führen, dass präzygotische Fortpflanzungsbarrieren zwischen den Elternarten im Lauf der Zeit verstärkt werden, so dass die Bildung weniger tauglicher Hybride noch weiter zurückgeht und der Artbildungsprozess vorangetrieben wird.
(b) Falls Hybride die gleichen Überlebens- und Fortpflanzungschancen haben wie Nachkommen aus der Kreuzung von Individuen derselben Art, würde eine häufige Kreuzung zwischen den Elternarten zur Bildung von zahlreichen weiteren Hybriden führen. Dies passiert umso häufiger, je schwächer präzygotische Isolationsbarrieren ausgeprägt sind. Wenn sich diese Hybride untereinander und mit den Angehörigen der beiden Elternarten paaren, verschmelzen die Genpools der beiden Elternarten im Lauf der Zeit und der Artbildungsprozess wird aufgehoben.

Wiederholungsfragen 24.4

1. Auch wenn die eigentliche Artbildung rasch verlaufen kann, nachdem der Prozess erst einmal in Gang gekommen ist, kann es dann wiederum Millionen Jahre dauern, in denen die neuen Arten zunächst eine Phase der Stase durchlaufen, bis dann weitere neue Artbildungsprozesse einsetzen (Punktualismus).
2. Die Wissenschaftler übertrugen Allele am *yup*-Locus (die die Blütenfarbe beeinflussen) von beiden Elternarten auf die jeweils andere. *M. lewisii*-Pflanzen mit einem *yup*-Allel von *M. cardinalis*-Pflanzen wurden viel häufiger von Kolibris besucht als üblich; Kolibris bestäuben normalerweise *M. cardinalis*, meiden aber *M. lewisii*. *M. cardinalis*-Pflanzen mit einem *yup*-Allel von *M. lewisii*-Pflanzen wurden viel häufiger von Hummeln besucht als üblich; Hummeln bestäuben normalerweise *M. lewisii*, meiden aber *M. cardinalis*. Daher können Allele am *yup*-Locus die Bestäuberwahl beeinflussen, die bei diesen Arten die wichtigste Barriere gegen eine zwischenartliche Kreuzung bildet. Dennoch beweist das Experiment nicht, dass der *yup*-Locus allein die Fortpflanzungsbarriere zwischen *M. lewisii* und *M. cardinalis* kontrolliert; andere Gene könnten den Effekt des *yup*-Locus verstärken (indem sie die Blütenfarbe modifizieren) oder völlig andere Fortpflanzungsbarrieren errichten (zum Beispiel gametische Isolation oder eine postzygotische Barriere).
3. Crossing-over. Wenn kein Crossing-over stattfinden würde, würde jedes Chromosom der experimentell erzeugten Hybride so erhalten bleiben, wie es in der F1-Generation vorliegt: es würde komplett aus der DNA der einen oder der anderen Elternart bestehen.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

24.1 Gemäß dem biologischen Artkonzept ist eine Art eine Gruppe von Populationen, deren Mitglieder sich untereinander fortpflanzen und lebensfähige und fertile Nachkommen miteinander hervorbringen. Daher findet zwischen den Populationen einer Art Genfluss statt. Im Gegensatz dazu sind Mitglieder verschiedener Arten durch reproduktive Isolationsmechanismen voneinander getrennt und es findet kein Genfluss zwischen ihnen statt. Zusammengefasst können wir sagen, dass sich nach dem biologischen Artkonzept ein Art durch das *Fehlen* von Genfluss von anderen Arten abgrenzt und daher der Genfluss eine zentrale Rolle im biologischen Artkonzept einnimmt.
24.2 Sympatrische Artbildung wird durch Faktoren wie Polyploidie, sexuelle Selektion und Habitatselektion vorangetrieben. Diese drei Faktoren können den Genfluss zwischen Subpopulationen einer größeren Population reduzieren. Da diese Faktore aber ebenfalls in allopatrischen Populationen auftreten können, können sie auch die allopatrische Speziation vorantreiben.
24.3 Wenn Hybride benachteiligt sind, könnte die Hybridzone dadurch aufrechterhalten bleiben, dass die Individuen der beiden Elternarten immer wieder in die Hybridzone einwandern und sich dort mit Individuen der anderen Art paaren und Hybrid-Nachkommen hervorbringen.
Wenn Hybride nicht benachteiligt sind, stellt die Erzeugung von Hybrid-Nachkommen keinen Nachteil dar und es werden weiter Hybride entstehen. Allerdings könnte eine Selektion auf das Überleben in unterschiedlichen Habitaten die Genpoole der beiden Elternarten unterschiedlich halten und so verhindern, dass beide Elterarten (durch Fusion) verloren gehen. Dadurch bleibt die Hybridzone über längere Zeiträume stabil.
24.4 Wie die Beispiele vom Bocksbart (*Tragopogon*), der *Gambusia hubbsi*-Populationen von den Bahamas und der Apfel-

fruchtfliegen *(Rhagoletis pomonella)* zeigen, findet Artbildung auch heutzutage noch statt. Eine neue Art beginnt sich zu bilden, sobald der Genfluss zwischen Populationen einer Elternart vermindert oder unterbrochen wird. Eine solche Verminderung des Genflusses kann durch unterschiedliche Ereignisse zustande kommen: Eine neue, von der Ursprungspopulation isolierte Subpopulation wird durch einige wenige „Neubesiedler“ gegründet; einige Mitglieder der Elternart beginnen, ein neues Habitat zu besetzen; sexuelle Selektion trennt ursprünglich miteinander verbundene Populationen voneinander. Diese und viele weitere Ereignisse finden heute noch statt und führen fortwährend zur Bildung neuer Arten.

Übungsaufgaben

1. b **2.** c **3.** b **4.** a **5.** d **6.** c **7.** d

8. Ein möglicher Prozess ist:

Kapitel 25

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 25.2 Proteine sind fast immer aus den in *Abbildung 5.14* dargestellten 20 Aminosäuren aufgebaut. Allerdings könnten sich in einem solchen oder anderen Experimenten auch viele andere Aminosäuren bilden. Beispielsweise wäre jedes Molekül, das eine andere als die in *Abbildung 5.14* aufgezählte R-Gruppe, aber dennoch einen α-Kohlenstoff, eine Amino- und eine Carboxylgruppe trüge eine Aminosäure – allerdings eben keine der 20 Aminosäuren, die man typischerweise in der Natur vorfindet.

Abbildung 25.6 Da Uran-238 eine Halbwertszeit von 4,5 Milliarden Jahren hat, müsste die *x*-Achse folgendermaßen neu beschriftet werden (in Milliarden Jahren): 4,5; 9; 13,5 und 18.

Abbildung 25.11 Sie hätten den Knoten einkreisen müssen, der zu der Echinodermaten-/Chordaten-Linie und zu der Brachiopoden-/Anneliden-/Mollusken- und Arthropoden-Linie führt und im Baumdiagramm bei etwa 580 Millionen Jahren liegt. Das Alter des gemeinsamen Vorfahren dieser Linien wird daher, anhand des Diagramms, auf etwa 580 Millionen Jahren geschätzt. Zusätzliche Information erhalten wir durch das Alter fossiler Molluskenfunde, die auf etwa 560 Millionen Jahre geschätzt werden. Da der gemeinsame Vorfahre dieser Linien mindestens so alt ist, wie jeder seiner Abkömmlinge, muss der Vorläufer, der durch den markierten Knotenpunkt repräsentiert wird, wenigstens 560 Millionen Jahre alt sein.

Abbildung 25.16 Die heutige Richtung der Bewegung der australischen Platte ist etwa die gleiche (nordöstlich), in die sich der Kontinent die letzten 65 Millionen Jahre bewegt hat.

Abbildung 25.26 Das wäre der Fall, wenn sich die Nucleotidsequenz des *Pitx1*-Gens zwischen Meeres- und Süßwasserpopulationen unterscheiden würde, die Muster der Genexpression jedoch nicht.

Wiederholungsfragen 25.1

1. Die Hypothese, dass die in der frühen Erdentwicklung herrschenden Bedingungen die Synthese von organischen Molekülen aus anorganischen Molekülen ermöglichten.

2. Im Gegensatz zu einer zufälligen Mischung von Molekülen in einer offenen Lösung könnte die Trennung von Molekularsystemen durch Membranen organische Moleküle konzentrieren und dadurch biochemische Reaktionen unterstützen.

3. Der heutige Informationsfluss geht von DNA in Richtung RNA, so wie die DNA-Sequenz eines Gens als Matrize dient, um mRNA zu synthetisieren, die für ein bestimmtes Protein codiert. Allerdings zeigt uns der Lebenszyklus von Retroviren wie beispielsweise HIV, dass der genetische Informationsfluss sich auch in die umgekehrte Richtung bewegen kann (von RNA zu DNA). In diesen Viren nutzt ein Enzym, die Reverse Transkriptase, RNA als Matrize, um DNA zu synthetisieren, und veranschaulicht so, wie ein ähnliches Enzym beim Übergang von der „RNA-Welt“ in die „DNA-Welt“ eine Schlüsselrolle gespielt haben könnte.

Wiederholungsfragen 25.2

1. 22.920 Jahre (etwa vier Halbwertszeiten: 5730 × 4).

2. Die Fossilbelege zeigen, dass verschiedene Organismengruppen zu verschiedenen Zeitpunkten das Leben auf der Erde beherrschten und dass viele einst lebende Organismenarten heute ausgestorben sind; Beispiele finden Sie in *Abbildung 25.5*. Die Fossilbelege zeigen darüber hinaus, dass sich neue Organismengruppen durch allmähliche morphologisch-anatomische Abwandlung aus bereits vorhandenen Organismentaxa entwickeln können; das belegen zum Beispiel Fossilien, die die Entwicklung der Säugetiere aus ihren Cynodontier-Vorfahren dokumentieren.

3. Die Entdeckung eines derartigen (hypothetischen) fossilen Organismus würde dafür sprechen, dass wir die Säugetierentstehung zumindest in einigen Punkten nicht richtig verstehen, da man annimmt, dass sich die Säugetiere erst viel später entwickelt haben (siehe *Abbildung 25.7*). Eine solche Entdeckung könnte zum Beispiel dafür sprechen, dass die zuvor gefundenen Fossilien nicht korrekt datiert wurden oder dass die Entwicklungslinien in *Abbildung 25.7* einige Merkmale mit Säugetieren teilen, aber keine direkten Vorfahren enthalten. Eine solche Entdeckung würde auch dafür sprechen, dass radikale Veränderungen in zahlreichen Bereichen der Skelettstruktur von Organismen plötzlich auftreten können – eine Vorstellung, die von den dokumentierten Fossilfunden nicht gestützt wird.

Wiederholungsfragen 25.3

1. Freier Sauerstoff greift chemische Bindungen an, kann Enzyme hemmen und Zellen schädigen. Daher würden Prokaryoten, die vorher in anaeroben Verhältnissen gelebt haben, unter sauerstoffreichen Bedingungen schlecht überleben und sich weniger erfolgreich vermehren, wodurch viele Arten aussterben würden.

2. Alle Eukaryonten verfügen über Mitochondrien oder Rudimenten davon, aber nicht alle über Plastiden.

3. Fossilfunde heutiger Lebensformen würden viele Organismentaxa mit harten Körperstrukturen (wie Wirbeltiere und viele marine Wirbellose) umfassen, aber unter Umständen würden einige Arten fehlen, die uns sehr vertraut sind, wie zum Beispiel Arten mit einer kleinen geografischen Verbreitung und/oder einer geringen Populationsdichte (das gilt bei-

spielsweise für bedrohte Arten wie den Großen Panda, den Tiger und einige Nashornarten).

Wiederholungsfragen 25.4

1. Die Kontinentaldrift verändert die Oberflächengestalt und das Klima der Erde und ebenso das Maß, in dem Organismen geografisch isoliert sind. Da dies die Aussterbe- und Artbildungsraten beeinflusst, hat die Kontinentaldrift einen starken Einfluss auf die Entwicklung zahlreicher Organismengruppen auf der Erde.

2. Massenaussterben, bedeutende evolutive Neuerungen, Diversifikation einer anderen Organismengruppe (die eine neue Nahrungsquelle darstellen kann), Abwanderung in neue Lebensräume, wo es weniger konkurrierende Arten gibt.

3. Die Fossilien häufiger und auch seltener Arten sollten unmittelbar bis zum Zeitpunkt der Katastrophe präsent sein und dann verschwinden. Die Wirklichkeit ist komplizierter, weil Fossilfunde meist nicht vollständig sind. Daher kann es sein, dass die jüngsten Fossilien einer Art aus einer Zeit eine Million Jahre vor dem Massenaussterben stammen, selbst wenn die Art tatsächlich erst beim Massenaussterben verschwand. Dieses Szenario ist besonders wahrscheinlich für seltene Arten, da weniger Individuen als Fossilien erhalten bleiben und entdeckt werden. Daher würden Fossilfunde besonders seltener Arten nicht darstellen, dass diese Arten noch bis zum Zeitpunkt des Massenaussterbens gelebt haben – selbst wenn es so gewesen wäre.

Wiederholungsfragen 25.5

1. Heterochronie kann zu einer ganzen Reihe morphologischer Veränderungen führen. Wenn sich zum Beispiel der Eintritt der Geschlechtsreife verschiebt, kann dies zum Beibehalten juveniler Merkmale führen (Pädomorphose). Eine solche Pädomorphose kann von geringfügigen genetischen Veränderungen ausgelöst werden, die weitreichende morphologische Folgen haben, wie man beim Axolotl sehen kann.

2. Bei Tierembryonen beeinflussen *Hox*-Gene die Entwicklung von Strukturen wie Extremitäten oder Körperteile für die Nahrungsaufnahme. Infolgedessen ist die Wahrscheinlichkeit groß, dass Veränderungen in diesen Genen – oder in der Regulation dieser Gene – einen bedeutenden Einfluss auf die Morphologie haben.

3. Aus der Genetik wissen wir, dass die Genregulation dadurch verändert wird, wie gut Transkriptionsfaktoren an nicht-codierende DNA-Sequenzen, sogenannte Kontrollelemente, binden. Da morphologische Veränderungen häufig durch Veränderungen in der Genregulation verursacht werden, ist es wahrscheinlich, dass auch Anteile nicht-codierender DNA, die Kontrollelemente enthalten, stark von der natürlichen Selektion beeinflusst werden.

Wiederholungsfragen 25.6

1. Komplexe Strukturen entwickeln sich nicht in einem Schritt, sondern schrittweise und allmählich, wobei die natürliche Selektion adaptive Merkmale begünstigt.

2. Obgleich das *Myxoma*-Virus hochletal ist, sind einige Wildkaninchen von vornherein resistent (0,2 Prozent der infizierten Kaninchen überleben die Infektion). Wenn man annimmt, dass die Resistenz ein erbliches Merkmal ist, ist daher zu erwarten, dass die Kaninchenpopulation einen Trend zu einer erhöhten Resistenz gegenüber dem Virus zeigt. Ebenfalls ist zu erwarten, dass das Virus einen evolutiven Trend zu einer verringerten Letalität zeigt, denn ein Kaninchen, das sich mit einem weniger tödlichen Virus infiziert, lebt länger und erhöht dadurch die Wahrscheinlichkeit, von einer Stechmücke gestochen zu werden, die das Virus auf weitere Kaninchen überträgt. (Ein Virus, das seinen Kaninchenwirt tötet, bevor es von einer Stechmücke auf ein anderes Kaninchen übertragen wird, stirbt mit seinem Wirt.)

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

25.1 *Montmorillonit*-Ton-Partikel bildeten möglicherweise eine Oberfläche, auf der organische Moleküle sich konzentrieren und so mit einer größeren Wahrscheinlichkeit miteinander reagieren konnten. Diese Partikel hätten eventuell auch die Aufnahme von wichtigen Molekülen (beispielsweise kurzen RNA-Strängen) in die Liposomen erleichtert. Liposomen können sich spontan aus einfachen Vorläufer-Molekülen bilden, sie können sich selbst „reproduzieren“, eigenständig „wachsen“ und halten in ihrem Inneren Molekülkonzentrationen aufrecht, die sich von denen ihrer Außenumgebung unterscheiden. Diese Eigenschaften von Liposomen stellen Schlüsselschritte dar in der Entstehung von sogenannten Protobionten und letztlich der ersten lebenden Zellen.

25.2 Eine Schwierigkeit ist die, das Organismen keine Radioisotope mit sehr langen Halbwertszeiten zum Aufbau von Knochen oder Schalen nutzen. Daher können Fossilien, die älter als 75.000 Jahre sind, mit dieser Technik nicht direkt datiert werden. Fossilien finden sich oft in Sedimentgestein, was aber häufig ein Gemisch aus Gesteinsschichten unterschiedlichen Alters ist und somit wiederum eine Schwierigkeit in der Datierung von älteren Fossilien darstellt. Um diese Schwierigkeiten zu überwinden, nutzen Geologen zur Datierung von älteren Fossilien Vulkangestein das diese Fossilien umgibt und in dem sich Radioisotope mit längeren Halbwertszeiten befinden.

25.3 Die „kambrische Artenexplosion“ verweist auf eine relativ kurze geologische Zeitspanne (vor 535–525 Millionen Jahren), in der viele Vertreter – besonders mit großen Körpern – aller heute noch vorkommenden Tiergruppen erstmals als Fossilfunde auftauchen. Die evolutionären Neuerungen, die in dieser Zeit auftraten, wie beispielsweise Prädatoren mit großen Körpern oder gut geschützte Beutetiere, waren von großer Bedeutung, da sie der Ausgangspunkt für viele Schlüsselereignisse in der Geschichte des Lebens der letzten 500 Millionen Jahre waren.

25.4 Die großen evolutiven Veränderungen, die durch Fossilfunde dokumentiert werden, beschreiben den Aufstieg und Niedergang großer Organismengruppen. Der Aufstieg und Niedergang einer bestimmten Organismengruppe wiederum resultiert aus der Balance zwischen Entstehung (Speziation) und Aussterben ihrer Mitgliedsarten: eine Organismengruppe nimmt an Größe zu, wenn die Speziationsrate größer ist, als die Rate der aussterbenden Arten. Im umgekehrten Fall verliert eine Organismengruppe an Größe, wenn die Speziationsrate ihrer Mitgliedsarten kleiner ist als die Aussterberate.

25.5 Eine Veränderung der Sequenz oder der Regulation eines Entwicklungsgens kann große morphologische Veränderungen nach sich ziehen. In einigen Fällen sind solche morphologischen Veränderungen von Vorteil und ermöglichen es den betroffenen Organismen neue Funktionen auszuüben oder neue Lebensräume zu besiedeln. Dies kann unter Umständen zu einer adaptiven Radiation und der Entstehung einer neuen Organismengruppe führen.

25.6 Evolutive Neuerungen ergeben sich aus der Interaktion zwischen Organismen und ihrer gegenwärtigen Umwelt. Solche Prozesse sind niemals zielorientiert. Da sich mit der Zeit die Umwelt verändert, verändern sich auch die Eigenschaften der Organismen, die durch die natürliche Selektion jeweils bevorzugt werden. So kann es sein, dass eine positive Eigenschaft, die zuvor als „Ziel“ einer evolutiven Veränderung (zum Beispiel Verbesserungen in der Funktion eines von der natürlichen Selektion zuvor begünstigten Merkmals) erschien, aufhört nutzbringend zu sein und sich dann sogar für den Organismus als nachteilig erweist.

Übungsaufgaben

1. b **2.** a **3.** d **4.** b **5.** c **6.** c **7.** a

Kapitel 26

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 26.4: Das Verzweigungsmuster des Baums zeigt, dass Dachse und Wölfe einen jüngeren gemeinsamen Vorfahren haben als jeder von beiden mit den Leoparden.
Abbildung 26.5: Durch die neue Version (siehe unten) ändert sich keine der in *Abbildung 26.5* gezeigten stammesgeschichtlichen Verwandtschaftsbeziehungen. B und C bleiben beispielsweise Schwestertaxa, das Taxon A ist mit dem Taxon B immer noch ebenso nah verwandt wie mit dem Taxon C, und so weiter.

Taxon D
Taxon E
Taxon F
Taxon A
Taxon C
Taxon B
Taxon G

Abbildung 26.6: Die unbekannten Proben von 1b und 9-13 müssten alle auf dem Zweig liegen, der zum südlichen Zwergwal führt.
Abbildung 26.9 In jeder Nucleotidposition sind vier Basen (A, C, G und T) möglich. Wenn die Base an jeder Position nur vom Zufall und nicht von einer gemeinsamen Abstammung abhängt, beträgt die statistische Wahrscheinlichkeit 25 Prozent, dass die gleiche Base angetroffen wird.
Abbildung 26.11: Sie sollten den am weitesten links liegenden Verzweigungspunkt markiert haben (den gemeinsamen Vorfahren aller Taxa). Sowohl Wale als auch Robben stammen von terrestrischen Säugerlinien ab, was darauf hinweist, dass der letzte gemeinsame Vorfahre ebenfalls keinen stromlinienförmigen Körper gehabt hat und deshalb kein Mitglied der Wal-Robben-Gruppe ist.
Abbildung 26.12: Sie sollten die Stammlinien des Thunfisches, des Salamanders, der Schildkröte und des Leoparden einschließlich ihres letzten gemeinsamen Vorfahren eingekreist haben.
Abbildung 26.12: Die Abstammungslinie der Zebrafische; unter den fünf gezeigten Wirbeltier-Abstammungslinien stellt sie den längsten Ast dar.
Abbildung 26.13: Die Schwestergruppe der Vögel sind die Krokodile.
Abbildung 26.19: Die molekulare Uhr weist darauf hin, dass die Divergenzzeit etwa 45–50 Millionen Jahre beträgt.
Abbildung 26.21: Der Baum zeigt, dass die Sequenzen der rRNA und anderer Gene der Mitochondrien näher mit denen der Proteobakterien verwandt sind, während die Sequenzen der Chloroplasten näher mit denen der Cyanobakterien verwandt sind. Diese genetischen Verwandtschaftsverhältnisse entsprechen genau dem, was nach der Endosymbiontentheorie zu erwarten wäre.

Wiederholungsfragen 26.1

1. Das Verzweigungsmuster des Baums zeigt, dass Dachse und Wölfe einen jüngeren gemeinsamen Vorfahren haben als jeder von beiden mit den Leoparden.
2. Der Stammbaum in (c) zeigt ein anderes Muster der Verwandtschaftsbeziehungen. In (c) sind C und B Schwestertaxa, in (a) und (b) dagegen sind C und D Schwestertaxa.
3.

Taxon A
Taxon B
Taxon C
Taxon E
Taxon D
Taxon F
Taxon G

Wiederholungsfragen 26.2

1. (a) Nicht homolog (Konvergenz): Säugetiere und Kopffüßer sind nicht nah miteinander verwandt, und bei ihren Stammlinien gibt es keine Linsenaugen. **(b)** Homologie: Sowohl Katzen als auch Menschen sind Säugetiere und haben homologe Vordergliedmaßen mit Hand und Pfote als vorderem Teil. **(c)** Nicht homolog: Eulen und Hornissen sind nicht nah miteinander verwandt und ihre Flügel sind ganz unterschiedlich gebaut.
2. Die Arten 2 und 3 sind mit größerer Wahrscheinlichkeit näher verwandt. Kleine genetische Veränderungen (wie zwischen den Arten 2 und 3) können zu einem unterschiedlichen äußeren Erscheinungsbild führen; haben Gene sich dagegen stark auseinanderentwickelt (wie bei den Arten 1 und 2), lässt dies darauf schließen, dass die Abstammungslinien schon seit langer Zeit getrennt sind.

Wiederholungsfragen 26.3

1. Nein. Die Behaarung ist hier ein gemeinsames ursprüngliches Merkmal (eine Autapomorphie aller Säugetiere), und deshalb ist dieses Merkmal keine Hilfe, wenn man verschiedene Untergruppen der Säugetiere auseinander halten will.
2. Das Prinzip der maximalen Parsimonie besagt: Die Hypothese, die wir untersuchen, sollte die einfachste Erklärung sein, die mit allen bekannten Tatsachen vereinbar ist. Die tatsächlichen Verwandtschaftsbeziehungen können von denen, die man nach dem Parsimonieprinzip ableitet, abweichen, wenn beispielsweise Komplikationen wie konvergente Evolution oder Verlust von Eigenschaften hinzukommen.
3. Die traditionelle Klassifikation stimmt nicht mit dem Evolutionsverlauf überein und verletzt demnach das Grundprinzip der Kladistik, wonach die gemeinsame Abstammung die Grundlage der Systematik sein sollte. Sowohl die Vögel als auch die Säugetiere haben ihren Ursprung in Gruppen, die traditionell als Reptilien bezeichnet wurden, das heißt, die Reptilien sind nach der traditionellen Einteilung eine paraphyletische Gruppe. Diesen Problemen kann man Rechnung tragen, wenn man *Dimetrodon* und die Cynodonten nicht mehr zu den Reptilien, sondern zu den Säugetieren zählt (bzw. in ihre Stammlinie einordnet) und die Vögel als Gruppe der Sauropsida (oder genauer als Gruppe der Dinosaurier) betrachtet und den Begriff Reptilia eliminiert. In der amerikanischen Literatur wird der Begriff Reptilia beibehalten und mit Sauropsida synonymisiert.

Echsen und Schlangen
Krokodile
† Vogelbecken-Dinosaurer (Ornithischia)
† Echsenbecken-Dinosaurier (Saurischia)
Vögel
† Dimetrodon
† Cynodonten
Säugetiere

Wiederholungsfragen 26.4

1. Proteine sind Genprodukte. Ihre Aminosäuresequenz ist durch die Nucleotidsequenz der DNA, in der sie codiert sind, festgelegt. Unterschiede zwischen den gleichen (homologen) Proteinen zweier Arten spiegeln die genetischen Unterschiede wider.

2. Die Beobachtung lässt darauf schließen, dass die Evolutionslinien, die zu den Arten 1 und 2 führen, sich voneinander getrennt haben, bevor bei der Art 1 durch ein Genverdopelungsereignis aus dem Gen A das Gen B entstanden ist.

3. Bei der weiteren Bearbeitung der RNA können die Exons oder die codierenden Regionen eines Gens unterschiedlich gespleißt werden und so unterschiedliche mRNAs und unterschiedliche Proteine entstehen. Als ein Ergebnis können so von demselben Gen in unterschiedlichen Geweben unterschiedliche Proteine produziert werden und gleichzeitig ein Gen befähigen, unterschiedliche Funktionen in unterschiedlichen Geweben zu übernehmen.

Wiederholungsfragen 26.5

1. Als molekulare Uhr bezeichnet man eine Methode zur Abschätzung der tatsächlichen Zeitpunkte von Evolutionsereignissen. Grundlage ist dabei die Zahl der Basenveränderungen in orthologen Genen. Sie geht von der Annahme aus, dass die Evolution der Genomabschnitte, die man vergleicht, mit gleichbleibender Geschwindigkeit abgelaufen ist.

2. Im Genom gibt es viele Abschnitte, die keine Genprodukte codieren; in solchen Abschnitten können sich viele Basenveränderungen anhäufen, ohne dass die Fitness des Organismus davon betroffen ist. Zwei weitere richtige Antworten sind: a) Mehrere Codons können für die gleiche Aminosäure codieren. Deshalb haben sogenannte „silent mutations“ (d.h. Mutationen, die nicht zu einer Änderung der Aminosäuresequenzen der Proteine führen) nur selten einen Einfluss. b) Bei Mutationen, die zu einem Austausch einer ähnlichen Aminosäure an einer weniger wichtigen Stelle in einem Protein führen, muss die Fitness des Individuums ebenfalls nicht betroffen sein.

3. Das Gen (oder die Gene), die man für die molekulare Uhr genutzt hat, könnten sich bei diesen beiden Taxa langsamer weiterentwickelt haben als bei der Art, die man zum Eichen der Uhr benutzt hat; dann unterschätzt man mit der Uhr den Zeitraum seit der Trennung der Taxa.

Wiederholungsfragen 26.6

1. Zu den Monera (Prokaryonten) wurden die Bakterien und die Archaea gerechnet, aber heute wissen wir, dass diese Organismen nicht auf einen nur ihnen gemeinsamen Vorfahren zurückgehen.

2. Wegen des horizontalen Gentransfers sind manche Gene der Eukaryonten enger mit Bakteriengenen verwandt, andere enger mit Genen der Archaea. Je nachdem, welche Gene man betrachtet, können phylogenetische Stammbäume, die man anhand der DNA-Sequenzen konstruiert hat, also zu widersprüchlichen Ergebnissen führen.

3.

Archaea
Bacteria
Eukarya

Bacteria
Archaea
Eukarya

Eukarya
Bacteria
Archaea

Der dritte Stammbaum, in dem sich die Eukaryontenlinie als erste abspaltet, wird sich wahrscheinlich nicht mit genetischen Befunden unterstützen lassen.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

26.1. Die Tatsache, dass Menschen und Schimpansen Schwesterarten sind, bedeutet, dass sie einen nur ihnen gemeinsamen Vorfahren haben. Das bedeutet aber nicht, dass Menschen vom Schimpansen abstammen oder umgekehrt. Das Gegenteil ist der Fall; es sagt nur, dass beide Nachfahren dieses gemeinsamen Vorfahren sind (mit anderen Worten kein rezentes Taxon kann Vorfahre einen anderen rezenten Taxons sein, so wie Sie auch niemals Vorfahre Ihrer Schwester oder Ihres Bruders sein können!)

26.2. Homologe Merkmale sind das Ergebnis gemeinsamer Abstammung. Da sich Organismen mit der Zeit auseinanderentwickeln, wird dieses auch mit einigen ihrer Eigenschaften (Merkmale) geschehen sein. Das bedeutet in der Regel, dass sich ein homologes Merkmal entsprechend des phylogenetischen Alters mehr oder weniger stark bei verschiedenen Taxa verändert haben kann. So können auch Veränderungen (Unterschiede) in homologen Strukturen für Schlussfolgerungen über die Phylogenie eine große Bedeutung haben. Umgekehrt sagen Konvergenz nichts über die Phylogenie aus, da sie nicht auf gemeinsamen genetischen Ursprung zurückgehen.

26.3. Alle Eigenschaften von Organismen müssen zu einem gegeben Zeitpunkt in der Evolution entstanden sein. In der Gruppe, in der eine neue Eigenschaft zuerst entstanden ist, ist diese Eigenschaft eine evolutive Neuheit, die diese Klade charakterisiert. Die Gruppe, in der diese neuen Merkmale entstanden sind, kann identifiziert werden und das sich daraus ergebende Muster kann für die Aufstellung der Verwandtschaftsbeziehungen herangezogen werden.

26.4. Man sollte für die Klärung phylogenetischer Fragestellungen orthologe Gene verwenden, da diese das Ergebnis von Artbildungsprozessen sind und damit die Phylogenie widergeben.

26.5. Eine konstante Mutationsrate ist eine Schlüsselannahme molekularer Uhren und deshalb ist die Zahl der Unterschiede zwischen Nucleotiden zweier DNA Sequenzen zu der Zeit proportional, die seit der Aufspaltung in getrennte Linien verstrichen ist. Grenzen molekularer Uhren sind beispielsweise: Kein Gen beschreibt die Zeit mit vollständiger Präzision; die Selektion kann bestimmte Veränderungen der DNA bevorzugen; Substitutionsraten können sich über lange Zeiträume ändern; dasselbe Gen kann mit unterschiedlichen Raten in unterschiedlichen Organismen evolvieren.

26.6. Nach genetischen Befunden unterscheiden sich manche Prokaryoten genauso deutlich voneinander wie von Eukaryoten. Diese Tatsache sprach für eine Bildung von drei Großgruppen (Archaea, Bacteria, Eukarya). Diese Daten zeigten ebenfalls, dass die Gruppierung Monera (alle Prokaryoten) nicht monophyletisch ist. Schließlich zeigte sich auch, dass die Gruppe Protista ebenfalls paraphyletisch ist, da einige

Formen näher mit den Metazoa, Pilzen oder Landpflanzen verwandt sind als mit anderen Einzellern und keinen nur ihnen gemeinsamen Vorfahren haben.

Übungsaufgaben

1. a **2.** c **3.** b **4.** d **5.** d **6.** c **7.** d

9.

(a)
Lanzettfischchen (Außengruppe)
Neunauge
Thunfisch
Salamander
Schildkröte
Leopard
Delfin

(b)
Lanzettfischchen (Außengruppe)
Neunauge
Thunfisch
Delfin
Salamander
Schildkröte
Leopard

(c) Der Stammbaum (a) erfordert sieben evolutive Veränderungen, beim Stammbaum (b) sind es neun. Der Stammbaum (a) ist also am sparsamsten, denn er setzt weniger Veränderungen voraus.

Kapitel 27

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 27.10: Wahrscheinlich hat sich die Expression oder Nucleotidsequenz von Genen verändert, die für den Glucosetransport oder Glucosestoffwechsel codieren; auch Gene für Transport- oder Stoffwechselvorgänge, die von der Zelle nicht mehr gebraucht werden, könnten wieder rekrutiert worden sein.

Abbildung 27.11: Transduktion bewirkt einen horizontalen Gentransfer, wenn Donor- und Rezipientenzelle Mitglieder unterschiedlicher Spezies sind.

Abbildung 27.19: Hyperthermophile Arten leben in einer sehr heißen Umwelt. Deshalb funktionieren ihre Enzyme auch bei diesen hohen Temperaturen normal und damit viel besser als die Enzyme anderer Organismen. Bei niedrigen Temperaturen dagegen funktionieren die Enzyme hyperthermophiler Arten viel schlechter als die Enzyme anderer Organismen.

Abbildung 27.22: Die Aufnahme an Kaliumionen der Stämme 1, 2 und 3 beträgt 0,7, 0,6 bzw. 0,95 mg. Daraus ergibt sich ein Mittelwert von 0,75 mg Kaliumionen. Hätten die Bakterien keine Wirkung, sollte der Mittelwert für die Stämme 1, 2 und 3 im Bereich von 0,5 mg liegen. Diesen Wert beobachtet man bei Pflanzen in bakterienfreien Böden.

Wiederholungsfragen 27.1

1. Anpassungen sind die Kapsel (schirmt die Prokaryonten gegen das Immunsystem des Wirts ab) und die Endosporen (mit deren Hilfe die Bakterien auch bei ungünstigen Umweltbedingungen überdauern und bei günstigeren Bedingungen wieder aktiv werden können).

2. Prokaryontenzellen sind morphologisch anders gestaltet als die von Eukaryonten und in der Regel nicht in Kompartimente aufgeteilt. Prokaryontengenome bestehen aus wesentlich weniger DNA als die Genome höherer Eukaryonten, und ein großer Teil dieser DNA bildet ein ringförmiges Chromosom. Im Gegensatz zu Eukaryonten enthalten Prokaryonten keinen membranumhüllten Zellkern. Zusätzlich besitzen viele Prokaryonten noch Plasmide, kleine, ringförmige DNA-Moleküle mit wenigen bis zu mehreren Hundert Genen.

3. Plastiden wie Chloroplasten haben sich wahrscheinlich durch Endosymbiose aus einem photoautotrophen Prokaryonten entwickelt. Der in *Abbildung 26.21* gezeigte phylogenetische Stammbaum weist darauf hin, dass Plastiden eng mit den Cyanobakterien verwandt sind. Daher kann man die Hypothese aufstellen, dass die Thylakoidmembran von Chloroplasten der Membran von Cyanobakterien ähnelt, da sich Chloroplasten aus einem Cyanobakterium-Endosymbionten entwickelt haben.

Wiederholungsfragen 27.2

1. Prokaryonten-Populationen sind, unter anderem aufgrund der kurzen Generationszeiten, extrem groß. Angesichts der großen Individuenzahl solcher Populationen gibt es in jeder Generation Tausende von Zellen, die in ihrem Genom neue Mutationen haben. Damit tragen sie beträchtlich zur genetischen Variabilität der Population bei.

2. Bei der Transformation nimmt eine Bakterienzelle Fremd-DNA aus der Umwelt auf. Bei der Transduktion werden Bakteriengene durch Phagen von einer Bakterienzelle zur anderen transportiert. Bei der Konjugation wird die DNA eines Plasmids oder Chromosoms durch eine Paarungsbrücke, die sich vorübergehend zwischen zwei Bakterienzellen ausbildet, von der einen Zelle auf die andere übertragen.

3. Die Population, deren Individuen zur Konjugation fähig sind, können wahrscheinlich besser überleben, da rekombinante Zellen entstehen, deren neue Genkombinationen vorteilhaft für eine veränderte Umwelt sein können.

4. Ja. Gene für Antibiotikaresistenzen können (durch Transformation, Transduktion, aber insbesondere durch Konjugation) von dem nicht pathogenen Bakterium auf ein pathogenes Bakterium übertragen werden. Damit kann der pathogene Stamm zu einer noch größeren Gesundheitsgefahr werden. Ganz allgemein tragen Transformation, Transduktion und Konjugation beträchtlich zur Ausbreitung von Resistenzgenen bei.

Wiederholungsfragen 27.3

1. Phototrophe Organismen beziehen ihre Energie aus dem Licht, chemotrophe aus chemischen Quellen. Autotrophe Organismen beziehen ihren Kohlenstoff aus anorganischen Quellen (häufig CO_2), heterotrophe aus organischem Material. Lithotrophe Organismen benutzen anorganische Verbindungen für die Synthese reduzierter organischer Verbindungen; organotrophe verwenden dazu organische Verbindungen. Durch die jeweilige Zusammenfügung verschiedener Energie- und Kohlenstoffquellen kann man vier Hauptternährungstypen unterscheiden: photolithoautotroph, photoheterotroph (litho- oder organotroph; kommt nur bei Prokaryonten vor), chemolithoautotroph (ebenfalls nur bei Prokaryonten) und chemo(organo)heterotroph.

2. Chemoheterotrophie; das Bakterium ist auf chemische Energielieferanten angewiesen, denn es ist nicht dem Licht ausgesetzt; außerdem ist es heterotroph, wenn es nicht CO_2 (oder eine andere anorganische Quelle wie Bicarbonat), sondern organische Substanzen als Kohlenstofflieferanten benötigt. Eine andere richtige Antwort wäre chemolithoautotroph, wenn das Bakterium nicht in der Lage wäre, Methionin zu synthetisieren, aber sonst CO_2 als Kohlenstoffquelle nutzt.
3. Wenn wir Menschen Stickstoff fixieren könnten, würden wir unsere Proteine mithilfe von organischen Kohlenstoffverbindungen (z.B. Kohlenhydraten oder Fetten) aufbauen, und proteinreiche Lebensmittel wie Fleisch oder Fisch wären nicht erforderlich. Unsere Nahrung müsste aber auch Mineralstoffe, Vitamine und Wasser enthalten. Eine typische Mahlzeit könnte dann aus Kartoffeln oder Reis sowie aus Obst und Gemüse bestehen.

Wiederholungsfragen 27.4

1. Vor der Entwicklung der molekularen Systematik klassifizierte man die Prokaryonten anhand phänotypischer Merkmale, die keine entwicklungsgeschichtlichen Verwandtschaftsbeziehungen erkennen ließen. Molekularbiologische Vergleiche – insbesondere der DNA, die für die RNA der Ribosomen codiert – machen die wichtigsten Unterschiede zwischen den Abstammungslinien der Prokaryonten deutlich.
2. Da man die Organismen nicht im Labor kultivieren und isolieren muss, hat man mit der PCR-Methode von Norman Pace eine ungeheure Vielfalt von 16S-rRNA-Sequenzen zuvor unbekannter Prokaryontenarten entdeckt. Im Laufe der Zeit wird die weitere Entdeckung neuer Arten durch die „genetische Schatzsuche" unsere Kenntnisse über die Phylogenie der Prokaryonten stark erweitern.
3. Bei allen derzeit bekannten Methanogenen handelt es sich um Archaea aus dem Phylum der Euryarchaeota; dies lässt darauf schließen, dass dieser einzigartige Stoffwechselweg bei einer Vorläuferart innerhalb der Euryarchaeota entstanden ist. Da Bakterien und Archaea schon seit Jahrmilliarden getrennte Evolutionslinien bilden, würde die Entdeckung eines Methanogenen aus der Domäne der Bacteria darauf schließen lassen, dass Anpassungen, die die Oxidation von H_2 mithilfe von CO_2 ermöglichen, sich in der Evolution mindestens zweimal entwickelt haben, einmal bei den Archaea (innerhalb der Euryarchaeota) und einmal bei den Bacteria, oder – eher zutreffend –, dass die Gene für die Methanbildung horizontal zwischen Archaea und Bakterien übertragen wurden. Schließlich wäre es theoretisch möglich, dass Methanbildung ein ursprüngliches Merkmal der Lebewesen darstellt und dass außer bestimmten Euryarchaeota und Bakterien alle anderen Organismen dieses Merkmal verloren haben.

Wiederholungsfragen 27.5

1. Umweltreize können durch in der Zellmembran lokalisierte Rezeptoren wahrgenommen werden und das erhaltene Signal führt im Cytoplasma der Zelle durch Phosphorylierungsvorgänge zu einer Antwort der Zelle, die auf einer Aktivierung entsprechend günstiger Gene beruht.
2. Wenn sich die Flagellen im Gegenuhrzeigersinn drehen, bilden sie ein Bündel und schieben das Bakterium vorwärts, so dass das Bakterium schwimmt. Nach einer bestimmten Laufzeit erfolgt die Rotation der Flagellen im Uhrzeigersinn. Dies hat zur Folge, dass das Flagellenbündel auseinanderfliegt und das Bakterium taumelt. Mithilfe eines Kurzzeitgedächtnisses spürt die Zelle, ob im Laufe der Zeit die Lockstoffkonzentration in ihrer Umwelt zunimmt. Wenn dies der Fall ist, dauert die Schwimmbewegung in Richtung des Gradienten länger.

Wiederholungsfragen 27.6

1. Prokaryonten sind zwar klein, aber mit ihrer großen Artenzahl und ihrer Vielfalt an Stoffwechselwegen spielen sie in Ökosystemen eine Schlüsselrolle: Sie zersetzen Abfälle, führen chemische Substanzen der Wiederverwertung zu und üben einen großen Einfluss auf die Konzentrationen der Nährstoffe aus, die anderen Organismen zur Verfügung stehen.
2. Cyanobakterien produzieren Sauerstoff, wenn Wasser durch die Lichtreaktionen der Photosynthese gespalten wird. Der Calvin-Zyklus baut Kohlendioxid aus der Luft in organische Verbindungen ein, die dann zu Zuckern umgewandelt werden.

Wiederholungsfragen 27.7

1. Antwortbeispiele: Verzehr vergorener Lebensmittel wie Joghurt, Sauerteigbrot oder Käse; Versorgung mit sauberem Wasser aus Abwasseraufbereitungsanlagen; Einnahme von Medikamenten, die mithilfe von Bakterien hergestellt wurden.
2. *Bacteroides thetaiotaomicron*, das im menschlichen Dickdarm vorkommt, profitiert von den Nährstoffen im Verdauungssystem und wird durch vom Wirt produzierte, mikrobenhemmende Substanzen, gegen die es selbst resistent ist, vor konkurrierenden Bakterien geschützt. Der menschliche Wirt profitiert, da die Bakterien Kohlenhydrate, Vitamine und andere Nährstoffe produzieren.
3. Nein. Wenn das Gift als Exotoxin ausgeschieden wird, können lebende Bakterien an einen anderen Menschen weitergegeben werden. Das Gleiche gilt auch, wenn es sich um ein Endotoxin handelt – nur in diesem Fall kann es sich bei den übertragenen Bakterien um Nachkommen der (jetzt toten) Bakterien handeln, die das Toxin produziert haben. Da der erste Mechanismus wahrscheinlicher ist und größere Folgen hat, ist eher die Antwort Exotoxine richtig.
4. Der Stamm K-12 könnte die Pathogenitätsgene durch größere Deletionen des Genoms verloren haben. Zwischen den Hypothesen könnte man mit einer phylogenetischen Analyse eine Entscheidung treffen: Wenn einige Gene, die man bei O157:H7, nicht aber bei K-12 findet, schon bei dem gemeinsamen Vorfahren der beiden Stämme vorhanden waren, wäre das ein Hinweis, dass der Stamm K-12 diese Gene im Laufe seiner Evolution verloren hat. Eine Analyse des GC-Gehalts der zusätzlichen Gene in Stamm O157:H7 könnte ebenfalls einen Hinweis auf den Ursprung dieser Gene geben. Wenn dieser Gehalt stark von den für *E. coli* üblichen 50 Prozent abweicht, weist dies daraufhin, dass diese Gene keine intrinsischen *E. coli*-Gene sind.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

27.1. Spezifische strukturelle Merkmale, die es den Prokaryonten ermöglichen in unterschiedlichen Umgebungen zu gedeihen, sind ihre Zellwände (sie bieten Formstabilität und Schutz), die Flagellen (sie ermöglichen die gerichtete Bewegung) und die Kapseln oder Endosporen (beide bieten Schutz gegen extreme Umweltbedingungen). Prokaryonten besitzen außerdem biochemische Adaptationen, so dass sie z. B. extrem heiße oder salzige Umweltbedingungen tolerieren können.
27.2. Viele Prokaryonten vermehren sich sehr schnell und die Individuenzahl in der Population ist dadurch extrem hoch. Obwohl Mutationen selten auftreten, bewirkt die hohe Zahl an Nachkommen, das täglich viele Nachkommen mit neuen Mutationen in einzelnen Gen-Loci entstehen. Zusätzlich kann die genetische Variation in der Population durch Transduktion, Transformation und Konjugation noch deutlich zunehmen. Jeder dieser (nicht-reproduktiven) Prozesse kann die genetische Variation durch den Transfer von DNA von einer Zelle zur anderen erhöhen – sogar zwischen Zellen unterschiedlicher Spezies.

27.3. Prokaryonten haben eine außergewöhnliche hone Bandbreite für metabolische Anpassungen. Betrachtet man alle Prokaryonten gemeinsam, so findet man alle vier Haupttypen der Ernährung (Photoautotrophie, Chemoautotrophie, Photoheterotrophie und Chemoheterotrophie), während bei Eukaryonten nur zwei zu beobachten sind (Photoautotrophie und Chemoheterotrophie). Prokaryonten sind außerdem im Gegensatz zu Eukaryonten in der Lage Stickstoff in vielen verschiedenen Formen im Stoffwechsel zu nutzen.
27.4. Phänotypische Beschreibungen von Prokaryonten wie Form, Beweglichkeit und Ernährungstyp reichen nicht aus, um eine phylogenetische Klassifizierung zu ermöglichen. Erst die molekulare Systematik hat die Erstellung eines detaillierten Stammbaums ermöglicht. Da man die Organismen nicht mehr unbedingt im Labor kultivieren und isolieren muss, hat man mit der PCR Methode von Norman Pace eine ungeheure Vielfalt zuvor unbekannter Prokaryontenarten entdeckt.
27.6. Prokaryonten spielen eine wichtige Rolle im biogeochemischen Kreislauf der Elemente. Sie sind wichtige Destruenten, die durch die Zersetzung von Biomasse Nährstoffe freisetzen, die wiederum von anderen Organismen zum Wachstum genutzt werden können. In einigen Fällen, wie z.B. der Lebensgemeinschaft an den hydrothermalen Tiefseeschloten generieren die metabolischen Aktivitäten der Prokaryonten dabei Nährstoffe für eine Vielzahl anderer Arten. Sterben die Prokaryonten ab, kollabiert die ganze Lebensgemeinschaft.
27.7. Auch das menschliche Wohlbefinden ist eng mit mutualistischen Prokaryonten gekoppelt; viele verschiedene Prokaryonten leben im menschlichen Darm und helfen bei der Nahrungsverwertung. Außerdem hat der Mensch sich viele Prokaryonten zunutze gemacht, die eine Vielzahl an praktischen Produkten produzieren und bei der biologischen Altlastensanierung eingesetzt werden. Negative Effekte durch Prokaryonten treten primär durch bakterielle Pathogene, die Krankheiten verursachen, auf.

Übungsaufgaben

1.e **2.**a **3.**d **4.**d **5.**b **6.**a
8. (a)

Phytomasse (g) nach zwölfwöchigem Wachstum
0 1 2
1 2 3 4 5 6
Rhizobium-Stamm

(b) Manche *Rhizobium*-Stämme verstärken das Pflanzenwachstum wirksamer als andere; die am wenigsten wirksamen Stämme haben kaum positive Auswirkungen (das Pflanzenwachstum mit diesen Stämmen unterscheidet sich kaum vom Wachstum ohne *Rhizobium*). Die unwirksamen Stämme liefern ihrem Wirt wahrscheinlich nur wenig Stickstoff und begrenzen damit das Pflanzenwachstum. Vermutlich sind diese Rhizobien nicht in der Lage, die Wurzeln der Akazie zu infizieren.

Kapitel 28

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 28.16 Merozoiten entstehen durch die ungeschlechtliche (mitotische) Zellteilung haploider Sporozoiten; entsprechend entstehen Gametocyten durch die ungeschlechtliche Zellteilung von Merozoiten. Aus diesem Grunde besitzen Individuen in diesen drei Stadien die gleiche Genausstattung, und morphologische Unterschiede zwischen ihnen sind die Folge einer unterschiedlichen Genexpression.
Abbildung 28.23 Das folgende Stadium sollte mit einem Kreis markiert werden: Schritt 6, in dem eine reife Zelle die Mitose durchläuft und mindestens vier Tochterzellen bildet. In Schritt 7 wachsen die Zoosporen schließlich zu reifen haploiden Zellen heran, produzieren aber keine neuen Tochterzellen. Ebenso entwickelt sich in Schritt 2 eine reife Zelle zu einer Gamete, ohne aber neue Tochterzellen zu produzieren.
Abbildung 28.24 Wenn die Annahme stimmt, weisen die Ergebnisse darauf hin, dass es sich bei der Fusion der Gene DHFR und TS um ein abgeleitetes Merkmal handeln könnte, das Mitgliedern der vier Eukaryonten-Übergruppen (Excavata, Chromalveolata, Rhizaria und Archaeplastida) gemeinsam ist. Stimmt die Annahme jedoch nicht, sagt das Vorhandensein oder Fehlen der Genfusion so gut wie nichts über die phylogenetische Vergangenheit aus. Wenn die Gene beispielsweise mehrmals unabhängig voneinander fusioniert sind, könnte die Gruppe dieses Merkmal auch aufgrund konvergenter Evolution und nicht wegen einer gemeinsamen Abstammung besitzen. Haben sich die Gene sekundär getrennt, würde man eine Gruppe mit einer solchen Aufteilung (fälschlich) den Unikonta zurechnen, statt ihr ihre richtige Stellung in einer der vier anderen Übergruppen zuzuweisen.

Wiederholungsfragen 28.1

1. Antwortbeispiele: Zu den Protisten gehören einzellige, koloniebildende und vielzellige Lebewesen; photoautotrophe, heterotrophe und mixotrophe Organismen; und Arten, die sich ungeschlechtlich, geschlechtlich oder auf beiden Wegen fortpflanzen.
2. Jüngste Forschungsergebnisse untermauern die These, dass die Mitochondrien heutiger Eukaryonten auf eine Symbiose ursprünglicher Eukaryonten mit eingeschlossenen Alpha-Proteobakterien zurückzuführen sind. Ebenso stammen die Chloroplasten der Rot- und Grünalgen sehr wahrscheinlich von einem photosynthetisch aktiven Cyanobakterium ab, das von einem urzeitlichen, heterotrophen Eukaryonten eingeschlossen wurde. Auch sekundäre Endosymbiose spielte eine wichtige Rolle: Verschiedene Abstammungslinien von Protisten erwarben ihre Plastiden, indem sie einzellige Rot- oder Grünalgen in sich aufnahmen.
3. Der vereinfachte Stammbaum würde folgendermaßen aussehen:

Excavata
Chromalveolata
Rhizaria
Archaeplastida
Unikonta
oder
Unikonta
Excavata
Chromalveolata
Rhizaria
Archaeplastida

Wiederholungsfragen 28.2

1. Ihre Mitochondrien enthalten keine Elektronentransportkette und können deshalb nicht an der aeroben Zellatmung mitwirken.

2. Da der unbekannte Protist mit den Diplomonaden näher verwandt ist als mit den Eugleniden, muss er sich entwickelt haben, nachdem sich die Linien der Diplomonaden und Parabasaliden von den Euglenozoa getrennt hatten. Da die unbekannte Art darüber hinaus vollständig funktionsfähige Mitochondrien besitzt, ein Merkmal, dass weder auf Diplomonaden noch auf Parabasaliden zutrifft, entstand die unbekannte Art in der Evolution wahrscheinlich *bevor* der letzte gemeinsame Vorfahre von Diplomonaden und Parabasaliden lebte.

Wiederholungsfragen 28.3

1. Einige DNA-Analysen weisen darauf hin, dass die Chromalveolata eine monophyletische Gruppe sind, andere DNA-Untersuchungen bestätigen dieses Ergebnis jedoch nicht. Für die monophyletische Abstammung spricht, dass der Bau der Plastiden und die Struktur der Plastiden-DNA vieler Arten aus dieser Gruppe auf eine Entstehung durch eine sekundäre Symbiose hindeuten (bei dem eine Rotalge eingeschlossen wurde). Andere Arten aus der Gruppe besitzen jedoch überhaupt keine Plastiden, so dass sich die Hypothese der sekundären Endosymbiose kaum überprüfen lässt.
2. *Abbildung 13.6b*. Algen und Pflanzen mit Generationswechsel haben ein vielzelliges haploides Stadium *und* ein vielzelliges diploides Stadium. In den beiden anderen Lebenszyklen ist entweder das haploide oder das diploide Stadium einzellig.
3. Die Plastiden-DNA würde wahrscheinlich stärker der chromosomalen DNA von Cyanobakterien ähneln. Dahinter steht die gut belegte Hypothese, das eukaryontische Plastiden (wie man sie in den aufgeführten Gruppen der Eukaryonten findet) durch Endosymbiose entstanden sind, bei der ein Eukaryont ein Cyanobakterium in sich aufnahm. Wenn die Plastide von dem Cyanobakterium abstammt, leitet sich auch ihre DNA von der Bakterien-DNA ab.

Wiederholungsfragen 28.4

1. Viele Rotalgen enthalten Phycoerythrin, ein Hilfspigment, das ihnen eine rote Farbe verleiht und ihnen die Photosynthese noch in tiefen küstennahen Gewässern ermöglicht. Anders als bei den Braunalgen gibt es im Lebenszyklus der Rotalgen auch kein flagellenbesetztes Stadium, sondern ihre Gameten sind darauf angewiesen, dass Wasserbewegungen die Befruchtung möglich machen.
2. Der Thallus von *Ulva* enthält viele Zellen und ist zu blattartigen Wedeln und einem wurzelähnlichen Haftorgan differenziert. Der Thallus von *Caulerpa* besteht aus vielkernigen Filamenten ohne Querzellwände, er ist also eigentlich eine einzige große Zelle.
3. Im Lebenszyklus der Rotalgen gibt es kein flagellenbesetztes Stadium, sondern sie sind darauf angewiesen, dass die Wasserbewegung Gameten zusammenführt. Dieses biologische Merkmal verhindert eine effiziente Fortpflanzung an Land. Die Gameten der Grünalgen dagegen tragen Flagellen, mit denen sie selbst in einem sehr dünnen Wasserfilm, wie er beispielsweise durch Regen oder Tau entsteht, schwimmen können. Außerdem enthalten verschiedene Grünalgen im Cytoplasma, in der Zellwand oder in der Zygotenhülle spezielle Substanzen, die sie an Land vor starkem Sonnenlicht und anderen negativen Einflüssen schützen. Man kann annehmen, dass sich dadurch bei den Nachkommen dieser Grünalgen die Wahrscheinlichkeit erhöhte, an Land zu überleben.

Wiederholungsfragen 28.5

1. Amoebozoa haben lappenförmige Pseudopodien, bei Foraminiferen sind die Pseudopodien fadenförmig.
2. Schleimpilze bringen wie Pilze einen Fruchtkörper hervor, der die Verbreitung der Sporen unterstützt, sie sind aber auch beweglich und nehmen Nahrung auf, in dieser Hinsicht ähneln sie tierischen Organismen. In Wirklichkeit sind die Schleimpilze aber mit Gymnamöben und Entamöben näher verwandt als mit Pilzen oder Tieren.
3. Sie würden die Hypothese stützen. Unikonta besitzen nicht die einzigartigen Merkmale eines Cytoskeletts, die vielen Excavata gemeinsam sind (siehe *Konzept 28.2*). Wären die Unikonta also die erste Eukaryontengruppe, deren Abstammungslinie sich (wie in *Abbildung 28.24* gezeigt) von den anderen Eukaryonten trennte, wäre es unwahrscheinlich, dass der gemeinsame Vorfahre aller Eukaryonten bereits die Cytoskelettmerkmale besaß, die man heute bei vielen Excavata findet. Ein solcher Befund würde für die Vorstellung sprechen, dass viele Excavata gemeinsame Cytoskelettmerkmale haben, weil sie zu einer monophyletischen Gruppe gehören.

Wiederholungsfragen 28.6

1. Da photosynthetisch aktive Protisten im Wasser die Basis der Nahrungsnetze bilden, sind viele Wasserbewohner, denen sie als Nahrung dienen, direkt oder indirekt auf sie angewiesen. Darüber hinaus ist ein beträchtlicher Anteil des Sauerstoffs, der auf der Erde durch Photosynthese entsteht, ein Produkt photosynthetisch aktiver Protisten.
2. Protisten bilden mutualistische und parasitische Beziehungen zu anderen Lebewesen. Beispiele sind die Parabasaliden, die eine Symbiose mit Termiten eingehen, und der Oomycet *Phytophthora ramorum*, ein Parasit von Eichen und anderen Bäumen.
3. Korallen sind hinsichtlich ihrer Ernährung auf eine Symbiose mit Dinoflagellaten angewiesen; deshalb würde man damit rechnen, dass das „Ausbleichen" der Korallen durch ein Absterben der photosynthetisch aktiven, pigmentierten Dinoflagellaten, die mit den Korallen in Symbiose leben, zum Absterben der Riffe führt. Wenn ein Riff zugrunde geht, steht für Fische und andere Arten, die sich von Korallen ernähren, weniger Nahrung zur Verfügung. Deshalb gehen die Populationen dieser Arten zurück, und das wiederum kann auch bei den Räubern, denen sie als Beute dienen, zu einem Populationsrückgang führen.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

28.1 Beispielsweise könnten sie antworten, dass Protisten, Pflanzen, Tiere und Pilze sich von Prokaryonten durch den Besitz von Zellkernen und Organellen mit Membranhülle unterscheiden. Insbesondere membranumschlossene Organellen erhöhen die Komplexität der eukaryontischen Zelle und schaffen biochemisch unterschiedliche Reaktionsräume (Kompartimente). Darüber hinaus besitzen Protisten und alle Eukaryonten ein weit entwickeltes Cytoskelett welches den Zellen erlaubt, eine asymmetrische Gestalt anzunehmen und ihre Form zu verändern, wenn Nahrung aufgenommen wird oder die Zelle wandert. Protisten unterscheiden sich von Eukaryonten dadurch, dass die meisten Protisten einzellig sind. Tiere, Pflanzen und die meisten Pilze sind vielzellig.
28.2 Sehr viele Excavata zeichnen sich durch ein einzigartiges Cytoskelett aus. Einige Excavata besitzen eine „Mundgrube", die dieser Gruppe den Namen gab. DNA-Sequenzanalysen konnten bislang nicht zur Rechtfertigung eines eigenständiges Taxons beitragen.
28.3 Stramenopilata und Alveolata sind vermutlich beide durch sekundäre Endosymbiose entstanden. Falls diese Hypothese stimmt, sollte der gemeinsame Vorfahr dieser beiden Gruppen Plastiden besessen haben, wahrscheinlich aufgrund seines Ursprung innerhalb der Rotalgen. Daher kann man vermuten, dass Apicomplexa Plastide besitzen oder diese im Zuge der Evolution wieder verloren haben.

28.4 Rotalgen, Grünalgen und Landpflanzen werden zu den Archaeplastida zusammengefasst, da alle drei Gruppen wahrscheinlich auf einen gemeinsamen Vorfahr zurückgehen. Dies könnte ein heterotropher Protist gewesen sein der ein Cyanobakterium als Endosymbiont aufgenommen hat.

28.5 Die Unikonta stellen eine recht heterogene Gruppe verschiedener Eukaryonten dar zu der neben Protisten auch Tier und Pilze gehören. Die meisten zu den Unikonta zählenden Protisten sind Amöbozoa die sich durch röhren- oder kuppelförmige Pseudopodien auszeichnen. Weitere zu den Unikonta gehörende Protisten umfassen verschiedene den Pilzen oder Tieren nahestehenden Gruppen.

28.6 Beispielsweise könnten sie antworten, dass zu den ökologisch wichtigen Protisten die photosynthetisch aktiven Dinoflagellata gehören. Sie stellen die Energie für Korallen, mit denen sie in Symbiose leben, bereit. Andere wichtige Protisten ermöglichen beispielsweise den Termiten, Holz zu verdauen oder verursachen Krankheiten, wie Plasmodium, ein Protist der Malaria auslöst. Photosynthetisch aktive Protisten, wie beispielsweise Diatomeen, gehören zu den wichtigsten Produzenten in aquatischen Ökosystemen.

Übungsaufgaben

1. d **2.** b **3.** c **4.** c **5.** d **6.** d

7. Da Arzneiwirkstoffe auf den Stoffwechsel oder anatomische Merkmale des Erregers zielen, ist die Entwicklung von Medikamenten, die den Erreger aber nicht den Menschen schädigen, schwieriger bei solchen Erregern, die dem Menschen evolutiv näher stehen, als bei solchen, die im Stammbaum weiter entfernt zu finden sind. Dies ist darauf zurückzuführen, dass näher verwandte Organismen auch mehr Ähnlichkeiten, zum Beispiel hinsichtlich ihres Stoffwechsels, aufweisen. Dringt man in die Vergangenheit vor, kann man mithilfe des phylogenetischen Stammbaumes feststellen, in welcher zeitlichen Reihenfolge die Menschen gemeinsame Vorfahren mit Krankheitserregern aus verschiedenen systematischen Gruppen haben. Mit dieser Vorgehensweise gelangt man zu der Voraussage, dass die Entwicklung von Medikamenten gegen pathogene Tiere am schwierigsten ist; danach folgen Choanoflagellaten, Pilze und Nucleariiden, Amöbozoen, andere Protisten und schließlich die Prokaryonten.

prokaryotische Vorfahren
Excavata
Chromalveolata
Rhizaria
Archaeplastida
Amoebozoa
Tiere
Choano-flagellaten
Pilze
Nucleariiden
Unikonta

Kapitel 29

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 29.6: Nur der Entwicklungszyklus in *Abbildung 13.6b* zeigt die Aufeinanderfolge verschiedener Generationen. Anders als im Lebenszyklus der Tiere (*Abbildung 13.6a*) gehen im Entwicklungszyklus der Pflanzen (*Abbildung 13.6b*) aus einer Meiose die Sporen hervor, und nicht Gameten, wie bei den Tieren. Diese Sporen teilen sich dann durch Mitosen und bilden dann letztendlich eine vielzellige, haploide Generation (Gametophyt), die dann wiederum Gameten hervorbringt. Dagegen gibt es im Lebenszyklus der Tiere kein vielzelliges haploides Stadium, das Gameten produziert. Ein Generationswechsel ist ebenso durch eine vielzellige, diploide Generation (Sporophyt) gekennzeichnet, die dem Entwicklungszyklus in Abbildung 13.6c fehlt.

Abbildung 29.7

Vorfahre aus der Gruppe der Grünalgen
Lebermoose
Laubmoose
Hornmoose
Bärlapp-gewächse
Farne
Nacktsamer
Bedecktsamer

Abbildung 29.8: Ja. Wie in der Abbildung gezeigt wird, stammen die Eizellen und Spermatozoiden (die später verschmelzen) letztendlich aus Mitosen von Sporen eines Sporophyten. Diese Sporen sind jedoch genetisch unterschiedlich, da sie durch Meiose entstanden sind, ein besonderer Zellteilungsprozess, der für genetische Variation in den Tochterzellen verantwortlich ist.

Abbildung 29.10: Da das Moos den Stickstoffverlust aus dem Ökosystem verringert, treffen Pflanzenarten, die den Standort zeitlich nach dem Moos besiedeln, voraussichtlich einen höheren Stickstoffgehalt im Boden an, als dies ohne vorausgehende Besiedlung durch *Polytrichum* der Fall gewesen wäre – ein Effekt, von dem diese Arten in der Regel profitieren, denn Stickstoff ist ein in Ökosystemen limitiertes, aber lebenswichtiges Nährion.

Abbildung 29.13: Eine Farnpflanze, deren Spermatozoiden vom Wind ausgebreitet werden, braucht für die Befruchtung kein Wasser. Damit wäre ein wichtiges Problem der Farne an trockenen Standorten beseitigt. Dann würden solche Farnpflanzen aber auch unter einem starken Selektionsdruck stehen, die Spermatozoiden oberirdisch zu produzieren (im Gegensatz zu der jetzigen Situation, wo manche Farn-Gametophyten sich unter der Erde befinden).

Wiederholungsfragen 29.1

1. Landpflanzen haben einige entscheidende Merkmale ausschließlich mit den Charophytina und Coleochaetophytina gemeinsam: rosettenförmige Cellulosesynthase-Komplexe, Peroxisomenenzyme, anatomische Ähnlichkeiten der Spermatozoiden und die Bildung eines Phragmoplasten bei der Zellteilung. Auch vergleichende Analysen von Kern- und Chloroplastengenen deuten auf eine gemeinsame Abstammung hin.

2. In die Wände der Sporen ist Sporopollenin eingelagert, das gegen unwirtliche Umweltbedingungen schützt; vielzellige, von der Mutterpflanze (Sporophyt) abhängige Embryonen, die während ihrer Entwicklung mit Nahrung versorgt und geschützt werden; Cuticula zur Verringerung des Wasserverlustes; Spaltöffnungen zur Kontrolle des Gasaustausches und der Transpiration.

3. Das vielzellige diploide Stadium des Lebenszyklus würde sich nicht sexuell fortpflanzen. Stattdessen würden männliche und weibliche Individuen durch Meiose haploide Sporen hervorbringen. Diese Sporen würden vielzellige haploide männliche und weibliche Stadien entstehen lassen, eine wichtige Veränderung gegenüber den einzelligen haploiden Stadien (Spermien und Eizellen), die wir stattdessen haben. Die vielzelligen haploiden Stadien würden Gameten hervorbringen und sich sexuell fortpflanzen. Individuen des vielzelligen haploiden Stadiums des menschlichen Lebenszyklus könnten wie wir oder auch völlig anders aussehen.

4. Landpflanzen, Gefäßpflanzen und Samenpflanzen repräsentieren jeweils monophyletische Gruppen, da jede Gruppe den jeweils gemeinsamen Vorfahren und alle Nachkommen dieses Vorfahren einschließt. Die beiden anderen Pflanzengruppen, die gefäßlosen Pflanzen und die samenlosen Gefäßpflanzen, sind paraphyletische Gruppen: Sie enthalten nicht alle Nachfahren des jüngsten gemeinsamen Vorfahrens dieser Gruppe.

Wiederholungsfragen 29.2

1. Bryophyten haben kein umfangreiches Gefäßsystem für den Stofftransport, und im Lebenszyklus der Moose dominieren die Gametophyten und nicht die Sporophyten.
2. Folgende Antworten sind richtig: Die große Oberfläche des Protonemas verbessert die Wasser- und Mineralstoffaufnahme; die flaschenförmigen Archegonien schützen die Eizellen während der Befruchtung und transportieren Nährstoffe über die plazentalen Transferzellen zum Embryo; die stielartige Seta leitet Nährstoffe vom Gametophyten zur Sporenkapsel (Sporophyt), in der Meiosporen produziert werden; die Stomata ermöglichen den Austausch von O_2 und CO_2, während gleichzeitig der Wasserverlust so gering wie möglich gehalten wird; die leichten Sporen werden effektiv vom Wind ausgebreitet.
3.

Hypothese 1
keine Stomata
Erwerb von Stomata
Lebermoose
Hornmoose
Laubmoose
Bärlappgewächse
Farne*
Nacktsamer
Bedecktsamer

Hypothese 2
A)
Stomata vorhanden
Verlust von Stomata
Hornmoose
Lebermoose
Laubmoose
Bärlappgewächse
Farne*
Nacktsamer
Bedecktsamer

B)
Verlust von Stomata
Stomata vorhanden
Lebermoose
Hornmoose
Laubmoose
Bärlappgewächse
Farne*
Nacktsamer
Bedecktsamer

Hypothese 3
keine Stomata
Erwerb von Stomata
Erwerb von Stomata
Hornmoose
Lebermoose
Laubmoose
Bärlappgewächse
Farne*
Nacktsamer
Bedecktsamer

* plus Schachtelhalm- und Gabelblattgewächse

4. Die Effekte der Erderwärmung auf Torfmoore könnten in eine Art positiver Rückkopplung resultieren (das Endprodukt eines Prozesses wirkt verstärkend auf diesen Prozess). In diesem Fall kann man erwarten, dass die Erderwärmung den Wasserspiegel in vielen Torfmooren absenkt. Damit würde Torf der Luft ausgesetzt, abgebaut und dabei das zuvor fixierte CO_2 wieder in die Atmosphäre freigesetzt. Dieses freigesetzte CO_2 wird zu einer weiteren Erderwärmung führen, was wiederum den Wasserstand in Mooren absinken lässt und zusätzliches CO_2 in die Atmosphäre entlässt, was wiederum zu einer weiteren Erwärmung führt und so weiter: ein klassisches Beispiel für positives *Feedback*.

Wiederholungsfragen 29.3

1. Bärlappgewächse (Lycopodiophytina) haben Mikrophylle, während Samenpflanzen, Farne, Schachtelhalm- und Gabelblattgewächse (Euphyllophyten) Megaphylle besitzen. Samenpflanzen, Farne, Schachtelhalm- und Gabelblattgewächse haben auch andere gemeinsame Merkmale, die man bei Bärlappgewächsen nicht findet, wie das Übergipfelungswachstum von Seitensprossen (siehe Telomtheorie) und die Entstehung neuer Seitenwurzeln an verschiedenen Stellen der Hauptwurzel.
2. Sowohl die samenlosen Gefäßpflanzen (Pteridophyten) als auch die gefäßlosen Pflanzen (Bryophyten) besitzen Spermatozoide, welche Wasser für den Befruchtungsvorgang benötigen; dieses gemeinsame Merkmal macht die Befruchtung bei Arten trockener Standorte problematisch. Die wichtigsten Unterschiede betreffen das Gefäßsystem. Gefäßpflanzen besitzen ein verholztes, gut entwickeltes Gefäßgewebe; dieses Merkmal ermöglicht es dem Sporophyten, aufrecht zu wachsen und bedeutete für das Leben auf der Erde (durch die Entstehung von Wäldern) eine grundlegende Änderung. Außerdem haben die samenlosen Gefäßpflanzen echte Blätter und Wurzeln, die im Vergleich zu den Bryophyten eine größere Oberfläche für die Photosynthese bereitstellen und die Nährionenaufnahme aus dem Boden verbessern.
3. Drei Mechanismen tragen zur Entstehung genetischer Variation bei der sexuellen Fortpflanzung bei: die zufällige Verteilung von Chromosomen, Crossing-over und zufällige Befruchtung. Wenn es zu einer Befruchtung zwischen Spermatozoid und Eizelle desselben Gametophyten käme, wären die Nachkommen genetisch gleich. Dies ist der Fall, da alle Zellen eines Gametophyten – einschließlich Spermatozoiden und Eizellen – die Nachkommen einer einzigen Spore und somit genetisch identisch sind. Wenn auch Crossing-over und die zufällige Verteilung von Chromosomen kontinuierlich zur Erzeugung genetischer Variation während der Entstehung der Sporen (Meiose!) beitragen (die sich ja dann zu Gametophyten entwickeln), würde generell das Maß der genetischen Variation während der sexuellen Fortpflanzung sinken.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

29.1

Vielzellige Gametangien
Gemeinsamer Vorfahre aller Landpflanzen
Leitgewebe
Samen
Lebermoose
Laubmoose
Hornnmoose
Lycopodiophytina
Monilophyten
Gymnospermen
Angiospermen

29.2 Einige Moose kolonisieren nackte, sandige Böden, was letztendlich zu einer Speicherung von Stickstoff in diesen ansonsten Stickstoff armen Habitaten führt. Andere Moose beherbergen Stickstoff fixierende Cyanobakterien, welche die Verfügbarkeit von Stickstoff im Ökosystem erhöhen. *Sphagnum* Arten bilden den Hauptbestandteil von Torf (unvollständig abgebautes organisches Material).Torfmoore bedecken weite geographische Regionen und binden große Mengen Kohlenstoff. Dadurch entziehen wachsende Moore der Atmosphäre CO_2 und verhindern somit eine weitere Erwärmung der Erde. Torfmoose sind somit von größter ökologischer Bedeutung.
29.3 Verholzte Gefäße verleihen der Pflanze Festigkeit und ermöglichen den Transport von Wasser und Nährionen zu den Pflanzenorganen weit über dem Boden. Echte Wurzeln sind eine weitere Schlüsselanpassung der Gefäßpflanzen; sie verankern die Pflanze sicher im Boden und tragen so zu einer weiteren strukturellen Festigkeit von hochwüchsigen Pflanzen bei. Solche großen Pflanzen können kleinere nun beschatten und somit verdrängen. Da Sporen hochwüchsiger Arten wohl auch weiter ausgebreitet werden können als Sporen kleiner Pflanzen, ist es wahrscheinlich, dass große Pflanzen schneller neue und entfernte Habitate besiedeln konnten als kleinwüchsige Pflanzen.

Übungsaufgaben
1. b **2.** e **3.** a **4.** d **5.** c **6.** b **7.** b
8. **(a)** diploid; **(b)** haploid; **(c)** haploid, **(d)** diploid
9. Nach unseren heutigen Kenntnissen über die Evolution der großen Landpflanzengruppen hat der phylogenetische Stammbaum folgende vier Verzweigungspunkte:

Abgeleitete Merkmale, die ausschließlich die Klade der Charophytina/Coleochaetophytina und Landpflanzen (gekennzeichnet durch den Verzweigungspunkt 1) auszeichnen, sind rosettenförmige Cellulosesynthase-Komplexe, Peroxisomenenzyme, Spermatozoide und ein Phragmoplast. Abgeleitete Merkmale, die nur bei der Gruppe der Landpflanzen (Verzweigungspunkt 2) vorkommen, sind Apikalmeristeme, Generationswechsel, in Sporangien produzierte Sporen mit Zellwänden und vielzellige Gametangien. Abgeleitete Merkmale, die nur bei der Entwicklungslinie der Gefäßpflanzen (Verzweigungspunkt 3) vorkommen, sind Lebenszyklen mit dominierenden Sporophyten, komplexe Gefäßsysteme (Xylem und Phloem) sowie echte Wurzeln und Blätter. Abgeleitete Merkmale, die nur bei den Farnen, Schachtelhalmgewächsen, Gabelblattgewächsen und Samenpflanzen (Verzweigungspunkt 4) vorkommen, sind Megaphylle und das Übergipfelungswachstum von Seitensprossen.
10. (a)

(b) In den ersten 40 Jahren nach dem Feuer betrug die N-Fixierungsrate weniger als 0,01 kg pro ha und Jahr; dies ist deutlich weniger als die Menge von 1 kg N pro ha und Jahr, die in Form von Niederschlägen aus der Atmosphäre stammt. Somit haben das Rotstängelmoos und seine N-fixierenden symbiontischen Partner (Cyanobakterien) in den ersten Dekaden nach einem Feuer nur einen geringen Einfluss auf den N-Eintrag in die Wälder. Erst mit zunehmender Zeit werden beide Partner immer wichtiger. Ungefähr 170 Jahren nach einem Feuer bedeckt das Moos etwa 70 % des Waldbodens, was natürlich auch zu einer entsprechenden Zunahme des symbiontischen Bakteriums führt. Aus diesen Daten kann man ableiten, dass in älteren Wäldern deutlich mehr Stickstoff (130–300 %) aus der biologischen N-Fixierung stammt als aus dem Eintrag durch Niederschläge.

Kapitel 30

Fragen zu den Abbildungen
Abbildung 30.2 Der Verbleib des weiblichen Gametophyten auf dem Sporophyten schützt die im Gametophyten befindliche Eizelle vor der schädlichen UV-Strahlung. Da UV-Strahlung mutagen wirkt, kann man davon ausgehen, dass in Eizellen, die vom weiblichen Gametophyten innerhalb des Sporophyten produziert werden, weniger Mutationen vorkommen.
Abbildung 30.3 Drei: (1) der jetzige Sporophyt, die Mutterpflanze: Zellen des Integumentes (Samenschale) mit der Ploidiestufe $2n$; (2) der weibliche Gametophyt: primäres Endosperm (mit Zellen der Ploidiestufe n); und (3) der Sporophyt der nächsten Generation: der junge Embryo (Zellen der Ploidiestufe $2n$).
Abbildung 30.7 Es handelt sich um Mitosen. Eine haploide Megaspore teilt sich durch Mitosen und entwickelt sich letztendlich zu einem vielzelligen, haploiden weiblichen Gametophyten. (Ebenso entsteht ein vielzelliger männlicher Gametophyt durch Mitosen ausgehend von einer haploiden Mikrospore.)
Abbildung 30.14 Nein. Die Reihenfolge der Verzweigungen kann auch dann noch korrekt sein, wenn *Amborella* und andere basale Angiospermen vor mehr als 150 Millionen entstanden sind, aber derart alte Fossilien von basalen Angiospermen hat man bisher nicht gefunden. In einem solchen Fall wäre aber die in dem Stammbaum eingezeichnete Entstehung der Angiospermen vor 140 Millionen Jahren falsch.

Wiederholungsfragen 30.1
1. Damit die beweglichen Spermatozoiden der samenlosen Gefäßpflanzen (Pteridophyten) überhaupt eine Chance haben, die Eizellen zu erreichen, müssen sie durch einen Wasserfilm schwimmen, der in der Regel auf wenige Zentimeter begrenzt ist. Die Spermazellen der Samenpflanzen dagegen benötigen kein Wasser, um zu den Eizellen in den Samenanlagen zu gelangen: Sie entstehen innerhalb der Pollenkörner, die vom Wind oder bestäubenden Tieren über große Entfernungen transportiert werden können. Obwohl manche Samenpflanzen noch Spermatozoide besitzen, brauchen diese aber nicht beweglich zu sein, denn die Pollenschläuche befördern die Spermazellen bzw. die Spermatozoiden von der Stelle, an der der Pollen abgelegt wird (in der Nähe der Samenanlagen), unmittelbar zu den Eizellen.
2. Die reduzierten Gametophyten der Samenpflanzen werden durch die Sporophyten ernährt und vor Stressfaktoren wie Trockenheit und UV-Strahlung geschützt. Die Pollenkörner haben derbe und widerstandsfähige Wände und können über weite Entfernungen transportiert werden, und sie ermöglichen eine weite Ausbreitung der Spermazellen bzw. Sper-

matozoiden, ohne auf Wasser angewiesen zu sein. Die Samen besitzen eine oder zwei vielzellige Schutzschichten (Integumente), aus denen die Samenschale hervorgeht, die die Samen vor schädlichen Umwelteinflüssen schützt. Außerdem enthalten Samen einen Nährstoffvorrat, mit dessen Hilfe sie länger überleben können als Sporen und der dem sich entwickelnden Embryo zum Wachstum dient.
3. Wenn Samen nicht in ein Ruhestadium (Dormanz) eintreten könnten, würde der Embryo nach der Befruchtung der Eizelle ständig weiterwachsen. Letztendlich könnte der Embryo zu groß werden und damit eine räumliche Ausbreitung erschweren. Auch würde die Überlebenschance des Embryos verringert, wenn er sein Wachstum nicht bis zum Zeitpunkt guter Keimungsbedingungen aufschieben könnte.

Wiederholungsfragen 30.2

1. Nacktsamer sind sich zwar ähnlich, weil ihre Samen nicht in Fruchtknoten oder Früchte eingeschlossen sind, ihre samentragenden Strukturen unterscheiden sich jedoch stark. Vertreter der Cycadopsida haben zum Beispiel große Zapfen, während bei manchen anderen Nacktsamern, wie bei *Ginkgo* und *Gnetum*, die Zapfen klein sind und ein wenig wie Beeren aussehen, obwohl diese Strukturen natürlich keine Früchte sind. Auch die Blattform kann sehr unterschiedlich sein, von den Nadeln vieler Coniferopsida über die palmenähnlichen Blätter der Cycadopsida bis zu den Blättern von *Gnetum*, die wie die von Angiospermen (Blütenpflanzen) aussehen.
2. Der Lebenszyklus zeigt Heterosporie: Große, weibliche Zapfen produzieren Megasporen, kleinere, männliche Zapfen bringen Mikrosporen hervor. Die reduzierten Gametophyten entstehen innerhalb der mikroskopisch kleinen Pollenkörner und die ebenfalls mikroskopisch kleinen, weiblichen Gametophyten innnerhalb der Megaspore. Die Eizelle befindet sich während ihrer Entwicklung in der Samenanlage, und ein Pollenschlauch überträgt die Spermazellen bzw. Spermatozoiden. Die Abbildung weist auch auf die schützenden und ernährenden Eigenschaften des Samens hin.
3. Nein. Fossilfunde weisen darauf hin, dass die Nacktsamer vor mindestens 305 Millionen Jahren entstanden, aber das heißt nicht, dass die Bedecktsamer ebenso alt wären; es bedeutet nur, dass die Abstammungslinien, aus denen die Bedecktsamer hervorgingen, dieses Alter haben müssen.

Wiederholungsfragen 30.3

1. Im Lebenszyklus der Eiche bringt der Baum (der Sporophyt) die Blüten hervor; diese enthalten in Pollenkörnern und Samenanlagen die männlichen und weiblichen Gametophyten. Die Eizellen in den Samenanlagen werden befruchtet, und die ausgereiften Fruchtknoten entwickeln sich zu Trockenfrüchten, den Eicheln. Als Beginn des Lebenszyklus einer Eiche kann man den Zeitpunkt betrachten, an dem der Samen der Eiche keimt; dies führt dazu, dass aus den keimenden Embryonen (Keimlinge) letztlich ausgewachsene Bäume entstehen, die wiederum Blüten und letztlich neue Früchte (die Eicheln) produzieren.
2. Kiefernzapfen und Blüten der Angiospermen beinhalten Sporophylle, abgewandelte Blätter, die Sporen erzeugen. Kiefern tragen voneinander getrennte männliche Zapfen (mit Pollenkörpern) und weibliche Zapfen (mit frei zugänglichen Samenanlagen auf den Samenschuppen). In den Blüten der Angiospermen werden die Pollenkörner in den Staubbeuteln (Antheren) der Staubgefäße produziert und die Samenanlagen befinden sich eingeschlossen im Inneren des von Fruchtblättern gebildeten Fruchtknotens. Im Gegensatz zu den Kiefernzapfen der Gymnospermen produzieren viele Angiospermenblüten sowohl Pollen als auch Samenanlagen.
3. Die Tatsache, dass eine Pflanzenlinie mit bilateral-symmetrischen Blüten mehr Arten umfasst, weist auf eine Korrelation zwischen Blütenform und Artbildungsrate hin. Aber die Blütenform ist nicht notwendigerweise für diesen Zusammenhang verantwortlich, da die Form (bilateral- oder radiärsymmetrisch) auch mit einem anderen Faktor korrelieren kann, der tatsächlich für den beobachteten Zusammenhang verantwortlich ist. Tatsächlich korreliert die Blütenform mit einer höheren Artbildungsrate, wenn man den Durchschnitt in 19 verschiedenen Paaren von Pflanzenlinien (die sich in der Blütensymmetrie unterscheiden) betrachtet. Da diese 19 Paare unabhängig voneinander zu betrachten sind, weist dieser Zusammenhang darauf hin – aber beweist nicht – dass Unterschiede in der Blütenform für unterschiedliche Artbildungsraten verantwortlich sind. Generell kann so ein kausaler Zusammenhang durch speziell ausgerichtete und kontrollierte Experimente erbracht werden. Aber derartige Versuche, die vergangene Evolutionsereignisse untersuchen, sind normalerweise nicht möglich.

Wiederholungsfragen 30.4

1. Da das Aussterben von Arten irreversibel ist, vermindert sich dadurch die Artenvielfalt der Pflanzen, von denen viele den Menschen wichtigen Nutzen gebracht haben.
2. Ein genauer phylogenetischer Stammbaum der Samenpflanzen würde viele verschiedene monophyletische Gruppen von Samenpflanzen zeigen. Anhand eines solchen Stammbaumes könnte man nach solchen Pflanzengruppen suchen, in denen man bereits Arten mit medizinisch bedeutsamen Inhaltsstoffen entdeckt hat. Wenn man solche Gruppen kennt, könnte man sich bei der Suche nach Arzneistoffen auf Vertreter dieser Gruppen beschränken, anstatt bei der Suche nach neuen Wirkstoffen nach dem Zufallsprinzip unter den mehr als 250.000 heutigen Arten von Samenpflanzen auszuwählen.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

30.1 Die Integumente der Samenanlage entwickelt sich zur schützenden Samenschale (Testa) des Samens. Aus der Megaspore der Samenanlage entsteht der haploide weibliche Gametophyt, und die haploiden Zellen des Gametophyten repräsentieren das Nährgewebe für den aus der Fusion der Eizelle mit einem Spermakern hervorgegangenen Embryo.
30.2 Gymnospermen entstanden vor ungefähr 305 Millionen Jahren, somit handelt es sich um eine evolutiv langlebige Pflanzengruppe. Gymnsopermen weisen wie alle Samenpflanzen fünf entscheidende Weiterentwicklungen auf (reduzierte Gametophyten, Heterosporie, Samenanlagen, Pollen und Samen), die bestens an das Landleben angepasst sind. Schließlich dominieren Gymnospermen große geographische Regionen (boreale Zone) und sind somit auch sehr erfolgreich in Bezug auf die geographische Verbreitung.
30.3 Darwin verstand nicht das plötzliche und geographisch weit verbreitete Erscheinen der Angiospermen in den Fossilfunden. Fossile Daten legen nahe, dass Angiospermen über einen Zeitraum von 20–30 Millionen Jahren entstanden und begannen sich auseinander zu entwickeln. Zu Darwins Zeiten zeigten die Fossildaten eine deutlich schnellere Entwicklung der Angiospermen. Neue Fossilfunde haben ausgestorbene holzige Samenpflanzen nachgewiesen, die wahrscheinlich eng mit den Angiospermen verwandt waren. Eine dieser Gruppen, die Bennettitales, hatten blütenähnliche Strukturen, die möglicherweise bereits von Insekten bestäubt wurden. Phylogenetische Analysen zeigen *Amborella* an der Basis des Angiospermenstamm-baums; *Amborella* ist holzig und somit unterstützt die basale Stellung dieser Art die auf der Basis von Fossilen getroffene Schlußfolgerung, dass der gemeinsame Vorfahre der Angiospermen wahrscheinlich eine holzige Pflanze war.

30.4 Der Verlust tropischer Wälder kann zur Klimaerwärmung beitragen, was negative Auswirkungen auf die Menschheit hätte. Das Wohl der Menschen hängt auch von einer intakten Biodiversität ab und der Verlust von Arten würde weiter beschleunigt, wenn die noch verbliebenen tropischen Wälder vernichtet würden. Da tropische Wälder bis zu 50 % aller Arten dieser Welt beherbergen, kann man in diesem Zusammenhang von einem Massenaussterben sprechen, das man im Ausmaß durchaus mit den fünf Massenaussterben in vergangenen Erdzeitaltern vergleichen kann.

Übungsaufgaben

1. d **2.** a **3.** b **4.** a **5.** d

6.

Charophytina/
Coleochaetophytina
Moose
Farngewächse
Nacktsamer
Bedecktsamer

8. (a)

8 Zellen, triploid
4 Zellen, diploid
4 Zellen, diploid
7 Zellen, triploid
Amborella
Seerosengewächse
Sternanis und
Verwandte
Magnoliengewächse
und Verwandte
Monokotyledonen
Eudikotyledonen

(b) Der phylogenetische Stammbaum zeigt, dass die basalen Angiospermen sich von anderen Bedecktsamern in der Zahl der Zellen in den weiblichen Gametophyten und in der Ploidie des Endosperms unterscheiden. Den ursprünglichen Zustand bei Bedecktsamern kann man allein aufgrund dieser Angaben nicht angeben. Möglicherweise hatte der gemeinsame Vorfahre der Bedecktsamer weibliche Gametophyten aus sieben Zellen und ein triploides Endosperm; somit stellen die Acht-Zell- und Vier-Zell-Zustände der weiblichen Gametophyten der basalen Angiospermen abgeleitete Merkmale für diese Abstammungslinien dar. Es wäre aber auch möglich, dass der Acht-Zell- oder der Vier-Zell-Zustand den ursprünglichen Zustand darstellt.

Kapitel 31

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 31.2 Wenn alle diese Pilze zu einem einzigen Hyphennetzwerk gehören, was wahrscheinlich der Fall ist, ist die DNA aus allen identisch.

Abbildung 31.15 Auf alle Arten würde eine der folgenden Aussagen oder beide zutreffen: DNA-Analysen zeigen, dass es sich um ein Mitglied der Ascomyceten-Klade handelt, oder Aspekte seines geschlechtlichen Lebenszyklus weisen darauf hin, dass es sich um einen Ascomyceten handelt (er produziert beispielsweise Asci und Ascosporen).

Abbildung 31.20 Zwei mögliche Kontrollen wären E^-P^- und E^+P^-. Die Ergebnisse mit einer E^-P^--Kontrolle könnte man mit den Ergebnissen eines Experiments mit E^-P^+ vergleichen und die Ergebnisse einer E^+P^--Kontrolle vergleicht man mit denen eines E^+P^+-Experiments; insgesamt würden die beiden Vergleiche einen Hinweis darauf liefern, ob das Zufügen des Krankheitserregers zu einer Zunahme des Blattsterbens führt. Man könnte auch die Ergebnisse eines E^-P^--Experiments mit denen einer zweiten Kontrolle (E^+P^-) vergleichen und so feststellen, ob die zugesetzten Endophyten sich negativ auf die Pflanze auswirken.

Wiederholungsfragen 31.1

1. Sowohl der Pilz als auch der Mensch sind heterotrophe Organismen. Viele Pilze verdauen ihre Nahrung äußerlich, indem sie Enzyme an die Nahrung abgeben und dann die bei der Verdauung entstehenden kleinen Moleküle aufnehmen. Andere Pilze absorbieren solche Moleküle unmittelbar aus der Umwelt. Menschen (und andere Tiere) dagegen nehmen die Nahrung in relativ großen Stücken auf und verdauen sie im Körperinneren.

2. Die Vorfahren eines solchen Mutualisten setzten wahrscheinlich wirksame Enzyme frei, die den Körper und/oder die Zellwände ihres Wirtsinsekts abbauten. Da solche Enzyme einen lebenden Wirt schädigen, produziert der Mutualist sie wahrscheinlich nicht, oder er schränkt ihre Sekretion und Nutzung ein.

3. Der Kohlenstoff des durch die Stomata der Pflanzen eintretenden Kohlendioxids wird in der Photosynthese fixiert. Einige der so gebildeten Zucker werden durch den pilzlichen Partner der Mykorrhiza aufgenommen, andere werden im Pflanzenkörper transportiert und von der Pflanze genutzt. Der fixierte Kohlenstoff lässt sich also sowohl im Pilz als auch in der Pflanze wiederfinden.

Wiederholungsfragen 31.2

1. Der Lebenszyklus der Pilze besteht zum größten Teil aus haploiden Stadien, im menschlichen Lebenszyklus dagegen haben diploide Stadien das Übergewicht.

2. Die beiden Pilze könnten die Fortpflanzungsstrukturen desselben Mycels (das heißt desselben Organismus) sein. Sie könnten aber auch zu getrennten Organismen gehören, die durch ungeschlechtliche Fortpflanzung aus demselben Ausgangsorganismus entstanden sind und deshalb die gleiche genetische Information tragen.

Wiederholungsfragen 31.3

1. DNA-Analysen weisen darauf hin, dass Pilze, Tiere und ihre Verwandten unter den Protisten eine Klade bilden, die Opisthokonten. Außerdem besitzen die Chytridien, eine früh abgespaltene Abstammungslinie der Pilze, wie die meisten anderen Opisthokonten Geißeln am Hinterende. Dies lässt darauf schließen, dass andere Abstammungslinien der Pilze ihre Geißeln verloren haben, nachdem sie sich von den Chytridien, die ja Geißeln besitzen, abgespalten hatten.

2. Die Mykorrhizapilze formen ein komplexes Hyphengeflecht im Boden, durch das Nährstoffe sehr viel effizienter absorbiert werden können, als dies der Pflanze alleine möglich wäre. Dies gilt heute ebenso wie bei der Besiedlung des Landes durch die Pflanzen, die zunächst keine Wurzeln hatten. Hinweise auf diese ursprüngliche Verbindung findet man in Fossilien, die Mykorrhiza bei der frühen Landpflanze *Aglaophyton* erkennen lassen. Auch findet man Gene, die für eine Mykorrhizabildung hilfreich sind, in Lebermoosen und anderen ursprünglichen Pflanzenlinien.

3. Pilze sind heterotroph. Bevor die Pflanzen das Land besiedelten, konnten landlebende Pilze nur an Orten gedeihen, wo auch andere Organismen (oder ihre Überreste) vorhanden waren und eine Nahrungsquelle bildeten. Wenn Pilze das

Land also früher besiedelt hätten als die Pflanzen, hätten sie sich nur von Prokaryonten oder Protisten ernähren können, die an Land oder am Rand von Gewässern lebten, aber nicht von den Pflanzen und Tieren, die heute vielen Pilzen als Nahrung dienen.

Wiederholungsfragen 31.4

1. Die begeißelten Sporen.

2. Unter anderem sind folgende Antworten möglich: Das widerstandsfähige, dickwandige Zygosporangium der Zygomyceten übersteht auch unwirtliche Umweltbedingungen und kann dann, wenn die Umweltverhältnisse die Fortpflanzung begünstigen, Karyogamie und Meiose durchlaufen. Bei den Glomeromyceten sind die Hyphen morphologisch spezialisiert, sodass die Pilze Mykorrhiza mit Pflanzenwurzeln ausbilden können. Die ungeschlechtlichen Sporen (Konidien) der Ascomyceten entstehen oft als Ketten oder Haufen an der Spitze der Konidiophoren, wo sie leicht vom Wind verbreitet werden. Die häufig becherförmigen Ascocarpen enthalten die Asci, die geschlechtliche Sporen bilden. Das Basidiocarp der Basidiomyceten stützt und schützt Basidien mit großer Oberfläche, von denen die Sporen ausgestreut werden.

3. Durch eine solche Veränderung im Lebenszyklus eines Ascomyceten würden sich die Anzahl und genetische Variabilität der Ascosporen verringern, die nach einem Paarungsereignis entstehen. Die Anzahl der Ascosporen würde sinken, weil ein Paarungsereignis nur die Entstehung eines Ascus nach sich ziehen würde. Die genetische Variabilität der Ascosporen würde ebenfalls zurückgehen, da ein Paarungsereignis bei den Ascomyceten dazu führt, dass Asci von vielen dikaryotischen Zellen gebildet werden. Deshalb laufen genetische Rekombination und Meiose mehrfach unabhängig voneinander ab, was bei der Bildung nur eines Ascus nicht geschehen könnte. Und wenn ein solcher Ascomycet ein Ascocarp bildet, würde sich dessen Form wahrscheinlich ebenfalls stark von der bei seinen nächsten Verwandten unterscheiden.

Wiederholungsfragen 31.5

1. Der Pilz sorgt für eine geeignete Umwelt für Wachstum, Wasser- und Mineralstoffspeicherung, Schutz vor starker Sonneneinstrahlung und Schutz vor dem Gefressenwerden.

2. Ein widerstandsfähiges Sporenstadium ermöglicht unterschiedliche Mechanismen für die Verbreitung und das Erreichen der Wirtsorganismen. Wenn sie in der Lage sind, in einer günstigen neuen Umwelt schnell heranzuwachsen, können sie Kapital aus den Ressourcen des Wirts schlagen.

3. Hier gibt es viele verschiedene Möglichkeiten: Organismen, die derzeit mutualistische Beziehungen zu Pilzen bilden, könnten die Fähigkeit zur Erfüllung der Aufgaben, die momentan von den Pilzen wahrgenommen werden, selbst erworben haben, oder sie hätten ähnliche mutualistische Beziehungen zu anderen Organismen (beispielsweise Bakterien) eingehen können. Oder aber Organismen, die derzeit in mutualistischen Beziehungen zu Pilzen leben, wären in ihrer heutigen Umwelt weniger widerstandsfähig. Die Besiedelung trockener Landlebensräume durch die Pflanzen wäre dann möglicherweise noch schwieriger gewesen. Und wenn die Pflanzen das Land am Ende ohne mutualistische Pilze besiedelt hätten, hätte die natürliche Selektion möglicherweise diejenigen Pflanzen begünstigt, die ein stärker verzweigtes, umfangreiches Wurzelsystem bildeten (das dann die Funktionen der Mykorrhiza teilweise übernommen hätte).

Übungsaufgaben

1. b **2.** d **3.** a **4.** d

Kapitel 32

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 32.3 Wie in (1) und (2) beschrieben, besitzen Choanoflagellaten und ein breites Spektrum von verschiedenen Tierarten Kragengeißelzellen. Da Kragengeißelzellen bei Pflanzen, Pilzen und Protisten, die nicht zu den Choanoflagellaten gehören, nie beobachtet wurden, ist anzunehmen, dass Choanoflagellaten enger mit Tieren als mit den übrigen Eukaryonten verwandt sind (Synapomorphie). Wenn Choanoflagellaten enger mit Tieren als mit irgendeiner anderen Gruppe von Eukaryonten verwandt sind, sollten Choanoflagellaten und Tiere andere Merkmale teilen, die man bei anderen Eukaryonten nicht findet. Die in (3) beschriebenen Befunde sind gut mit dieser Vorhersage vereinbar.

Abbildung 32.10 Die Zellen eines frühen Embryos mit deuterostomer Entwicklung sind typischerweise noch nicht auf ein bestimmtes Differenzierungsschicksal determiniert, während die Zellen bei einem Embryo mit protostomer Entwicklung bereits in ihrer zukünftigen Differenzierung determiniert sind. Daher wird ein Embryo eines deuterostomen Tieres mit größerer Wahrscheinlichkeit Stammzellen enthalten.

Abbildung 32.11 In diesem Baum sind die Cnidaria die Schwestergruppe der Bilateria.

Wiederholungsfragen 32.1

1. Bei den meisten Metazoa macht die Zygote eine Furchung durch, die zur Bildung einer Blastula führt. Bei der darauf folgenden Gastrulation stülpt sich ein Ende des Embryos ein und produziert Schichten embryonalen Gewebes (Keimblätter). Hierbei kommt der Entstehung echter Epithelien eine Schlüsselrolle zu. Die Differenzierung der Zellen dieser Keimblätter führt zu einer Vielfalt verschiedener Tierformen. Trotz dieser hohen Diversität wird die Entwicklung bei einer breiten Palette von Tiertaxa von einer ähnlichen Gruppe von *Hox*-Genen kontrolliert.

2. Die imaginäre Pflanze müsste aus Geweben bestehen, deren Zellen entsprechend der Muskel- und Nervenzellen von Tieren diese Organismen in die Lage versetzen würden, Beute zu jagen, und die Nervenzellen wären erforderlich, um die Bewegungen zu koordinieren. Um die gefangenen Beuteorganismen verdauen zu können, müssten die Pflanzen ebenfalls Verdauungsenzyme in einen oder mehrere Hohlräume (beispielweise umgebildete Blätter wie bei der Venus-Fliegenfalle) sezernieren, oder sie könnten diese Enzyme nach außen abgeben und dann durch Aufnahme der aufgespaltenen Nahrung über die Oberfläche. Um Nährstoffe aus dem Boden aufnehmen zu können, müssten auch die Wurzeln während der Jagd aus dem Boden zurückgezogen werden können. Um daneben noch Photosynthese betreiben zu können, wäre auch der Besitz von Chloroplasten erforderlich. Generell müsste so ein Organismus eher wie ein Tier mit Chloroplasten und beweglichen Wurzeln aussehen.

Wiederholungsfragen 32.2

1. a, c, b, a, d.

2. Es lässt sich nicht sagen, ob sich Tiere vor oder nach den Pilzen entwickelt haben. Die Datierung für die Stammart von Pilzen und Metazoen spricht dafür, dass sich die vielzelligen Tiere irgendwann innerhalb der letzten Milliarde Jahre entwickelt haben. Den Fossilfunden zufolge gibt es Tiere schon seit mindestens 560 Millionen Jahren. Daher können wir lediglich den Schluss ziehen, dass die Metazoa irgendwann in der Zeitspanne zwischen 560 Millionen und 1 Milliarde Jahre vor heute entstanden sind.

3. In dem Evolutionsmodell „Veränderungen durch Modifikation“ teilt sich ein Organismus Eigenschaften mit seinen Vor-

fahren (aufgrund der gemeinsamen Abstammung), aber er unterscheidet sich auch von seinen Vorfahren (da sich diese Eigenschaften durch die Selektion und Anpassung an sich ändernde Umweltbedingungen mit der Zeit ändern werden). Ein Beispiel wäre die Evolution der tierischen Cadherine, die ja ein Schlüsselereignis auf dem Weg zur Vielzelligkeit darstellen. Diese Proteine zeigen die beiden erwähnten Phänomene: Die Cadherine der Metazoa haben viele Proteindomänen mit den Cadherin-ähnlichen Proteinen der Choanoflagellaten gemeinsam, aber sie haben auch eine einzigartigen „CCD“-Domäne, die bei Choanoflagellata nicht vorkommt.

Wiederholungsfragen 32.3

1. Eigenschaften von paraphyletischen Gruppierungen sind solche, die in vielen Linien vorkommen, unabhängig von ihrer evolutionären Geschichte; in der Regel sind es ursprüngliche Eigenschaften. Monophyletische Gruppen zeichnen sich dagegen durch den Besitz von evolutiven Neuheiten und damit gemeinsamen abgeleiteten Merkmalen (Synapomorphien) aus, die in der letzten gemeinsamen Stammlinie entstanden sind und auf die Nachkommen übertragen wurden.
2. Schnecken haben eine determinierte Spiralfurchung, Menschen haben eine nicht determinierte Radiärfurchung. Bei Schnecken entsteht das Coelom durch Spaltenbildung im Mesoderm, beim Menschen bildet sich das Coelom durch Abfaltungen vom Urdarm. Bei Schnecken bildet sich die Mundöffnung aus dem Blastoporus, beim Menschen entwickelt sich der After aus dem Blastoporus.
3. Nesseltiere sind radiärsymmetrisch und entweder sessile Organismen oder freischwimmend im Plankton; sie können sich nicht gegen die Strömungen fortbewegen. Arthropoden oder Wirbeltiere sind bilateralsymmetrisch und zu aktiver Ortsveränderung fähig. Sie besitzen einen Kopf mit Gehirn und Sinnesorganen.

Wiederholungsfragen 32.4

1. Cnidarier besitzen echte Gewebe, Schwämme hingegen nicht. Außerdem weisen Cnidarier im Gegensatz zu Schwämmen eine Körpersymmetrie auf, wenn es sich auch um eine Radiärsymmetrie und nicht um eine Bilateralsymmetrie wie bei den anderen Stämmen handelt.
2.

Nach der Annahme, dass die Ctenophora eine Schwestergruppe aller übrigen Metazoa sind, wären die Porifera, die ja keine echten Gewebe besitzen, in einer Klade eingebettet, in der alle übrigen Taxa Gewebe besitzen. Als ein mögliches Ergebnis würden also Tiere mit echten Geweben kein Taxon bilden.

3. Der Stammbaum in *Abbildung 32.11* zeigt, dass Mollusca Teil der Spiralia sind, eine der drei großen Taxa der Bilateria (die anderen sind die Ecdysozoa und Deuterostomia). Wie auch die fossile Überlieferung zeigt, sind Mollusken mindestens 10 Millionen Jahre vor der kambrischen Artenexplosion vorhanden gewesen. Daraus folgt, dass die Klade Spiralia ebenfalls schon existiert haben muss und sich unabhängig von den beiden übrigen Linien entwickelte. Aufgrund der in Abbildung 32.11 gezeigten Verwandtschaftsverhältnisse können wir also schließen, dass die Linien, die zu den Deuterostomia und Ecdysozoa führen, ebenfalls bereits voneinander getrennt gewesen sein müssen. Da sich also diese drei Linien bereits vor der kambrischen Artenexplosion unabhängig voneinander diversifizierten, kann man diese Epoche auch als drei „Explosionen“ und nicht nur eine ansehen.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

32.1 Anders als Tiere, die heterotroph sind und ihre Nahrung ins Innere aufnehmen, sind Pflanzen autotroph während Pilze heterotroph sind, auf ihrer Nahrung wachsen und durch zelluläre Absorption ihre Nährstoffe aufnehmen. Viele Tiere haben außerdem Muskel- und Nervenzellen, die diesen beiden Gruppen gänzlich fehlen, aber unter Annahme der Phylogenie in *Abbildung 32.11* keine Autapomorphien aller Metazoa darstellen, da die Schwämme ebenfalls keine Muskel- und Nervenzellen besitzen. Weiterhin werden Spermien und Oocyten bei Tieren unmittelbar nach der Meiose gebildet, während bei Pflanzen und Pilzen die Gameten aus mitotischen Teilungen der Gametophyten gebildet werden. Schließlich wird die Entwicklung der Tiere durch die Hox Gene bestimmt, eine für Tiere einzigartige Gruppe von Genen, die weder bei Pflanzen noch bei Pilzen vorkommen.
32.2 Aktuelle Hypothesen über die Ursachen der kambrischen Artenexplosion schließen die Entstehung von Räuber-Beute-Beziehungen, die Zunahme atmosphärischen Sauerstoffs, eine Zunahme der entwicklungsbiologischen Flexibilität hervorgerufen durch Veränderungen der *Hox*-Gene sowie weitere genetische Änderungen.
32.3 Baupläne stellen ein gutes Hilfsmittel dar um Merkmale von Organismen zu vergleichen. Phylogenetische Analysen zeigen jedoch das ähnliche Baupläne auch unabhängig in unterschiedlichen Linien entstanden sein können. So können ähnliche Baupläne durch Konvergenz entstanden sein und sind dann nicht geeignet um für die Phylogenie Schlussfolgerungen zu ziehen.
32.4 Beginnend mit der umfassendsten Klade gehört der Mensch in folgender Reihenfolge zu den Metazoa, Eumetazoa, Bilateria, Deuterostomia und Chordata.

Übungsaufgaben
1. a, **2.** d, **3.** c, **4.** b

Kapitel 33

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 33.8 Der Lebenszyklus von *Obelia* ist dem in *Abbildung 13.6a* gezeigten Lebenszyklus am ähnlichsten. Bei *Obelia* sind beide, Polyp und Meduse, diploid. Wie für Tiere typisch, sind nur die einzelligen Gameten haploid. Im Gegensatz dazu haben Pflanzen und einige Algen (*Abbildung 13.6b*) eine vielzellige haploide Generation und eine vielzellige diploide Generation. *Obelia* unterscheidet sich von Pilzen und einigen Protisten (*Abbildung 13.6c*) dadurch, dass bei diesen das diploide Stadium einzellig ist.
Abbildung 33.9 Mögliche Beispiele wären das endoplasmatische Reticulum (Abflachung, Erhöhung der Fläche für Bio-

synthesen), Wurzelhaare (Ausstülpungen; Erhöhung der Fläche für Absorption) oder Kreislaufsysteme (Verzweigungen, Erhöhung der Flächen zum Austausch in Geweben).

Abbildung 33.11 Gelangt Dünger in die Wasserversorgung, so würden sich die Algen wahrscheinlich üppig vermehren. Das würde wiederum zu einer stärkeren Vermehrung der Schnecken (die sich von Algen ernähren) und der Pärchenegel (die die Schnecken als Zwischenwirte benötigen) führen. Infolgedessen würde die Häufigkeit an Neuerkrankungen an Schistosomiasis vermutlich steigen.

Abbildung 33.22 Das Aussterben der Süßwassermuscheln könnte zu einer Zunahme photosynthetisch aktiver Protisten und Bakterien führen. Da diese Organismen an der Basis von Nahrungsnetzen stehen, könnte eine Zunahme ihrer Häufigkeit schwerwiegende Folgen auf die aquatischen Lebensgemeinschaften haben (einschließlich der Zunahme oder der Abnahme bestimmter Arten).

Abbildung 33.30 Ein solches Ergebnis würde dafür sprechen, dass das *Ubx*- und das *abd-A-Hox*-Gen bei der Evolution einer erhöhten Vielfalt der Körpersegmentierung eine wichtige Rolle gespielt haben. Für sich genommen würde ein solches Ergebnis jedoch nur zeigen, dass die Präsenz des *Ubx*- und des *abd-A-Hox*-Gens mit der Zunahme der Segmentvielfalt bei Arthropoden *korreliert* ist; es würde keinen direkten wissenschaftlichen Beleg dafür liefern, dass der Erwerb des *Ubx*- und des *abd-A-Hox*-Gens *ursächlich* für diese Zunahme ist.

Abbildung 33.36 Sie sollten alle drei oben stehenden Gruppen genannt haben.

Wiederholungsfragen 33.1

1. Die Flagellen der Choanoflagellaten ziehen Wasser durch den Kragen, der Nahrungspartikel einfängt. Diese Nahrungspartikel werden phagocytiert und verdaut, sei es durch Choanocyten oder Amoebocyten.

2. Die Kragengeißenzellen von Schwämmen (und anderen Tieren – siehe *Kapitel 32*) sehen Choanoflagellaten sehr ähnlich. Das spricht dafür, dass der letzte gemeinsame Vorfahr von Tieren und ihrer Protisten-Schwestergruppe möglicherweise einem Choanoflagellaten geähnelt hat. Dennoch könnten die Mesomycetozoa die Schwestergruppe der Tiere sein. Wenn das tatsächlich der Fall ist, würde das Fehlen von Choanocyten bei den Mesomycetozoa lediglich anzeigen, dass sie sich im Laufe der Zeit so entwickelt haben, dass sie nicht länger einem Choanoflagellaten ähneln.

Wiederholungsfragen 33.2

1. Sowohl Polyp als auch Medusen bestehen aus einer äußeren Epidermis und einer inneren Gastrodermis, die durch eine gallertige Zwischenschicht, die Mesogloea, getrennt sind. Der Polyp ist zylinderförmig und mit seiner Aboralseite am Substrat verankert; die Meduse ist abgeplattet, trägt ihre Mundöffnung auf der Unterseite und bewegt sich frei schwimmend durchs Wasser.

2. Die Nesselzellen (Cnidocyten) der Cnidarier dienen zum Beuteerwerb und zur Verteidigung. Sie enthalten Nesselkapseln (Cniden), in denen sich eingerollte Fäden befinden. Diese Fäden injizieren entweder Gift in die Beute oder kleben an ihr und umwickeln sie.

3. Die Evolution ist nicht zielgerichtet und deshalb wäre es nicht richtig anzunehmen, Cnidaria wären nicht „hoch evolviert“ einfach weil sie ihre Form seit 560 Millionen Jahren nur wenig verändert haben. Im Gegenteil, die Tatsache, dass Cnidaria seit Hunderten von Millionen Jahren auf der Erde existieren, zeigt eindrucksvoll, dass ihr Bauplan ein sehr erfolgreicher und anpassungsfähiger ist.

Wiederholungsfragen 33.3

1. Bandwürmer können Nährstoffe über ihre Neodermis (das äußere Abschlussepithel) aus ihrer Umgebung resorbieren und Ammoniak in ihre Umgebung abgeben, da ihr Körper stark abgeplattet ist.

2. Das innere Rohr ist der Verdauungstrakt, der sich durch den ganzen Körper zieht. Das äußere Rohr ist die Körperwand. Die beiden Rohre sind durch das Coelom getrennt.

3. Alle Mollusken haben von ihrem gemeinsamen Vorfahren einen Fuß übernommen. Es ist jedoch in den verschiedenen Gruppen zu unterschiedlichen Abwandlungen gekommen, die die unterschiedliche Art der Fortbewegung der beiden Gruppen widerspiegeln. Gastropoden benutzen ihren Fuß als Haftorgan und um sich langsam über das Substrat zu bewegen. Bei Cephalopoden fungiert der Fuß als Trichter und Tentakel.

4. Vielen Lophotrochozoen fehlt ein Skelett oder andere Strukturen, die ihren weichen Körper gegen die Schwerkraft unterstützen könnten, was es ihnen schwierig macht, oberirdisch an Land zu leben. Einige Arten, wie die Ectoprocta (Bryozoa, Moostierchen) haben ein stabiles Außenskelett, doch sie sind sessil, und es wäre daher schwierig für sie, an Land Nahrung zu finden.

Wiederholungsfragen 33.4

1. Nematoden sind unsegmentiert und haben kein Coelom; Anneliden sind segmentiert und haben ein Coelom.

2. Das Exoskelett von Arthropoden, das sich bereits im Meer entwickelt hat, erlaubte terrestrischen Arten, Wasser zu sparen, und es stützte gleichzeitig ihren Körper an Land. Ihre Flügel ermöglichten es ihnen, sich an Land rasch auszubreiten und neue Habitate zu erobern sowie Nahrung und Geschlechtspartner zu finden. Und ihr Tracheensystem ermöglichte ihnen trotz ihres Exoskeletts einen effizienten Gasaustausch.

3. Ja. Nach der traditionellen Hypothese wäre zu erwarten, dass die Körpersegmentierung bei Anneliden und Arthropoden von ähnlichen *Hox*-Genen kontrolliert wird. Wenn die Anneliden jedoch in die Klade Lophotrochozoa und die Arthropoden in die Klade Ecdysozoa gehören, hat sich die Körpersegmentierung bei diesen beiden Gruppen höchstwahrscheinlich unabhängig voneinander entwickelt. In diesem Fall ist zu erwarten, dass die Entwicklung der Körpersegmentierung in den beiden Kladen von unterschiedlichen *Hox*-Genen kontrolliert wird.

Wiederholungsfragen 33.5

1. Jedes Ambulakralfüßchen besteht aus einer muskulösen Ampulle und einem Füßchen. Wenn sich die Ampulle kontrahiert, wird Wasser in das Füßchen gepresst, das sich daraufhin streckt und Kontakt mit dem Substrat aufnimmt. Dann werden an der Basis des Füßchens Haftsekrete ausgeschieden, so dass sich das Füßchen am Substrat anheftet. Um das Füßchen wieder vom Substrat abheben zu können, werden lösende Substanzen sezerniert. Dadurch löst sich das Füßchen vom Substrat und hinterlässt eine chemische „Fußspur“ aus Haftsekret. Und schließlich kontrahieren sich die Muskeln in der Wand des Füßchens und pressen das Wasser zurück in die Ampulle, so dass sich das Füßchen wieder verkürzt.

2. Insekten und Nematoden gehören beide zu den Ecdysozoa, einer der drei Hauptkladen der Bilateria. Daher könnte ein Merkmal, das von *Drosophila* und *Caenorhabditis* geteilt wird, für andere Angehörige ihrer Klade informativ sein – aber nicht unbedingt für Angehörige der Klade Deuterostomia. Vielmehr spricht *Abbildung 33.2* dafür, dass eine Art innerhalb der Echinodermen oder der Chordaten ein besser geeigneter wirbelloser Modellorganismus wäre, um Rück-

schlüsse auf Menschen und andere Wirbeltiere zu ziehen. Weiterhin wäre nach den Prinzipien der phylogenetischen Systematik zu fordern auch mindestens einen Vertreter der dritte Klade, Spiralia, zu untersuchen.
3. Echinodermen enthalten ein weites Spektrum von Bauplänen. Aber selbst sehr unterschiedlich aussehende Echinodermen wie Seesterne und Seegurken teilen sich gemeinsame abgeleitete Merkmale der Echinodermata wie das Ambulakralsystem mit den Ambulakralfüßchen. Die Unterschiede zwischen den Echinodermenarten beschreiben die Diversität des Lebens, während die gemeinsamen Merkmale die Einheit des Lebens beschreiben. Das Zusammenspiel von Organismen und ihrer Umwelt kann in solchen Echinodermenmerkmalen gesehen werden, die die jeweilige Nahrung aufnehmen wie der ausstülpbaren Magen der Seesterne oder der komplizierte Kiefer der Seeigel.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

33.1 Schwämme bestehen aus zwei Zellschichten, die in direktem Kontakt mit Wasser stehen; wegen des Fehlens echter Gewebe gilt entsprechendes auch für die Zellen des Mesohyls. Als eine Konsequenz können Gasaustausch und Exkretion direkt durch Diffusion in das oder aus dem umgebenden Wasser erfolgen. Choanaocyten und Amoebocyten nehmen Nahrungspartikel direkt aus dem umgebenden Wasser auf. Choanocyten geben Nährstoffe an die Amoebocyten weiter, die dann die weitere Verdauung übernehmen und Nährstoffe zu anderen Zellen transportieren.
33.2 Der Bauplan der Cnidaria besteht aus einem sackförmigen Körper mit einem zentralen Darm, dem Gastralraum mit nur einer Öffnung, die als Mund und After fungiert. Die Modifikationen bestehen aus der sessilen Polypenform (die mit aboralen Seite auf dem Substrat festgeheftet sind) und der frei beweglichen Medusenform (die einem flachgedrückten und umgedrehten Polypen entspricht.
33.3 Ja, durch die Spiralfurchung, die allerdings nicht bei allen Vertretern (Lophophorata) deutlich oder erkennbar ist; so ist diese Klade vor allem durch molekulare Merkmale gefunden worden.
33.4 Viele Nematodenarten leben im Boden oder aquatischen Sedimenten. Diese frei lebenden Nematoden spielen eine große Rolle bei der Zersetzung der anfallenden organischen Substanzen. Andere Nematoden sind Parasiten von Pflanzen und Tieren einschließlich des Menschen. Arthropoden haben weit greifende Effekte in allen Bereichen der Ökologie. In aquatischen Lebensräumen spielen Krebse eine herausragende Rolle als Zersetzter, Pflanzenfresser, Räuber und Aasfresser. Viele Arten wie beispielsweise der Krill sind entscheide Mitglieder als Primärkonsumenten in den Nahrungsnetzen im Meer (und im Süßwasser). In terrestrischen Lebensräumen ist es sehr schwierig sich etwas vorzustellen was nicht von Insekten oder anderen Arthropoden wie Spinnen und Milben beeinflusst wird. Es gibt mehr als eine Million Insektenarten, viele von ihnen haben enorme ökologische Bedeutung als Herbivore, Karnivore, Parasiten, Zersetzter oder Vektoren von Krankheiten. Insekten sind die Nahrungsgrundlage vieler Organismen einschließlich des Menschen in manchen Regionen der Erde.
33.5 Echinodermata und Chordata sind beides Teilgruppen der Deuterostomia, eine der beiden Hauptgruppen der Bilateria. Als solches sind die Chordaten (einschließlich der Menschen) natürlich enger mit den Echinodermaten als mit irgendeiner anderen in diesem Kapitel behandelten Tiergruppe verwandt, unabhängig davon, dass sich beide Gruppen seit mehr als 500 Millionen Jahren getrennt weiterentwickeln. Diese Behauptung spricht also nicht gegen eine nahe Verwandtschaft der Chordata mit den Echinodermata aber es soll deutlich machen, dass „nahe verwandt" auch ein relativer Begriff sein kann; gemeint ist also näher miteinander als mit jeder anderen genannten Tiergruppe.

Übungsaufgaben

1. a, **2.** c, **3.** b, **4.** d, **5.** c, **6.** d

Kapitel 34

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 34.6. Die in dieser Abbildung gezeigten Ergebnisse legen nahe, dass spezifische *Hox*-Gene sowie die Reihenfolge, in der diese exprimiert werden, im Laufe der Evolution hochgradig konserviert worden sind.
Abbildung 34.20 *Tiktaalik* war ein aquatischer Fleischflosser, der sowohl Tetrapoden- als auch Fischmerkmale besaß. Wie ein Fisch hatte *Tiktaalik* Flossen, Schuppen und Kiemen. Wie in Darwins Konzept der Abstammung durch Modifikation beschrieben, können solche gemeinsamen Merkmale als von ursprünglichen Vorfahren übernommen angesehen werden – in diesem Fall durch die Abstammung von *Tiktaalik* von fischförmigen Vorfahren. *Tiktaalik* zeigte ebenfalls Merkmale, die nicht fischähnlich sind, sondern Eigenschafften von Tetrapoden darstellen, wie ein flacher Schädel, ein Hals, vollständige Brustrippen und die Skelettstrukturen seiner Flossen. Diese Merkmale illustrieren den zweiten Teil der Abstammung durch Modifikationen, die zeigt, wie ursprüngliche Merkmale im Laufe der Zeit verändert wurden.
Abbildung 34.21 Zwischen 340 und 370 Millionen Jahren. Die Amphibien müssen sich irgendwann zwischen dem Zeitpunkt entwickelt haben, an dem der letzte gemeinsame Vorfahre von †*Tulerpeton* und den späteren Tetrapoden entstand (vor 370 Millionen Jahren), und dem Zeitpunkt des frühesten bekannten Fossils eines Amphibs (das der Abbildung zufolge vor 340 Millionen Jahren lebte).
Abbildung 34.25 Pterosaurier stammen nicht von dem Vorfahren der Dinosauria ab, deshalb gehören Pterosauria nicht zu den Dinosauria. Anders die Vögel; sie sind Abkömmlinge eines gemeinsamen Vorfahren mit den Dinosauria. Insofern muss eine monophyletische Gruppierung von Dinosauriern auch die Vögel enthalten und in diesem Sinne sind Vögel Dinosaurier.
Abbildung 34.37 Grundsätzlich findet der Prozess der graduellen Veränderungen durch eine Übernahme einer neuen Funktion durch eine Serie von Übergangsstadien statt. Dabei haben diese Übergangsstadien natürlich in den jeweiligen Organismen ebenfalls eine bestimmte Funktion. Die Inkorporation von Quadratum und Articulare in das Mittelohr der Säuger sind hierfür ein gutes Beispiel, da diese Knochen ursprünglich als Teil des Kiefers evolvierten und als Teil des Kiefergelenks fungierten (davor waren sie übrigens Knochen des Kiemenskeletts). Im Laufe der Zeit übernahmen sie sukzessive eine andere Funktion, nämlich die Schallübertragung.
Abbildung 34.43 Der Stammbaum weist Menschen als Schwestergruppe der Gattung *Pan* aus. Diese Beziehung ist nicht damit vereinbar, dass Menschen entweder von Schimpansen oder Bonobos abstammen. Falls Menschen beispielsweise von Schimpansen abstammen würden, wäre der zu Homo führende Ast innerhalb des Taxons Pan angeordnet, so wie die Vögel innerhalb der Dinosauria stehen. Unabhängig davon ist es aber unmöglich, dass ein rezentes Taxon von einem anderen rezenten Taxon abstammt; sie können lediglich einen ihnen gemeinsamen Vorfahren haben. Sie können ja auch nicht von ihrer Schwester oder Bruder abstammen, sondern haben gemeinsame Eltern.

Abbildung 34.50 Die fossile Überlieferung weist darauf hin, dass Neandertaler nicht in Afrika gelebt haben. Deshalb dürfte es wenig Gelegenheit für einen Genfluss zwischen Neandertalern und Menschen in Afrika gegeben haben. Als jedoch die modernen Menschen aus Afrika auswanderten, kann es zu Paarungen zwischen den beiden Populationen in der Region gekommen sein, in der diese zuerst aufeinandertrafen, nämlich im Nahen Osten. Menschen, die Neandertaler-Gene trugen, könnten dann von dort in andere Regionen gewandert sein, was erklärt, dass die Neandertaler gleichermaßen mit Menschen aus Frankreich, China oder Papua-Neuguinea verwandt sind.

Wiederholungsfragen 34.1

1. Die vier Merkmale sind die Chorda dorsalis, das Neuralrohr, der Kiemendarm mit Kiemenspalten und der muskulöse postanale Schwanz.

2. Beim Menschen sind diese Merkmale nur beim Embryo zu finden. Die Chorda dorsalis wird zu den Bandscheiben zwischen den Wirbeln, der Schwanz geht fast völlig verloren, und die Kiementaschen entwickeln sich zu verschiedenen Adultstrukturen.

3. Nicht unbedingt. Es wäre möglich, dass der gemeinsame Vorfahre der Chordaten dieses Gen besaß, welches dann erst in der Lanzettfischchenlinie verloren ging, während es in den anderen Wirbeltierlinien erhalten blieb. Es wäre jedoch auch möglich, dass dem Chordatenvorfahren dieses Gen fehlte und dieses Gen erst entstand, nachdem sich die Lanzettfischchenlinie von den beiden anderen Linien getrennt hatte, aber bevor die Tunicatenlinie von den anderen Chordaten abzweigte.

Wiederholungsfragen 34.2

1. Neunaugen haben einen runden, mit einer Raspelzunge versehenen Mund, den sie dazu verwenden, sich an Fische anzuheften. Conodonten hatten zwei Sätze von mineralisierten Zahnelementen, die sie zum Ergreifen und Zerkleinern von Beute genutzt haben könnten.

2. Ein derartiger Befund spricht dafür, dass frühe Organismen, die einen Kopf besaßen, in mehreren unterschiedlichen Stammlinien von der natürlichen Selektion gefördert wurden. Doch auch wenn man logisch argumentieren kann, dass der Besitz eines Kopfes vorteilhaft war, liefern Fossilien allein noch keinen Beweis.

3. Bei gepanzerten kieferlosen Wirbeltieren diente Knochen als externer Panzer, der Schutz vor Beutegreifern bot. Einige Arten hatten jedoch auch mineralisierte Kiefer, die entweder zum Beuteerwerb oder zum Aasfressen genutzt worden sein könnten.

Wiederholungsfragen 34.3

1. Beide sind Gnathostomen und haben Kiefer, vier *Hox*-Gen-Cluster, ein vergrößertes Vorderhirn und ein Seitenliniensystem. Haiskelette bestehen vorwiegend aus Knorpel, Thunfische haben ein verknöchertes Skelett. Nur Haie haben eine Spiralfalte im Darm. Thunfische haben einen Kiemendeckel (Operculum) und eine Schwimmblase wie auch flexible Flossenstrahlen, die ihre Flossen stützen.

2. Wasserlebende Gnathostomen haben Kiefer (eine Anpassung an die Nahrungsaufnahme) und paarige Flossen sowie einen Schwanz (Anpassungen ans Schwimmen). Sie haben auch in der Regel einen stromlinienförmigen Körper, der sie zu leistungsstarken Schwimmern mach.

3.

Acrania
Tunicata
Cyclostomata
Gnathostomata
letzter gemeinsamer Vorfahre

4. Ja, das könnte der Fall sein. Die paarigen Körperanhänge wasserlebender Gnathostomen, die keine Fleischflosser waren, könnten als Ausgangspunkt für die Evolution von Extremitäten gedient haben. Die Besiedlung des Festlands durch wasserlebende Gnathostomen, die keine Fleischflosser waren, könnte in Stammlinien erleichtert worden sein, die Lungen besaßen, da dies diesen Organismen erlaubt hätte, Luft zu atmen.

Wiederholungsfragen 34.4

1. Man nimmt an, dass die Tetrapoden vor rund 365 Millionen Jahren entstanden sind, als sich die Flossen einiger Sarcopterygier in Tetrapodenextremitäten umwandelten. Zusätzlich zu ihren vier Extremitäten – einem Schlüsselmerkmal, nach dem die Gruppe benannt ist – sind weitere abgeleitete Merkmale von Tetrapoden ein Hals (bestehend aus Wirbeln, die den Kopf vom übrigen Körper trennen) und ein Beckengürtel, der mit der Wirbelsäule verschmolzen ist.

2. Einige vollständig wasserlebende Arten sind neoten, bewahren ihre larvalen Merkmale für das Leben im Wasser und werden in diesem Zustand auch geschlechtsreif. Arten, die in einer trockenen Umgebung leben, können Austrocknung verhindern, indem sie sich eingraben oder in feuchtem Blattwerk leben; ihre Eier schützen sie durch Schaumnester; Viviparie oder andere Anpassungen dienen ebenfalls dem Schutz vor dem Austrocknen.

3. Viele Amphibien verbringen einen Teil ihres Lebens im Wasser und einen anderen Teil an Land. Daher sind sie einer breiten Palette von Umweltbelastungen ausgesetzt, darunter Luft- und Wasserverschmutzung sowie Verlust oder Degradation von aquatischen und/oder terrestrischen Lebensräumen. Zudem haben Amphibien eine höchst permeable Haut, die relativ wenig Schutz vor äußeren Einflüssen bietet, und ihre Eier haben keine schützende Schale.

Wiederholungsfragen 34.5

1. Das Amniotenei bietet dem Embryo Schutz und erlaubt eine Entwicklung an Land, so dass ein aquatisches Milieu zur Fortpflanzung nicht mehr nötig ist. Eine weitere Schlüsselanpassung ist die Brustatmung (Rippenatmung), die die Effizienz der Atmung verbessert und es frühen Amnioten erlaubt haben könnte, auf die Hautatmung zu verzichten. Durch diesen Verzicht konnten die Amnioten eine relativ impermeable Haut entwickeln und dadurch Wasser sparen.

2. Ja. Obwohl Schlangen Extremitäten fehlen, stammen sie von Echsen mit Extremitäten ab. Einige Schlangen besitzen noch rudimentäre Becken- und Beinknochen, ein Hinweis auf ihre Abstammung von beintragenden Vorfahren.

3. Vögel verfügen über gewichtsreduzierende Anpassungen, zum Beispiel haben sie keine Zähne, keine Harnblase und im weiblichen Geschlecht nur ein Ovar. Flügel und Federn sind Anpassungen ans Fliegen, ebenso ein leistungsstarkes Atmungs- und Kreislaufsystem, die eine hohe Stoffwechselaktivität erlauben.

4.

Nach diesem Stammbaum würden die Sauropsida aus allen Gruppen in *Abbildung 34.25* mit Ausnahme der Parareptilia und der Mammalia bestehen.

Wiederholungsfragen 34.6

1. Kloakentiere legen Eier. Beuteltiere gebären sehr kleine lebende Junge, die sich an einer Zitze im Beutel der Mutter festsaugen, wo sie ihre Entwicklung abschließen. Placentatiere gebären weiter entwickelte lebende Junge.

2. Greifhände und -füße, breite Nägel, ein großes Gehirn, nach vorn gerichtete Augen in einem flachen Gesicht, elterliche Fürsorge, beweglicher Großzeh und Daumen.

3. Säugetiere sind endotherm, was es ihnen erlaubt, ein breites Spektrum unterschiedlicher Lebensräume zu besiedeln. Milch versorgt die Jungen mit einer ausgewogenen Palette von Nährstoffen, und Haare sowie Unterhautfettgewebe isolieren Säugetiere gegen Wärmeverlust. Säugetiere haben ein differenziertes Gebiss, das ihnen viele Nahrungsquellen erschließt. Zudem verfügen Säugetiere über ein großes Gehirn, und viele Arten sind recht lernfähig. Nach dem Massenaussterben zu Ende der Kreide könnte ihnen das Verschwinden der landlebenden Dinosaurier die Realisierung vieler neuer ökologischer Nischen eröffnet und damit ihre adaptive Radiation gefördert haben. Darüber hinaus trennte die Kontinentaldrift viele Säugetiergruppen voneinander und begünstigte so die Bildung neuer Arten.

Wiederholungsfragen 34.7

1. Homininae bilden eine Klade, die Menschen und alle Arten einschließt, die enger mit Menschen als mit anderen heute lebenden Menschenaffen verwandt sind. Abgeleitete Merkmale sind der bipede Gang und ein relativ großes Gehirn.

2. Bei den Homininen entwickelte sich der Gang auf zwei Beinen lange vor einem größeren Gehirnvolumen. *Homo ergaster* beispielsweise ging völlig aufrecht, war biped und so groß wie heutige Menschen, doch sein Gehirn war signifikant kleiner als das eines heutigen Menschen.

3. Ja, beides kann korrekt sein. *Homo sapiens* hat möglicherweise bereits vor 115.000 Jahren Populationen außerhalb von Afrika aufgebaut, wofür Fossildaten sprechen. Möglicherweise haben diese Populationen aber nur wenige oder gar keine Nachkommen hinterlassen, die bis heute überlebt haben. Vielmehr könnten alle heute lebenden Menschen von Afrikanern abstammen, die sich vor rund 50.000 Jahren, aus Afrika kommend, ausgebreitet haben, wie die genetischen Daten vermuten lassen.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

34.1 Lanzettfischen sind die ursprünglichste Gruppe rezenter Chordata und sie besitzen auch als Adulte die Schlüsselmerkmale der Chordata. Dieses könnte den Schluss nahelegen, dass der letzte gemeinsame Vorfahr aller Chordatiere einem Lanzettfischen geähnelt haben könnte und die folgenden vier abgeleiteten Merkmale besessen hat: eine Chorda, ein dorsales Neuralrohr, einen Kiemendarm mit Kiemenspalten und einen muskulösen postanalen Schwanz.

34.2 Zu den ältesten Wirbeltierfossilien gehören die Conodonten, die über einen Zeitraum von 300 Millionen Jahren sehr häufig waren. Obwohl ohne Kiefer, geben ihre gut entwickelten Zähne frühe Hinweise auf die Evolution von Knochengewebe. Andere kieferlose Wirbeltiere entwickelten eine äußere Panzerung, die ihnen vermutlich Schutz vor Beutegreifern bot Wie Neunaugen, hatten diese Arten unpaare Flossen zur Stabilisierung der Lokomotionsbewegungen und ein inneres Ohr mit Bogengängen, die das Gleichgewichtsorgan darstellen. Es gab sehr viele kieferlose gepanzerte Arten aber sie starben alle kurz vor dem Devon, vor etwa 360 Millionen Jahren aus.

34.3 Die Entstehung der Kiefer veränderten die Art und Weise des Nahrungserwerbs der fossilen Gnathostomata, welches einen großen Einfluss auf die ökologischen Interaktionen hatte. Räuber könnten ihre Kiefer und Zähne zum Ergreifen von Beutetieren genutzt haben oder um Nahrungsbrocken aus größeren Tieren herauszulösen, was die Evolution von zunehmend wirksamen Verteidigungsmechanismen bei ihren Beuteorganismen stimuliert haben könnte. Hinweise für diese Veränderungen können in der fossilen Überlieferung gefunden werden, die 10 m lange Räuber mit kräftigen Kiefern sowie Linien von gut mit Knochenplatten geschützten Beuteorganismen umfasst.

34.4 Amphibien benötigen Wasser für ihre Reproduktion; ihre Körper verlieren schnell Wasser durch ihre durchlässige Haut; Eier von Amphibien haben keine Schale und sind deshalb gegenüber Austrocknung sehr empfindlich.

34.5 Vögel sind Nachfahren von theropoden Sauriern und die Dinosaurier sind Teil der Archosauria, eine der beiden Hauptlinien der Sauropsida. So sind die anderen rezenten Archosauria, die Krokodile, näher mit den Vögeln verwandt als mit anderen Sauropsiden wie Eidechsen. Als eine Folge werden Vögel nun in die Sauropsida eingeordnet. (Beachten Sie wenn diese Gruppe ohne die Vögel definiert würde, es sich nicht um eine Klade sondern um eine paraphyletische Gruppe handeln würde.)

34.6 Säugetiere sind Mitglieder einer Gruppe von Amnioten, die aufgrund ihres Schädelbaus als Synapsida bezeichnet werden. Frühe Synapsiden legten Eier und gingen im Schlängelgang. Die fossile Überlieferung zeigt, dass sich die typischen Säugermerkmale allmählich über eine Periode von mehr als 100 Millionen Jahren herausbildeten. So wurde zum Beispiel der Kiefer in frühen Synapsiden allmählich umgeformt bis er allmählich die Form der rezenten Säuger bekam. Etwa vor 180 Millionen Jahren waren dann die ersten Säuger mit den typischen Eigenschaften entstanden. Es gab zahlreiche Arten früher Säuger aber die meisten waren relativ klein und sie waren weder besonders häufig noch in den jeweiligen Biozönosen dominant. Säuger entwickelten sich erst nach dem Aussterben der Dinosauria zur dominanten ökologischen Gruppe von Landwirbeltieren.

34.7 Die fossile Überlieferung zeigt, dass vor 2,5 und 4 Millionen Jahren eine größere Zahl von Homininen-Arten aufrecht ging aber noch relativ kleine Gehirne hatte. Ungefähr vor 2,5 Millionen Jahren entstanden die ersten Mitglieder von *Homo*. Diese Arten nutzten Werkzeuge und hatten größere Gehirne als die früheren Homininen. Fossilien zeigen, dass zu jeder Zeit mehrere Arten von Homo gleichzeitig existierten. Darüber hinaus koexistierten bis vor 1,3 Millionen Jahren nicht nur mehrere dieser Homo-Arten sondern auch frühere Homininen-Linien wie beispielsweise *Paranthropus*. Diese verschiedenen gleichzeitig existierenden Linien unterschieden sich in der Körpergröße, Körpergestalt, Gehirngröße, Zahnmorphologie und der Fähigkeit zum Werkzeuggebrauch. Schließlich starben mit Ausnahme von *Homo sapiens* alle anderen Arten aus. So stellt sich die Humanevolution nicht als eine zu *H. sapiens* führende evolutionäre Linie dar, sondern als ein evolutionärer Baum mit vielen Zweigen – von denen die einzige überlebende Linie unsere eigene ist.

Übungsaufgaben

1. d, **2.** c, **3.** c, **4.** b, **5.** c, **6.** d, **7.** a

Kapitel 35

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 35.17 Mark und Rinde werden als Grundgewebe (Parenchym) definiert. Somit gibt es Parenchym innerhalb und außerhalb des Leitbündelrings der Eudikotyledonen. Bei Monokotyledonen sind die Leitbündel über den Querschnitt verteilt und in Parenchym eingebettet. Es gibt keine scharfe Abgrenzung zwischen innerem und äußerem Parenchym im Verhältnis zur Position der Leitbündel.
Abbildung 35.19 Das Cambium produziert Zellen, die den Umfang des Sprosses oder der Wurzel erweitern. Die Gewebe außerhalb des Cambiums können mit dieser Produktivität nicht mithalten, da die Zellen sich entweder nur noch selten teilen oder sich gar nicht mehr teilen können. Die Folge ist, dass diese Gewebe aufreißen.
Abbildung 35.32 Jede Rhizodermiszelle würde ein Wurzelhaar ausbilden.
Abbildung 35.34 Ein anderes Beispiel für eine homeotische Genmutation ist die Mutation in einem *Hox*-Gen, das bei *Drosophila* zu Beinen anstelle von Antennen führt (siehe *Abbildung 18.20*).
Abbildung 35.35 Die Blüte würde ausschließlich Fruchtblätter ausbilden.

Wiederholungsfragen 35.1

1. Das Leitgewebesystem verbindet Blätter und Wurzeln; Assimilate (Zucker) werden im Phloem von den Blättern zu den Wurzeln gebracht, Wasser und gelöste Nährsalze werden im Xylem von den Wurzeln zu den Blättern transportiert.
2. Um genügend Energie aus der Photosynthese zu gewinnen, muss eine große Oberfläche gegen die Sonne ausgerichtet sein. Durch ein sehr großes Oberflächen/Volumen-Verhältnis entsteht ein anderes Problem – es führt vermehrt zu Wasserverlust durch Transpiration. Es müsste eine nie versiegende Menge Wasser kontinuierlich aus dem Boden (auch die Quelle für Nährsalze) aufgenommen werden. Wir würden wahrscheinlich sehr ähnlich wie Pflanzen aussehen und uns wie diese verhalten.
3. Wenn Pflanzenzellen sich strecken, dann vergrößern sie ihre Zentralvakuole beträchtlich, die einen schwach konzentrierten Zellsaft enthält. Diese Zentralvakuole ermöglicht der Pflanzenzelle, mit einem minimalen Aufwand an Cytoplasma-Material sehr groß zu werden. Die Orientierung der Cellulosemikrofibrillen in den Zellwänden beeinflusst die Wachstumsrichtung der Zelle.

Wiederholungsfragen 35.2

1. Ja. Bei einer holzigen Pflanze findet das sekundäre Wachstum in älteren Teilen der Wurzeln und Sprosse statt, das primäre Wachstum an der Wurzel- und Sprossspitze.
2. Die größten und ältesten Blätter setzen ganz unten am Spross an. Diese Blätter werden wahrscheinlich beträchtlich beschattet, und trotz ihrer Größe tragen sie relativ wenig zur Gesamt-Photosyntheseleistung bei. Ein begrenztes Wachstum bewahrt die Pflanze davor, eine immer weiter wachsende Menge ihrer Ressourcen in Organe zu stecken, von denen sie nur wenige Photosyntheseprodukte erwarten kann.
3. Nein, die Karottenwurzel wird vermutlich kleiner sein, denn am Ende der zweiten Vegetationsperiode werden die Speicherstoffe der Wurzel zu Bildung von Blüten, Früchten und Samen verbraucht sein.

Wiederholungsfragen 35.3

1. In den Wurzeln erfolgt das primäre Wachstum in drei aufeinanderfolgenden Stadien: der Zone der Zellteilung, der Zellstreckung und der Zelldifferenzierung. In Sprossen erfolgt das primäre Wachstum an der Spitze der Apikalknospe; hier entstehen Blattprimordien entlang der Flanken kurz unter dem Apikalmeristem. Das Längenwachstum erfolgt in älteren Internodien unter der Sprossspitze.
2. Nein. Da vertikal orientierte Blätter, wie z.B. beim Mais, das Licht auf beiden Seiten des Blattes gleichermaßen einfangen können, würde man erwarten, dass das Mesophyll nicht in Palisaden- und Schwammparenchym differenziert ist. Das ist auch typischerweise der Fall. Vertikal orientierte Blätter haben Stomata auf Blattober- und -unterseite.
3. Wurzelhaare sind Zellausstülpungen, die die Oberfläche der Rhizodermis vergrößern und dadurch die Wasser- und Nährstoffaufnahmekapazität beträchtlich steigern. Mikrovilli sind Ausstülpungen, die die Absorption von Nährstoffen durch eine Vergrößerung der Oberfläche des Darms steigern.

Wiederholungsfragen 35.4

1. Das Schild wird nach wie vor in 2 m Höhe über der Basis zu finden sein, denn dieser Teil des Baums wächst nicht mehr in die Länge (primäres Streckungswachstum); hier kommt es durch sekundäres Dickenwachstum zur Umfangserweiterung.
2. Stomata müssen regulierbar sein, denn die Evaporation ist in den Blättern wesentlich intensiver als an Baumstämmen. Dies ist eine Folge des höheren Oberflächen/Volumen-Verhältnisses in den Blättern.
3. Aufgrund der wenig ausgeprägten saisonalen Temperaturunterschiede in der Tropen ist es schwierig, im Holz der tropischen Bäume Jahresringe zu erkennen, selbst wenn der Baum in einer Region mit ausgeprägter Trockenzeit wächst.
4. Der Baum würde langsam sterben. Gürteln eliminiert den gesamten Ring des sekundären Phloems (Teil der Borke), somit wird der Transport von Assimilaten (Zucker) vom Stamm zur Wurzel vollständig verhindert. Nach ein paar Wochen werden die Wurzel ihre eigenen Kohlenhydratreserven verbraucht haben und sterben.

Wiederholungsfragen 35.5

1. Selbst wenn alle vegetativen Zellen einer Pflanze das gleiche Genom besitzen, können sie unterschiedliche Formen und Funktionen abhängig von der differenziellen Genexpression entwickeln.
2. Pflanzen haben ein nicht determiniertes Wachstum; junge und reife Phasen können an der gleichen Pflanze gleichzeitig

gefunden werden. Zelldifferenzierung hängt eher von der Endposition der Zelle ab, weniger von der Zelllinie.
3. Eine Hypothese ist, dass Tepalen entstehen, wenn Klasse-*B*-Gene in allen drei äußeren Blütenwirteln exprimiert werden.

Übungsaufgaben

1. d **2.** c **3.** c **4.** a **5.** b **6.** d **7.** d
8.

Gefäßelement (Tracheenglied)
Jahresring
Spätholz
Frühholz

Kapitel 36

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 36.3 Die Blätter werden in einer gegen den Uhrzeigersinn verlaufenden Spirale gebildet.
Abbildung 36.4 Ein größerer Blattflächenindex führt nicht unbedingt zu einer höheren Photosyntheseleistung, da die oberen Blätter die unteren Blätter beschatten.
Abbildung 36.7 Ein Inhibitor für eine Protonenpumpe würde das Membranpotenzial depolarisieren (erhöhen), da weniger Protonen über die Membran nach außen gepumpt werden würden. Der unmittelbare Effekt eines Inhibitors für den H^+/Saccharose-Transporter wäre eine Hyperpolarisierung (Erniedrigung) des Membranpotenzials, da weniger Protonen über den Cotransporter zurück in die Zelle gelangen würden. Ein Inhibitor des H^+/NO_3^--Cotransporters hätte keinen Effekt auf das Membranpotenzial, da der gleichzeitige Cotransport eines positiv und eines negativ geladenen Ions keinen Netto-Effekt auf die Ladungsverteilung über der Membran hätte. Ein Inhibitor des K^+-Ionenkanals würde das Membranpotenzial erniedrigen, da keine zusätzlichen positiven Ionen außerhalb der Zelle akkumulieren würden.
Abbildung 36.9 Der Caspary-Streifen verhindert, dass Wasser und Mineralstoffe sich zwischen Endodermiszellen oder über die Zellwand um eine Endodermiszelle herum bewegen können. Deshalb müssen Wasser und Mineralstoffe die Plasmamembran einer Endodermiszelle aktiv durchqueren.
Abbildung 36.18 Da das Xylem unter negativem Druck (Zugspannung, Saugspannung) steht, würde ein in eine Tracheide oder ein Tracheenglied eingestochener Saugrüssel vermutlich Luft in die Zelle einlassen. Es würde kein Xylemsaft austreten – es sei denn, der Wurzeldruck würde überwiegen.

Wiederholungsfragen 36.1

1. Gefäßpflanzen müssen in der Wurzel aufgenommene Mineralstoffe und Wasser in alle anderen Pflanzenteile transportieren. Sie müssen ferner Zucker vom Ort der Entstehung zum Ort des Verbrauchs befördern.
2. Viele Merkmale der Pflanzenarchitektur wirken sich auf die Selbstbeschattung aus, beispielsweise Blattstellung, Blattausrichtung und Blattflächenindex.
3. Stärkere Sprossverlängerung würde die oberen Blätter der Pflanze emporheben. Senkrecht gestellte Blätter und geringere Seitenzweigbildung würden die Pflanze weniger anfällig machen, wenn sie von dicht stehenden Nachbarpflanzen bedrängt wird.
4. Wie in *Kapitel 35* beschrieben, wird durch das Abschneiden der Sprossspitze die Apikaldominanz gebrochen, so dass Achselknospen austreiben und Seitentriebe (Zweige) ausbilden können. Durch diese Verzweigung wird die Pflanze buschiger und hat einen höheren Blattflächenindex.
5. Pilzhyphen sind lange, dünne Fäden, die ein weit verzweigtes Geflecht im Boden bilden. Ihr hohes Oberfläche/Volumen-Verhältnis stellt eine Anpassung dar, um die Absorption von Stoffen aus dem Boden zu erhöhen.

Wiederholungsfragen 36.2

1. Das Ψ_P der Zelle beträgt 0,7 MPa. In einer Lösung mit einem Ψ von –0,4 MPa läge das Ψ_P der Zelle bei Erreichen des Gleichgewichts bei 0,3 MPa.
2. Die Zellen würden sich immer noch an Veränderungen in ihrer osmotischen Umgebung anpassen, doch die Reaktionen wären langsamer. Obwohl Aquaporine den Wasserpotenzialgradienten über Membranen nicht beeinflussen, ermöglichen sie raschere osmotische Angleichungen.
3. Wenn Tracheiden und Tracheenglieder lebende Zellen wären, würde ihr Cytoplasma die Wasserleitung behindern und damit einen schnellen Langstreckentransport unmöglich machen.
4. Die Protoplasten würden platzen. Da das Cytoplasma viele gelöste Stoffe enthält, würde ständig Wasser in den Protoplasten einströmen, ohne dass jemals ein Gleichgewichtszustand erreicht würde. (Eine vorhandene Zellwand verhindert, dass der Protoplast wegen zu starker Ausdehnung platzt.)

Wiederholungsfragen 36.3

1. Da die wasserleitenden Zellen bei funktioneller Reife tot sind und im Wesentlichen hohle Röhren bilden, bieten sie der Wasserbewegung wenig Widerstand; ihre dicken Zellwände verhindern zudem, dass die Zellen aufgrund des negativen Innendrucks kollabieren.
2. Am frühen Morgen wird ein Tropfen abgegeben, da das Xylem aufgrund des Wurzeldrucks unter positivem Druck steht. Mittags steht das Xylem wegen der Transpiration unter negativem Druck und der Wurzeldruck kann mit der erhöhten Transpirationsrate nicht mithalten.
3. Die Endodermis reguliert die Passage der wasserlöslichen Stoffe, da sie bewirkt, dass alle derartigen Stoffe eine selektiv permeable Membran passieren müssen.
4. Vielleicht kann die größere Wurzelmasse dazu beitragen, dass die geringere Wasserpermeabilität der Plasmamembranen kompensiert wird.
5. Beide, sowohl Caspary-Streifen als auch *tight junctions* verhindern den Austausch von Flüssigkeit zwischen Zellen.

Wiederholungsfragen 36.4

1. Die Öffnung der Stomata wird durch Trockenheit, Licht, CO_2-Konzentration, einen circadianen Rhythmus und das Pflanzenhormon Abscisinsäure kontrolliert.
2. Die Aktivierung der Protonenpumpe in Stomazellen würde dazu führen, dass die Schließzellen der Spaltöffnung K^+ aufnehmen. Aufgrund des erhöhten Schließzellen-Turgors blieben die Spaltöffnungen im offenen Zustand blockiert und würden zu extremen Wasserverlusten aus dem Blatt führen.
3. Nachdem die Blumen abgeschnitten sind, wird dank der Transpiration aus Laubblättern und Blütenblättern (modifizierten Laubblättern) weiter Wasser durch das Xylem nach oben gesaugt. Wenn man die Schnittblumen direkt in Wasser stellt, verhindert die eingeschlossene Luft in den Xylemgefäßen, dass Wasser aus der Vase zu den Blüten befördert wird.

Wenn man die Stiele ein paar Zentimeter über der ursprünglichen Schnittstelle unter Wasser nochmals abschneidet, wird das Xylem oberhalb der Luftblase durchtrennt. Die Wassertropfen am Stiel verhindern, dass sich eine neue Luftblase bildet, während man die Blumen in die Vase stellt.

4. Wassermoleküle sind dauernd in Bewegung und sind dabei mit unterschiedlicher Geschwindigkeit unterwegs. Wenn Wassermoleküle ausreichend Energie erhalten, werden diejenigen Moleküle mit der meisten Energie und die sich nahe der Flüssigkeitsoberfläche befinden, genügend hohe Geschwindigkeit und daher eine ausreichend hohe kinetische Energie besitzen, um die Flüssigkeit in Form von gasförmigen Molekülen (Wasserdampf) zu verlassen. Da die Moleküle mit der höchsten kinetischen Energie die Flüssigkeit verlassen, sinkt die durchschnittliche kinetische Energie der verbleibenden Flüssigkeit. Da die Temperatur einer Flüssigkeit direkt mit der durchschnittlichen kinetischen Energie im Zusammenhang steht, fällt die Temperatur bei fortschreitender Verdunstung.

Wiederholungsfragen 36.5

1. In beiden Fällen ist der Langstreckentransport eine Massenströmung, die durch eine Druckdifferenz an den beiden Enden der Röhren angetrieben wird. Der Druck wird am Source-Ende der Siebröhre durch die Beladung mit Zucker und den resultierenden osmotischen Wassereinstrom ins Phloem erzeugt. Dieser Druck *drückt* den Saft vom Source-Ende zum Sink-Ende der Siebröhre. Dagegen erzeugt die Transpiration ein negatives Druckpotenzial (Zugspannung, Saugspannung) als Kraft, die den steigenden Xylemsaft aufwärts *zieht*.

2. Die wichtigsten Zucker-Bildungsorte sind ausgewachsene Blätter (durch Photosynthese) und voll entwickelte Speicherorgane (durch den Abbau von Stärke). Wurzeln, Knospen, Sprossachsen, wachsende Blätter und Früchte sind sehr wirkungsvolle Sinks, da sie sich mitten im Wachstum befinden. Ein Speicherorgan kann im Sommer, wenn es Kohlenhydrate ansammelt, als Sink fungieren, jedoch im Frühjahr die Funktion einer Source übernehmen, wenn es Stärke abbaut, um die wachsenden Sprossspitzen zu versorgen.

3. Positiver Druck, ob im Xylem (wenn der Wurzeldruck vorherrscht) oder in den Siebröhrenelementen des Phloems, ist auf aktiven Transport angewiesen. Der größte Teil des Langstreckentransports im Xylem ist auf eine Massenströmung angewiesen, die durch ein negatives Druckpotenzial (das letztlich durch die Wasserverdunstung im Blatt erzeugt wird) angetrieben wird und keine lebenden Zellen voraussetzt.

4. Die spiralförmige Einkerbung in der Rinde verhindert eine optimale Massenströmung des Phloemsafts zu den Wurzeln (Sink-Region). Deshalb kann mehr Phloemsaft von den Blättern (Source-Region) zu den Früchten (Sink-Region) gelangen, so dass diese süßer werden.

Wiederholungsfragen 36.6

1. Die elektrische Spannung zwischen Zellen, der cytoplasmatische pH-Wert, die cytoplasmatische Calciumkonzentration und Bewegungsproteine (MPs) beeinflussen die symplastische Kommunikation, ebenso wie entwicklungsabhängige Veränderungen in der Plasmodesmenzahl.

2. Plasmodesmen können im Gegensatz zu *gap junctions* RNA, Proteine und Viren von Zelle zu Zelle passieren lassen.

3. Obwohl diese Strategie die systemische Verbreitung von pflanzlichen Virusinfektionen eliminieren würde, hätte sie gleichfalls für die Entwicklung von Pflanzen negative Folgen.

Übungsaufgaben

1. a **2.** b **3.** b **4.** c **5.** d **6.** c **7.** a **8.** d

Kapitel 37

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 37.3 Anionen. Da Kationen an Bodenpartikel gebunden sind, werden sie nach starken Regenfällen nicht so leicht ausgewaschen.

Abbildung 37.11 Die Leguminosen profitieren, da die Bakterien Stickstoff fixieren, der von den Wurzeln der Pflanze aufgenommen wird. Die Bakterien profitieren, da sie von der Pflanze mit Photosyntheseprodukten versorgt werden.

Abbildung 37.12 Alle drei pflanzlichen Gewebesysteme sind betroffen. Wurzelhaare (Abschlussgewebe) werden modifiziert, damit die Rhizobien eindringen können. Die Wurzelrinde (Grundgewebe) und der Perizykel (Meristem) wachsen während der Knöllchenbildung sehr stark. Das Leitgewebe des Knöllchens stellt eine Verbindung mit dem Leitgewebezylinder (Zentralzylinder) der Wurzel her, damit ein effektiver Nährstoffaustausch erfolgen kann.

Wiederholungsfragen 37.1

1. Überwässern führt zu Sauerstoffmangel in den Wurzeln. Überdüngung ist Verschwendung und kann Versalzung und Gewässerverunreinigung zur Folge haben.

2. Beim Verrotten des Rasenschnitts werden mineralische Nährstoffe an den Boden zurückgegeben. Wird das Schnittgut jedoch entfernt, dann sind diese Nährstoffe für den Boden verloren und müssen durch Dünger ersetzt werden.

3. Tonminerale würden durch ihre geringe Größe und negative Ladung die Anzahl der Bindungsstellen für Kationen und Wassermoleküle erhöhen und würden daher den Kationenaustausch und die Wasserretention im Boden vergrößern.

4. Wegen der Wasserstoffbrücken zwischen den Wassermolekülen dehnt sich Wasser beim Einfrieren aus, was das anstehende Gestein mechanisch zum Bersten bringt. Wasser bindet auch an viele andere Moleküle und diese Kohäsion führt in Kombination mit anderen Kräften, wie beispielsweise der Schwerkraft, dazu, dass Partikel gelockert und vom Felsen abgelöst werden. Schließlich trägt Wasser wegen seiner Eigenschaft als polares Lösungsmittel dazu bei, dass viele Substanzen, einschließlich Ionen, in Lösung gehen.

Wiederholungsfragen 37.2

1. Nein. Makronährstoffe werden zwar in größeren Mengen benötigt, doch alle essenziellen mineralischen Nährelemente sind unverzichtbar, damit die Pflanze ihren Lebenszyklus erfolgreich durchlaufen kann.

2. Nein. Die Tatsache, dass die Gabe eines Elements das Wachstum einer Pflanze verbessert, bedeutet nicht, dass es ein essenzieller Nährstoff für die Pflanze ist, um ihren Lebenszyklus vollständig zu durchlaufen.

3. Unzureichende Belüftung der Wurzeln einer Pflanze in Hydrokultur würde zu alkoholischer Gärung führen, die mehr organisches Material verbraucht und bei der sich auch das toxische Ethanol anhäuft.

Wiederholungsfragen 37.3

1. Die Rhizosphäre ist ein schmaler Bodenbereich in unmittelbarer Umgebung der lebenden Pflanzenwurzeln. Dieser Bereich enthält besonders viele organische und anorganische Nährstoffe; seine Mikroorganismen-Population ist um ein Vielfaches größer als im restlichen Boden.

2. Bodenbakterien und Mykorrhizen fördern die Pflanzenernährung, indem sie bestimmte Nährstoffe besser für die Pflanzen verfügbar machen. Viele Arten von Bodenbakterien sind beispielsweise am Stickstoffkreislauf beteiligt, während die Mykorrhiza-Hyphen eine größere Oberfläche für die Nährstoffaufnahme bereitstellen – dies gilt besonders für Phosphationen.

3. Photosynthese und Heterotrophie zur Ernährung zu nutzen, bezeichnet man als Mixotrophie. Augentierchen *(Euglena)* sind bekannte mixotrophe Protisten.
4. Durch starke Regenfälle kann es zu Sauerstoffmangel im Boden kommen. Dies würde die Stickstoff-Fixierung in den Wurzelknöllchen an den Wurzeln der Erdnusspflanze hemmen und den pflanzenverfügbaren Stickstoff erniedrigen. Alternativ kann starker Regen Nitrat aus dem Boden auswaschen. Ein Symptom für Stickstoffmangel ist das Vergilben der Blätter.

Übungsaufgaben

1. b **2.** b **3.** a **4.** d **5.** b **6.** b **7.** d **8.** c **9.** d
10.

Kapitel 38

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 38.5 Ein spezieller Bestäuber ist effizienter, da weniger Pollen zu Blüten der falschen Pflanzenart übertragen wird. Doch diese Strategie ist gleichzeitig riskant: Wenn die Population der Bestäuber außergewöhnlich stark unter Fressfeinden, Krankheiten oder Klimawandel leidet, ist die Pflanze vielleicht nicht in der Lage, Samen zu bilden.
Abbildung 38.8 Monokotyledonen haben nur ein Keimblatt und als weitere Eigenschaften eine parallele Nervatur der Leitbündel in den Blättern, über den Sprossquerschnitt verteilte Leitbündel, sekundäre Homorrhizie, in den Blütenwirteln Organe in Dreizahl oder in einem Vielfachen von drei, Pollenkörner mit nur einer Öffnung. Eudikotyledonen dagegen haben zwei Kotyledonen, eine netzförmige Nervatur der Leitbündel in den Blättern, im Spross sind die Leitbündel ringförmig angeordnet, Hauptwurzel (primäre Allorrhizie), in den Blütenwirteln Organe zu vier oder fünf oder einem Vielfachen davon, Pollenkörner mit drei Öffnungen.
Abbildung 38.9 Gartenbohnen schieben sich mithilfe eines Hypokotylhakens durch die Erde. Die empfindlichen Blätter und das Spross-Apikalmeristem werden geschützt, da sie zwischen den beiden großen Keimblättern liegen. Bei Maissämlingen trägt die Koleoptile zum Schutz der jungen Blätter bei.
Abbildung 38.18 Das Wurzelhalsbakterium *(Agrobacterium tumefaciens)* verursacht in befallenen Pflanzen normalerweise ein krebsartiges Wachstum. *Agrobacterium* fügt seine eigenen Gene mithilfe eines Plasmids in die Pflanzenzelle ein. Diese Plasmide werden hinsichtlich der Fähigkeit, Gene einzuschleusen, gentechnisch verändert; sie haben die Fähigkeit behalten, Gene in die Pflanze einzubringen, jedoch ohne einen Tumor hervorzurufen.

Wiederholungsfragen 38.1

1. Bei Angiospermen ist die Bestäubung die Übertragung von Pollenkörnern von einer Anthere zu einer Narbe. Die Befruchtung ist die Verschmelzung von Eizelle und Spermazelle zur Zygote; die Befruchtung kann erst stattfinden, nachdem der Pollenschlauch zur Eizelle hin gewachsen ist.
2. Die Samenruhe (Keimruhe) verhindert ein vorzeitiges Keimen der Samen. Ein Samen keimt erst aus, wenn die Umweltbedingungen für das Überleben seines Embryos als junge Keimpflanze optimal sind.
3. Lange Griffel tragen dazu bei, Pollenkörner auszusondern, die genetisch minderwertig und nicht in der Lage sind, lange Pollenschläuche auszubilden.
4. Nein. Die haploide (Gametophyten-)Generation der Pflanzen ist vielzellig und entsteht aus Sporen. Die haploide Phase im Lebenszyklus der Tiere ist auf die Eizelle bzw. das Spermium beschränkt, die direkt aus der Meiose hervorgehen. Bei Tieren gibt es keine Sporen und keinen Generationswechsel.

Wiederholungsfragen 38.2

1. Die Blütenpflanzen können der Selbstbefruchtung entkommen durch genetische Selbstinkompatibilität, männliche und weibliche Blüten auf unterschiedlichen Pflanzen (diözische Arten), oder indem es Stamina und Griffel unterschiedlicher Länge auf zwei verschiedenen Pflanzen gibt (Heterostylie).
2. Vegetativ vermehrten Nutzpflanzen fehlt die genetische Diversität. Bei genetisch diversen Populationen ist die Gefahr des Aussterbens bei einer Epidemie nicht so groß, da eine höhere Wahrscheinlichkeit besteht, dass einige Individuen der Population resistent sind.
3. Kurzfristig mag die Selbstbefruchtung in einer Population, die so weit verstreut und spärlich ist, dass keine gesicherte Bestäubung möglich ist, Vorteile bieten. Langfristig ist die Selbstbefruchtung jedoch eine evolutionäre Sackgasse, da sie zu einem Verlust an genetischer Diversität führt, der möglicherweise eine adaptive Evolution ausschließt.

Wiederholungsfragen 38.3

1. Bei der traditionellen (konventionellen) Pflanzenzüchtung und der Gentechnik wird künstliche Selektion auf die erwünschten Merkmale hin betrieben. Doch die Methoden der Gentechnik erleichtern einen gezielten Gentransfer und sind nicht darauf beschränkt, die Gene ausschließlich zwischen nahe verwandten Sorten oder Arten zu übertragen.
2. *Bt*-Mais leidet weniger unter Insektenfraß, deshalb werden *Bt*-Maispflanzen nicht so häufig durch Fumonisin-bildende Pilze besiedelt (diese dringen über Wunden in das Pflanzengewebe ein).
3. In derartigen Pflanzenarten würde das Übertragen des Transgens in die Chloroplasten-DNA den Transfer in den Pollen nicht verhindern; denn eine derartige Methode setzt voraus, dass die Chloroplasten-DNA sich nur in den Eizellen befindet. Um das „Entweichen" von Transgenen zu verhindern, würden daher gänzlich andere Methoden benötigt – z.B. männliche Sterilität, Apomixis oder eine Selbstbestäubung in den geschlossenen Blüten.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

38.1 Nach der Bestäubung und der Befruchtung entwickelt sich aus der Blüte die Frucht. Sepalen, Petalen und Stamina fallen normalerweise ab. Griffel und Narbe verkümmern, das Ovar (Fruchtknoten) bläht sich auf. An den Samenanlagen beginnen die Samen zu reifen.
38.2 Asexuelle Fortpflanzung kann in einer stabilen Umwelt vorteilhaft sein. Denn die individuellen Pflanzen sind perfekt an die Bedingungen angepasst und geben genau diese Eigenschaftskombination an ihre Nachkommen weiter. Somit sind asexuell entstandene Nachkommen weniger anfällig als durch sexuelle Fortpflanzung entstandene. Aber durch sexuelle Fortpflanzung entstandene Samen sind robust und das ist für die Verbreitung vorteilhaft. Darüber hinaus entsteht bei sexueller Fortpflanzung immer eine beträchtliche Variabilität in der Nachkommenschaft und das ist ein Vorteil bei sich ändernden Umweltbedingungen. Die Wahrscheinlichkeit für das Überleben wenigstens einiger Nachkommen nimmt zu.
38.3 „Goldener Reis" wurde gentechnisch entwickelt, um den Gehalt an Vitamin A zu erhöhen und die Nahrungsqualität

zu verbessern. In *Bt*-Mais wurde ein Protoxin-Gen aus einem Bodenbakterium gentechnisch eingeschleust. Dieses Protoxin ist für Invertebraten tödlich, für Wirbeltiere jedoch harmlos. *Bt*-Nutzpflanzen benötigen weniger Pestizide und werden weniger von Pilzen befallen. Der Nährwert von Maniok wurde durch verschiedene gentechnische Schritte verbessert. Höhere Konzentrationen von Eisen und Beta-Carotin (einer Vorstufe von Vitamin A) wurden erreicht, die Cyanid-entwickelnden Sekundärstoffe wurden aus den Wurzeln nahezu vollständig entfernt.

Übungsaufgaben

1. a **2.** c **3.** b **4.** c **5.** d **6.** d **7.** d
8.

Kapitel 39

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 39.5 Um nachzuweisen, welche Licht-Wellenlängen beim Phototropismus am wirksamsten sind, könnte man ein Glasprisma einsetzen, um Weißlicht in seine spektralen Bestandteile aufzuspalten und zu bestimmen, bei welchen Wellenlängen (Farben) die schnellste Krümmung erfolgt. (Die Antwort ist Blaulicht, siehe *Abbildung 39.15*)
Abbildung 39.6 Nein. Der Auxin-Transport ist von der polaren Verteilung der Auxin-Transportproteine abhängig.
Abbildung 39.16 Ja. Da Weißlicht Hellrotlichtanteile enthält, würde es die Samenkeimung stimulieren.
Abbildung 39.20 Die Kurztagpflanze würde nicht blühen; die Langtagpflanze würde blühen.
Abbildung 39.21 Falls dies zuträfe, wäre Florigen ein Blühhemmstoff und würde die Blüte nicht induzieren.

Wiederholungsfragen 39.1

1. Im Dunkeln angezogene Keimpflanzen besitzen lange Sprossachsen, ein unterentwickeltes Wurzelsystem und nichtentfaltete Blätter; der Spross enthält kein Chlorophyll. Etioliertes Wachstum ist für Samen vorteilhaft, die in der Dunkelheit auskeimen, so wie es auch bei der unterirdischen Keimung der Fall ist. Wenn eine Pflanze mehr Energie auf die Sprossstreckung und weniger auf die Blattentfaltung und das Wurzelwachstum verwendet, wird die Wahrscheinlichkeit größer, dass der Spross vor der Erschöpfung der Nahrungsreserven bis ans Sonnenlicht gelangt.
2. Cycloheximid sollte die Ergrünung hemmen, indem es die Synthese von neuen Proteinen, die für die De-Etiolierung erforderlich sind, verhindert.
3. Nein. Durch Anwendung von Viagra sollte – wie bei der im Text beschriebenen Injektion von cGMP – nur eine partielle Ergrünungsantwort erfolgen. Für eine vollständige De-Etiolierung müsste auch der „Calcium-Ast" des Signaltransduktionswegs aktiviert werden und die direkte Wirkung von Phytochrom im Zellkern stattfinden.

Wiederholungsfragen 39.2

1. Fusicoccin kann die Aktivität der cytoplasmatischen Protonenpumpe erhöhen und ähnelt darin dem Auxin; so kommt es zu einem auxinähnlichen Effekt, nämlich einer gesteigerten Zellstreckung in der Sprossachse.
2. Die Pflanze wird eine konstitutive Dreifachreaktion aufweisen. Da die Kinase, welche die Dreifachreaktion normalerweise verhindert, defekt ist, durchläuft die Pflanze die Dreifachreaktion, unabhängig davon, ob Ethylen vorhanden ist oder ob es fehlt.
3. Da Ethylen häufig seine eigene Synthese stimuliert, steht diese unter positiver Feedback-Kontrolle.

Wiederholungsfragen 39.3

1. Nicht unbedingt. Viele Umweltfaktoren, wie beispielsweise Temperatur und Licht, verändern sich auch im Freiland in einem 24-Stunden-Zyklus. Um festzustellen, ob das Enzym circadian reguliert ist, müsste man nachweisen, dass die Enzymaktivität sogar dann oszilliert, wenn die Umweltbedingungen konstant gehalten werden.
2. Dies lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Um nachzuweisen, dass die Art eine Kurztagpflanze ist, müsste man die kritische Nachtlänge für die Blühinduktion bestimmen. Man müsste ferner prüfen, ob diese Art nur blüht, wenn die Nacht länger als eine kritische Länge ist.
3. Am Wirkungsspektrum der Photosynthese erkennt man, dass blaues und rotes Licht am effektivsten für die Photosynthese sind. Daher ist es nicht überraschend, dass die Pflanzen Blaulicht- und Rotlichtrezeptoren einsetzen, um Informationen über ihre Umgebung zu erhalten.

Wiederholungsfragen 39.4

1. Ein Pflanze, die ABA überproduziert, würde nicht so stark durch Verdunstungskälte gekühlt, da die Spaltöffnungen sich nicht so weit öffnen würden.
2. Die Pflanzen in der Nähe der Gewächshausgänge sind möglicherweise mehr mechanischem Stress durch Luftzug und vorbeigehende Gärtner ausgesetzt.
3. Nein. Da die Wurzelhauben maßgeblich an der Wahrnehmung der Schwerkraft beteiligt sind, sind Wurzeln, deren Wurzelhauben entfernt wurden, fast völlig unempfindlich für Schwerkraft.

Wiederholungsfragen 39.5

1. Einige Insekten erhöhen die Produktivität der Pflanze, indem sie schädliche Insekten verzehren oder als Bestäuber wirken.
2. Mechanische Schäden zerstören die erste Verteidigungslinie der Pflanze, nämlich ihr schützendes Abschlussgewebe.
3. Nein. Pathogene, die ihren Wirt umbringen, würden sehr bald keine Opfer mehr finden und könnten selbst aussterben.
4. Vielleicht verdünnt der Wind die lokale Konzentration eines flüchtigen Verteidigungsstoffs, der von den Pflanzen gebildet wird.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

39.1 Oftmals werden in Signaltransduktionswegen Proteinkinasen aktiviert; dies sind Enzyme, die andere Proteine phosphorylieren. Proteinkinasen können bereits vorhandene Proteine direkt durch Phosphorylierung aktivieren oder sie können die Gentranskription (und die Synthese von Enzymen) durch die Phosphorylierung von bestimmten Transkriptionsfaktoren regulieren.
39.2 Ja, das Sprichwort ist wahr, ein fauler Apfel in einem Korb verdirbt auch die übrigen Äpfel. Ethylen, ein gasförmiges Phytohormon, das die Fruchtreifung fördert, wird auch von beschädigten, infizierten und überreifen Früchten pro-

duziert. Ethylen gelangt zu den benachbarten, gesunden Früchten im Korb und verursacht deren schnelle Reife.

39.3 Pflanzenphysiologen haben die Existenz eines blühinduzierenden Faktors (Florigen) aufgrund der Tatsache postuliert, dass eine Pflanze, die blühinduziert war, eine andere Pflanze, auf die sie gepfropft wurde, zum Blühen bringen konnte, obwohl diese unter Bedingungen gewachsen war, die auf diese Art nicht blühinduzierend wirken.

39.4 Pflanzen, die Trockenstress erfahren haben, weisen oft auch gegenüber Frost eine erhöhte Resistenz auf, weil diese beiden Stressfaktoren ähnliche Auswirkungen haben. Wenn Wasser extrazellulär friert, führt dies zu einer Abnahme an freiem Wasser außerhalb der Zellen. Dies wiederum führt zu osmotischer Wasserabgabe aus den Zellen in die Interzellularen hinein und damit zu erhöhten Zellsaftkonzentrationen, ganz ähnlich wie dies bei Trockenstress der Fall ist.

39.5 Beißende Insekten verursachen eine erhöhte Anfälligkeit der Pflanze gegenüber Pathogenen, da sie zur Verletzung der pflanzlichen Cuticula führen, wodurch den Pathogenen das Eindringen in die Pflanze erleichtert wird. Außerdem können die aus den verletzten Zellen der Pflanze austretenden Substanzen den eindringenden Pathogenen als Nahrung dienen.

Übungsaufgaben

1. b **2.** c **3.** d **4.** c **5.** b **6.** b **7.** c **8.** b

9.

Kontrolle
plus Ethylen
Hemmstoff der Ethylensynthese
Wildtyp
Ethylen-unempfindlich (ein)
Ethylen-überproduzierend (eto)
konstitutive Dreifachreaktion (ctr)

Kapitel 40

Fragen zu den Abbildungen

Abb. 40.4 Einige Austauschflächen sind insofern Innenflächen, als sie sich im Inneren des Körpers befinden. Gleichzeitig stehen sie jedoch durch Öffnungen mit der äußeren Körperbedeckung in Verbindung, die an die Außenwelt grenzt.

Abbildung 40.8 Die Klimaanlage würde eine zweite negative Rückkopplungsschleife bilden und das Haus kühlen, wenn die Lufttemperatur den Sollwert überschreitet. Solche antagonistischen Paare negativer Rückkopplungsschleifen erhöhen die Effizienz eines homöostatischen Mechanismus.

Abbildung 40.16 Wenn ein Python-Weibchen kein Gelege bebrütet, sollte sein Sauerstoffverbrauch wie bei jedem anderen Ektothermen mit sinkender Temperatur ebenfalls sinken.

Wiederholungsfragen 40.1

1. Epithelzellen bedecken eine Oberfläche (bzw. kleiden sie aus), sind eng gepackt, liegen einer Basallamina auf und bilden eine aktive und schützende Grenzfläche zur äußeren Umgebung.

2. Die Wüstenameisen nutzen einen Wegintegrator. Die Entfernung vom Nest wird durch Zählen der Schritte gemessen, und mithilfe des polarisierten Sonnenlichts findet eine Orientierung im Raum statt. Darüber hinaus nutzen die Ameisen magnetische und vibrierende Orientierungshilfen und ihren Geruchssinn, der sie zum Nest zurückführt.

3. Sie benötigen das Nervensystem, um die Gefahr wahrzunehmen und in Sekundenbruchteilen eine Muskelreaktion auszulösen, die verhindert, dass Sie abstürzen. Das Nervensystem steht jedoch nicht in direktem Kontakt mit Blutgefäßen oder Leberzellen. Vielmehr kann das Nervensystem dadurch, dass es in diesem Fall das endokrine System zur Ausschüttung eines Hormons (Adrenalin) veranlasst, innerhalb weniger Sekunden eine Veränderung in diesen Geweben bewirken.

Widerholungsfragen 40.2

1. Nein; obgleich ein Tier einige Aspekte seines inneren Milieus reguliert, fluktuiert das innere Milieu stets ein wenig um bestimmte Sollwerte. Homöostase ist ein dynamischer Zustand. Zudem gibt es manchmal programmierte Sollwertveränderungen, beispielsweise solche, die in bestimmten Entwicklungsperioden zu einem starken Anstieg einiger Hormonspiegel führen.

2. Bei einem negativen Feedback setzt eine Veränderung Kontrollmechanismen in Gang, die weiteren Veränderungen in dieser Richtung entgegenwirken. Beim positiven Feedback setzt eine Veränderung Mechanismen in Gang, die die Veränderung verstärken.

3. Sie sollten einen Thermostat dort anbringen, wo Sie viel Zeit verbringen, wo er vor Störungen aus der Umwelt (wie direkte Sonnenbestrahlung) möglichst geschützt ist, und nicht direkt dort, wo das Heizungssystem seine Heizwirkung entfaltet. In ähnlicher Weise sind die Rezeptoren für die Homöostase im menschlichen Gehirn von Umwelteinflüssen geschützt und können die Bedingungen in einem lebenswichtigen und empfindlichen Gewebe überwachen.

Wiederholungsfragen 40.3

1. Bei „Windkälte“ spielt der Wärmeverlust durch Konvektion eine Rolle.

2. Der Kolibri, der ein sehr kleiner Endothermer ist, hat eine sehr hohe Stoffwechselrate. Wenn manche Blüten dadurch, dass sie Sonnenlicht absorbieren, ihren Nektar anwärmen, spart ein Kolibri, der diesen Nektar saugt, die metabolischen Kosten, die es mit sich bringen würde, den Nektar auf Körpertemperatur anzuwärmen.

3. Das Eiswasser würde das Gewebe in Ihrem Kopf kühlen, einschließlich des Blutes, das durch Ihren Körper zirkuliert. Dies würde die Rückkehr zu einer normalen Körpertemperatur beschleunigen. Wenn das Eiswasser jedoch das Trommelfell erreichen und damit in die Nähe des hypothalamischen Thermostats gelangen würde und diesen kühlen könnte, würde der wahrgenommene Temperaturabfall Schwitzen und die Erweiterung der Blutgefäße hemmen und dadurch eine Abnahme der Körpertemperatur an anderen Orten im Körper verlangsamen.

Wiederholungsfragen 40.4

1. Die Maus würde rascher Sauerstoff verbrauchen, da sie endotherm ist und ihr Grundumsatz daher höher ist als die Standardstoffwechselrate der ektothermen Eidechse.

2. Die Hauskatze; je kleiner ein Tier, desto größer sind seine Stoffwechselrate und sein Nahrungsbedarf pro Einheit Körpermasse.

3. Obgleich Pinguine als Erwachsene nicht mehr wachsen, nehmen sie zu und ab, während sie wiederholt Energiespeicher füllen und wieder leeren. Eine signifikante Menge an Energie kann während eines Teils des Jahres in Form von Fett gespeichert werden, die aber im Kreisdiagramm nicht auftaucht, weil sie später im Jahr verbraucht wird.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

40.1 Tiere tauschen über ihre Körperoberfläche Stoffe mit der Umwelt aus. Eine große Körperoberfläche erleichert somit den Stoffaustausch. Eine Kugel besitzt die kleinste Oberfläche in Relation zum Volumen. Das Verhältnis zwischen Oberfläche und Körpervolumen wird also umso kleiner je größer das Tier ist.
40.2 Nein. Tatsächlich schwanken alle physiologischen Parameter im Körper innerhalb bestimmter Grenzen. Homöostase ist ein sehr dynamischer Prozess. Darüber hinaus kommt es beispielsweise vor, dass Hormonausschüttungen einen starken Einfluss auf die Physiologie des Körpers nehmen und das homöostatische Gleichgewicht neu definieren, etwa während bestimmter Entwicklungsabschnitte oder beispielsweise während einer Schwangerschaft.
40.3 Der Wärmeaustausch, der eine nur leicht schwankende Körperkerntemperatur garantiert, erfolgt beim Menschen maßgeblich über die Haut. Daher ist die Haut kälter als das Körperinnere.
40.4 Kleine Tiere haben eine hohe basale Stoffwechselrate (Grundumsatz, basal metabolic rate (BMR)) und verbrauchen daher mehr Sauerstoff pro g oder kg Körpergewicht. Eine hohe Atemfrequenz ist eine Möglichkeit, mehr Sauerstoff aufzunehmen.

Übungsaufgaben

1. d **2.** c **3.** a **4.** b **5.** b **6.** d
7.

Kapitel 41

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 41.4

Abbildung 41.5 Das Hormon ist wasserlöslich und bindet an einen Zelloberflächenrezeptor. Solche Rezeptoren können anders als die für fettlösliche Hormone auch ohne hormonabhängige Gentranskription nachweisbare Veränderungen in den Zellen herbeiführen.

Wiederholungsfragen 41.1

1. Wasserlösliche Hormone können die Plasmamembran nicht durchqueren und binden an Zelloberflächenrezeptoren. Diese Wechselwirkung setzt in der Zelle einen Signalübertragungsweg in Gang, der letztlich die Aktivität von bereits vorhandenen Proteinen im Cytoplasma und/oder die Transkription bestimmter Gene im Zellkern verändert. Steroidhormone sind fettlöslich und können durch die Plasmamembran ins Zellinnere gelangen; sie binden an Rezeptoren, die sich im Cytosol oder im Zellkern befinden. Der Hormon-Rezeptor-Komplex wirkt dann unmittelbar als Transkriptionsfaktor; er bindet an die DNA der Zelle und aktiviert oder hemmt die Transkription bestimmter Gene.
2. Prostaglandine in der Samenflüssigkeit, die den Uterus zu Kontraktionen anregen, wirken als Signalmoleküle, die von einem Individuum einer Spezies auf ein anderes übertragen werden, ebenso wie Pheromone. Prostaglandine und die Pheromone, die als Sexuallockstoff dienen, fördern somit die Fortpflanzung.
3. In verschiedenen Geweben oder bei verschiedenen Arten kann ein bestimmtes Hormon vielfältige Reaktionen in Zielzellen auslösen, wenn diese unterschiedliche Rezeptoren für das Hormon, unterschiedliche Signalübertragungswege und/oder unterschiedliche Proteine für die Ausführung der Reaktion besitzen.
4. Beide Hormone erzeugen antagonistische Wirkungen in verschiedenen Zielgeweben. Bei der Reaktion „Flüchten oder Kämpfen“ erhöht Adrenalin den Blutstrom zu den Skelettmuskeln und reduziert den Blutstrom zur glatten Muskulatur des Verdauungssystems. Für die Entwicklung der Apikaldominanz fördert Auxin das Wachstum des Haupttriebs und hemmt das Wachstum der Seitentriebe.

Wiederholungsfragen 41.2

1. Prolactin reguliert die Milchproduktion, Oxytocin die der Milchsekretion.
2. Der Hypophysenhinterlappen, eine Fortsetzung des Hypothalamus, enthält die Axone neurosekretorischer Zellen. Er ist der Ort der Speicherung und Ausschüttung zweier Neurohormone, des Oxytocins und des antidiuretischen Hormons (ADH). Der Hypophysenvorderlappen enthält endokrine Zellen, die mindestens sechs verschiedene Hormone produzieren. Die Ausschüttung der Hormone aus dem Hypophysenvorderlappen wird von Hormonen aus dem Hypothalamus gesteuert, die über eine Pfortader in den Hypophysenvorderlappen gelangen.
3. Hypothalamus und Hypophyse wirken an vielen endokrinen Signalwegen mit. Deshalb wirken sich viele Defekte dieser Drüsen, die beispielsweise das Wachstum oder die Organisation beeinträchtigen, auf zahlreiche Hormonmechanismen aus. Nur wenn es sich um einen sehr spezifischen Defekt handelt, beispielsweise um eine Mutation in einem ganz bestimmten Hormonrezeptor, ist nur ein einziger endokriner Mechanismus betroffen. Ganz anders sieht die Sache bei der letzten Drüse in der Kette aus, beispielsweise bei der Schilddrüse. In diesem Fall wirkt sich ein breites Spektrum von Defekten, welche die Funktion dieser Drüse beeinträchtigen, auf die Prozesse aus, an denen diese Drüse beteiligt ist.
4. Beide Diagnosen könnten richtig sein. Im einen Fall könnte die Schilddrüse selbst zu viel Hormon produzieren, trotz einer normalen hormonellen Ansteuerung durch den Hypothalamus und den Hypophysenvorderlappen. Im anderen Fall könnte eine anormal hohe Ansteuerung durch einen erhöhten TSH-Spiegel der Grund für eine überaktive Schilddrüse sein.

Wiederholungsfragen 41.3

1. Das Nebennierenmark leitet sich in der Embryonalentwicklung vom Nervengewebe ab. Entsprechend dieser Herkunft produziert es als endokrines Organ zwei Substanzen – Adrenalin und Noradrenalin –, die sowohl als Hormone als auch als Neurotransmitter wirken.
2. Falls ein hormoneller Reaktionsweg nur eine vorübergehende Reaktion auslöst, würde eine kürzere Reizdauer eine weniger starke negative Rückkopplung erfordern.
3. Die Konzentration dieser Hormone im Blut würde stark ansteigen. Die Ursache wäre die verringerte negative Rückkopplung an den Neuronen des Hypothalamus, die das Releasing-Hormon ausschütten und damit im Hypophysenvorderlappen die ACTH-Ausschüttung anregen.
4. Wenn man Gewebe durch lokale Injektion mit Glucocorticoiden behandelt, nutzt man im Prinzip die entzündungshemmende Wirkung der Hormone, und gleichzeitig vermeidet man ihre Auswirkungen auf den Glucosestoffwechsel, die auftreten, wenn man sie direkt in die Blutbahn injiziert.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

41.1 Da die Bindungsstellen der Rezeptoren für wasserlösliche Hormone auf der zur extrazellulären Seite gerichteten Zelloberfläche liegen, würde die Injektion eines wasserlöslichen Hormons in das Innere einer Zelle keine Reaktion auslösen.
41.2 Der Pankreas (Bauchspeicheldrüse), die Nebenschilddrüsen und die Epiphyse (Zirbeldrüse).
41.3 Die Hypophyse und die Nebennieren werden durch die Fusion von neuronalem und nicht neuronalem Gewebe gebildet. ADH wird von den neurosekretorischen Teilen der Hypophyse sezerniert, und Noradrenalin wird von den neurosekretorischen Teilen der Nebenniere sezerniert.

Übungsaufgaben

1. c **2.** d **3.** d **4.** b **5.** d **6.** c **7.** b **8.** b **9.** a

Kapitel 42

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 42.6: Wie in der beschriebenen Studie brauchten sie eine so große Stichprobe, dass sie in der Kontrollgruppe mit einer nennenswerten Zahl von Neuralrohrdefekten rechnen konnten. Die Information über die geeignete Stichprobengröße für die Studie über Erstschwangerschaften stammte aus Berichten über die Häufigkeit von Neuralrohrdefekten bei Erstschwangerschaften.
Abbildung 42.14: Da Enzyme auch Proteine sind, und Proteine im Dünndarm hydrolysiert werden, müssen die Verdauungsenzyme in diesem Kompartiment resistent gegen die Spaltung durch Proteasen sein. Die einzige Ausnahme ist die hydrolytische Spaltung, welche für die Enzymaktivierung erforderlich ist.
Abbildung 42.15: Keine. Da die Verdauung im Dünndarm abgeschlossen wird, nehmen Bandwürmer einfach mit ihrer großen Körperoberfläche die bereits verdauten Nährstoffe auf.
Abbildung 42.23: Die beiden Hormone Insulin und Glucagon sind jeweils an einem negativen Rückkopplungsmechanismus beteiligt.

Wiederholungsfragen 42.1

1. Essenziell sind nur diejenigen Aminosäuren, die ein Tier nicht selbst aus anderen kohlenstoff- und stickstoffhaltigen Molekülen synthetisieren kann.
2. Kohlenhydrate werden im gesamten Organismus als Energiequelle und Kohlenstofflieferant für die Synthese von Zellbestandteilen gebraucht; Vitamine dagegen dienen in der Regel als wiederverwendbare Enzym-Cofaktoren oder als Material für spezialisierte Strukturen in den Zellen.
3. Um festzustellen, welcher essenzielle Nährstoff in der Ernährung eines Tiers fehlt, könnte man die Nahrung mit einzelnen Nährstoffen anreichern und beobachten, welcher dieser Nährstoffe die Symptome der Fehlernährung verschwinden lässt.

Wiederholungsfragen 42.2

1. Ein Gastralraum ist ein Verdauungshohlraum mit einer einzigen Öffnung, die sowohl der Nahrungsaufnahme als auch der Ausscheidung dient; ein Verdauungskanal ist eine schlauchförmige Struktur mit Mund und After an den Enden.
2. Solange die Nährstoffe sich im Lumen des Verdauungskanals befinden, sind sie in einem Kompartiment, das über Mund und Anus in ununterbrochener Verbindung zur Umgebung steht. Sie haben noch keine Zellmembran ins Körperinnere durchquert.
3. Wie die Nahrung, die sich im Verdauungskanal außerhalb des Körpers befinden, so fließt auch das Benzin aus dem Benzintank in den Motor, und die Verbrennungsrückstände gehen dann zum Auspuff, ohne jemals in den Fahrgastraum des Autos einzudringen. Außerdem wird Benzin wie die Nahrung in einem spezialisierten Kompartiment (dem Motor bzw. dem Verdauungstrakt) abgebaut, so dass der übrige Körper vor der Zersetzung geschützt ist. In beiden Fällen werden energiereiche Brennstoffe verbraucht, und Abfallprodukte werden beseitigt.

Wiederholungsfragen 42.3

1. Da die Belegzellen im Magen mithilfe einer Ionenpumpe Protonen in den Magen pumpen, wo Sie mit Chloridionen Salzsäure bilden, reduzieren Protonenpumpenhemmer den Säuregehalt des Speisebreis und damit die Reizung, die durch den Rückfluss der Nahrung in den Ösophagus entsteht.
2. Wenn im Mund durch die Amylase aus Stärke oder Glykogen Zuckermoleküle freigesetzt werden, können wir rasch eine gute, energiereiche Nahrungsquelle erkennen.
3. Die Proteine werden denaturiert und zu Peptiden abgebaut. Die weitere Zerlegung in einzelne Aminosäuren erfordert Enzymsekrete aus dem Dünndarm. Kohlehydrate und Lipide würden nicht abgebaut werden.

Wiederholungsfragen 42.4

1. Die längere Durchlaufzeit ermöglicht eine umfangreichere Verarbeitung, und die größere Oberfläche schafft mehr Gelegenheiten für die Absorption.
2. Symbiontische Mikroorganismen leben im Darm der Säugetiere in einer Umwelt, in der sie durch Speichel und Magensaft vor anderen Mikroorganismen geschützt sind; außerdem begünstigt eine konstante Temperatur die Tätigkeit von Enzymen, und es stehen ständig Nährstoffe zur Verfügung.
3. Damit die Joghurtbehandlung wirkt, müssten die Bakterien im Joghurt eine symbiotische Beziehung mit dem Dünndarm eingehen, wo Disaccharide abgebaut und Zucker absorbiert werden. Im Dünndarm herrschen vermutlich ganz andere Bedingungen als in einer Joghurtkultur. Möglicherweise werden die Bakterien abgetötet, bevor sie im Dünndarm ankommen, oder sie können dort nicht in so großer Zahl heranwachsen, dass sie die Verdauung unterstützen könnten.

Wiederholungsfragen 42.5

1. Langfristig wandelt der Organismus überschüssige Kalorien in Fett um, ganz gleich, ob die Kalorien in Form von Fetten, Kohlenhydraten oder Proteinen aufgenommen wurden.
2. Bei gesunden Personen geht der Leptinspiegel beim Fasten zurück. Bei der Gruppe mit niedrigem Leptinspiegel ist ver-

mutlich die Leptin-Produktion defekt, so dass die Konzentration der Substanz unabhängig von der Nahrungsaufnahme niedrig bleibt. Bei der Gruppe mit hohem Leptinspiegel liegt vermutlich ein Defekt in der Reaktion auf Leptin vor, aber auch bei solchen Personen sollte die Leptin-Produktion zum Stillstand kommen, wenn die Fettvorräte verbraucht sind.
3. Die vermehrte Insulin-Produktion würde dazu führen, dass der Blutglucosespiegel unter seinen normalen physiologischen Wert absinkt. Außerdem würde in der Leber die Glykogensynthese aktiviert, was zusätzlich den Blutglucosespiegel senken würde. Der sinkende Blutglucosespiegel würde seinerseits die Glucagonfreisetzung aus den Alphazellen des Pankreas aktivieren, was den Glykogenabbau in der Leber aktivieren würde. In der Leber würden also zwei antagonistische Prozesse ablaufen.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

42.1 Da der Cofaktor für alle Tiere lebenswichtig ist, müssen die Tiere, die ihn nicht mit der Nahrung aufnehmen, ihn selbst aus anderen organischen Molekülen herstellen können.
42.2 Eine Flüssignahrung, die Glucose, Aminosäuren und andere Bausteine enthält, könnte aufgenommen und resorbiert werden, ohne vorher mechanisch zerkleinert oder chemisch verdaut zu werden.
42.3 Der Dünndarm hat eine viel größere Oberfläche als der Magen.
42.4 Die Mischung unserer Zahntypen und unser kurzer Blinddarm lassen vermuten, dass unsere Vorfahren nicht darauf spezialisiert waren nur pflanzliche Nahrung zu verdauen.
42.5 Wenn es Zeit zum Essen ist, signalisiert das Gehirn dem Magen, sich darauf vorzubereiten die Nahrung durchzukneten und Verdauungsenzyme auszuschütten.

Übungsaufgaben

1.d **2.** a **3.** c **4.** c **5.** b **6.** b **7.** c **8.** c **9.** d **10.** b
11.

Zunahme des Säuregehalts	Zwölffingerdarm
↓ Signalerkennung	Zwölffingerdarm
↓ Secretin-ausschüttung	Zwölffingerdarm, in die Blutgefäße
↓ Kreislauf	Blutgefäße
↓ Signalerkennung	Pankreas, in die Blutgefäße
↓ Bicarbonat-ausschüttung	Pankreas, in den Zwölffingerdarm
↓ Abnahme des Säuregehalts	Zwölffingerdarm

Kapitel 43

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 43.2 Wie der Name schon sagt, übernimmt ein Gastrovaskularsystem sowohl Aufgaben bei der Verdauung als auch beim Kreislauf. Obgleich der Gasaustausch durch einen kontinuierlichen Strom in einer Richtung verbessert werden könnte, bliebe wahrscheinlich nicht genügend Zeit für die Verdauung von Nahrungspartikeln und die Resorption von Nährstoffen, wenn Flüssigkeit auf diese Weise durch das System geschleust würde.
Abbildung 43.8 Jeder einzelne Teil des EKGs, wie z.B. die auffallende, spitze, positive Zacke (R-Zacke) taucht pro Herzschlag einmal auf. Aus der Zeit zwischen zwei aufeinander folgenden R-Zacken, die auf der X-Achse in Sekunden ablesbar ist, kann die Herzschlagfrequenz in Schlägen pro Minute bestimmt werden, indem 60 Sekunden durch die gemessene Zeit in Sekunden dividiert werden.
Abbildung 43.11 Da Endothelin die glatte Muskulatur in den Blutgefäßen reguliert, ist zu vermuten, dass es von der Unterseite, der basalen Seite der Endothelzellen, abgeschieden wird, eine Voraussage, die sich inzwischen bestätigt hat.
Abbildung 43.22 Die drei Hauptlinien der Bilateria sind die Deuterostomia, Lophotrochozoa und Ecdysozoa. Aus jeder Linie ist in *Abbildung 43.22* jeweils ein Vertreter gezeigt: der Polychaet (Stamm Annelida) gehört zu den Lophotrochozoa, der Flusskrebs (Stamm Arthropoda) zu den Ecdysozoa und der Seestern (Stamm Echinodermata) zu den Deuterostomia.
Abbildung 43.26 Die Reduktion der Oberflächenspannung wird durch das Surfactant erzeugt. Daher würde man erwarten, dass die Menge des Surfactants bei allen Kindern, die am Atemnotsyndrom starben, annähernd Null beträgt. Bei allen Kindern, die aus einem anderen Grund starben, sollte die Menge des Surfactant bei den Kindern, die unter 1.200 wogen, ebenfalls annähernd Null betragen, bei einem Körpergewicht von mehr als 1.200 g jedoch deutlich über Null liegen.
Abbildung 43.28 Da das Ausatmen weitgehend passiv geschieht, hilft die Rückstellkraft der elastischen Fasern in den Alveolen, Luft aus der Lunge zu treiben. Wenn die Alveolen ihre Elastizität verlieren, wie es bei einem Lungenemphysem der Fall ist, nimmt das Volumen eines jeden Atemzugs ab, was die Effizienz des Gasaustauschs verringert. Durch eine Abnahme des ausgetauschten Luftvolumens sinkt der Partialdruck, der den Gasaustausch antreibt.
Abbildung 43.29 Wenn mit einer höheren Frequenz geatmet wird, als es für den Metabolismus erforderlich ist (Hyperventilation), sinkt die CO_2-Konzentration im Blut. Daraufhin signalisieren Sensoren in den großen Blutgefäßen und in der Medulla dem Atemkontrollzentrum, die Frequenz der Kontraktionen des Zwerchfells und der Zwischenrippenmuskeln zu reduzieren, um die Atemfrequenz zu reduzieren und die normale CO_2-Konzentration wiederherzustellen.
Abbildung 43.30 Die Zunahme des Atemvolumens würde die Ventilation verstärken und dadurch in den Alveolen den P_{O_2} erhöhen und den P_{CO_2} erniedrigen.
Abbildung 43.32 Ein Teil des CO_2 ist im Plasma gelöst, ein Teil ist an Hämoglobin gebunden und ein weiterer Teil wird in Bicarbonat (HCO_3^-) umgewandelt, das im Plasma gelöst ist.
Abbildung 43.33 Sie finden in der Gruppe mit dem höchsten V_{O_2} max möglicherweise einige schnelle Läufer, aber auch einige langsame Läufer. Es gibt zwei Hauptfaktoren, die zum V_{O_2} max beitragen: genetisch bedingte Veranlagung und Training. Spitzenathleten haben einen sehr hohen V_{O_2} max, der nicht nur die Stärkung ihres Herz-Kreislauf-Systems durch Training widerspiegelt, sondern auch die genetischen Umstände, denen sie eine bestimmte Allelkombination zu verdanken haben.

Wiederholungsfragen 43.1

1. In einem offenen Kreislaufsystem wie bei einem Springbrunnen wird Flüssigkeit durch ein Rohr gepumpt und kehrt schließlich zur Pumpe zurück, nachdem es sich in einem „Auffangbecken“ gesammelt hat.
2. Die Fähigkeit, die Blutversorgung der Lunge zu unterbinden, wenn sich das Tier unter Wasser aufhält.
3. Bei einem Loch im Ventrikelseptum strömt wegen des höheren Drucks im Körperkreislauf Blut von der linken in die

rechte Herzkammer und damit in den Lungenkreislauf. Dadurch kommt es über mehrere Jahre zu Gewebeveränderungen im Lungenkreislauf, die zu einer stetigen Zunahme des Drucks im Lungenkreislauf führen. Nach massiven irreversiblen Umbaureaktionen kommt es dann zur Flussumkehr, und sauerstoffarmes Blut strömt vom rechten zum linken Ventrikel und dann in den Körperkreislauf, ein Effekt der als Eisenberger-Syndrom bekannt ist. Diese Krankheit führt zu erheblichen gesundheitlichen Problemen, die nur noch durch eine Herz-Lungen-Transplantation behoben werden können.

Wiederholungsfragen 43.2

1. Die Lungenvenen enthalten Blut, das gerade die Lungenkapillaren passiert und sich mit O_2 angereichert hat. Die Hohlvenen enthalten Blut, das gerade die Kapillarbetten im übrigen Körper passiert hat, wo es O_2 an die Gewebe abgegeben hat.
2. Die Verzögerung erlaubt den Atrien, sich vollständig zu entleeren, so dass die Ventrikel vollständig gefüllt sind, bevor sie sich kontrahieren.
3. Wie jeder andere Muskel auch wird das Herz durch ständiges Training stärker. Ein stärkeres Herz sollte ein größeres Schlagvolumen haben, das eine Abnahme der Herzschlagfrequenz erlaubt.

Wiederholungsfragen 43.3

1. Der große Gesamtquerschnitt der Kapillaren.
2. Eine Zunahme des Blutdrucks und des Herzminutenvolumens in Kombination mit einer verstärkten Durchblutung der Skelettmuskulatur würde die Handlungsfähigkeit stärken, weil sie die Kreislaufgeschwindigkeit erhöht und die Versorgung der Skelettmuskulatur mit Sauerstoff und Nährstoffen verbessert.
3. Zusätzliche Herzen könnten dazu eingesetzt werden, die Rückführung des Bluts aus den Beinen zu verbessern. Es könnte jedoch schwierig werden, die Aktivität zahlreicher Herzen zu koordinieren und eine adäquate Durchblutung der Herzen sicherzustellen, die weitab von den gasaustauschenden Organen liegen.

Wiederholungsfragen 43.4

1. Eine Zunahme in der Zahl der weißen Blutkörperchen (Leukocyten) kann anzeigen, dass jemand gegen eine Infektion kämpft.
2. Gerinnungsfaktoren leiten die Gerinnung nicht ein, sind aber unverzichtbar für den Gerinnungsprozess. Außerdem stammen die Gerinnsel, die einen Thrombus bilden, in der Regel aus einer arteriosklerotischen Plaque, nicht von Gerinnseln, die eine Wunde verschließen.
3. Die Schmerzen in der Brust resultieren aus einer ungenügenden Durchblutung der Coronararterien. Die von Stickstoffmonoxid aus dem Nitroglycerin geförderte Vasodilatation verbessert die Durchblutung und versorgt die Herzmuskulatur mit zusätzlichem Sauerstoff; das lindert die Schmerzen.
4. Wenn ein mutiertes Allel kodominant zum Wildtyp-Allel ist, liegt der Phänotyp der Heterozygoten in der Mitte zwischen denen der homozygoten Allele von Wildtyp und Mutante. Daher muss bei Anwesenheit von Wildtyp-Hämoglobin die Aggregation von Sichelzellhämoglobin deutlich reduziert sein. Einige Therapien zur Behandlung der Sichelzellenanämie haben daher das Ziel, im Körper eines Erwachsenen eine Überexpression desjenigen Hämoglobin-Gens auszulösen, das normalerweise nur beim Fötus exprimiert wird.
5. Embryonale Stammzellen sind eher pluripotent als multipotent; das bedeutet, dass sie sich zu vielen unterschiedlichen Zelltypen und nicht nur zu einigen wenigen Zelltypen innerhalb eines Gewebes differenzieren können, wie die Stammzellen von Erwachsenen.

Wiederholungsfragen 43.5

1. Dank ihrer Lage im Körperinneren bleiben sie besser feucht. Würde die respiratorische Oberfläche der Lunge in einer terrestrischen Umwelt ausgebreitet, würde sie rasch austrocknen, und die Diffusion von O_2 und CO_2 durch diese Oberfläche käme zum Erliegen.
2. Regenwürmer müssen ihre Haut zum Gasaustausch feucht halten, aber außerhalb dieser feuchten Schicht brauchen sie Sauerstoff. Wenn sie nach einem heftigen Regen in ihren wassergefüllten Gängen blieben, würden sie ersticken, weil sie aus Wasser nicht so viel Sauerstoff ziehen können wie aus Luft.
3. In den Kiemenkapillaren der Fische strömt das Wasser in die entgegengesetzte Richtung wie das Blut, um die Effizienz des Sauerstoffentzugs aus dem Wasser entlang der Oberfläche des Gasaustauschgewebes zu verbessern. In ähnlicher Weise strömt in den Extremitäten einiger Wirbeltiere (z.B. in den Füßen der Kaiserpinguine) Blut aus nebeneinander liegenden Venen und Arterien in die entgegengesetzte Richtung. Dieser Gegenstrom optimiert den Wärmeentzug aus dem Blut, das durch die Arterien den Kernbereich des Körpers verlässt. Dies ist besonders wichtig für die Thermoregulation in kalter Umgebung, z.B. bei den männlichen Kaiserpinguinen, die mit ihren Füßen monatelang auf dem kalten Eis der Antarktis stehen.

Wiederholungsfragen 43.6

1. Ein Anstieg der CO_2-Konzentration im Blut führt zu einer erhöhten CO_2-Diffusion in die Cerebrospinalflüssigkeit, wo CO_2 mit Wasser zu Kohlensäure reagiert. Bei der Dissoziation von Kohlensäure werden Wasserstoffionen frei, die den pH der Cerebrospinalflüssigkeit senken.
2. Eine erhöhte Herzschlagfrequenz beschleunigt den Transport von CO_2-reichem Blut in die Lunge, wo CO_2 nach außen abgegeben wird.
3. Durch ein Loch könnte Luft in den Spalt zwischen dem inneren und dem äußeren Pleurablatt gelangen und zu einem sogenannten Pneumothorax führen. Die beiden Pleurablätter würden nicht länger aneinander haften, und der Lungenflügel auf der betroffenen Seite würde kollabieren und nicht mehr funktionieren.

Wiederholungsfragen 43.7

1. Partialdruckunterschiede; Gase diffundieren stets vom Ort eines höheren Partialdrucks zum Ort eines geringeren Partialdrucks.
2. Der Bohr-Effekt führt dazu, dass Hämoglobin bei niedrigem pH, wie man ihn in Geweben mit intensiver Zellatmung und CO_2-Freisetzung findet, mehr O_2 abgibt.
3. Der Arzt nimmt an, dass die rasche Atmung die Antwort des Körpers auf einen niedrigen Blut-pH ist. Eine metabolische Acidose (Übersäuerung des Blutes) kann viele Gründe haben, beispielsweise Komplikationen bei bestimmten Diabetestypen, Schock (extrem niedriger Blutdruck) und Vergiftung.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

43.1 In einem geschlossenen Kreislaufsystem treibt üblicherweise eine muskuläre Pumpe eine Flüssigkeit in eine bestimmte Richtung und dies über eine Strecke von einigen Millimetern bis zu wenigen Metern. Der Austausch zwischen Zellen und ihrer Umgebung beruht auf Diffusion, der Zufallsbewegung von Molekülen in alle Richtungen auf Grund ihrer thermischen Energie. Konzentrationsgradienten der Moleküle entlang der Austauschfläche können eine Nettodiffusion in eine Richtung bewirken, die aber nur bei einer Strecke von weniger als einem Millimeter schnell genug ist.

43.2 Der Ersatz einer defekten Herzklappe, sollte das Herzschlagvolumen erhöhen. Eine geringere Herzschlagfrequenz wäre dann ausreichend für das gleiche Herzminutenvolumen.
43.3 Der Blutdruck würde um 25–30 mm Hg fallen, um den gleichen Druckunterschied, der zwischen Herz und Gehirn besteht.
43.4 Ein Milliliter Blut enthält ungefähr fünf Millionen Erythrocyten und fünf Tausend Leukocyten. Wenn keine Infektion vorliegt, machen Leukocyten daher ca. 0,1% der Zellen im menschlichen Blut aus.
43.5 Weil der CO_2-Anteil in der Atmosphäre nur ca. 0,04% (0,29 mm Hg/760 mm Hg) beträgt, begünstigt der CO_2-Gradient zwischen der respiratorischen Austauschfläche und der Umgebung immer eine Abgabe von CO_2 in die Atmosphäre.
43.6 Da die Lungen sich beim Ausatmen nicht völlig entleeren, mischt sich die frisch eingeatmete Luft mit der in der Lunge verbliebenen Luft (Residualluft). Daher ist die Luft in der Lunge eine Mischung aus frischer, sauerstoffreicher Luft und sauerstoffarmer Residualluft.
43.7 Ein Enzym erhöht die Geschwindigkeit einer chemischen Reaktion, ohne deren Gleichgewicht zu beeinflussen und ohne selbst verbraucht zu werden. Ebenso beschleunigt ein respiratorisches Pigment den Austausch von Gasen zwischen dem Körper und der Umgebung, ohne das Gleichgewicht zu beeinflussen und verbraucht zu werden.

Übungsaufgaben

1. c **2.** a **3.** d **4.** c **5.** c **6.** a **7.** b **8.** a **9.** b **10.** a
11.

Blutdruck
Aorta
Linker Ventrikel
Rechter Ventrikel
Zeit
maximaler Druck in den Arterien

Kapitel 44

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 44.5 Möglicherweise bieten die scheinbar inaktiven Peptide Schutz gegen andere Mikroorganismen als die untersuchten. Außerdem könnte es sein, dass manche antimikrobiellen Peptide am besten in Kombination miteinander wirken.
Abbildung 44.6 Bei den Molekülen, die von den TLR-Rezeptoren in Vesikeln erkannt werden, handelt es sich um Bestandteile aus dem Inneren der Erreger; diejenigen, die auf der Zelloberfläche erkannt werden, sind von außen zugängliche Oberflächenmoleküle der Erreger.
Abbildung 44.10 Teile des Enzyms oder des Antigenrezeptors bilden ein Strukturgerüst aus, das die generelle Form aufrechterhält, wogegen die Interaktion an einer Oberfläche mit enger Passform zum Substrat oder zum Antigen erfolgt. Der kombinierte Effekt multipler, nicht-kovalenter Bindungen im aktiven Zentrum oder an der Antigen-Bindungsstelle führt zu hochaffinen Interaktionen mit enormer Spezifität.
Abbildung 44.13 Nach dem Gen-Rearrangement stellen ein Lymphocyt und seine Tochterzellen eine einzige Version des Antigenrezeptors her. Dagegen ist der Prozess des alternativen Spleißens nicht vererbbar und kann zu verschiedenen Genprodukten in einer einzelnen Zelle führen.
Abbildung 44.18 Diese Rezeptoren ermöglichen es Gedächtnis-B-Zellen, Antigene auf ihrer Oberfläche einer Helfer-T-Zelle zu präsentieren. Die Antigenpräsentation ist ein notwendiger Schritt, um eine Gedächtniszelle für die sekundäre Immunantwort zu aktivieren.
Abbildung 44.21 Primärreaktion: Pfeile vom Antigen (Erstkontakt), von der Antigen-präsentierenden Zelle, der Helfer-T-Zelle, der B-Zelle, den Plasmazellen, den cytotoxischen T-Zellen und den aktiven cytotoxischen T-Zellen; Sekundärreaktion: Pfeile vom Antigen (Zweitkontakt), von den Gedächtnis-Helfer-T-Zellen, den Gedächtnis-B-Zellen und den cytotoxischen Gedächtnis-T-Zellen.

Wiederholungsfragen 44.1

1. Da der Eiter weiße Blutzellen, Flüssigkeit und Zelltrümmer enthält, ist sein Auftreten ein sicheres Indiz für eine aktive und zumindest teilweise erfolgreiche Entzündungsreaktion, die sich gegen die eingedrungenen Pathogene richtet.
2. Während die Liganden für Toll-ähnliche Rezeptoren körperfremde Moleküle darstellen, sind die Liganden, die verschiedene Signaltransduktionswege initiieren, vom Körper selbst produzierte Moleküle.
3. Auf einen menschlichen Wirt spezialisierte Bakterien würden wahrscheinlich optimal bei der normalen menschlichen Körpertemperatur wachsen, oder aber, falls Fieber häufiger infolge der Infektion ausgelöst werden würde, bei einer Temperatur, die leicht darüber liegt.

Wiederholungsfragen 44.2

1. Siehe *Abbildung 44.9*. Die Transmembran-Regionen sind in den C-Regionen angesiedelt, die auch die Disulfidbrücken ausbilden. Die beiden Antigenbindungsstellen dagegen befinden sich in den V-Regionen.
2. Durch die Bildung von Gedächtniszellen wird sichergestellt, dass ein spezifischer Rezeptor für ein bestimmtes Epitop vorhanden ist und dass es mehr Lymphocyten mit dieser Spezifität gibt als in einem Wirt, der noch nie mit dem fraglichen Antigen in Kontakt gekommen ist.
3. Würde jede B-Zelle je zwei verschiedene schwere und leichte Ketten für ihren Antigenrezeptor produzieren, würden durch die unterschiedlichen Kombinationen vier verschiedene Rezeptoren entstehen. Wäre einer davon selbstreaktiv, würde der Lymphocyt bei der Entstehung der Selbsttoleranz beseitigt. Insgesamt würden dann wesentlich mehr B-Zellen eliminiert, und diejenigen, die auf ein fremdes Antigen reagieren, wären weniger wirksam, weil sie mehrere Rezeptoren (und Antikörper) produzieren würden.

Wiederholungsfragen 44.3

1. Ein Kind, dem der Thymus fehlt, hätte keine funktionsfähigen T-Zellen. Wenn die B-Zellen nicht durch Helfer-T-Zellen aktiviert werden, kann das Kind keine Antikörper gegen extrazelluläre Bakterien produzieren. Außerdem wäre das Immunsystem ohne cytotoxische T-Zellen und Helfer-T-Zellen nicht in der Lage, virusinfizierte Zellen abzutöten.
2. Da die Antigenbindungsstelle intakt ist, könnten die Antikörperfragmente Viren neutralisieren und Bakterien opsonisieren. Die Stellen, die für das Anlocken von Makrophagen und die Aktivierung des Komplementsystems notwendig sind, würden jedoch fehlen (siehe *Abbildung 44.19*).
3. Wenn sich bei dem Schlangenbeschwörer eine Immunität gegen die Proteine im Antivenin entwickelt hat, könnte eine zweite Injektion eine schwere Immunreaktion auslösen. Außerdem produziert das Immunsystem selbst vermutlich Antikörper, die das Schlangengift neutralisieren können.

Wiederholungsfragen 44.4

1. Die Myasthenia gravis wird den Autoimmunkrankheiten zugerechnet, weil das Immunsystem Antikörper gegen körpereigene Moleküle (die Acetylcholin-Rezeptoren) produziert.
2. Ein erkälteter Mensch produziert in Mund und Nase Sekrete, welche die Virusübertragung erleichtern. Da eine Krankheit den Körper insgesamt schwächt, hat ein Virus, das darauf programmiert ist, unter physiologischen Stresssituationen seinen Wirt zu verlassen, gerade dann Gelegenheit, einen neuen Wirt zu finden, wenn der derzeitige Wirt seine Funktion nicht mehr erfüllt.
3. Ein Mensch mit Makrophagenmangel würde häufig an Infektionen leiden. Die Ursachen wären eine schlechte angeborene Immunantwort, die auf verringerte Phagocytose und Entzündungsreaktionen zurückzuführen wären, und eine schlechte adaptive Immunreaktion auf Grund des Mangels an Makrophagen, die den Helfer-T-Zellen die Antigene präsentieren.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

44.1 Lysozym im Speichel zerstört die Zellwände von Bakterien; die Viskosität des Mucus hilft bei der Immobilisierung von Bakterien; das saure Milieu des Magens tötet viele Bakterien ab; die starken Verbindungen zwischen den Epithelzellen des Darms stellt eine physikalische Infektionsbarriere dar.
44.2 Der Körper verfügt stets über eine ausreichende Anzahl an Zellen, um eine angeborene Immunantwort auszulösen, wohingegen bei der adaptiven Immunantwort zuerst Selektion und Zellteilungen einer ursprünglich sehr kleinen Population von Lymphozyten, die für den Erreger spezifisch sind, stattfinden.
44.3 Nein. Das immunologische Gedächtnis nach einer Infektion und das nach einer Impfung sind einander sehr ähnlich. Kleinere Unterschiede könnten jedoch hinsichtlich der Erkennung bestimmter Antigene bei der Zweitinfektion existieren.
44.4 Nein. AIDS bezieht sich auf den Verlust immunologischer Funktionen, die im Verlauf der Zeit bei HIV-infizierten Menschen auftreten können. Bestimmte Kombinationen antiviraler Medikamente („Cocktails“) oder seltene genetische Variationen können den Ausbruch von AIDS bei HIV-infizierten Personen verhindern.

Übungsaufgaben

1. b **2.** c **3.** c **4.** b **5.** b **6.** b **7.** c
8. Eine mögliche Darstellung wäre:

Kapitel 45

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 45.13 Man würde erwarten, dass diese Zellen die Tubuli der Markzone umgeben, wo sie mit extrazellulären Flüssigkeiten sehr hoher Osmolarität in Kontakt stehen. Durch die Produktion von gelösten Stoffen, die die intrazelluläre Osmolarität hoch halten, erreichen diese Zellen im Hinblick auf das Volumen Homöostase.
Abbildung 45.15 Furosemid erhöht das Urinvolumen. Das Fehlen des Ionentransports im aufsteigenden Ast führt dazu, dass das Filtrat zu stark konzentriert bleibt, als dass es im distalen Tubulus und im Sammelrohr zu einer wesentlichen Volumenverringerung kommen könnte.
Abbildung 45.18 Wenn die Konzentration eines Ions über die Plasmamembran hinweg unterschiedlich ist, spiegelt dessen Konzentrationsdifferenz zwischen dem Zellinneren und dem Zelläußeren ein chemisches Potenzial wider, wogegen der resultierende Unterschied in den Ladungen ein elektrisches Potenzial darstellt. Man spricht daher von einem elektrochemischen Potenzial.
Abbildung 45.21 Die ADH-Konzentrationen im Blut der beiden Patientengruppen mit Mutationen würden wahrscheinlich erhöht sein, weil beide Defekte die Rückgewinnung von Wasser verhindern und ADH die Blutosmolarität eigentlich wieder auf ein normales Niveau bringen würde.
Abbildung 45.22 Die Peptidasen (Proteinasen) Renin und ACE spalten Proteine, die Proteinkinasen katalysieren die Übertragung von Phosphatgruppen auf Aminosäuren. Jedes Renin- oder ACE-Molekül aktiviert viele Zielmoleküle im Signalweg; das Gleiche gilt für Proteinkinasen. Die Peptidasen unterscheiden sich von den Kinasen in zweierlei Hinsicht. (1) Während Phosphatasen die Phosphatgruppen, die von Kinasen auf Proteine übertragen wurden, wieder entfernen können, verfügen Zellen nicht über die Möglichkeit Proteinfragmente, die durch die Aktivität von Peptidasen erzeugt wurden, wieder miteinander zu verbinden. (2) Die Peptidasen dieses Typs müssen nicht durch andere Proteine oder Enzyme aktiviert werden.

Wiederholungsfragen 45.1

1. Weil die Salzionen aus dem Süßwasser gegen einen Konzentrationsgradienten in das Blut transportiert werden müssen, von einer hypoosmotischen in eine hyperosmotische Umgebung.
2. Bei einem Osmokonformen im Süßwasser wären die Körperflüssigkeiten so stark verdünnt, dass keine Lebensprozesse mehr ablaufen könnten.
3. Ohne eine isolierende Fellschicht muss das Kamel den Kühleffekt von verdunstendem Wasser nutzen, um seine Körpertemperatur zu halten, und dadurch die Thermoregulation mit der Osmoregulation verknüpfen.

Wiederholungsfragen 45.2

1. Weil Harnsäure weitgehend wasserunlöslich ist, lässt sie sich als halbfeste Paste ausscheiden, wodurch sich der Wasserverlust des Tieres verringert.
2. Menschen produzieren im Rahmen des Purinstoffwechsels Harnsäure, und eine Verringerung von Purin in der Nahrung lindert oft die Schwere der Gicht. Vögel produzieren hingegen Harnsäure als Exkretionsprodukt des allgemeinen Stickstoff-Stoffwechsels. Sie bräuchten daher eine Ernährung, die generell arm an stickstoffhaltigen Verbindungen ist und nicht nur einen geringen Puringehalt aufweist.

Wiederholungsfragen 45.3

1. Bei Plattwürmern ziehen bewimperte Zellen interstitielle Flüssigkeit, die Abfallprodukte enthält, in die Protonephridien. Bei Regenwürmern gelangen Abfallprodukte durch Austausch aus der interstitiellen Flüssigkeit ins Coelom und von dort über Cilienbewegungen getrieben in die Metanephridien. Bei Insekten erfolgt die Osmoregulation und die Entfernung von stickstoffhaltigen Abfallprodukten aus der Hämolymphflüssigkeit durch die Malpighi-Gefäße.
2. Die Filtration erzeugt für Austauschprozesse eine Flüssigkeit, die frei von Zellen und großen Molekülen ist, welche für das Tier von Nutzen sind und nicht problemlos reabsorbiert werden können.

3. Das Filtrat entsteht, wenn das Blut aus den arteriellen Kapillaren des Glomerulus in das Lumen der Bowman-Kapsel übertritt. Einige der Inhaltsstoffe des Filtrats werden reabsorbiert, treten in das Kapillarsystem über und verlassen die Niere über die Venen. Die restlichen Stoffe verbleiben im Filtrat und werden über die Harnleiter abgeführt.
4. Die Präsenz von Na^+ und anderen Ionen (Elektrolyten) im Ausgangs-Dialysat würde das Ausmaß begrenzen, in dem diese während der Dialyse aus dem Filtrat entfernt werden. Eine Anpassung der Elektrolyte im Ausgangs-Dialysat kann daher zur Wiederherstellung geeigneter Elektrolytkonzentrationen im Plasma führen. Ähnlich führt das Fehlen von Harnstoff und anderen Abfallprodukten im Ausgangs-Dialysat zu ihrer effizienten Entfernung aus dem Filtrat.

Wiederholungsfragen 45.4

1. Die zahlreichen Nephrone und die gut entwickelten Glomeruli von Süßwasserfischen produzieren rasch viel Urin, während die wenigen Nephrone mit den kleineren Glomeruli, die man bei Meeresfischen findet, nur geringe Urinmengen produzieren.
2. Die Markzone der Niere würde weniger Wasser aufnehmen; daher würde das Medikament die Menge an Wasser erhöhen, die mit dem Urin verloren geht.
3. Ein Absinken des Blutdrucks in der afferenten Arteriole würde die Filtrationsrate verringern.

Wiederholungsfragen 45.5

1. Alkohol hemmt die Freisetzung von ADH, was zu einem erhöhten Wasserverlust mit dem Urin führt und das Risiko einer Dehydrierung steigert.
2. Nach der Aufnahme einer großen Menge Wassers, das keine Salze enthält, kommt es zur Produktion einer großen Menge Urins innerhalb einer sehr kurzen Zeitspanne. Das kann die Na^+-Konzentration im Blut unter eine tolerierbare Schwelle senken. Dieses Krankheitsbild, das als Hyponatriämie bezeichnet wird, führt zu Desorientierung und manchmal auch zu Atembeschwerden. Aufgetreten ist diese Verdünnungshyponatriämie bei Marathonläufern, die lieber Wasser als Sportdrinks trinken.
3. Hoher Blutdruck.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

45.1 Wasser strömt durch Osmose in eine Zelle, wenn die Flüssigkeit außerhalb der Zelle hypoosmotisch ist, also eine niedrigere Konzentration an gelösten Stoffen enthält als das Cytosol.
45.2

Abfallstoffe	Ammoniak	Harnstoff	Harnsäure
Toxizität	hoch	sehr niedrig	niedrig
Energiekosten für Herstellung	niedrig	moderat	hoch
Wasserverlust bei Exkretion	hoch	moderat	niedrig

45.3 Die Filtration hält große Moleküle wie beispielsweise Proteine zurück, deren Rücktransport über Membranen schwierig zu bewerkstelligen ist.
45.4 Beide Nephrontypen haben proximale Tubuli, die Nährstoffe reabsorbieren können, aber nur die juxtamedullären Nephrone haben Henle-Schleifen, die weit in das Nierenmark reichen. Daher können nur Nieren mit juxtamedullären Nephronen Urin erzeugen, der höher als das Blut konzentriert ist.
45.5 Patienten, die nicht selbst ADH herstellen können, haben Symptome, die durch Hormongaben verbessert werden können. Viele Patienten mit Diabetes insipidus haben aber gleichzeitig auch einen Mangel an funktionellen ADH-Rezeptoren.

Übungsaufgaben

1. c **2.** a **3.** c **4.** d **5.** c **6.** b

Kapitel 46

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 46.9 Nach dem Diagramm zu urteilen, hat sich rund ein Drittel der Weibchen des gesamten Spermas aus der ersten Paarung entledigt. Daher haben zwei Drittel einen Teil des Spermas aus der ersten Paarung behalten. Man sollte daher erwarten, dass zwei Drittel der Weibchen einige Nachkommen mit den phänotypischen kleinen Augen haben, die auf die dominante Mutation des Männchens zurückgehen, mit dem sich die Weibchen zuerst gepaart hatten.
Abbildung 46.16 Testosteron kann aus dem fetalen Blut durch den Placentakreislauf in den maternalen Kreislauf gelangen und das hormonelle Gleichgewicht der Mutter zeitweilig stören.
Abbildung 46.18 Oxytocin würde höchstwahrscheinlich Wehen auslösen und eine positive Rückkopplungsschleife in Gang setzen, die zur Geburt führt. Tatsächlich wird synthetisch hergestelltes Oxytocin häufig eingesetzt, um Wehen auszulösen, wenn eine längere Schwangerschaft Mutter und Kind in Gefahr bringen könnte.

Wiederholungsfragen 46.1

1. Die Nachkommen aus einer zweigeschlechtlichen Fortpflanzung sind genetisch variabler, während eine eingeschlechtliche Vermehrung in der Regel zu einer größeren Zahl von Nachkommen führt.
2. Im Gegensatz zur asexuellen Fortpflanzung werden bei der Parthenogenese Keimzellen (Eier) produziert. Durch Kontrolle, ob die haploiden Eier befruchtet werden oder nicht, können Arten wie die Honigbienen zwischen eingeschlechtlicher und zweigeschlechtlicher Fortpflanzung hin und her schalten.
3. Nein. Aufgrund der zufälligen Verteilung von Chromosomen während der Meiose können die Nachkommen dieselbe Kopie eines bestimmten elterlichen Chromosoms vom Spermium wie auch von der Eizelle erhalten. Zudem führt die genetische Rekombination während der Meiose zu einer Neukombination von Genen zwischen gepaarten elterlichen Chromosomen.

Wiederholungsfragen 46.2

1. Bei innerer Befruchtung können die Spermien die Eizelle erreichen, ohne dass die Gameten austrocknen.
2. **(a)** Tiere mit einer äußeren Befruchtung entlassen in der Regel innerhalb eines kurzen Zeitraums riesige Mengen an Gameten in die Umgebung, was zu einer hohen Zahl von Zygoten führt. Dies erhöht die Chancen, dass einige bis zur Geschlechtsreife überleben. **(b)** Tiere mit innerer Befruchtung produzieren weniger Nachwuchs, kümmern sich aber im Allgemeinen intensiver um Embryonen und Junge.
3. Das antimikrobielle Peptid könnte dazu dienen, die Spermien des Männchens, die Weibchen, mit denen sich das Männchen paart, oder die befruchteten Eier, die diese Weibchen erzeugen, zu schützen. In allen drei Fällen würde sich

der Fortpflanzungserfolg des Männchens erhöhen und damit im Laufe der Evolution einen Selektionsmechanismus für die Peptidproduktion liefern. Überlegen Sie, welche der angesprochenen Funktionen wohl die wichtigste ist.

Wiederholungsfragen 46.3

1. Hauptsächlich Penis und Clitoris, aber auch Hoden, Schamlippen, Brüste und das äußere Drittel der Scheide.
2. Der einzige Effekt einer Durchtrennung beider Samenleiter (*Vasektomie*) ist, dass sich im Ejakulat keine Spermien mehr finden. Sexuelle Reaktion und Ejakulatvolumen bleiben unverändert. Eine Vasektomie ist ein häufiger chirurgischer Eingriff bei Männern, die keine (weiteren) Kinder zeugen wollen.

Wiederholungsfragen 46.4

1. Geringe Größe und das Fehlen von Cytoplasma, wie für ein Spermium typisch, sind Anpassungen an seine Funktion als DNA-Transportvehikel. Beträchtliche Größe und reiche Cytoplasmaausstattung von Eizellen dienen Wachstum und Entwicklung des befruchteten Embryos.
2. Beim Menschen verschmilzt die Oocyte II mit einem Spermium, bevor sie die zweite meiotische Teilung abgeschlossen hat. Daher ist die Oogenese erst nach und nicht etwa vor der Befruchtung vollendet.
3. Die Analyse ist informativ, weil die Polkörper sämtliche maternalen Chromosomen enthalten, die nicht ins reife Ei gelangen. Finden sich beispielsweise zwei Kopien des Krankheitsgens in den Polkörpern, dann heißt das, dass dieses Gen nicht ins Ei gelangt ist. Diese Art von genetischen Tests wird manchmal durchgeführt, wenn die geernteten Oocyten einer Frau in einer Laborschale mit Sperma befruchtet werden.

Wiederholungsfragen 46.5

1. In den Hoden stimuliert FSH die Sertoli-Zellen, die essenziell für die Nährstoffversorgung der sich entwickelnden Spermien sind. LH regt die Produktion von Androgenen (vor allem Testosteron) an, das seinerseits die Spermienproduktion anregt. Im weiblichen wie im männlichen Geschlecht fördert FSH das Wachstum von Zellen, die die sich entwickelnden Gameten unterstützen und ernähren (Follikelzellen im weiblichen, Sertoli-Zellen im männlichen Geschlecht), während LH die Produktion von Geschlechtshormonen anregt, die die Gametogenese fördern (Östrogene, vor allem Östradiol, bei Frauen und Androgene, vor allem Testosteron, bei Männern).
2. Beim östrischen Zyklus, wie er bei den meisten Säugerweibchen auftritt, wird das Endometrium resorbiert (statt abgestoßen zu werden), wenn es nicht zur Befruchtung kommt. Östrische Zyklen treten häufig nur einmal oder einige wenige Male pro Jahr auf, und das Weibchen ist gewöhnlich nur in der Zeit rund um den Eisprung paarungs- und empfängnisbereit. Menstruationszyklen findet man nur beim Menschen und einigen anderen Primaten.
3. Die Kombination von Östradiol und Progesteron hätte einen negativen Feedback-Effekt auf den Hypothalamus und würde die Freisetzung von GnRH blockieren. Das verhindert die hypophysäre LH-Sekretion und damit auch die Ovulation. Das ist einer der Wirkmechanismen, auf dem die meisten üblichen hormonellen Verhütungsmittel basieren.

Wiederholungsfragen 46.6

1. Das Hormon hCG, das vom Embryo im Frühstadium sezerniert wird, regt den Gelbkörper an, Progesteron auszuschütten, das die Schwangerschaft aufrecht hält. Während des zweiten Trimesters sinkt die hCG-Produktion jedoch ab, das Corpus luteum degeneriert und die Placenta übernimmt die Progesteronproduktion.
2. Sowohl Vasektomie als auch Tubenligatur blockieren die Bewegung von Gameten aus den Gonaden zu einem Ort, an dem die Befruchtung stattfinden kann.
3. Durch Einführung eines Spermatidenkerns direkt in die Oocyte umgeht die ICSI die Notwendigkeit, dass das Spermium im Nebenhoden seine Mobilität erlangt, den Eileiter hinaufschwimmt, um das Ei zu treffen, und in das Ei eindringt.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

46.1 Nein. Von der Mutter wird eine zufällige Auswahl an Chromosomen an die Nachkommen weitergegeben, da bei der Parthenogenese Eizellen meiotisch entstehen.
46.2 Keines.
46.3 Die geringe Größe und der geringe Gehalt an Cytoplasma der Spermien stellen eine Anpassung an ihre Funktion als Transportvehikel für den väterliche Zellkern dar. Große und cytoplasmareiche Eizellen sind für eine rasches Wachstum und für die Entwicklung des Embryos vorteilhaft.
46.5 Im Blut zirkulierende Anabolika greifen in die Regulationsmechanismen von Testosteronen ein. Hohe Anabolika (Steroid) – Konzentrationen blockieren die Hypophysenfunktion und verhindern letztendlich die Spermienreifung im Hoden.
46.6 Aus den mütterlichen Blutgefäßen diffundiert der Sauerstoff zunächst in kleine Gefäßkapillare in den Chorionzotten der Plazenta. Von dort aus gelangt der Sauerstoff in den embryonalen Blutkreislauf.

Übungsaufgaben

1. d **2.** b **3.** a **4.** b **5.** c **6.** c **7.** a
8.

Kapitel 47

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 47.4 Sie könnten die Ca^{2+}-bindende Verbindung in eine unbefruchtete Eizelle injizieren, Spermien zugeben und schauen, ob sich eine Befruchtungshülle bildet.
Abbildung 47.22 Die Forscher gestatteten zunächst eine normale corticale Rotation, was zur Aktivierung der „rückenbildenden" Determinanten führte. Dann erzwangen sie eine Rotation in die Gegenrichtung, die auch auf der entgegengesetzten Seite zur Bildung eines Rückens führte. Da die Moleküle auf der normalen Seite bereits aktiviert waren, hob die erzwungene Rotation die Festlegung der Rückenseite durch die erste Rotation offenbar nicht auf.

Abbildung 47.23 Bei Spemanns Kontrolle waren die beiden Blastomeren physisch getrennt und jede wuchs zu einem vollständigen Embryo aus. In Roux‘ Experiment standen Überreste der toten Blastomere noch immer mit der lebenden Blastomere in Kontakt, die sich zu einem Halb-Embryo entwickelte. Daher könnte es sein, dass Moleküle, die in der toten Blastomere präsent waren, Signale an die lebende Zelle gesandt und sie so daran gehindert haben, sämtliche embryonalen Strukturen auszubilden.
Abbildung 47.24 Sie könnten das isolierte Protein oder eine mRNA, die dafür codiert, in die ventralen Zellen einer frühen Gastrula injizieren. Wenn sich auf der Ventralseite dorsale Strukturen bildeten, würde dies die Vorstellung stützen, dass das Protein das Signalmolekül ist, das von der dorsalen Urmundlippe sezerniert oder dargeboten wird. Sie sollten zudem ein Kontrollexperiment durchführen, um sicherzustellen, dass nicht der Injektionsprozess allein zur Bildung der dorsalen Strukturen führt.
Abbildung 47.26 Sie könnten die AER entfernen und nach Sonic-hedgehog-mRNA oder Sonic-hedgehog-Protein als Marker für die ZPA suchen. Wenn die mRNA oder das entsprechende Protein fehlte, würde dies Ihre Hypothese stützen. Sie könnten auch die FGF-Funktion blockieren und schauen, ob sich die ZPA bildet (indem Sie nach Sonic hedgehog suchen).

Wiederholungsfragen 47.1

1. Die Befruchtungshülle bildet sich, nachdem die Corticalgranula ihren Inhalt nach außen in den perivitellinen Raum abgegeben haben, was zum Abheben und Aushärten der Vitellinhülle führt. Die Befruchtungshülle dient dazu, eine Mehrfachbefruchtung des Eies zu verhindern.
2. Die erhöhte Ca^{2+}Konzentration im Ei würde dazu führen, dass die Corticalgranula mit der Plasmamembran verschmilzt und ihren Inhalt ausschüttet, so dass sich eine Befruchtungshülle bildet, obwohl kein Spermienkontakt stattgefunden hat. Das würde eine Befruchtung verhindern.
3. Siamesische Zwillinge entwickeln sich aus eineiigen Zwillingen, die sich ziemlich spät trennen, nachdem sich ein Teil des Embryos bereits gebildet hat. (Diese Gewebe/Organe teilen sich die Zwillinge.) Zu diesem Zeitpunkt haben sich Chorion und Amnion bereits gebildet, daher gibt es nur ein Amnion und ein Chorion.

Wiederholungsfragen 47.2

1. Die Zellen der Chorda dorsalis wandern in Richtung Mittellinie des Embryos (Konvergenz) und ordnen sich so an, dass die Chorda im Querschnitt weniger Zellen aufweist und somit länger wird (Ausdehnung, siehe *Abbildung 47.17*).
2. Da sich die Mikrofilamente nicht kontrahieren und ein Ende der Zelle schmaler machen könnten, wären sowohl die Einwärtswölbung in der Mitte des Neuralrohrs als auch die Auswärtswölbung der Scharnierregionen an den Rändern blockiert. Daher würde sich wahrscheinlich kein Neuralrohr bilden.
3. Folsäuremangel kann zu Entwicklungsstörungen wie Spina bifida (offener Rücken) führen. Während der frühen Schwangerschaft kann eine spezielle Diät mit vielen Hülsenfrüchten, die einen hohen Gehalt an Folsäure aufweisen, das Risiko von Fehlbildungen des Neuralrohrs mindern.

Wiederholungsfragen 47.3

1. Während der Achsenbildung werden die drei Körperachsen definiert (Polarität, Orientierung). Basierend auf diesen Achsen werden während der weiteren Entwicklung und Musterbildung die Gewebe und Organe positioniert.
2. Morphogengradienten bestimmen das Entwicklungsschicksal vieler Zellen entlang eines Konzentrationsgradienten. Ein Morphogengradient wirkt i.d.R. weiträumiger als z.B. cytoplasmatische Determinanten oder induktive Signale zwischen benachbarten Zellen.
3. Ja, es könnte sich ein zweiter Embryo entwickeln, weil das Hemmen der BMP-4-Aktivität den gleichen Effekt hätte wie die Transplantation eines Organisators.
4. Die Extremität, die sich entwickelt, würde wahrscheinlich eine spiegelbildliche Dublette haben, wobei die am weitesten posterior gelegenen Finger in der Mitte und die am weitesten anterior gelegenen Finger an den beiden Enden zu erwarten sind.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

47.1 In den meisten Fällen bindet ein Spermium nur an artspezifische Rezeptoren auf der Eioberfläche. Dies Verhindert, dass artfremde Spermien eine Befruchtung einleiten. Stößt ein artfremdes Spermium an eine Eizelle, käme es nicht zu einer Fusion der Membranen.
47.2 Das Neuralrohr bildet sich aus einem entlang der anterior-posterior Achse verlaufenden Band aus ektodermalem Gewebe. Diese Gewebeband rollt sich zu einem Rohr zusammen und trennt sich vom Rest des Ektoderms. Neuralleistenzellen entstehen als kleine Zellgruppen in den Bereichen zwischen Neuralrohr und darüberliegendem Ektoderm. Sie migrieren rasch vom Nerualrohr weg.
47.3 Mutationen die sowohl die Nieren- als auch die Gließmaßenentwicklung betreffen, haben wahrscheinlich auch einen Einfluss auf die Bildung der Monocilien da diese Organellen in zahlreichen Signalwegen, u.a. bei der Nieren- und Gliedmaßenentwicklung, eine wichtige Rolle spielen.

Übungsaufgaben

1. a **2.** b **3.** d **4.** a **5.** d **6.** c **7.** b
8.

Kapitel 48

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 48.7 Zusätzliche Chloridkanäle würden das Membranpotenzial weniger negativ machen. Zusätzliche Kalium- oder Natriumkanäle hätten keine Wirkung, weil sich die Natriumbewegung bereits im Gleichgewicht befindet und keine Kaliumionen präsent sind.
Abbildung 48.15 Erzeugung und Übermittlung von Aktionspotenzialen blieben unbeeinflusst. Aktionspotenziale, die an den chemischen Synapsen eintreffen, könnten jedoch keine Freisetzung von Neurotransmittern bewirken. Die Signalweiterleitung an solchen Synapsen wäre blockiert.
Abbildung 48.17 Theoretisch wären die Resultate die gleichen, weil die Bindungsstudien belegen, dass sowohl Opiate als auch Naloxon, ein Opiat-Antagonist, direkt an den Rezeptor binden.

Wiederholungsfragen 48.1

1. Axon und Dendriten entspringen vom Zellkörper und erlauben Informationsfluss. Dendriten übertragen Informationen zum Zellkörper hin, während Axone dies vom Zellkörper weg tun. Ein typisches Neuron hat mehrere Dendriten und ein Axon.

2. Sensorische Rezeptoren in Ihrem Ohr übermitteln Information ans Gehirn. Die Aktivität von Interneuronen in den dortigen Verarbeitungszentren versetzt Sie in die Lage, Ihren Namen zu verstehen. Daraufhin führen Signale, die über Motoneurone weitergegeben werden, zu einer Kontraktion von Muskeln, die Ihren Kopf drehen.
3. Mehr Verzweigungen würden die Kontrolle einer größeren Anzahl postsynaptischer Zellen erlauben, was die Koordination von Antworten auf neuronale Signale verstärkt.

Wiederholungsfragen 48.2

1. Ionen können „bergauf" zu höheren Konzentrationen diffundieren, wenn der entgegengerichtete elektrische Anteil der ionenmotorischen Kraft höher ist als deren chemischer Anteil
2. Eine Abnahme der Kaliumpermeabilität, eine Zunahme der Natriumpermeabilität oder beides.
3. Geladene Farbstoffmoleküle könnten einen Konzentrationsgradienten nur ausgleichen, wenn andere geladene Moleküle auch die Membran passieren könnten. Wenn dies nicht der Fall wäre, würde sich ein Membranpotenzial aufbauen, das den chemischen Gradienten ausbalanciert.

Wiederholungsfragen 48.3

1. Die Amplitude eines graduierten Potenzials variiert in Abhängigkeit von der Reizstärke, während ein Aktionspotenzial nach dem Alles-oder-Nichts-Prinzip funktioniert und seine Amplitude von der Reizstärke unabhängig ist.
2. Der Verlust der Isolierung, die die Myelinscheiden liefern, führt zu einer gestörten Fortleitung von Aktionspotenzialen längs des Axons.
3. Eine positive Rückkoppelung ist für das schnelle Öffnen vieler spannungsgesteuerter Natriumkanäle verantwortlich, was den schnellen Ausstrom von Natriumionen bewirkt, der für die Anstiegsphase verantwortlich ist. Wenn das Membranpotenzial positiv wird, öffnen sich spannungsgesteuerte Kaliumkanäle in einer Art negativer Rückkopplungsschleife, was die Abklingphase bewirkt.
4. Die Maximalfrequenz würde abnehmen, weil die Refraktärzeit länger wird.

Wiederholungsfragen 48.4

1. Er kann an verschiedene Rezeptortypen binden, von denen jeder eine spezifische Antwort in der postsynaptischen Zelle auslösen kann.
2. Diese Toxine würden die EPSPs verlängern, die Acetylcholin hervorruft, weil der Neurotransmitter länger im synaptischen Spalt bleibt.
3. Membrandepolarisation, Exocytose und Membranfusion treten bei Befruchtung und Neurotransmission auf.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

48.1 Es würde die Informationsleitung vom Zellkörper entlang des Axons verhindern.
48.2 Während des Ruhepotenzials eines Neurons sind einige wenige Natriumkanäle geöffnet. Das Ruhepotenzial würde sich deshalb nur wenig in Richtung einer Hyperpolarisation verändern.
48.4 Ein bestimmter Neurotransmitter kann mehrere verschiedene Rezeptoren haben, die sich in ihrer örtlichen Verteilung und in ihrer Aktivität unterscheiden. Substanzen, die auf die Rezeptoraktivität einwirken und nicht auf die Neurotransmitterfreisetzung, dürften daher eine höhere Wirkungsspezifität und wahrscheinlich weniger ungewünschte Nebenwirkungen haben.

Übungsaufgaben

1. c **2.** c **3.** c **4.** a **5.** a **6.** d
7. Die Aktivität der Natrium-Kalium-Pumpe ist für die Aufrechterhaltung des Ruhepotenzials von grundlegender Bedeutung. Würde die Pumpaktivität inaktiviert, so würden die Konzentrationsgefälle von Na+ und K+ allmählich verschwinden, und mit ihnen das Ruhepotenzial.
8. Ein solcher Wirkstoff könnte als Beruhigungsmittel (Sedativum) wirken und das allgemeine Aktivitätsniveau im Gehirn und damit der Person senken.
9. Wie auf diesen beiden Skizzen zu sehen, würden sich von beiden Elektroden zwei Aktionspotenziale in beide Richtungen wegbewegen (Aktionspotenziale sind nur dann unidirektional, wenn sie an einem Ende des Axons beginnen). Wegen der Refraktärzeit stoppen die beiden Aktionspotenziale zwischen den Elektroden, sobald sie sich treffen. Daher erreicht nur ein Aktionspotenzial die axonale Endigung.

Kapitel 49

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 49.8 Neurosekretorische Zellen des Nebennierenmarks sezernieren in Antwort auf den präganglionären Input von sympathischen Neuronen Adrenalin und Noradrenalin. Beide Hormone zirkulieren im Blutstrom und erreichen so Zielorgane im ganzen Körper. Daher basieren die raschen Veränderungen in den Körpergeweben, die für die „Kampf-oder-Flucht-Reaktion" verantwortlich sind, auf direktem Input vom Nervensystem wie auch auf indirektem Input via Neurohormonen aus dem Nebennierenmark.
Abbildung 49.13 Wenn die neue Mutation nur die Schrittmacherfunktion zerstören würde, sollten Sie in der Lage sein, die rhythmische Aktivität wiederherzustellen, indem Sie den NSC entfernen und ihn durch ein NSC-Transplantat von einem Wildtyp- oder einem τ-Mutanten-Hamster ersetzen. Die neue Mutante als Spender zu verwenden, wäre nicht so aussagekräftig, weil sowohl fehlgeschlagene als auch erfolgreiche Transplantate zu fehlender rhythmischer Aktivität führen würden.
Abbildung 49.24 Die Erfahrung sollte das natürliche Belohnungssystem des Gehirns nachahmen und zu positiven und vielleicht lustvollen Empfindungen führen.

Wiederholungsfragen 49.1

1. Das sympathische System, das in Stresssituationen die „Kampf-oder-Flucht"-Reaktion vermittelt.
2. Die präganglionären Neurone verwenden denselben Neurotransmitter und funktionieren in beiden Systemen ähnlich, um Motoneurone zu aktivieren. Die postganglionären Neurone haben entgegengesetzte Funktionen und verwenden verschiedene Neurotransmitter.
3. Nerven enthalten Bündel von Axonen, von denen einige zu Motoneuronen gehören, die Signale vom ZNS zur Peripherie senden, während andere zu sensorischen Neuronen gehören, die Signale aus der Peripherie zum ZNS senden. Daher sollte man Auswirkungen auf das sensorische Empfinden erwarten. Die Auswirkungen sollten sich auf den verletzten Finger beschränken, da Wirbeltiere ein ZNS und kein Nervennetz haben.

Wiederholungsfragen 49.2

1. Der cerebrale Cortex der linken Hemisphäre des Gehirns kontrolliert die Willkürbewegungen auf der rechten Körperseite.
2. Alkohol beeinträchtigt die Kleinhirnfunktion.

3. Eine Lähmung spiegelt die Unfähigkeit wider, motorische Kommandos auszuführen, die vom Großhirn an das Rückenmark übermittelt werden. Zu erwarten ist, dass diese Patienten Verletzungen unterhalb des retikulären Systems erlitten haben. Ein Koma ist ein Anzeichen für eine Unterbrechung des Schlaf-Wach-Zyklus, der durch die Kommunikation zwischen dem retikulären System und dem Großhirn reguliert wird. In diesem Fall ist zu erwarten, dass die Patienten Verletzungen oberhalb des retikulären Systems erlitten haben.

Wiederholungsfragen 49.3

1. Hirnläsionen, die Verhalten, Kognition, Gedächtnis oder andere Funktionen beeinträchtigen, sind Beleg dafür, dass der Teil des Gehirns, der von der Verletzung betroffen ist, für die normale Aktivität, die blockiert oder verändert wurde, wichtig ist.
2. Das Broca-Areal, das beim Sprechen aktiviert wird, liegt dicht an dem Teil des primären motorischen Cortex, der die Gesichtsmuskulatur kontrolliert. Das Wernicke-Areal, das beim Hören von Sprache aktiv ist, liegt in der Nähe des Teils des Temporallappens, der beim Hören eine Rolle spielt.
3. Beide cerebralen Hemisphären sind auf unterschiedliche Teile dieser Aufgabe spezialisiert – die rechte auf das Erkennen von Gesichtern, die linke auf Sprache. Ohne einen intakten Corpus callosum kann keine der beiden Hemisphären die Verarbeitungsfähigkeiten der jeweils anderen nutzen.

Wiederholungsfragen 49.4

1. Es kann zu einer Steigerung der Synapsenzahl zwischen den Neuronen oder zu einer gesteigerten Stärke der bereits existierenden synaptischen Verbindungen kommen.
2. Wenn Bewusstsein eine emergente Eigenschaft ist, die aus dem Zusammenspiel vieler Hirnregionen resultiert, ist es unwahrscheinlich, dass ein lokalisierter Hirnschaden einen gesonderten Effekt auf das Bewusstsein hat.
3. Der Hippocampus ist für die Organisation neu erworbener Information zuständig. Ohne Hippocampusfunktion fehlen die Verbindungsglieder, die nötig sind, um Information aus dem Neocortex abzurufen, und es können keine funktionierenden Erinnerungen, ob Langzeit- oder Kurzzeiterinnerungen, gebildet werden.

Wiederholungsfragen 49.5

1. Beide sind progressiv verlaufende Hirnerkrankungen, bei denen das Erkrankungsrisiko mit zunehmendem Alter steigt. Beide sind eine Folge von absterbenden Hirnneuronen und gehen mit Anhäufung von Peptid- oder Proteinaggregaten einher.
2. Die Symptome einer Schizophrenie lassen sich durch einen Wirkstoff nachahmen, der dopaminfreisetzende Neurone stimuliert. Das Belohnungssystem im Gehirn, das für die Sucht eine Rolle spielt, besteht aus dopaminfreisetzenden Neuronen, die die Area tegmentalis ventralis mit Regionen im Vorderhirn verbinden. Die Parkinson-Krankheit ist eine Folge des Absterbens von Dopamin freisetzenden Neuronen.
3. Nicht unbedingt. Es könnte sein, dass die Plaques, Bündel und fehlenden Hirnregionen, die man bei einer Autopsie vorfindet, sekundäre Effekte widerspiegeln, Folgen anderer unbeobachteter Veränderungen, die eigentlich für die Veränderung der Gehirnfunktion verantwortlich sind.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

49.1 Weil Reflexschaltkreise nur wenige Neurone umfassen – der einfachste besteht nur aus einer sensorischen Nervenzelle und einem Motoneuron – ist der Informationsweg kurz und einfach.
49.2 Das Mittelhirn koordiniert visuelle Reflexe; das Cerebellum kontrolliert die Bewegungskoordination, die vom visuellen Input abhängt; der Thalamus dient als Durchgangszentrum für visuelle Informationen; das Cerebrum ist wichtig für die Umwandlung des visuellen Inputs in ein sichtbares Bild.
49.3 Man würde erwarten, dass die rechte Körperhälfte gelähmt ist, weil diese von der linken Großhirnhemisphäre kontrolliert wird, wo Spracherzeugung und Interpretation stattfinden.
49.4 Das Erlernen einer neuen Sprache erfordert wahrscheinlich die Erhaltung von Synapsen, die während der frühen Entwicklung gebildet wurden und die sonst vor dem Erwachsenwerden verloren gehen.
49.5 Während Amphetamin die Freisetzung von Dopamin stimuliert, blockiert PCP Glutamatrezeptoren, was nahelegt, dass Schizophrenie nicht auf einen Defekt in der Funktion eines einzigen Neurotransmitters zurückzuführen ist

Übungsaufgaben

1. c **2.** a **3.** c **4.** d **5.** d **6.** b
7.

Kapitel 50

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 50.10 Im Gehirn. Jede Note wird vom Ohr getrennt wahrgenommen, jede führt an einer bestimmten Stelle zu Schwingungen der Basilarmembran und zum Abbiegen von Haarzellen. An jeder Stelle schicken Sinneszellen Aktionspotenziale durch bestimmte Axone des Hörnervs zum Gehirn. Erst im Gehirn werden die einzelnen Noten wahrgenommen, und es entsteht ein Akkord.
Abbildung 50.14 Die Ergebnisse der Experimente wären identisch. Was wichtig ist, ist die Aktivierung bestimmter Neuronengruppen, nicht die Art und Weise, in der sie aktiviert werden. Jedes Signal von einem Bitter-Rezeptor wird im Gehirn als Bittergeschmack interpretiert, ganz unabhängig davon, welche Verbindung und welcher Rezeptor daran beteiligt sind.
Abbildung 50.15 Nur die Perzeption. Die Bindung eines Odorants an seinen Rezeptor führt dazu, dass Aktionspotenziale zum Gehirn geschickt werden. Auch wenn ein Überschuss dieses Odorants möglicherweise zu einer Verringerung der Antwort durch Adaptation führt, kann ein anderer Geruchsstoff den ersten nur auf der Ebene der Perzeption im Gehirn maskieren.
Abbildung 50.22 Jeder der drei Zapfentypen ist für eine bestimmte Wellenlänge des Lichts besonders empfindlich. Ein

Zapfen kann auch bei Licht vollständig depolarisiert sein, wenn dieses Licht eine Wellenlänge weit entfernt vom Optimum des Zapfens aufweist.
Abbildung 50.27 Daran, die dicken und dünnen Filamente aneinander vorbeigleiten zu lassen, sind viele hundert Myosinköpfe beteiligt. Da Ausbildung und Lösen der Querbrücken nicht synchronisiert sind, üben zahlreiche Myosinköpfe während einer Muskelkontraktion ständig Kraft auf die dünnen Filamente aus.
Abbildung 50.37 Da eine Ente stärker aufs Fliegen als aufs Schwimmen spezialisiert ist, ist zu erwarten, dass sie beim Schwimmen mehr Energie pro Gewichts- und Streckeneinheit verbraucht als beispielsweise ein Fisch. Wenn man den Wert für eine schwimmende Ente (Gewicht 10^3 g) in die Grafik einträgt, liegt er tatsächlich deutlich über der Geraden für Schwimmer (und knapp unter der Geraden für Läufer).

Wiederholungsfragen 50.1

1. Elektromagnetische Rezeptoren registrieren in der Regel nur externe Reize. Nicht-elektromagnetische Rezeptoren, wie Chemo- oder Mechanorezeptoren, können als externe wie auch als interne Sensoren dienen.
2. Das Capsaicin in der Gewürzmischung aktiviert die Thermorezeptoren für hohe Temperaturen. Um die Körpertemperatur in Antwort auf die wahrgenommenen hohen Temperaturen zu senken, löst das Nervensystem Schwitzen aus, um den Körper durch Verdunstung zu kühlen.
3. Sie würden den elektrischen Reiz so wahrnehmen, als wären die sensorischen Rezeptoren, die dieses Neuron regulieren, aktiviert worden. So würde eine elektrische Stimulation des sensorischen Neurons, das von dem durch Menthol aktivierten Thermorezeptor kontrolliert wird, wahrscheinlich lokal als „Kühle" wahrgenommen.

Wiederholungsfragen 50.2

1. Statocysten nehmen die Orientierung des Tieres im Hinblick auf den Schwerkraftvektor wahr und liefern Information, die in Lebensräumen wie diesen, wo Lichtreize fehlen, von entscheidender Bedeutung sind.
2. Als Ton, der sich allmählich von einem sehr hohen in einen sehr tiefen Ton verwandelt.
3. Der Steigbügel und die anderen Gehörknöchelchen im Mittelohr übertragen Schall vom Trommelfell zum ovalen Fenster. Eine Fusion dieser Knöchelchen, wie sie bei der Otosklerose vorkommt, würde diese Weiterleitung blockieren und zu einem Hörverlust führen.
4. Bei Tieren sind die Statolithen extrazellulär. Bei Pflanzen befinden sie sich dagegen innerhalb eines intrazellulären Organells. Auch der Mechanismus der Lokalisation unterscheidet sich. Bei Tieren geschieht es durch Mechanorezeptoren in bewimperten Zellen. Bei Pflanzen wird der Mechanismus wahrscheinlich durch Calciumsignale getragen.

Wiederholungsfragen 50.3

1. Geschmacks- wie auch Riechsinneszellen verfügen über Rezeptorproteine in ihrer Plasmamembran, die bestimmte Moleküle binden, was durch einen Signaltransduktionsweg, an dem ein G-Protein beteiligt ist, zu einer Membrandepolarisation führt. Riechzellen sind jedoch primäre Sinneszellen mit eigenem Axon, während Geschmackssinneszellen umgewandelte Epithelzellen sind (sekundäre Sinneszellen).
2. Da Tiere bei Verhalten wie Partnersuche, Reviermarkierung und Meiden giftiger Substanzen auf chemische Signale angewiesen sind, ist es für das olfaktorische System adaptiv, auf eine sehr kleine Anzahl eines bestimmten Geruchsstoffes mit einer robusten Antwort zu reagieren.
3. Sie könnten vorhersagen, dass der Sauer-Rezeptor kein GPCR-Protein ist, da seine Funktion von einer Mutation unbeeinflusst bleibt, die die Funktion der Geschmacksrezeptoren blockiert, bei denen es sich bekanntermaßen um GPCR-Proteine handelt. Sie könnten zudem vorhersagen, dass die Mutation in einem Molekül aufgetreten ist, das eine Rolle bei dem Signaltransduktionsweg spielt, den die verschiedenen GPCR-Rezeptoren miteinander teilen.

Wiederholungsfragen 50.4

1. Planarien verfügen über Augenflecke, die keine Bilder erzeugen, wohl aber Stärke und Richtung des Lichteinfalls ausmachen können; das liefert ihnen genug Information, um Schutz an schattigen Plätzen zu finden. Fliegen haben Komplexaugen, die Bilder generieren können und besonders auf die Wahrnehmung von Bewegung spezialisiert sind.
2. Die Person kann ferne Objekte scharfstellen, aber – ohne Brille – keine nahen Objekte, weil eine Nahakkomodation erfordert, dass sich die Linse annähernd zur Kugel abrundet. Dieses Problem ist bei über Fünfzigjährigen häufig.
3. Schließen Sie abwechselnd die Augen. Ein Objekt, das über einen Augapfel treibt, ist nur bei offenem Auge zu sehen.
4. Die Lichtabsorbtion durch Photorezeptoren wandelt die *cis*-Isoform des Retinals in seine *trans*-Isoform um, wodurch der Vorgang der Lichtwahrnehmung eingeleitet wird. Ein von Chlorophyll absorbiertes Photon löst dagegen keine Isomerisierung aus, sondern bringt ein Elektron auf ein energiereicheres Orbital, wodurch ein Elektronenfluss ausgelöst wird, der am Ende zur Entstehung von ATP aus NADPH führt.

Wiederholungsfragen 50.5

1. Indem es die Motoneurone, die den Muskel kontrollieren, dazu veranlasst, Aktionspotenziale mit einer so hohen Frequenz zu produzieren, dass es in allen Muskelfasern zu einem Tetanus kommt.
2. In einer Skelettmuskelfaser bindet Ca^{2+} an den Troponinkomplex, wodurch Tropomyosin von den Myosin-Bindungsstellen auf dem Actin weggeschoben wird, so dass sich Querbrücken ausbilden können. Bei einer glatten Muskelzelle bindet Ca^{2+} an Calmodulin, wodurch ein Enzym aktiviert wird, das den Myosinkopf phosphoryliert und dadurch eine Querbrückenbildung ermöglicht.
3. Die Totenstarre resultiert aus der vollständigen Erschöpfung sämtlicher ATP-Vorräte in der Skelettmuskulatur. Da ATP für die Lösung der Myosinköpfe vom Actin und für das Zurückpumpen von Ca^{2+} aus dem Cytosol erforderlich ist, verfallen die Muskeln 3 bis 4 Stunden nach Eintritt des Todes in einen chronischen Kontraktionszustand.
4. Ein kompetitiver Inhibitor bindet an derselben Stelle wie das Substrat des Enzyms. Der Tropomyosin-Troponin-Komplex bindet nicht an die Myosinbindestellen des Actins, sondern maskiert diese.

Wiederholungsfragen 50.6

1. Septen liefern die Unterteilungen des Coeloms, die eine Peristaltik ermöglichen, eine Form der Fortbewegung, die eine unabhängige Kontrolle einzelner Körpersegmente erfordert.
2. Das Hauptproblem beim Schwimmen ist der Wasserwiderstand; er lässt sich durch einen stromlinienförmigen Körper minimieren. Das Hauptproblem beim Fliegen ist die Überwindung der Schwerkraft; Flügel, die wie Tragflächen gebaut sind, erzeugen Auftrieb, und Anpassungen wie luftgefüllte Knochen verringern das Körpergewicht.
3. Sie könnten beginnen, indem Sie Ihren Oberarm an die Seite legen und Ihren Unterarm in einem 90°-Winkel anwinkeln. Dann könnten Sie Ihre Hand langsam nach unten sin-

ken lassen. Da Sie das Gewicht Ihrer Hand und Ihres Unterarms gegen die Schwerkraft unterstützen, müssen Sie in Ihrem Bizeps eine maximale Spannung (Tetanus) aufrecht erhalten. Während Sie Ihre Hand senken, reduzieren Sie allmählich die Zahl der motorischen Einheiten im Bizeps, die kontrahiert sind. Der Trizeps ist nicht beteiligt, weil das Gewicht die Kraft für die Armstreckung liefert.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

50.1 Nocizeptoren überlappen bezüglich des Reizes auf den sie reagieren mit anderen Rezeptorklassen. Sie unterscheiden sich lediglich in der Art und Weise wie ein bestimmter Reiz wahrgenommen wird.
50.2 Die Lautstärke wird durch die Frequenz der Aktionspotenziale kodiert, die ans Gehirn gesendet werden. Die Tonhöhe hängt davon ab, welches Axon die Aktionspotenziale überträgt.
50.3 Der Hauptunterschied besteht darin, dass die Neurone in der Retina die Information von vielen Rezeptorzellen (Photorezeptoren) integrieren, bevor die Information zum ZNS gesendet wird.
50.4 Unser Geruchssinn ist für den überwiegenden Teil dessen verantwortlich, was wir als unterschiedliche Geschmacksrichtungen erachten. Eine Erkältung oder eine andere Ursache für eine Verstopfung verhindert den Zugang der Geruchsstoffe zu den Rezeptoren in der Nasenhöhle.
50.5 Hydrolyse von ATP wird benötigt, um Myosin in seine energiereiche Konformation zurückzubringen und um die Kalzium-ATPase zu aktivieren, die cytosolisches Kalzium im Zuge der Muskelentspannung zurück ins sarkoplasmatische Retikulum transportiert.
50.6 Die Körperbewegungen des Menschen fußen auf der Kontraktion von Muskeln, die an einem stabilen Endoskelett verankert sind. Sie sind durch Sehnen mit den Knochen verbunden und bestehen aus einem Fasersystem, das aus zahlreichen hintereinander geschalteten Grundeinheiten, den Sarkomeren, aufgebaut sind. Die dünnen und dicken Filamente darin besitzen jeweils separate Verknüpfungsstellen in einem Sarkomer. Durch Aktivierung motorischer Nervenfasern wird ein aneinander vorbei Gleiten von Aktin- und Myosinfilamenten ausgelöst. Da diese Filamente an den Sarkomergrenzen verankert sind, verkürzt diese Gleitbewegung die Muskelfasern. Da diese Fasern Teil eines Muskels sind, der an beiden Enden mit einem Knochen verbunden ist, führt die Muskelkontraktion zur Bewegung der Knochen gegeneinander. Auf diese Weise wird durch die strukturelle Verankerung von Muskeln und Filamenten z.B. die Beugung des Ellbogens durch Kontraktion des Bizeps ermöglicht.

Übungsaufgaben

1. d **2.** b **3.** a **4.** a **5.** b **6.** b
7.

Die Antwort zeigt die aktuelle Verteilung von Stäbchen und Zapfen im menschlichen Auge. Ihre Grafik sieht möglicherweise etwas anders aus, sollte aber folgende Eigenschaften aufweisen: nur Zapfen in der Fovea, weniger Zapfen und mehr Stäbchen an beiden Enden der *x*-Achse und keine Photorezeptoren auf der Sehnervenpapille.

Kapitel 51

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 51.2: Das angeborene Verhaltensmuster, das auf dem Schlüsselreiz „roter Bauch" basiert, stellt sicher, dass ein Männchen jeden eindringenden männlichen Artgenossen verjagt. Durch dieses Verhalten verringert der Revierbesitzer die Wahrscheinlichkeit, dass Eier, die in seinem Brutrevier abgelegt werden, von einem anderen Männchen befruchtet werden.
Abbildung 51.7: Es sollte keine Wirkung haben. Prägung ist ein angeborenes Verhalten, das in jeder Generation neu zum Tragen kommt. Vorausgesetzt, dass das Brutgeschehen nicht gestört wird, würden die Nachkommen der Lorenz-Gänse auf ihre Mütter geprägt werden.
Abbildung 51.8: Vielleicht verwendet die Wespe keine visuellen Hinweise. Es könnte auch sein, dass die Wespe nur Objekte erkennt, die für ihren Lebensraum typisch sind, und Fremdkörper wie Kiefernzapfen ignoriert. Tinbergen prüfte diese Möglichkeiten, bevor er das Kiefernzapfenexperiment durchführte. Als er die Steine und Stöckchen rund ums Nest beseitigte, konnten die Wespen ihr Nest nicht mehr finden. Als er die natürlichen Objekte in ihrer natürlichen Anordnung versetzte, führte die Verlagerung der Landmarken zu einer entsprechenden Verlagerung der Stelle, an die die Wespe zurückkehrte. Und als er schließlich die natürlichen Objekte rund um das Nest durch Kiefernzapfen ersetzte, während sich die Wespe im Bau befand, fand die Wespe dennoch zu ihrem Nest zurück.
Abbildung 51.24: Es könnte sein, dass die Vögel bestimmte Reize während des Fluges benötigen, um ihr bevorzugtes Zugverhalten zu exprimieren. Wenn das der Fall wäre, würden die Tiere im Trichterexperiment trotz ihrer unterschiedlichen genetischen Programmierung dieselbe Orientierung zeigen.
Abbildung 51.26: Bei einigen, aber nicht bei allen Individuen. Wenn ein Elternteil mehr als einen Reproduktionspartner hat, haben die Nachkommen verschiedener Partner einen Verwandtschaftskoeffizienten kleiner 0,5.

Wiederholungsfragen 51.1

1. Es handelt sich um ein Beispiel für eine Erbkoordination, ein festgelegtes Reaktionsmuster. Die proximate Erklärung könnte lauten, dass das Eirollverhalten durch den Schlüsselreiz eines Objekts ausgelöst wird, das außerhalb des Nests liegt, und das Verhalten, einmal in Gang gesetzt, zu Ende geführt wird. Die ultimate Antwort könnte lauten, dass es die Chance für gesunden Nachwuchs erhöht, sicherzustellen, dass sämtliche Eier im Nest bleiben.
2. Es könnte einen Selektionsdruck für andere Beutefische geben, einen verletzten Fisch zu entdecken, weil die Quelle dieser Verletzung für sie ebenfalls eine Gefahr darstellt. Es könnte auch ein Selektionsdruck auf Räuber (Prädatoren) wirken, die die Alarmsubstanz wahrnehmen, weil sie eher auf eine verletzte Beute stoßen als Räuber, die den Alarmstoff nicht wahrnehmen. Fische mit gut entwickelten Verteidigungsmechanismen reagieren vielleicht gar nicht, weil es für sie von Vorteil ist, keine Energie damit zu verschwenden, auf den Alarmstoff zu reagieren.

3. In beiden Fällen wird die Information über periodische Umweltveränderungen für eine Anpassung des Lebenszyklus genutzt, so dass die Nachkommen eine höhere Überlebenswahrscheinlichkeit haben.

Wiederholungsfragen 51.2

1. Natürliche Selektion würde Konvergenz im Farbmuster fördern, weil ein Räuber, der eine Beziehung zwischen einem Farbmuster und einem Stich oder einem üblen Geschmack gelernt hat, ganz unabhängig von der Spezies alle anderen Individuen mit demselben Farbmuster meiden würde.
2. Sie könnten Objekte umherschieben, um eine abstrakte Regel zu etablieren, beispielsweise „vorbei an Landmarke A, in derselben Entfernung wie A vom Startpunkt", während Sie ein Minimum an festen metrischen Beziehungen aufrecht erhalten, das heißt, es vermeiden, die Nahrung direkt neben oder in einer festen Entfernung von einer Landmarke zu postieren. Wie Sie sich wohl vorstellen können, ist es nicht einfach, ein aussagekräftiges Experiment dieser Art zu entwerfen.
3. Auch erlerntes Verhalten kann zu reproduktiver Isolation und damit zur Artbildung führen. Zum Beispiel tragen erlernte Gesänge von Singvögeln zum richtigen Erkennen von Artgenossen während der Paarungszeit bei.

Wiederholungsfragen 51.3

1. Die Vaterschaftsgewissheit ist bei äußerer Befruchtung höher.
2. Natürliche Selektion wirkt auf die genetische Variation in der Population.
3. Da es nun viel mehr Weibchen als Männchen gäbe, sollten alle drei Männchentypen einen erhöhten Reproduktionserfolg haben. Weil der Vorteil, auf den sich die Blaukehl-Männchen stützen – eine begrenzte Zahl von Weibchen in ihrem Territorium – nun jedoch wegfällt, ist es wahrscheinlich, dass die Zahl der Gelbkehl-Männchen kurzfristig am stärksten zunimmt.

Wiederholungsfragen 51.4

1. Da diese geografische Variation mit Unterschieden in der Verfügbarkeit von Beutetieren in zwei Strumpfbandschlangen-Habitaten korrespondiert, ist es wahrscheinlich, dass Schlangen mit Merkmalen, die ihnen ermöglichten, diese üppige Nahrungsquelle in ihrem neuen Habitat zu nutzen, eine höhere Überlebensrate und einen größeren Reproduktionserfolg hatten. Daher ist zu vermuten, dass natürliche Selektion zu diesen divergierenden Ernährungsstrategien geführt hat.
2. Die Tatsache, dass ein einzelnes Lebewesen einige Gene mit den Nachkommen seines Geschwisters (beim Menschen Nichten bzw. Neffen) teilt, bedeutet, dass die erfolgreiche Fortpflanzung der Nichten bzw. Neffen das Vorkommen dieser Gene in der Population erhöht.
3. Das ältere Individuum kann nicht der Nutznießer sein, weil es keine zusätzlichen Nachkommen haben kann. Die Kosten eines älteren Individuums für einen altruistischen Akt sind jedoch gering, weil es sich bereits fortgepflanzt hat (sich aber vielleicht noch um ein Kind oder einen Enkel kümmert). Daher kann es Selektion auf altruistisches Verhalten eines Individuums nach der Fortpflanzungsperiode geben, die einem jüngeren Verwandten zugutekommt.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

51.1 Circannuale Rhythmen basieren in der Regel auf Hell/Dunkel-Zyklen in der Umgebung. Wenn sich das Klima weltweit verändert, könnten Tiere, die sich bei ihren Wanderungen nach diesen Rhythmen richten, einen Ortswechsel einleiten, bevor oder nachdem die lokalen Umweltbedingungen für Überleben und Fortpflanzung optimal sind.
51.2 Bei der Prägung von Gänsen wird die Mutter beziehungsweise ein Objekt gelernt, demgegenüber das Nachlaufverhalten gezeigt wird. Beim Gesangslernen beeinflusst das Lernen in welcher Art und Weise der Gesang ausgeführt wird.
51.3 Wenn der Reproduktionserfolg durch die zusätzliche Nährstoffversorgung stark zunimmt, wird das männliche Verhalten des Sich-Aufopferns mit einer höheren Frequenz in den Folgegenerationen repräsentiert sein.
51.4 Untersuchungen zu den genetischen Grundlagen des Verhaltens haben gezeigt, dass auch einzelne Gene weitreichende Einflüsse auf sehr komplexe Verhaltensweisen haben können.

Übungsaufgaben

1. d **2.** b **3.** c **4.** a **5.** c **6.** a
7.

Sie könnten die Größe der Muscheln messen, die Austernfischer erfolgreich öffnen, und sie mit der Größenverteilung der Muscheln im Habitat vergleichen.

Kapitel 52

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 52.6: Manche Umweltfaktoren, zum Beispiel Stürme, Brände oder die Massenvermehrung von herbivoren Insektenarten, sind für die Dynamik und Struktur terrestrischer Ökosysteme von großer Bedeutung. Auch die Verfügbarkeit einer ausreichenden Wassermenge sowie günstige Temperaturbedingungen sind wichtige terrestrische Umweltfaktoren. Aber auch Pflanzen- und Tierarten, die in der Gezeitenzone der Meere oder am Rand von Seen leben, können durch Trockenheit beeinträchtigt werden. In manchen aquatischen und terrestrischen Ökosystemen ist auch Salz ein entscheidender Umweltfaktor, der die Zusammensetzung einer Artengemeinschaft erheblich beeinflussen kann. Eine ausreichende Sauerstoffmenge ist vor allem für die Organismenarten vieler aquatischer Ökosysteme sowie in aquatischen und terrestrischen Böden essenziell.
Abbildung 52.8: Wenn nur die Seeigel entfernt werden, nimmt die Anzahl der Napfschnecken ebenfalls zu, aber sie dezimieren den Seetang weniger stark (die Differenz zwischen der violetten und der grünen Linie im Diagramm). Zusammen jedoch erzielen sie die größte Wirkung.
Abbildung 52.14: Ökologische Faktoren wie Nährstoffverfügbarkeit, Bodenart oder der pH-Wert, menschliche Einflüsse (zum Beispiel die Umwandlung großer Wälder in landwirtschaftliche Flächen oder bestimmte forstwirtschaftliche Eingriffe durch selektive Holzgewinnung oder gezielte Veränderung des Baumartenspektrums in Wirtschaftswäldern) oder andere in *Abbildung 52.6* aufgeführte Faktoren.

Wiederholungsfragen 52.1

1. *Ökologie* ist die Wissenschaft von den Wechselwirkungen der Organismen untereinander und ihrer abiotischen Umwelt. Ökologische Forschungsergebnisse liefern wichtige Grunddaten für den Natur- und Umweltschutz. Die *Umwelt* eines Organismus umfasst den Komplex aller direkt oder indirekt auf ihn einwirkenden Faktoren. *Umweltschutz* umfasst den Schutz der natürlichen Umwelt des Menschen durch ein vielfältiges System von unterschiedlichen Maßnahmen. Die Ökologie liefert als Wissenschaftsdisziplin wichtige Grundlagen und Erkenntnisse, die in Entscheidungen über Natur- und Umweltschutzfragen einfließen können.
2. Wechselbeziehungen, die sich in ökologischen Zeitspannen auf das Überleben oder die Fortpflanzung der Organismen auswirken, können durch eine gerichtete, stabilisierende oder disruptive Selektion zu Veränderungen des Genpools einer Population führen. In evolutiven Zeitspannen können die genetischen Veränderungen eine Artbildung (Speziation) bewirken.
3. Wenn die Fungizide gemeinsam eingesetzt werden, entwickelt sich bei den Pilzen voraussichtlich viel schneller eine Resistenz gegen alle vier Wirkstoffe, als wenn man die Fungizide einzeln und zu unterschiedlichen Zeitpunkten anwendet.

Wiederholungsfragen 52.2

1. (a) Menschen können Nutz- und Zierpflanzen in anderen Kontinenten einführen, die diese zuvor aufgrund großer unüberwindlicher geographischer Barrieren so nicht erreichen konnten. Beispiele unter den Nutzpflanzen, die ab dem 16. Jahrhundert aus Amerika nach Mitteleuropa gebracht wurden, sind Tomate, Kartoffel und Kürbis, bei den Zierpflanzen zum Beispiel die Rhododendron-Arten aus Nordamerika und Asien, die heute in West- und Mitteleuropa weit verbreitet sind.
(b) Der Mensch kann auch auf die biotischen Wechselbeziehungen Einfluss nehmen, indem er eine Prädatoren- oder Herbivorenart aus einem Gebiet entfernt. So hat das Reh in Mitteleuropa durch Ausrottung von Wolf und Luchs kaum mehr natürliche Feinde und konnte sich somit weiter ausbreiten. Auch die einst zahlreichen Großherbivoren (zum Beispiel Wisent, Wildpferd oder Auerochse), die die Zusammensetzung der Vegetation einst stark beeinflusst haben, wurden durch Jagd dezimiert oder ausgerottet.
2. Da die Sonne die Erdoberfläche nicht überall gleichmäßig erwärmt, kommt es zu erheblichen globalen Temperaturunterschieden zwischen den Tropen und Polarregionen. Dies hat große Auswirkungen auf die Bewegungen der atmosphärischen Luftmassen und damit auch einen direkten Einfluss auf die Niederschlagsverteilung der verschiedenen Breitengrade.
3. Ein Test würde darin bestehen, dass man in einem Gebiet, in dem diese Baumart vorkommt, bestimmte Flächen einzäunt (sogenannte Exclosures anlegt) und damit Rehe, Rothirsche und Wildschweine fernhält. Dann kann man über eine längere Zeitspanne die Anzahl der Baumkeimlinge innerhalb und außerhalb der eingezäunten Fläche vergleichen.

Wiederholungsfragen 52.3

1. Im Pelagial der Meere liegt das Benthal unterhalb der euphotischen, trophogenen Zone, so dass benthisch lebende Algen oder Höhere Pflanzen mit Wurzeln dort wegen der ausbleibenden Solarstrahlung keine Photosynthese durchführen können.
2. Schnelle Veränderungen des Salzgehalts, hervorgerufen durch den jeweiligen Tidenhub des Wassers, führen bei vielen Organismenarten des Süß- und des Meerwassers zu physiologischem Stress. Gut an diese Bedingungen angepasst sind nur die typischen Brackwasserorganismen.
3. Bei den Fischen im Fluss unterhalb eines Staudammes handelt es sich mit größerer Wahrscheinlichkeit um Arten, die kälteres Wasser bevorzugen. Im Sommer sind die tieferen Schichten eines Stausees kälter als die an der Oberfläche, und deshalb ist auch der Fluss unterhalb des Dammes kälter als der nicht aufgestaute Fluss.

Wiederholungsfragen 52.4

1. In der Wüste sind die Durchschnittstemperaturen höher.
2. Diese Frage kann nur gebietsspezifisch beantwortet werden, wobei man sich auf die Informationen und Verbreitungskarten in *Abbildung 52.21* stützen kann. Beachten Sie, dass sich durch menschliche Einflüsse die natürlichen Biome in der Regel stark verändert haben. Stellen Sie deshalb die potenzielle und die reale Situation auch auf der Ebene des Vorkommens von Pflanzen- und Tierarten einander gegenüber.
3. Mit einer zunehmenden Erderwärmung werden mit großer Wahrscheinlichkeit boreale Nadelwälder an die Stelle der Tundren treten, da boreale Nadelwälder überall in Nordamerika, Nordeuropa und Asien direkt an die Tundra angrenzen (siehe *Abbildung 52.19*) und der Temperaturbereich eines borealen Nadelwaldes nur geringfügig höher liegt als für die Tundra (*siehe Abbildung 52.20*).

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

52.1 Da trockene Luft am Äquator absinken würde anstatt bei 30° nördlicher und südlicher Breite, wo sich heutzutage Wüstengebiete befinden. Das Vorkommen von Wüsten wäre somit wahrscheinlicher am Äquator.
52.2 Die in Savannen vorherrschenden Pflanzen sind angepasst an Feuer und längere Trockenperioden. Zeitweilige Feuer, natürliche und durch den Menschen verursachte, sorgen für den dauerhaften Erhalt von Savannenbiomen. Heutzutage sind Savannen vielfach durch landwirtschaftliche und andere menschliche Nutzungen überprägt.
52.3 Aphotische Zonen in aquatischen Ökosystemen kommen vor allem in tiefen Seen und dem Pelagial oder Benthal der Meere vor.
52.4 Das Flussdiagramm müsste mit der abiotischen Limitierung der Verbreitung von Arten beginnen. Zunächst müssten die chemischen und physikalischen Bedingungen bestimmt werden, die ein Überleben der Art ermöglichen. Danach werden die weiteren limitierenden Faktoren im Flussdiagramm betrachtet.

Übungsaufgaben

1. b **2.** b **3.** d **4.** d **5.** d **6.** a **7.** d **8.** a **9.** d

Kapitel 53

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 53.4: Wenn man über die von Pinguinen dicht besiedelten Inseln fliegt, würde die Verteilung der Pinguine einer gehäuften Verteilung entsprechen.
Abbildung 53.8: Wenn Turmfalkenmännchen keine Brutpflege betreiben, sollte sich die Größe des Geleges nicht auf ihre Überlebensrate auswirken. Entsprechend müssten die drei Balken, die in *Abbildung 53.8* die Überlebensrate der Männchen wiedergeben, eine ähnliche Höhe haben. Die Überlebensrate der Weibchen sollte sich dagegen mit der Größe des Geleges verringern, wie es hier in der Abbildung dargestellt ist.
Abbildung 23.19: Der Elchbestand wuchs schnell, da reichlich Nahrung vorhanden war und natürliche Feinde fehlten. In dieser Phase durchläuft die Population ein exponentielles Wachstum.

Abbildung 53.20: Die Anzahl der Schneeschuhhasen erreichte ihr Maximum immer ein wenig früher als die der Luchse. Die Luchse sind auf die Schneeschuhhasen als Nahrung angewiesen, aber zwischen dem Anwachsen der verfügbaren Nahrungsmenge und der daraus resultierenden Erhöhung der Fortpflanzungsrate der Luchse besteht eine zeitliche Verzögerung.

Wiederholungsfragen 53.1

1. Die territoriale Art zeigt mit großer Wahrscheinlichkeit ein regelmäßiges Dispersionsmuster, denn durch die intraspezifischen Interaktionen werden zwischen den Individuen weitgehend gleiche Abstände aufrechterhalten. Die Art hat mit großer Wahrscheinlichkeit eine gehäufte Verteilung, da die meisten Individuen in Gruppen leben.

2.

Anzahl der Überlebenden (log. Skala)

Typ III

0 50 100

Anteil der maximalen Lebenserwartung (%)

Am wahrscheinlichsten ist eine Überlebenskurve des Typs III, da vermutlich nur sehr wenige Eier oder Jungfische überleben werden.

3. Wenn Tierindividuen mit Futter angelockt und gefangen werden, lassen sie sich mit einer größeren Wahrscheinlichkeit erneut wieder einfangen. Die Anzahl der markierten und wieder gefangenen Tiere (x) würde zu hoch ausfallen, und die Schätzung der Populationsgröße (N) = mn/x würde entsprechend zu niedrig ausfallen. Wenn das Tierindividuum dagegen beim Fang eine negative Erfahrung gemacht und daraus gelernt hat, wird es unter Umständen mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit ein zweites Mal eingefangen werden. In diesem Fall würde man x zu niedrig und N zu hoch schätzen.

Wiederholungsfragen 53.2

1. Der ständig fließende, das ganze Jahr über mit gleich niedriger Temperatur von einer Quelle gespeiste Wasserlauf. Bei konstanten abiotischen Umweltbedingungen sind die Populationen stabiler und es kommt mit größerer Wahrscheinlichkeit zur Konkurrenz um Ressourcen; deshalb haben gut versorgte Jungtiere, die für iteropare Arten typisch sind, größere Überlebenschancen.

2. Wenn das Weibchen des Pfauenlippfisches bevorzugt in die Eier investiert, die es im Nest abgelegt hat, steigert es ihre Überlebenswahrscheinlichkeit. Die weit verstreuten Eier, um die es sich nicht kümmert, überleben zumindest in manchen Fällen seltener, benötigen aber auch eine geringere Investition durch die Elterntiere. (So betrachtet, umgehen die Eltern damit das Risiko, alle Eier in ein einziges Nest zu legen.)

3. Wird die Überlebenschance eines Elternteils während des Zeitraums der Brutpflege durch einen sehr großen Umweltstress beeinträchtigt, kann seine individuelle Fitness dadurch gesteigert werden, dass es seine Brut aufgibt, dadurch seine Überlebenschance steigert, und erst zu einem späteren Zeitpunkt günstigerer Umweltbedingungen wieder in eine neue Reproduktion eintritt.

Wiederholungsfragen 53.3

1. Obwohl r konstant ist, nimmt die Populationsgröße N zu. Wenn man r auf ein immer größeres N anwendet, beschleunigt sich das Populationswachstum (rN), so dass sich eine J-förmige Kurve ergibt.

2. Auf der neu entstandenen Vulkaninsel. Die ersten Pflanzenindividuen, die auf der Insel einen geeigneten Lebensraum vorfinden, haben dort ein besonders großes Ressourcenangebot an Raum, Nährstoffen und Licht. Im Regenwald herrscht um diese Ressourcen jedoch harte inter- und intraspezifische Konkurrenz.

3. Das Netto-Populationswachstum ist $\Delta N/\Delta t = bN - dn$. Die jährliche Pro-Kopf-Geburtenrate b beträgt 14/1.000 oder 0,014, die Pro-Kopf-Sterberate d 8/1.000 oder 0,008. Demnach liegt das Netto-Populationswachstum im Jahr 2014 bei

$$\Delta N/\Delta t = (0{,}014 \times 81.000.000) - (0{,}008 \times 81.000.000)$$

oder 1,07 Millionen Menschen. Eine Population wächst nur dann exponentiell, wenn die Pro-Kopf-Zunahme der maximalen Wachstumsrate entspricht. Dies ist in Deutschland derzeit nicht der Fall.

Wiederholungsfragen 53.4

1. Wenn N (die Populationsgröße) klein ist, bringen nur relativ wenige Individuen Nachkommen hervor. Ist N größer und liegt in der Nähe der Umweltkapazität, ist das Pro-Kopf-Wachstum aufgrund der begrenzten verfügbaren Ressourcen relativ niedrig. Der steilste Teil der logistischen Wachstumskurve entspricht einer Population mit einer besonders großen Anzahl sich reproduzierender Individuen, die sich aber noch nicht in der Nähe der Umweltkapazität befindet.

2. r-selektioniert. Unkräuter, die ein brachgefallenes Feld besiedeln, haben es kaum mit Konkurrenten zu tun, und ihre Anfangspopulation liegt weit unterhalb der Umweltkapazität. Das sind Umweltbedingungen, die r-selektionierte Arten begünstigen.

3. Sind alle anderen Umweltfaktoren gleich, sollte die Umweltkapazität für Pflanzen aufgrund der höheren Intensität der Solarstrahlung an den Polen größer sein.

Wiederholungsfragen 53.5

1. Eine Konkurrenz um Raum und Ressourcen kann die Reproduktionsrate innerhalb einer Population einschränken und sich damit negativ auf das Populationswachstum auswirken. Krankheiten, die in Populationen mit besonders hoher Individuendichte leichter übertragen werden, können im Rahmen einer negativen Rückkopplung die Populationsdichte senken. Manche Prädatoren ernähren sich bevorzugt von Arten, die eine hohe Populationsdichte aufbauen, denn diese Beutetiere sind leichter zu finden als solche von Arten mit geringerer Individuendichte. In Populationen mit hoher Individuendichte können sich auch toxische Stoffwechselendprodukte anreichern und auf die Individuen eine toxische Wirkung haben.

2. Die drei Eigenschaften sind die Flächengröße, die Lebensraumvielfalt und die geographische Isolation (Separation) der Inseln. Eine Habitatinsel, die größer ist oder eine höhere Lebensraumvielfalt besitzt, zieht mit höherer Wahrscheinlichkeit mehr Individuen an und wird wiederum zu einer Kolonisationsquelle für Individuen anderer Inseln. Bei einer weitgehend separierten Habitatinsel kommt es zu einer geringeren Kolonisation und Emigration.

3. Man müsste die Population über mehr als einen Zyklus hinweg untersuchen (das heißt mehr als 20–30 Jahre); erst dann hätte man genügend Daten, um einen zyklischen Verlauf prognostizieren zu können. Ansonsten kann man nicht feststellen, ob ein beobachteter Populationsrückgang nur einen Trend widerspiegelt oder tatsächlich Teil eines Zyklus ist.

Wiederholungsfragen 53.6

1. Eine Altersstruktur mit einem unverhältnismäßig großen Anteil junger Menschen ist der Indikator für ein Bevölkerungswachstum, denn auch diese jungen Menschen werden sich reproduzieren. Eine gleichmäßigere Altersstruktur dagegen lässt auf eine stabilere Bevölkerungszahl schließen.
2. Die Wachstumsrate der Erdbevölkerung hat sich seit den 1960er Jahren halbiert: von 2,2 Prozent im Jahr 1962 auf 1,2 Prozent heute. Dennoch hat sich das Bevölkerungswachstum nicht verlangsamt, denn die geringere Wachstumsrate wird durch die größere Bevölkerungszahl ausgeglichen. Nach wie vor kommt jedes Jahr eine ungeheure Zahl von Menschen – rund 75 Millionen – neu hinzu.
3. Jeder von uns beeinflusst durch seine Lebensweise seinen persönlichen „ökologischen Fußabdruck": durch das, was wir essen, durch unseren Energieverbrauch, durch die Abfallmengen, die wir produzieren, und durch die Anzahl unserer Kinder. Mit Entscheidungen, die unseren Ressourcenbedarf vermindern, verkleinern wir den ökologischen Fußabdruck und fördern damit eine ökologische Nachhaltigkeit.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

53.1 Ökologen können die potenzielle Geburtenrate durch Zählung der jedes Jahr neu geborenen Tiere schätzen. Sterberaten können aus der jedes Jahr unterschiedlichen Zahl von Adulten abgeleitet werden.
53.2 Bei Annahme eines exponentiellen Wachstums werden beide Populationen unabhängig von ihrer potenziellen Pro-Kopf-Wachstumsrate unbegrenzt weiter wachsen (vgl. *Abbildung 53.9*).
53.3 Es gibt viele Möglickeiten die Umweltkapaziät für die Art zu erhöhen, z.B. durch Verbesserung des Nahrungsangebots, besseren Schutz vor Feinden oder Bereitstellung von mehr Reproduktionsorten.
53.4 Zwei Schlüsselfaktoren sind die Überlebensrate der Nachkommen und eine lange Lebensdauer der Adulten, so dass sie sich wiederholt reproduzieren können.
53.5 Ein Beispiel für einen biotischen Faktor können durch Pathogene verursachte Krankheiten sein; natürliche Katastrophen wie Überschwemmungen oder Stürme sind Beispiele für abiotische Faktoren.
53.6 Menschen sind einzigartig in ihrer Fähigkeit das Wachstum der Weltpopulation durch Schwangerschaftsverhütung und Familienplanung zu reduzieren. Darüber hinaus können Menschen ihren Lebensstil frei wählen und somit stark die Populationsentwicklung beeinflussen.

Übungsaufgaben

1.c **2.**d **3.**c **4.**d **5.**c **6.**c **7.**d **8.**b **9.**c
10.

Die Gesamtzahl der weiblichen Nachkommen ist bei ein bis zwei Jahre alten Weibchen am größten. Beispielrechnung für Weibchen dieser Altersgruppe: 252 Individuen × 1,07 weibliche Nachkommen/Individuum = 270 weibliche Nachkommen.

Kapitel 54

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 54.3: Die realisierte Nische und die fundamentale Nische wären ähnlich.
Abbildung 54.4: Wenn beide Arten sich von Samen gleicher Größe ernähren würden, wäre damit zu rechnen, dass die Unterschiede in der Schnabelgröße sich in evolutiven Zeiträumen angleichen. Die Arten könnten sich nicht auf unterschiedlich große Samen spezialisieren.
Abbildung 54.14: Phytotelmen mit geringem Laubeintrag sollten die kürzesten und stabilsten Nahrungsketten aufweisen.
Abbildung 54.15: Durch die Mortalität von Individuen der dominierenden Art *Mytilus* sollte Wohnraum für andere Arten geschaffen werden, so dass der Artenreichtum auch in Abwesenheit von *Pisaster* steigt.
Abbildung 54.19: Da die Häufigkeit der zweiten räuberischen Art durch die Erwärmung des Bodens nicht beeinflusst wird, würde die Gesamtzahl der Räuber nicht so dramatisch sinken. Wenn in dieser Lebensgemeinschaft das Top-town-Modell zutrifft, würde man mit einer geringeren Zunahme der Populationsdichte von *S. lindsayae* rechnen, als tatsächlich beobachtet wurde.
Abbildung 54.28: Die Variation der Ergebnisse muss auf Faktoren beruhen, die in dem Modell nicht berücksichtigt wurden.

Wiederholungsfragen 54.1

1. Konkurrenz zwischen verschiedenen Arten wirkt sich entweder auf eine der beiden Arten positiv (die konkurrenzüberlegene Art) aus, auf die andere negativ (die konkurrenzunterlegene Art; +/-) oder sie hat für beide Arten eine leicht negative Wirkung (-/-). In einer Räuber-Beute-Beziehung profitiert die Räuber- von der Beutepopulation (+/-), Mutualismus ist eine symbiontische Beziehung, von der beide Partner profitieren (+/+).
2. Eine der konkurrierenden Arten wird lokal aussterben, da der überlegene Konkurrent einen größeren Reproduktionserfolg hat.
3. Interaktionen sind zum Beispiel Konkurrenz zwischen Unkräutern und Nutzpflanzen; Verzehr von Nutztieren durch die Menschen (Prädation); Befall der Nutztiere durch Parasiten (Parasitismus); und der Anbau von Leguminosen zur Gründüngung (Symbiose mit stickstofffixierenden Rhizobien).

Wiederholungsfragen 54.2

1. Sowohl die Artendiversität, die Anzahl der Arten in einer Biozönose, als auch die relative Häufigkeit der verschiedenen Arten in der gesamten Lebensgemeinschaft tragen zur Artenvielfalt bei. Im Vergleich zu einer Lebensgemeinschaft, in der nur eine einzige Art eine besonders hohe Individuenzahl hat (dominante Art) und alle anderen in nur geringen Individuenzahlen vorkommen, gilt eine Gemeinschaft mit Arten gleicher Individuenzahl als vielfältiger.
2. Nach der Energiehypothese wird die Länge einer Nahrungskette durch die effiziente beziehungsweise ineffiziente Energieübertragung zwischen den einzelnen Trophieebenen entlang der Nahrungskette begrenzt. Dagegen besagt die Hypothese der dynamischen Stabilität voraus, dass lange Nahrungsketten weniger stabil sind als kurze. Die Energiehypothese prognostiziert, dass Nahrungsketten in Lebensräumen mit hoher Primärproduktion länger sind. Nach der Hypothese der dynamischen

Stabilität sind Nahrungsketten in einer gut vorhersagbaren Umwelt länger.
3. Nach dem Bottom-up-Modell wirken sich neu hinzukommende Prädatoren auf die unteren Trophieebenen und insbesondere auf die Primärproduzenten kaum aus. Gilt dagegen das Top-down-Modell, verringert sich durch die größere Anzahl der Luchse die Anzahl der Waschbären; die Anzahl der Schlangen steigt, die Anzahl der Heuschrecken sinkt, und die Phytomasse der Pflanzen steigt.

Wiederholungsfragen 54.3

1. Starke Störungen bewirken den Verlust zahlreicher Arten in einer Lebensgemeinschaft; nur wenige tolerante Arten können überleben und dominieren in der Individuenzahl. Ein geringes Störungsniveau führt hingegen dazu, dass besonders konkurrenzkräftige Arten konkurrenzschwächere Arten aus der Lebensgemeinschaft verdrängen. Dagegen kann ein mittleres Störungsniveau die Koexistenz einer besonders großen Anzahl von Arten in einer Lebensgemeinschaft begünstigen, da konkurrenzkräftige Arten durch das Störungsregime daran gehindert werden, so große Individuenzahlen zu erreichen, dass sie konkurrenzschwächere Arten aus der Lebensgemeinschaft verdrängen könnten.
2. Arten der früheren Sukzessionsstadien können die Immigration anderer Arten auf vielerlei Weise begünstigen, zum Beispiel indem sie die Bodenbedingungen (Struktur, Nährstoffe, Wassergehalt) verbessern oder indem sie Keimlinge vor Wind und starker Sonneneinstrahlung schützen.
3. Ein Ausbleiben von Bränden über einen Zeitraum von mehr als 100 Jahren würde einen Wechsel zu einem niedrigen Störungsniveau bedeuten. Nach der Hypothese der mittleren Störungen würde dies zu einem Rückgang der Biodiversität führen, da in der Konkurrenz dominierende Arten genug Zeit haben, weniger konkurrenzfähige Arten zu verdrängen.

Wiederholungsfragen 54.4

1. Ökologischen Erkenntnissen zufolge ist der größere Artenreichtum der tropischen Regionen eine Folge ihrer längeren Evolutionsgeschichte, der stärkeren Sonneneinstrahlung (höherer Energieinput für die Photosynthese und physiologisch günstige Umwelttemperaturen) und der größeren verfügbaren Wassermengen.
2. Die Einwanderung von Arten auf Inseln nimmt mit der Entfernung von einer Besiedlungsquelle (zum Beispiel dem Festland) ab und mit der Flächengröße der Insel zu. Auf großen und weniger abgelegenen Inseln sterben weniger Arten aus. Da die Anzahl der Arten auf einer Insel im Wesentlichen von dem Verhältnis der Einwanderungs- und Aussterberate abhängt, ist sie auf großen, festlandnahen Inseln am größten und auf kleinen, weit vom Festland entfernten Inseln am geringsten.
3. Vögel besiedeln aufgrund ihrer großen Mobilität Inseln häufiger als Schlangen oder Säugetiere; deshalb sollte – relativ zur Größe des jeweiligen Taxons – der Artenreichtum der Vögel größer sein.

Wiederholungsfragen 54.5

1. Ökologischen Erkenntnissen zufolge ist der größere Artenreichtum der tropischen Regionen eine Folge ihrer längeren Evolutionsgeschichte, der stärkeren Sonneneinstrahlung (höherer Energieinput für die Photosynthese und physiologisch günstige Umwelttemperaturen) und der größeren verfügbaren Wassermengen.
2. Die Einwanderung von Arten auf Inseln nimmt mit der Entfernung von einer Besiedlungsquelle (zum Beispiel dem Festland) ab und mit der Flächengröße der Insel zu. Auf großen und weniger abgelegenen Inseln sterben weniger Arten aus. Da die Anzahl der Arten auf einer Insel im Wesentlichen von dem Verhältnis der Einwanderungs- und Aussterberate abhängt, ist sie auf großen, festlandnahen Inseln am größten und auf kleinen, weit vom Festland entfernten Inseln am geringsten.
3. Vögel besiedeln aufgrund ihrer großen Mobilität Inseln häufiger als Schlangen oder Säugetiere; deshalb sollte – relativ zur Größe des jeweiligen Taxon – der Artenreichtum der Vögel größer sein.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

54.1 Beispiele für korrekte Antworten sind:
Konkurrenz: Rotfuchs und Kanadischer Luchs, die um Beute konkurrieren.
Prädation: Schwertwale, die sich von Meerottern ernähren.
Herbivorie: Präriebisons, die in der Prärie weiden.
Parasitismus: Eine parasitoide Wespe, die ihre Eier in eine Raupe legt.
Mutualismus: Ein Pilz und eine Alge, die eine Flechte bilden.
Kommensalismus: Ein Schiffshalter, der sich an einem Wal festgeheftet hat.
Metabiose: Eine Hohltaube, die eine verlassene Schwarzspechthöhle zur Brut nutzt.
54.2 Nicht zwangsläufig, wenn die artenreichere Zönose von einer oder wenigen Arten dominiert wird.
54.3 Aufgrund bereits erfolgter Bodenbildung kommt es zur Sekundärsukzession.
54.4 Die Eiszeiten haben die Artenvielfalt in nördlichen temperierten, borealen und arktischen Ökosystemen im Vergleich zu tropischen Ökosystemen stark reduziert.
54.5 Ein Wirt ist notwendig, um den Lebenszyklus des Pathogens abzuschließen. Er fungiert allerdings nicht als Überträger. Ein Vektor dient dagegen nur als Überträger.

Übungsaufgaben

1. c **2.** d **3.** c **4.** c **5.** b **6.** c **7.** d **8.** b
9. Lebensgemeinschaft 1: $H = -[(0{,}05)(\ln 0{,}05) + (0{,}05)(\ln 0{,}05) + (0{,}85)(\ln 0{,}85) + (0{,}05)(\ln 0{,}05)] = 0{,}59$. Lebensgemeinschaft 2: $H = -[(0{,}30)(\ln 0{,}30) + (0{,}40)(\ln 0{,}40) + (0{,}30)(\ln 0{,}30)] = 1{,}1$. Die Lebensgemeinschaft 2 ist vielfältiger.
10.

Kemps-Bastardschildkröte
Mensch
Blaukrabbe
(Kannibalismus)
Muscheln
Seegras

Die Zahl der Krebse sollte steigen, wodurch die Häufigkeit des Seegrases zurückgeht.

Kapitel 55

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 55.6: Feuchtgebiete, Korallenriffe und Küstengebiete haben nur eine geringe Flächenausdehnung, so dass sie auf einer Weltkarte nicht gut zu erkennen sind.
Abbildung 55.7: Wenn die neu eingerichteten Entenfarmen dazu führen, dass Stickstoff in ebenso großen Mengen verfügbar wird wie jetzt bereits der Phosphor, steigt die Phytoplanktondichte im Experiment durch weitere Stickstoffeinträge nicht mehr an.
Abbildung 55.13: Wenn die Mykorrhiza-Pilze weitere Mineralstoffe freisetzen, verschieben sie Nährstoffe aus dem Reservoir D (anorganische Substanzen, die als Nährstoffe nicht zur Ver-

fügung stehen) in das Reservoir C (anorganische Stoffe, die als Nährstoffe zur Verfügung stehen).

Abbildung 55.15: Ein anderer Parameter, in dem sich die verschiedenen Lokalitäten vermutlich unterscheiden, ist die verfügbare Wassermenge. Solche Faktoren, die bei der Planung des Experiments nicht berücksichtigt wurden, können eine Interpretation der Ergebnisse erschweren. In der Natur können auch mehrere zusammen auftretende Umweltfaktoren variieren; deshalb sollte man in der Ökologie genau darauf achten, ob der untersuchte Umweltfaktor tatsächlich die beobachtete Reaktion auslöst oder ob er nur mit ihr korreliert.

Wiederholungsfragen 55.1

1. Die Energie fließt durch ein Ökosystem hindurch. Sie tritt als Solarstrahlung in das System ein und verlässt es als Wärme. Eine Wiederverwertung im Ökosystem (Recycling) ist nicht möglich.

2. Nach dem Zweiten Hauptsatz der Thermodynamik geht bei jeder Energieübertragung oder -umwandlung ein Teil der Energie als Wärme an die Umgebung verloren. Die Energie, die auf diese Weise aus dem Ökosystem austritt, wird durch die ständig nachgelieferte Solarstrahlung ersetzt.

3. Man müsste wissen, wie viel Phytomasse die Streifengnus auf der Versuchsfläche aufnehmen und wie viel Stickstoff darin enthalten ist. Außerdem müsste man wissen, wie viel Stickstoff sie in Form von Urin und Exkrementen ausscheiden.

Wiederholungsfragen 55.2

1. Nur ein Teil der Solarstrahlung trifft auf grüne Pflanzen, und nur ein Teil dieser Strahlung hat geeignete Wellenlängen für die Photosynthese. Zudem geht viel Energie geht durch Reflexion oder Wärmeabsorption des Pflanzengewebes verloren.

2. Indem man die Menge der jeweiligen Faktoren variiert, zum Beispiel die Phosphormenge oder den Wassergehalt des Bodens, und dann die Reaktion der Primärproduzenten quantitativ prüft.

3. Dem Wissenschaftler entgehen die Phytomasse, die von Herbivoren aufgenommen wird, und der Anteil unterirdischer Phytomasse (Wurzeln und andere unterirdische Gewebe); beide Anteile können beträchtlich sein und variieren zwischen 20 und 80 % der gesamten Biomasse einer Pflanze.

Wiederholungsfragen 55.3

1. 20 J; 40 Prozent.

2. Nicotin schützt die Pflanzen vor Herbivoren.

3. Man kann viel tun, um die Nettoproduktionseffizienz zu vermindern. Durch körperliches Training wird viel Energie verbraucht, die sonst in die Körpermasse eingehen würde; auch niedrigere Zimmertemperaturen wirken sich günstig aus, da der Organismus mehr Energie für die Aufrechterhaltung der Körpertemperatur aufwenden muss.

Wiederholungsfragen 55.4

1. Zum Beispiel für den Kohlenstoffkreislauf:

CO_2 in der Atmosphäre
Photosynthese
pflanzliche Biomasse
Konsum
herbivore Biomasse
Zersetzung
Zersetzer-Biomasse
Zellatmung (Zersetzer)

Zyklus eines Kohlenstoffatoms

2. Nach Entfernen der Bäume wird kein Stickstoff mehr aus dem Boden aufgenommen, so dass sich dort Nitrat anreichern kann. Das Nitrat wird vom Regen ausgewaschen und gelangt in die Fließgewässer.

3. In einem tropischen Regenwald befinden sich die Nährstoffe zum größten Teil in der Vegetation; mit der Rodung der Bäume entzieht man dem Ökosystem demnach die meisten seiner Nährstoffe. Die im Boden verbliebenen Nährstoffe werden durch die reichlichen Niederschläge schnell in die Gewässer und ins Grundwasser ausgewaschen.

Wiederholungsfragen 55.5

1. Eine übermäßige Nährstoffzuführung bewirkt ein explosionsartiges Wachstum von Algenpopulationen einschließlich derjenigen Organismen, die sich von ihnen ernähren. Die ebenfalls zunehmende Atmungsaktivität der Algen und Konsumenten einschließlich der Destruenten verbraucht im See den Sauerstoff, den die Fische benötigen.

2. Es ist besser, die niedrigere Trophieebene zu wählen, da die Konzentration von Giftstoffen auf den höheren Stufen der Nahrungskette durch biologische Akkumulation wächst.

3. Da höhere Temperaturen zu einer schnelleren Mineralisierung führen, sollte das organische Material in diesen Böden schneller zu CO_2 abgebaut werden, was dann in einem vermehrten Umfang zur globalen Erwärmung beiträgt.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

55.1 Da Energieumwandlungen ineffizient sind. Ein Teil der Energie geht unwiederbringlich als Wärme verloren. Somit geht aus einer größeren Biomasse an Primärproduzenten eine geringere Biomasse an Konsumenten hervor.

55.2 Für die Schätzung der Nettoprimärproduktion (NPP) muss die Atmung der Primärproduzenten ermittelt werden. In einer Probe Meerwasser kommen Primärproduzenten und andere Organismen gemischt vor. Eine Schätzung des jeweiligen Anteils an der Atmung ist somit schwierig.

55.3 Läufer verbrauchen beim Rennen sehr viel mehr Atmungsenergie als wenn sie sich langsam fortbewegen.

55.4 In heißen Wüsten limitiert nicht die Temperatur die Zersetzung, sondern der Mangel an Wasser und Nährstoffen.

55.5 Organismen, die am Ende der Nahrungskette stehen, reagieren besonders sensibel auf Umweltgifte. Sie akkumulieren die Giftstoffe im Körper. Ein klassisches Beispiel ist die Anreicherung von Abbauprodukten des Insektizids DDT in Geweben von Vögeln wie z.B. dem Fischadler.

Übungsaufgaben

1. c **2.** b **3.** d **4.** c **5.** d **6.** a **7.** d

8.

CO_2-Konzentration (ppm)
0 100 200 300 400 500
1980 2000 2020 2040 2060 2080 2100
Jahr

Zwischen den Jahren 1974 und 2007 nahm der CO_2-Gehalt der Erde von ungefähr 330 ppm auf 385 ppm zu. Wenn sich die Zunahme mit der gleichen Geschwindigkeit von 1,7 ppm im Jahr fortsetzt, wird der CO_2-Gehalt im Jahr 2100 bei rund 540 ppm liegen. Der tatsächliche Anstieg könnte stärker oder geringer ausfallen, je nachdem, wie sich die Erdbevölkerung entwickelt, wie viel Energie sie pro Kopf verbraucht und welche Maßnahmen die Gesellschaft zur Verringerung der CO_2-Emissionen ergreift, zum Beispiel indem erneuerbare Energiequellen an die Stelle der fossilen Brennstoffe treten. Zusätzliche wissenschaftliche Untersuchungen sind aus vielen Gründen wichtig; unter anderem muss man feststellen, wie schnell Treibhausgase wie CO_2 durch die Biosphäre aus der Troposphäre entfernt werden können.

Kapitel 56

Fragen zu den Abbildungen

Abbildung 56.4: Man müsste das vollständige Verbreitungsgebiet der Art kennen und wissen, dass sie in diesem betreffenden Gebiet tatsächlich nicht mehr vorkommt. Ebenso müsste man sicher sein, dass die Art nicht im Verborgenen lebt oder nur zeitweise aktiv ist; dies könnte bei Tieren der Fall sein, die ein Überdauerungsstadium ausbilden, oder bei Pflanzen, die eine bestimmte Zeitspanne als Samen oder Sporen vorliegen.
Abbildung 56.11: Da die Vogelpopulation von Illinois eine andere genetische Ausstattung hat als die anderer Regionen, würde man sich darum bemühen, bevorzugt die Gene oder Allele der Illinois-Population zu erhalten. Würden zu viele Individuen der anderen Population eingebracht werden, würde sich der Genpool der der anderen Population angleichen. Bei der Renaturierung ist die Erhaltung der genetischen Variabilität einer bestimmten Population ebenso wichtig wie eine Vergrößerung ihrer Individuenzahl.
Abbildung 56.13: Zu den natürlichen dynamischen Umweltfaktoren gehören in diesem Lebensraum regelmäßige Brände, die die Strauchschicht beseitigen, die adulten Kiefern aber nicht zum Absterben bringen. Ohne solche Brände wird die Strauchschicht schnell dichter, und der Lebensraum eignet sich nicht mehr für die Kokardenspechte.
Abbildung 56.14: In dem Bild sind Wald-/Grasland-, See-/Grasland- und Fließgewässer-/Grasland-Ökotone zu sehen.

Wiederholungsfragen 56.1

1. Neben dem Artenverlust spielen auch der Verlust der genetischen Variabilität in den Populationen und Arten sowie die Zerstörung der Lebensräume eine große Rolle.
2. Die Lebensraumzerstörung, zum Beispiel durch Abholzung, Kanalisierung von Flüssen oder die Umwandlung natürlicher Ökosysteme in landwirtschaftlich intensiv genutzte oder versiegelte Flächen, nimmt vielen Organismenarten ihren Lebensraum. Häufig verringern oder vernichten eingeschleppte invasive Arten, die vom Menschen in Gebiete außerhalb ihres natürlichen Verbreitungsgebiets gebracht werden, und die dort nicht der Kontrolle durch Krankheitserreger oder natürliche Feinde unterliegen, durch Konkurrenz oder Prädation die Populationen der einheimischen Arten. Auch durch übermäßige Nutzung wurden Pflanzen- und Tierpopulationen dezimiert oder gar ausgerottet.
3. Wenn die beiden Populationen sich getrennt reproduzieren, findet zwischen ihnen kein Genaustausch mehr statt, und die genetischen Unterschiede zwischen ihnen werden größer. Dadurch geht mehr genetische Variabilität verloren als bei einer Reproduktion der Individuen der beiden verschiedenen Populationen.

Wiederholungsfragen 56.2

1. Durch eine verminderte genetische Variabilität verringert sich die Fähigkeit einer Population, bei veränderten Umweltbedingungen evolutiv über bestimmte Adaptationen reagieren zu können.
2. Die effektive Populationsgröße N_e beträgt $4(35 \times 10)/(35 + 10) = 31$ Vogelindividuen.
3. Da jedes Jahr Millionen Menschen den Yellowstone-Nationalpark besuchen, könnte man unmöglich alle Begegnungen zwischen Menschen und Bären unterbinden. Stattdessen könnte man jedoch versuchen, den Anteil solcher Begegnungen zu verringern, bei denen Bären getötet werden. Man könnte auf den Straßen des Parks strengere Geschwindigkeitsbegrenzungen einführen und Zeit und Ort der Jagdsaison (an den Stellen außerhalb des Parks, an denen Jagd gestattet ist) verändern, um den Kontakte mit Bärenmüttern und ihren Jungtieren zu verringern. Außerdem könnte man für Viehhalter finanzielle Anreize schaffen, damit sie ihre Tiere mit anderen Mitteln (zum Beispiel Hütehunden) schützen.

Wiederholungsfragen 56.3

1. Ein kleines Gebiet, in dem eine außergewöhnlich große Anzahl endemischer Arten sowie eine unverhältnismäßig große Anzahl seltener und vom Aussterben bedrohter Arten vorkommt.
2. Schutzgebiete mit verschiedenen Zonen können für die Bevölkerung auch forstlich, landwirtschaftlich oder zur Energiegewinnung (zum Beispiel Wasserenergie) genutzt werden. Auch bieten sich die Möglichkeiten eines Ökotourismus an.
3. Habitatkorridore können den Austausch und die Ausbreitung von Individuen zwischen Habitatinseln und damit auch den Genaustausch zwischen Subpopulationen gewährleisten. Damit tragen sie dazu bei, Inzuchteffekte und den damit verbundenen Rückgang der individuellen Fitness innerhalb der Populationen zu verringern. Ebenso können sie die negativen anthropogenen Einflüsse verringern, da dies den Individuen eine weitere Ausbreitung ermöglicht; besonders für bestimmte größere Tierarten, wie zum Beispiel Bären oder Großkatzen, ist eine solche Einrichtung von Korridoren besonders wichtig.

Wiederholungsfragen 56.4

1. Das wichtigste Ziel besteht darin, zerstörte Ökosysteme wieder in einen natürlicheren Zustand oder einen Zustand bestimmter Zielvorstellungen zu versetzen.
2. Bei der biologischen Sanierung setzt man Organismen – meist Prokaryonten, Pilze oder bestimmte Pflanzenarten – dazu ein, kontaminierte Ökosysteme zu entgiften oder bestimmte Schadstoffe zu beseitigen. Bei der biologischen Bestandsstützung werden Organismen wie stickstofffixierende Pflanzenarten oder Mykorrhizen eingebracht, um innerhalb von Ökosystemen Sukzessionsprozesse in Gang zu bringen.
3. Im Projekt am Kissimmee River wurde der ursprüngliche, mäandrierende Flussverlauf wiederhergestellt, so dass eine sich selbst erhaltene Flussdynamik entsteht, die eine Vielzahl auenspezifischer Lebensräume einschließlich ihrer spezifischen Pflanzen- und Tierarten entstehen lässt. Im Maungatautatari-Schutzgbiet müssen die Ökologen auf Dauer dafür sorgen, dass der Zaun intakt bleibt. Ohne diese Schutzmaßnahme ist die dauerhafte Erhaltung der hochgradig gefährdeten endemischen Tierarten nicht gewährleistet.

Wiederholungsfragen 56.5

1. Nachhaltige Entwicklung zielt darauf ab, den Wohlstand der Gesellschaft langfristig ebenso zu sichern wie die Erhaltung der biologischen Vielfalt. Dazu ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen den biologischen Wissenschaften

und den Gesellschafts-, Wirtschafts- und Geisteswissenschaften notwendig.

2. Die Biophilie, unsere angeborene Verbundenheit mit der Natur, kann zu einer erheblichen umweltethischen Motivation führen, die das Aussterben von Arten und die Zerstörung von Ökosystemen verhindert. Eine solche ethische Grundeinstellung ist notwendig, wenn wir zu aufmerksamen und verantwortungsbewussten Naturschützern werden wollen.

3. Zumindest sollte man die Größe des Bestands und die durchschnittliche Reproduktionsrate seiner Individuen kennen. Um den Fischbestand nachhaltig bewirtschaften zu können, muss man eine Fangquote festlegen, bei der die Population ihre bisherige Größe beibehalten kann und die den Ertrag nicht kurzfristig, sondern auch langfristig maximiert.

Zusammenfassung der Schlüsselkonzepte

56.1 Die Natur erbringt viele nützliche Ökosystemdienstleistungen für den Menschen wie die Bereitstellung von sauberem Wasser, die Produktion von Nahrungsmitteln oder die Entgiftung und Zersetzung unserer Abfälle.

56.2 Eine genetisch diversere Population kann eher Krankheiten und Umweltveränderungen überstehen; sie stirbt auf lange Sicht somit nicht so schnell aus.

56.3 Die Habitatfragmentierung isoliert Populationen. Dies hat Inzucht und Gendrift zur Folge. Beides begünstigt ein lokales Aussterben durch den Einfluss von Pathogenen, Parasiten oder Prädatoren.

56.4 Zu viele Nährstoffe führen zu artenarmen Vegetationsbeständen, da sich wenige konkurrenzstarke Pflanzenarten durchsetzen. Daher sollte der nährstoffreiche Oberboden entfernt werden. Da mit dem Oberboden auch die Diasporen der Pflanzen entfernt werden, ist es sinnvoll Mahdgut mit Samen auf der Renaturierungsfläche auszubringen. So ist eine schnelle Etablierung artenreicher Pflanzenbestände möglich.

56.5 Ein Ziel von Naturschützern ist es so viele Arten wie möglich zu erhalten. Nachhaltige Ansätze sind nötig um die Qualität der Habitate langfristig zu erhalten.

Übungsaufgaben

1. c **2.** e **3.** d **4.** e **5.** d **6.** d **7.** c **8.** a

9. Die natürlich Selektion wird langfristig Räuber, Parasiten und Krankheitserreger begünstigen, die die eingeführte Art angreifen können.

10.

Damit die Kuhstärlinge nur in eine möglichst geringe Waldfläche vordringen können, sollten Sie die Straße an einem Rand des Schutzgebiets vorsehen. Mit jeder anderen Straßenführung wäre die Fläche der betroffenen Lebensräume größer. Auch das Verwaltungsgebäude sollte sich am Rand des Schutzgebiets befinden, damit das für Kuhstärlinge zugängliche Gebiet so klein wie möglich bleibt.

Anhang B: Anleitungen zu den wissenschaftlichen Übungen

Grafiken und Diagramme

Grafiken und Diagramme helfen bei der Auswertung numerischer Datensätze. Oft zeigen sie Muster und Trends, die so aus einer tabellarischen Darstellung nicht einfach zu erkennen sind. Die bildliche Darstellung zeigt, wie die Variablen in einem Datensatz mit einem Satz anderer Variablen zusammenhängen (oder auch nicht zusammenhängen). Hängt eine Variable von einer anderen ab, so wird die abhängige Variable üblicherweise auf der *y*-Achse aufgetragen und die unabhängige Variable auf der *x*-Achse. Typische Darstellungsweisen in der Biologie sind Streudiagramme, Liniengrafiken, Balken- oder Säulendiagramme und Histogramme.

Abbildung B.1: Wenn alle Variablen fortlaufend sind und als Zahlenwerte vorliegen, benutzt man ein **Streudiagramm**. Jedes Datenpaar wird durch einen Punkt repräsentiert. In einer **Liniengrafik** werden die Punkte durch eine gerade Linie miteinander verbunden, wie hier rechts gezeigt. (Praktische Übungen zu solchen Darstellungen finden Sie in den wissenschaftlichen Übungen der Kapiteln 2, 3, 7, 8, 10, 13, 19, 24, 34, 43, 47, 49, 50, 52, 54 und 56.)

Die abhängige Variable wird auf der Ordinate (also der *y*-Achse) aufgetragen.

Jeder der Achsen wird mit der Variable beschriftet, an der sie aufgetragen ist.

Jede der Achsen wird in gleichmäßige Abschnitte unterteilt, die durch Striche entlang der Achse gekennzeichnet werden.

Jedes Datenpaar wird durch einen Punkt in der Grafik wiedergegeben. Eine Linie nach unten ergibt den Wert der unabhängigen Variablen, eine Linie nach links den der abhängigen Variablen.

Zahl der vorhandenen Arten
20
15
10
5
0
1963 '64 '65 '66 '67 '68 '69 '70 '71 '72 '73
Jahr

Die unabhängige Variable wird auf der Abszisse (also der *x*-Achse) aufgetragen.

Die Achsen sind so eingeteilt, dass die höchsten Werte in jedem Datensatz noch mit aufgetragen werden können.

Die dargestellten Datensätze werden entweder durch eine direkte Beschriftung gekennzeichnet (wie hier gezeigt) oder durch eine entsprechende Legende.

Unterschiedliche Farben oder Symbole kennzeichnen die verschiedenen Datensätze in der Grafik.

Die abhängige Variable für einen der Datensätze wird auf der linken Ordinate (*y*-Achse) aufgetragen.

Zahl der Wölfe
50
40
30
20
10
0
Wölfe
Elche
1955 1965 1975 1985 1995 2005
Jahr
Zahl der Elche
2.500
2.000
1.500
1.000
500
0

Hat der zweite Datensatz eine andere Abhängigkeit oder andere Maßeinheiten, so kann er an der rechten Ordinate (*y*-Achse) aufgetragen werden.

Da sich beide Datensätze auf die gleiche unabhängige Variable beziehen, ist nur eine Abszisse (*x*-Achse) nötig.

Abbildung B.2: Zwei oder mehr Datensätze können in einer einzigen Liniengrafik dargestellt werden, um zu zeigen, wie sich zwei verschiedene abhängige Variablen zur gleichen unabhängigen Variable verhalten. (Praktische Übungen zu solchen Darstellungen finden Sie in den wissenschaftlichen Übungen der Kapiteln 7, 43, 47, 49, 50, 52, und 56.)

abhängige Variable

Prozent des Gewcihtsverlustes

unabhängige Variable

durchschnittliche Jahrestemperatur (°C)

Die Regressionsgerade kann mithilfe mathematischer Formeln berechnet werden. Damit kann der Wert der abhängigen Variablen für jede unabhängige Variable innerhalb des Datenbereichs bestimmt werden. In selteneren Fällen werden daraus auch Werte für die unabhängige Variable ermittelt, die über den gegebenen Wertebereich hinausgehen.

Abbildung B.3: In einigen Streudiagrammen wird eine Kurve oder eine gerade Linie durch alle Punkte gezogen, um einen allgemeinen Trend aufzuzeigen. Eine gerade Linie, die nach mathematischer Auswertung allen Punkten am nächsten kommt, nennt man *Regressionsgerade*. Auch für Kurven lassen sich in der Regel mathematische Beschreibungen finden, die dann als *Ausgleichskurve* (engl.: *best-fit curve*) bezeichnet wird. (Praktische Übungen zu solchen Darstellungen finden Sie in den wissenschaftlichen Übungen der Kapiteln 3, 10, und 34.)

Jedes Datenpaar ist als ein Balken dargestellt und die Höhe des Balkens entspricht dem Wert der abhängigen Variablen.

Wie in den Streudiagrammen und Liniengrafiken wird die abhängige Variable an der *y*-Achse aufgetragen.

Die Achse wird mit der abhängigen Variablen beschriftet und ist in gleichmäßigen Abständen durch skalierte Striche unterteilt.

Zunahme der pflanzlichen Biomasse (%)

Zuckerahorn

Roter Ahorn

Weißesche

befallen

nicht befallen

befallen und sterilisiert

nicht befallen und sterilisiert

Bodenbeschaffenheit

Werden verschiedene Datensätze in einem Balkendiagramm wiedergegeben, so unterscheidet man sie durch Balken mit verschiedenen Farben oder Mustern. Diese werden beschriftet oder in einer Legende zugeordnet.

Die Gruppen oder Kategorien der unabhängigen Variablen werden in gleichmäßigen Abständen auf der *x*-Achse angeordnet. (In einigen Darstellungen sind die Achsen der abhängigen und der unabhängigen Variablen miteinander getauscht.)

Abbildung B.4: In einem Balken- oder Säulendiagramm werden Daten aufgetragen, bei denen die unabhängige Variable Gruppen oder nicht-numerische Kategorien darstellen und gegen die numerischen Werte der abhängigen Variablen in Form von Balken oder Säulen aufgetragen werden. (Praktische Übungen zu solchen Darstellungen finden Sie in den wissenschaftlichen Übungen der Kapiteln 2, 1, 9, 18, 20, 22, 27, 29, 35, 39, 47, 51, 52, 54 und 54.)

Abbildung B.5: Ein **Histogramm** ist eine besondere Form eines Balkendiagramms. Dabei werden die Balken für numerische Daten auf der *x*-Achse mit gleicher Breite nebeneinander platziert. Die Balkenbreite stellen entweder ganze Zahlen oder Messbereiche dar. In dem hier rechts gezeigten Histogramm sind die Balken jeweils 25 mg/dl breit. Die Balkenhöhe gibt den Prozentsatz (oder die tatsächliche Zahl) der Versuchsobjekte wieder, die in den auf der *x*-Achse abgesteckten Bereich fallen. (Praktische Übungen zu solchen Darstellungen finden Sie in den wissenschaftlichen Übungen der Kapiteln 22, 14 und 42.)

Die Höhe dieses Balkens gibt die Prozentzahl der Testpersonen an, deren Plasma-LDL-Cholesterinwerte in dem auf der *x*-Achse angegebenen Bereich liegen (etwa 4 %).

Prozent der Testpersonen

Plasma-LDL-Cholesterin (mg/dl)

Die Balkenbreite entspricht dem Bereich von 50 bis 74 mg/dl.

Freiheitsgrade	Wahrscheinlichkeit										
	0,95	0,90	0,80	0,70	0,50	0,30	0,20	0,10	0,05	0,01	0,001
1	0,004	0,02	0,06	0,15	0,45	1,07	1,64	2,71	3,84	6,64	10,83
2	0,10	0,21	0,45	0,71	1,39	2,41	3,22	4,61	5,99	9,21	13,82
3	0,35	0,58	1,01	1,42	2,37	3,66	4,64	6,25	7,82	11,34	16,27
4	0,71	1,06	1,65	2,19	3,36	4,88	5,99	7,78	9,49	13,28	18,47
5	1,15	1,61	2,34	3,00	4,35	6,06	7,29	9,24	11,07	15,09	20,52
6	1,64	2,20	3,07	3,83	5,35	7,23	8,56	10,64	12,59	16,81	22,46
7	2,17	2,83	3,82	4,67	6,35	8,38	9,80	12,02	14,07	18,48	24,32
8	2,73	3,49	4,59	5,53	7,34	9,52	11,03	13,36	15,51	20,09	26,12
9	3,33	4,17	5,38	6,39	8,34	10,66	12,24	14,68	16,92	21,67	27,88
10	3,94	4,87	6,18	7,27	9,34	11,78	13,44	15,99	18,31	23,21	29,59

Verteilungstabelle für den Chi-Quadrat-Test (χ^2)

Um diese Tabelle zu verwenden, müssen Sie zunächst die Zeile finden, die dem Freiheitsgrad der Datensätze aus Ihrem Experiment entspricht. (Der Freiheitsgrad entspricht der Zahl der beobachteten Kategorien minus 1.) Bewegen Sie sich rechts durch die Zeile bis sie zwischen dem Wertepaar angelangen, zwischen dem der von Ihnen errechnete Chi-Quadrat-Wert liegt. Gehen Sie von dort zwischen den beiden Spalten nach oben und bestimmen Sie die Ihrem Wert zugehörigen Wahrscheinlichkeiten. Eine Wahrscheinlichkeit unter 0,05 wird im Allgemeinen als signifikant betrachtet. (Für ein praktisches Beispiel sehen Sie sich die wissenschaftliche Übung in *Kapitel 15* an.)

Mittelwert und Standardabweichung

Der **Mittelwert** ergibt sich, wenn man die Summe aller Werte in einem Datensatz durch die Zahl der Messwerte teilt. Der Mittel- oder Durchschnittswert stellt somit eine „typische“ mittlere Größe dar, um den die tatsächlichen Messwerte schwanken. Der Mittelwert einer Variablen x (abgekürzt als $\bar{x}$) kann mit der folgenden Gleichung berechnet werden:

$$\bar{x} = \frac{1}{n}\sum_{i=1}^{n} x_i$$

In dieser Gleichung ist n die Zahl der Messwerte, und x_i ist der i-te Wert, der für die Variable x bestimmt wurde; das Summenzeichen $\sum$ zeigt an, dass alle für x_i gemessenen Werte (n) zusammengezählt werden müssen. (Ein Beispiel für die Bestimmung eines Mittelwertes finden Sie in den wissenschaftlichen Übungen der *Kapitel 32* und *34*.)

Die **Standardabweichung** ist ein Maß dafür, wie stark die Messwerte variieren. Die Standardabweichung der Variablen x (bezeichnet mit s_x) kann aus der folgenden Gleichung berechnet werden:

$$s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n}\left(x_i - \bar{x}\right)^2}{n-1}}$$

In dieser Gleichung ist n die Zahl der Messwerte, x_i ist der i-te Wert, der für die Variable x bestimmt wurde und $\bar{x}$ ist der berechnete Mittelwert; das Summenzeichen $\sum$ zeigt an, dass n-Werte, ermittelt aus $(x_i - \bar{x})^2$ addiert werden müssen. (Ein Beispiel für die Bestimmung einer Standardabweichung finden Sie in den wissenschaftlichen Übungen der *Kapitel 32* und *34*.)

Anhang C: Weiterführende Literatur

Lehrbuchempfehlungen

Adam, G., Läuger, P., Stark, G. (2009). *Physikalische Chemie und Biophysik* (5. Aufl.). Berlin: Springer.

Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Morgan, D., Raff, M., Roberts K., Walter, P. (2014). *Molecular Biology of the Cell* (6. Aufl.). New York: Garland Science.

Alcock, J. (2013). *Animal Behavior: An Evolutionary Approach* (10. Aufl.). Sunderland, MA: Sinauer Associates.

Atkins, P. W., de Paula, J. (2008). *Kurzlehrbuch Physikalische Chemie* (4. Aufl.). Weinheim: Wiley-VCH.

Bear, M. F., Connors, B. W., Paradiso, M. A. (2009). *Neurowissenschaften – Ein grundlegendes Lehrbuch für Biologie, Medizin und Psychologie* (3. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Berg, J. M., Tymoczko, J. L., Gatto, G. J., Stryer, L. (2015). *Biochemistry: International Edition* (8. Aufl.). New York: W. H. Freeman and Company.

Berg, J. M., Tymoczko, J. L., Stryer, L. (2012). *Biochemie* (7. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Dickerson, R. E., Geis, I. (1999). *Chemie: – eine lebendige und anschauliche Einführung* (1. Aufl.). Weinheim: Wiley-VCH Verlag Chemie. 1999.

Franck, D. (1997). *Verhaltensbiologie* (3. Aufl.). Stuttgart: G. Thieme.

Fuchs, G., Schlegel, H. (2014). *Allgemeine Mikrobiologie* (9. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Futuyma, D. J. (2013). *Evolution* (3. Aufl.). Sunderland, MA: Sinauer Associates.

Gilbert, S .F. (2013). *Developmental Biology* (10. Aufl.). Sunderland, MA: Sinauer Associates.

Graham, L .E., Graham, J. M., Wilcox, L.W. (2006). *Plant Biology* (2. Aufl.). London: Pearson Education.

Hartl, D. L., Ruvolo, M. (2011). *Genetics: Analysis of Genes and Genomes* (8. Aufl.). Burlington, MA: Jones & Bartlett.

Heldmaier, G., Neuweiler, G., Rössler, W. (2012). *Vergleichende Tierphysiologie* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Hildebrandt, J.-P., Bleckmann, H., Homberg, U. (2015). *Penzlin – Lehrbuch der Tierphysiologie* (8. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Janning, W., Knust. E. (2008). *Genetik* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Kadereit, J. W., Körner, C., Kost, B., Sonnewald, U. (2014). *Strasburger – Lehrbuch der Botanik für Hochschulen* (37. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessel, T. M., Siegelbaum, S. A., Hudspeth, A. J. (2012). *Principles of Neural Science* (5. Aufl.). Dubuque, Iowa: Mcgraw-Hill Professional.

Kappeler, P. (2011). *Verhaltensbiologie* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.

Krebs, J. E., Goldstein, E. S., Kilpatrick, S. T. (2013). *Lewin´s Genes XI* (11. Aufl.). Burlington, MA: Jones & Bartlett.

Lodish, H., Berk, A., Kaiser, C. A., Krieger, M., Bretscher, A., Ploegh, H., Amon, A., Scott, M.,P. (2012). *Molecular Cell Biology: International Edition* (7. Aufl.). New York: W. H. Freeman and Company.

Lottspeich, F., Engels, J. W. (2012). *Bioanalytik* (3. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Lüttge, U., Kluge, M., Thiel, G. (2010). *Botanik* (1. Aufl.). Weinheim: Wiley-VCH.

Madigan, M. T., Martinko, J. M., Stahl, D. A., Clark, D. P. (2013). *Brock Mikrobiologie* (13. Aufl.). München: Pearson.

Müller, W., Hassel, M. (2012). *Entwicklungsbiologie und Reproduktionsbiologie des Menschen und bedeutender Modellorganismen* (5. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Moyes, C. D., Schulte, P. M. (2010). *Tierphysiologie*. München: Pearson.

Nabors, M. W. (2007). *Botanik*. München: Pearson.

Nelson, D. L., Cox, M., Lehninger, M. (2013). *Principles of Biochemistry* (6. Aufl.). New York: W. H. Freeman and Company.

Nentwig, W., Bacher, S., Beierkuhnlein, C., Brandl, R., Grabherr, G. (2003). *Ökologie*. Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Nordheim, A. & Knippers, R. (2015). *Molekulare Genetik* (10. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Nover, L., von Koskull-Döring, P. (2005). *Lehrbuch der Molekularen Zellbiologie* (3. Aufl.). Weinheim: Wiley-VCH.

Plattner, H., Hentschel, J. (2011). *Zellbiologie* (4. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Plopper, G., Sikorski, E., Sharp, D. (2013). *Lewin´s Cells* (3. Aufl.). Burlington, MA: Jones & Bartlett.

Raven, P. H., Evert, R. F., Eichhorn, S. E. (2006). *Biologie der Pflanzen* (4. Aufl.). Berlin: de Gruyter.

Reichert, H. (2000). *Neurobiologie* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Taiz, L., Zeiger, E., Moeller, I. M., Murphy, A. (2014). *Plant Physiology and Development* (6. Aufl.). Melbourne: Palgrave Macmillan.

Townsend, C. R., Begon, M. J., Harper, J. L. (2014). *Ökologie* (Nachdruck der 2. Aufl,). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Weiler, E., Nover, L. (2008). *Allgemeine und molekulare Botanik*. Stuttgart: Thieme.

Wolpert, L. (2015). *Principles of Development* (5. Aufl.). Oxford: Oxford University Press.

Zeeck, A., Zeeck, S. C., Grond, S., Papastavrou, I. (2014). *Chemie für Mediziner* (8. Aufl.). München: Urban und Fischer.

Lehrbücher und weitere Literaturhinweise zu Einzelthemen

Begon, M., Mortimer, M., Thompson, T. (1997). *Populationsökologie*. Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Beierkuhnlein, C. (2007). *Biogeographie: Die räumliche Organisation des Lebens in einer sich verändernden Welt.* Stuttgart: Ulmer.

Blum, W. E. H. (2012). *Bodenkunde in Stichworten* (7. Aufl.). Stuttgart: Borntraeger.

Branden, C., Tooze, J. (1998). *Introduction to Protein Structure* (2. Aufl.). Oxford: Taylor & Francis.

Brown, T. A. (2011). *Gentechnologie für Einsteiger* (6. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Buchanan, B. B., Gruissem, W., Jones, R. L. (2015). *Biochemistry and Molecular Biology of Plants* (2. Aufl.). West Sussex: John Wiley & Sons.

Carrol, R. L. (1997). *Paläontologie und Evolution der Wirbeltiere.* Stuttgart: Thieme.

Flint, S. J., Racaniello, V. R., Rall, G. F., Skalka, M., Enquist, L. W. (2015). *Principles of Virology* (4. Aufl.). Oxford: Taylor & Francis.

Heldt, H.-W., Piechulla, B. (2015). *Pflanzenbiochemie* (5. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Heß, D. (2004). *Allgemeine Botanik.* Stuttgart: UTB.

Heß, D. (2008). *Pflanzenphysiologie* (11. Aufl.). Stuttgart: UTB.

Janeway, C. A., Travers, P., Walport, M. (2009). *Immunologie* (7. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Kempken, F., Kempken, R. (2012). *Gentechnik bei Pflanzen* (4. Aufl.). Berlin: Springer.
Kleine, B., Rossmanith, W. G. (2013). *Hormone und Hormonsystem – Lehrbuch der Endokrinologie* (3. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Klinke, R., Pape, H.-C., Kurtz, A., Silbernagl, S. (2009). *Physiologie* (6. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
Knoop, V., Müller, K. (2008). *Gene und Stammbäume: Ein Handbuch zur molekularen Phylogenetik* (2. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Kratochwil, A., Schwabe, A. (2001). *Ökologie der Lebensgemeinschaften.* Stuttgart: Ulmer.
Lampert, W., Sommer, U. (1999). *Limnoökologie* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
Lieberei, R., Reisdorff, C. (2012). *Nutzpflanzenkunde* (8. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
Nentwig, A. (2005). *Humanökologie* (2. Aufl.). Berlin, Heidelberg: Springer.
Neumann, J. (2008). *Immunbiologie: Eine Einführung* (1. Aufl., Januar 2008). Berlin: Springer.
Nielsen, C. (2011). *Animal Evolution* (3. Aufl.). Oxford: Oxford University Press.
Paululat, A., Purschke, G. (2011). *Wörterbuch der Zoologie* (8. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Schaefer, M. (2012). *Wörterbuch der Ökologie* (5. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Scheffer, F., Schachtschabel, P. (2010). *Lehrbuch der Bodenkunde* (16. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Schmidt, R. F., Lang, F. (2011). *Physiologie des Menschen. Mit Pathophysiologie* (31. Aufl.). Berlin, Heidelberg: Springer.
Schönwiese, C. D. (2013). *Klimatologie* (4. Aufl.). Stuttgart: Ulmer.
Schopfer, P., Brennicke, A. (2010). *Pflanzenphysiologie* (7. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Schwoerbel, J., Brendelberger, H. (2013). *Einführung in die Limnologie* (10. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Silbernagl, S., Despopoulos, A. (2012). *Taschenatlas Physiologie* (8. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
Sommer, U. (2005). *Biologische Meereskunde* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
Storch, V., Welsch, U., Wink, M. (2013): *Evolutionsbiologie* (3. Aufl.). Berlin: Springer.
Taiz, L., Zeiger, E. (2000). *Physiologie der Pflanzen.* Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Tardent, P. (2005). *Meeresbiologie. Eine Einführung* (3. Aufl.). Stuttgart (Thieme).
Thews, G., Mutschler, E., Vaupel, P. (2007). *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen* (6. Aufl.). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
Thieman, W. J., Palladino, M. A. (2007). *Biotechnologie.* München: Pearson.
Wägele, J. W. (2001). *Grundlagen der Phylogenetischen Systematik* (2. Aufl.). München: F. Pfeil.
Wagenitz, G. (2003). *Wörterbuch der Botanik* (2. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Walter, H., Breckle, S.-W. (1983 ff). *Ökologie der Erde* (Bände 1 bis 4). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Walter, H., Breckle, S.-W. (1999). *Vegetation und Klimazonen.* Stuttgart: UTB.
Westheide, W., Rieger, R. M. (2013). *Spezielle Zoologie. Teil 1: Einzeller und Wirbellose Tiere* (3. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Westheide, W., Rieger, R. M. (2015). *Spezielle Zoologie. Teil 2: Wirbel- oder Schädeltiere* (3. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Zerbe, S., Wiegleb, G. (2008). *Renaturierung von Ökosystemen in Mitteleuropa.* Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.

Besondere Buchempfehlungen von den Bearbeiterinnen und Bearbeitern der deutschen Ausgabe

Armstrong, J. E. (2015). How the Earth Turned Green – A Brief 3.8-Billion-Year History of Plants. Chicago: University of Chicago Press.
Beerling, D. (2008). The Emerald Planet: How Plants Changed Earth´s History. Oxford: Oxford University Press.
Damasio, A. R. (2004). *Descartes Irrtum: Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn* (1. Aufl.). Berlin: List Taschenbuch.
Darwin, C. (1963). *Die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl.* Stuttgart: Reclam.
Dawkins, M. S. (1994). *Die Entdeckung des tierischen Bewußtseins.* Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Desmond, A., Moore, J. (1995). *Darwin* (2. Aufl.). München: List.
Janich, P., Weingarten, M. (1999). *Wissenschaftstheorie der Biologie.* Stuttgart: UTB.
Kandel, E. R. (2007). *Auf der Suche nach dem Gedächtnis: Die Entstehung einer neuen Wissenschaft des Geistes* (4. Aufl.). München: Pantheon Verlag.
Kornberg, A. (1991). For the Love of Enzymes: The Odyssey of a Biochemist. Harvard: Harvard University Press.
Lane, N. (2015). *Leben: Verblüffende Erfindungen der Evolution* (2. Aufl.). Darmstadt: Konrad Theiss.
Leroi, A. M. (2004). *Tanz der Gene. Von Zwittern, Zwergen und Zyklopen* (1. Aufl.). Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Mayr, E. (2000). *Das ist Biologie.* Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
Perutz, M. F. (1989). *Is Science Necessary?: Essays on Science and Scientists.* London: Penguin Books.
Rusch, B., Robert Koch (2010): Vom Landarzt zum Pionier der modernen Medizin. München: Bucher.
Watson, J. D. (1997). *Die Doppelhelix.* Hamburg: Rowohlt.
Weiner, J. (2000). *Zeit, Liebe, Erinnerung. Auf der Suche nach den Ursprüngen des Verhaltens.* München: Siedler.
Wilson, E. O. (2004). *Die Zukunft des Lebens.* München: Goldmann.

Anhang D: Bildnachweis

Kapitel 1

1.1: Carola Koserowsky/AGE Fotostock; **1.2.1:** Fred Bavendam/Minden PicTures **1.2.2:** Kim Taylor und Jane Burton/Dorling Kindersley **1.2.3:** Frans Lanting/Minden Pictures **1.2.4:** Frans Lanting/Minden Pictures **1.2.5:** Michael & Patricia Fogden/Corbis **1.2.6:** Joe McDonald/Corbis **1.2.7:** ImageState/International Stock Photography Ltd.; **S. 5:** Jim Zipp/Science Source; **1.3.1:** WorldSat International/Photo Researchers, Inc. **1.3.2:** R. Pott, Nordwestdeutsches Tiefland zwischen Ems und Weser, Ulmer Verlag 1999 **1.3.3:** J. Hölzinger, Die Vögel Baden-Württembergs Band 1, Ulmer Verlag 1987 **1.3.4:** A. Kratochwil **1.3.5:** A. Kratochwil **1.3.6:** A. Kratochwil **1.3.7:** A. Gosler, Die Vögel der Welt, Franckh – Kosmos Verlag 1991 **1.3.8:** A. Schwabe **1.3.9:** A. Kratochwil **1.3.10:** H. Stern, Rettet den Wald, Kindler Verlag 1979 **1.3.11:** Jeremy Burgess/SPL/Photo Researchers **1.3.12:** Manfred Kage/Peter Arnold, Inc. **1.3.13:** E. H. Newcomb & W.P. Wergin/Biological Photo Service **1.4:** eukaryotische Zelle: Steve Gschmeissner/Science Source; prokaryotische Zelle: S. C. Holt/Biological Photo Service; **1.5:** Conly L. Rieder, Ph.D.; **1.6:** Camille Tokerud/Getty Images; **1.8a:** links Carol Yepes/Flickr RF/Getty Images; rechts Ralf Dahm, Max Planck Institute for Developmental Biology, Tübingen, Germany; **1.10:** James Balog/Getty Images; **1.13a:** Oliver Meckes, Nicole Ottawa/Science Source; **1.13b:** Ralph Robinson/Visuals Unlimited; **1.13c:** von links nach rechts Kunst und Scheidulin/AGE Fotostock; daksel/Fotolia; Anup Shah/NaturePicture Library; D.P. Wilson/Science Source; **1.14.1:** pond basel101658/Shutterstock; **1.14.2:** paramecium VVG/SPL/Science Source; **1.14.3:** cross section W. L. Dentler/Biological Photo Service; **1.14.4:** cilia OMIKRON/Science Source; **1.15:** Dede Randrianarisata, Macalester College; **1.16:** links American Museum of Natural History; rechts ARCHIV/Science Source; **1.17:** links Achim Paululat, Osnabrück; Mitte Achim Paululat, Osnabrück; rechts Volodymyr Goinyk/Shutterstock; **1.19:** Frank Greenaway/DK Images; **1.21.1:** Karl Ammann/Corbis Images; **1.21.2:** inset Tim Ridley/DK Images; **1.23:** gegen den Uhrzeigersinn: Martin Shields/Alamy; EightFish/The Image Bank/Getty Images; Rolf Hicker Photography/All Canada Photos/Alamy; Seelevel.com; **1.24:** Karte von David W. Pfennig, University of North Carolina at Chapel Hill **1.24.1:** Breck P. Kent; **1.24.2:** E. R. Degginger; **1.25:** David Pfennig; **S. 30:** Imagebroker/FLPA; **S. 36:** Chris Mattison/Alamy.

Teil I Die chemischen Grundlagen des Lebens

Credit Line: ADA_photo. Shutterstock

Kapitel 2

2.1: Kim Taylor/Nature Picture Library; **S. 40:** Kim Taylor/Nature Picture Library; **2.2:** Natrium Chip Clark; Chlor, Natriumchlorid Pearson Education; **2.3:** von links nach rechts Michael C. Hogan; CNPS California Native Plant Society; Andrew Alden; **2.5:** National Library of Medicine; **S. 45:** Pascal Goetgheluck/Science Source; **2.13:** Pearson Education; **S. 53:** Martin Harvey/Peter Arnold/Getty Images; **2.17:** Nigel Cattlin/Science Source; **S. 59:** oben Rolf Nussbaumer/Nature Picture Library; unten Thomas Eisner.

Kapitel 3

3.1: Teiji Saga/Science Source; **S. 62:** Datacraft/UIG. Collection: Universal Images Group/AGE Fotostock; **3.4:** iStockphoto; **3.6:** Jan van Franeker/Alfred-Wegener-Institut für Polar-und Meeresforschung; **3.9:** NASA/JPL-Caltech/University of Arizona; **S. 74:** The University of Queensland; **S. 77:** Eric Guilloret/Biosphoto/Science Source.

Kapitel 4

4.1: Florian Möllers/Nature Picture Library; **4.6:** David M. Phillips/Science Source; **S. 92:** George Sanker/Nature Picture Library.

Kapitel 5

5.1: Mark J. Winter/Science Source; **S. 94:** T. Naeser/Ludwig-Maximilians-Universität München; **5.6:** im Uhrzeigersinn Dougal Waters/Getty Images; John N. A. Lott/Biological Photo Service; Dr. Paul B. Lazarow, Ph.D. Professor und Chairman; Biophoto Associates/Science Source; John Durham/Science Source; **5.8:** von links nach rechts F. Collet/Science Source; Corbis; **5.10a:** Dorling Kindersley; **5.10b:** Corbis; **5.13:** Eier Andrey Stratilatov/Shutterstock; Muskelgewebe Nina Zanetti; Bindegewebe Nina Zanetti; **5.16c:** Clive Freeman/ Science Source; **5.17:** Peter M. Colman; **5.18:** Eye of Science/Science Source; **5.19:** Dieter Hopf/AGE Fotostock; **5.21:** Nachdruck von Nature. P. B. Siglerfrom Z. Xu, A. L. Horwich, und P. B. Sigler. 388:741–750 Copyright © 1997 Macmillan Magazines Limited; **5.22:** Dave Bushnell; **5.26:** im Uhrzeigersinn Alfred Pasieka/Science Source; Viktor Deak; CHASSENET/BSIP SA/Alamy; David Read, Department of Animal und Plant Sciences, University of Sheffield; ImageBroker/FLPA; Frontline Photography/Alamy; WaterFrame/Alamy; **S. 120:** von links nach rechts lanych/Shutterstock; David Bagnall/Alamy; Eric Isselee/Shutterstock; **S. 123:** Africa Studio/Shutterstock.

Teil II Die Zelle

Credit Line: 123rf.com

Kapitel 6

6.1: Don W. Fawcett/Science Source; **6.3:** Hellfeld, Phasenkontrast, DIC Elisabeth Pierson, FNWI-Radboud University Nijmegen, Pearson Education; Fluoreszenz, Michael W. Davidson, The Florida State University ResearchFoundation/Molecular Expressions; Konfokal Karl Garsha, Beckman Institute for Advanced Science und Technology, University of Illinois; Dekonvolution Dr. James G. Evans, Whitehead Institute, MIT, Boston, MA, USA; Höchstauflösung aus K. I. Willig et al., STED microscopy reveals that synaptotagmin remains clustered aftersynaptic vesicle exocytosis, Nature 440(13) (2006), doi:10.1038/nature04592, Letters; REM aus A. S. Shah et al., Motile cilia of human airway epithelia are chemosensory, Science Express, 23 July 2009, Science 325(5944): 1131–1134 (2009). Pseudocoloredscanning electron micrograph by Tom Moninger (epithelia generated by Phil Karp); TEM William

Dentler, Biological Photo Service; **6.5b:** S. C. Holt, University of Texas Health Center/Biological Photo Service; **6.6:** Daniel S. Friend; **S. 135:** Kelly Tatchell; **6.8, S. 136:** von links nach rechts S. Cinti/Science Source; Daniel Ivanusic, Berlin; A. BarryDowsett/Science Source; **6.8; S. 137:** von links nach rechts Biophoto Associates/Science Source; SPL/Science Source; William Dentler, Center for Bioinformatics, University of Kansas; aus W. L. Dentler und C. Adams, Flagellar microtubule dynamics in chlamydomonas: cytochalasin d induces periods of microtubule shortening und elongation; andcolchicine induces disassembly of the distal, but not proximal, half of the flagellum,The Journal of Cell Biology 117(6): 1289–1298, Copyright © 1992 by The Rockefeller University Press; **S. 138:** Thomas Deerinck und Mark Ellisman, NCMIR; **6.9:** oben links Reproduced by permission from L. Orci und A. Perelet, Freeze-Etch Histology,Springer-Verlag, Heidelberg (1975). Copyright © 1975 by Springer-Verlag GmbH &Co KG; unten links Reproduced by permission from A. C. Faberge, Cell Tiss. Res. 151 Copyright © 1974 by Springer-Verlag GmbH & Co KG; unten rechts Reprinted by permission from U. Aebi et al., Nature 323:560–564 (1996), Copyright © 1996, figure 1a. Used with permission. Macmillan Magazines Limited; **6.10:** links D. W. Fawcett/Science Source; rechts Courtesy Harry Noller, UCSC; **6.11:** R. Bolender, Don Fawcett/Science Source; **6.12:** D. W. Fawcett/Science Source; **6.13:** Daniel S. Friend; **6.14:** Eldon H. Newcomb; **6.17a:** Daniel S. Friend; **6.17b:** aus Y. Hayashi and K. Ueda, The shape of mitochondria und the number of mitochondrial nucleoidsduring the cell cycle of Euglena gracilis, Journal of Cell Science 93: 565–570 (1989), Copyright © 1989 by Company of Biologists; **6.18a:** Courtesy of W. P. Wergin and E. H. Newcomb, University of Wisconsin/Biological Photo Service; **6.18b:** Franz Grolig, Philipps-University Marburg, Germany. Image acquired with the confocal-microscope Leica TCS SP2; **6.19:** aus S. E. Fredrick und E. H. Newcomb, The Journal of Cell Biology 43:343 (1969). Provided by E. H. Newcomb; **6.20:** Albert Tousson, HighResolution Imaging Facility, University of Alabama at Birmingham; **6.21:** Bruce J. Schnapp; **6.22:** Kent L. McDonald; **Tab 6.1:** links Mary Osborn; Mitte Frank Solomon; rechts Mark S. Ladinsky und J. Richard McIntosh, University of Colorado; **6.23a:** Biophoto Associates/Science Source; **6.23b:** Oliver Meckes und Nicole Ottawa/Science Source; **6.24a:** OMIKRON/Science Source; **6.24b:** W. L. Dentler/Biological Photo Service; **6.24c:** R. W. Linck und R. E. Stephens, Functional protofilamentnumbering of ciliary, flagellar, und centriolar microtubules, Cell Motil. Cytoskeleton 64(7):489–495 (2007); cover. Micrograph by D. Woodrum Hensley; **6.25:** aus H. Nobutaka, The Journal of Cell Biology 94:425 (1982) by copyright permission of The Rockefeller University Press; **6.26a:** Clara Franzini-Armstrong, University of Pennsylvania; **6.26b:** M. I. Walker/Photo Researchers; **6.26c:** Michael Clayton, University of Wisconsin-Madison; **6.27:** G. F. Leedale/Science Source; **6.29:** Micrograph by W. P. Wergin, provided by E. H. Newcomb; **6.30.1:** aus D. J. Kelly, The Journal of Cell Biology 28: 51 (1966), Fig.17. Reproduced by copyright permission of The Rockefeller University Press; **6.30.2:** Reproduced by permission from L. Orci und A. Perrelet, Freeze-Etch Histology, Springer-Verlag, Heidelberg (1975). Copyright © 1975by Springer-Verlag GmbH & Co KG; **6.30.3:** aus C. Peracchia und A. F. Dulhunty, The Journal of Cell Biology 70:419 (1976) by copyright permission of The Rockefeller University Press; **6.31:** Lennart Nilsson/Scanpix Sweden AB; **S. 162:** Susumu Nishinaga/Science Source.

Kapitel 7

7.1: B. L. de Groot; **S. 164:** Roderick Mackinnon; **7.13:** Michael Abbey/Science Source; **7.19.1:** H. S. Pankratz, T. C. Beaman, und P. Gerhardt/Biological Photo Service; **7.19.2:** D. W. Fawcett/Photo Researchers; **7.19.3:** M. M. Perry and A. B. Gilbert, J. Cell Science 39:257 (1979). Copyright 1979 by The Company of Biologists Ltd.; **S. 184:** Kristoffer Tripplaar/Alamy.

Kapitel 8

8.1 Doug Perrine/Nature Picture Library; **S. 186** Lance@ancelpics/Flickr/Getty Images; **8.2** David W. Hamilton/GettyImages, Inc.; **8.3** Robert N. Johnson/RnJ Photography; **8.4** links Brandon Blinkenberg/iStockphoto; rechts asharkyu/Shutterstock; **8.15** Thomas A. Steitz, Yale University; **S. 202** Fer Gregory/Shutterstock; **8.22** Nicolae Simionescu; **S. 210** Flickr/Getty Images.

Kapitel 9

9.1: Uryadnikov Sergey/Shutterstock; **9.4:** Dionisvera/Fotolia; **S. 230:** Kitchin und Hurst/AGE fotostock; **S. 240:** Michael Neelon/Alamy.

Kapitel 10

10.1: Aflo/Nature Picture Library; **S. 242:** Martha Marks/Shutterstock; **10.2a:** Jean-Paul Nacivet/AGE fotostock; **10.2b:** Lawrence Naylor/Science Source; **10.2c:** M. I. Walker/Science Source; **10.2d:** Susan M. Barns, Ph.D.; **10.2e:** National Library of Medicine; **10.3:** Mesophyll Image courtesy Andreas Holzenburg und Stanislav Vitha, Dept. of Biology und Microcopy & Imaging Center, Texas A&M University; Chloroplast E. H. Newcomb & W. P. Wergin/Biological Photo Service; **10.11:** Christine L. Case; **S. 262:** Dennis Barnes/Agstockusa/AGE fotostock; **10.20a:** Doukdouk/Alamy; **10.20b:** Keysurfing/Shutterstock; **S. 270:** Gary Yim/ Shutterstock.

Kapitel 11

11.1: Federico Verones i/Gallo Images/Alamy; **S. 272:** molekuul.be/Shutterstock; **11.3:** oben 3 A. Dale Kaiser, Stanford University; unten Michiel Vos; **11.7:** aus V. Cherezov et al., High-resolution crystal structure of an engineeredhuman beta2-adrenergic G protein-coupled receptor, Science 318(5854): 1258–1265(2007). Epub 2007 Oct 25; **S. 289:** D. Matheos et al., Pheromone-induced polarization is dependent on the Fus3p MAPK acting through the formin Bni1p. J Cell Biol. 165(1):99–109 (2004); **11.19:** Gopal Murti/Science Source; **11.21:** aus W. Wood et al., Mesenchymal cells engulf und clear apoptotic footplate cells in macrophageless PU.1null mouse embryos. Development 127: 5245–5252 (2000); **S. 297:** Seelevel.com.

Kapitel 12

12.1: George von Dassow; **S. 300:** Jane Stout und Claire Walczak, Indiana University, Winner of the GE Healthcare Life Sciences' 2012 Cell Imaging Competition; **12.2a:** Biophoto Associates/Science Source; **12.2b:** Biology Pics/Science Source; **12.2c:** Biophoto/Science Source; **12.3:** John Murray; **12.4:** Biophoto/Science Source; **12.5:** Biophoto/Science Source; **12.7:** Conly L. Rieder, Ph.D.; **12.8:** links J. Richard McIntosh, University of Colorado at Boulder; rechts Reproduced by permission

from Matthew Schibler, from Protoplasma 137. Copyright © 1987: 29–44 by Springer-Verlag GmbH & Co KG; **12.10a:** Don W. Fawcett/Science Source; **12.10b:** Eldon H. Newcomb; **12.11:** Elisabeth Pierson, FNWI-Radboud University Nijmegen, Pearson Education; **12.18:** Lan Bo Chen; **12.19:** Lan Bo Chen; **12.20:** Anne Weston, LRI, CRUK, Wellcome Images; **S. 318:** Michael Davidson; **S. 321:** links J. L. Carson/Medical Stock Photo; rechts Steve Gschmeissner/Science Source.

Teil III Genetik

Credit Line: Mopic. Shutterstock

Kapitel 13

13.1: Mango Productions/Corbis; **S. 326:** Don W. Fawcett/Science Source; **13.2a:** Roland Birke/OKAPIA/Science Source; **13.2b:** George Ostertag/Super-Stock; **13.3:** oben Ermakoff/Science Source; unten CNRI/Science Source; **S. 338:** Sci-MAT/Science Source; **13.12:** Mark Petronczki und Maria Siomos; **13.13:** John Walsh, Micrographia.com; **S. 344:** Randy Ploetz.

Kapitel 14

14.1: John Swithinbank/Garden World Images/AGE Fotostock; **S. 346:** Mendel Museum, Augustinian Abbey Brno; **14.14:** links Mark Turner/Alamy; rechts Paul Dymond/Alamy; **14.15a:** PhotoDisc/Getty Images; **14.15b:** Anthony Loveday; **14.16:** Rick Guidotti/Positive Exposure; **14.18:** Michael Ciesielski Photography; **14.19:** CNRI/Science Source; **S. 376:** Norma Jubinville; **S. 377:** Rene Maltete/Gamma-Rapho/Getty Images.

Kapitel 15

15.1: Peter Lichter und David Ward, Science 247, Copyright 1990 American Association for the Advancement of Science; **S. 380:** aus Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. Walther Flemming (1882). Courtesy of Yale University, Harvey Cushing/John Hay Whitney Medical Library; **15.3:** aus J. Childress, R. Behringer, and G. Halder, Learning to fly: Phenotypic markers in Drosophila. A poster of common phenotypic markers used in Drosophila genetics, Genesis 43(1) (2005); **15.5:** Andrew Syred/Science Source; **15.6a:** stockyimages/Shutterstock; **15.6b:** li jingwang/E+/Getty Image; **15.6c:** kosam/Shutterstock; **15.6d:** Creative images/Fotolia; **15.8:** Dave King/Dorling Kindersley; **S. 389:** Oliver911119/Shutterstock; **15.14:** Milton H. Gallardo; **15.16:** links Lauren Shear/SPL/Science Source; rechts SPL/Science Source; **15.19:** Ken Wagner/Phototake NYC. 15.18 phomphan/Shutterstock; **S. 404:** James K. Adams, Biology, Dalton State College, Dalton, Georgia.

Kapitel 16

16.1: Andrey Prokhorov/E+/Getty Images; **S. 406:** National Institutes of Health; **16.3:** Oliver Meckes/Science Source; **16.6a:** Library of Congress; **16.6b:** aus J. D. Watson, The Double Helix, Atheneum Press, NY (1968), S. 215. © 1968. Courtesy CSHL Archive; **16.12a:** Jerome Vinograd; **16.12b:** aus D. J. Burks und P. J. Stambrook, The Journal of Cell Biology 77:762 (1978), fig. 6 by copyright permission of The Rockefeller University Press. Photo provided by P. J. Stambrook; **16.21:** Peter Lansdorp; **16.22** von links nach rechts Stanley C. Holt/Biological Photo Service; Dr. Victoria E. Foe; aus J. R. Paulsen und U. K. Laemmli, Cell 12:817–828 (1977); Barbara Hamkalo; Biophoto/Photo Researchers; **16.23a:** aus E. Schröck et al., Multicolor spectral karyotyping of human chromosomes, Science 273(5274):494–497 (1996); **16.23b:** aus M. R. Speicher und N. P. Carter, The new cytogenetics: Blurring the boundarieswith molecular biology, Nat. Rev. Genet. 6(10):782–792 (2005); **S. 431:** links Thomas A. Steitz; rechts Barry Stoddard, Ph. D., Fred Hutchinson Cancer Research Center.

Kapitel 17

17.1: S. Richard Stockwell; **S. 434:** Meyers/Blickwinkel/AGE Fotostock; **17.6a:** Keith V. Wood, University of California, San Diego; **17.6b:** Associated Press; **17.16:** Joachim Frank; **17.22:** Barbara Hamkalo und O. Miller, Jr.; **17.23:** Reprinted with permission from O. L. Miller, Jr., B. A. Hamkalo, und C. A. Thomas, Jr., Science 169:392 (1970). Copyright © 1970 American Association for the Advancement of Science; **17.25:** Eye of Science/Science Source; **S. 465:** Vasiliy Koval/Shutterstock.

Kapitel 18

18.1: Andreas Werth; **S. 468:** gallimaufry/Shutterstock; **S. 479:** Amanda Rohde/Getty Images; **18.12:** aus M. R. Speicher und N. P. Carter, The new cytogenetics: Blurring the boundaries with molecular biology, Nat. Rev. Genet. 6(10):782–792(2005); **18.16:** Mike Wu; **18.20:** F. Rudolf Turner, Indiana University; **18.21:** Wolfgang Driever, University of Freiburg, Freiburg, Germany; **18.22:** Ruth Lahmann, The Whitehead Institute; **S. 504:** Peter Herring/Image Quest Marine.

Kapitel 19

19.1: Richard Bizley/Science Source; **S. 506:** Thomas Deerinck, NCMIR/Science Source; **19.2:** Peter von Sengbusch; **19.3a:** Robley C. Williams-TMV/Biological Photo Service; **19.3b:** Valentine/Biological Photo Service; **19.3c:** Hazel Appleton/Science Source; **19.3d:** Robley C. Williams, Jr./Biological Photo Service; **19.8:** C. Dauguet/Institute Pasteur/Science Source; **19.9a:** NIBSC/Science Source; **19.9b:** Seo Myunggon/AP Photo; **S. 520:** Dong Yanjun/Imaginechina/AP Images; **S. 522:** Thomas A. Zitter; **S. 525:** Nelson Hale/Shutterstock.

Kapitel 20

20.1: Dr. Ian Derrington; **S. 528:** John Elk III/Alamy; **20.2a:** Javier Larrea/AGE Fotostock; **20.2b:** Volker Steger/Science Source; **20.7:** Repligen Corporation; **20.10:** Ethan Bier; **S. 542:** Thomas Montavon; **20.13:** George S. Watts und Bernard W. Futscher, University of Arizona Cancer Center; **20.18:** Pat Sullivan/AP Photo; **20.19:** von links nach rechts Steve Gschmeissner/Science Source; SPL/Science Source; Steve Gschmeissner/Science Source; **20.23:** Brad DeCecco Photography; **20.24:** Steve Helber/AP Images; **20.25:** Jürgen J. Heinisch, Osnabrück; **S. 561:** Galyna Andrushko/Shutterstock.

Kapitel 21

21.1: Karen Huntt/Corbis Images; **S. 564:** Digital Zoo/Getty Images; **21.4:** aus M. Costanzo et al., The genetic landscape of a cell, Science 327(5964):425–431 (2010); **21.5:** Affymetrix; **21.7:** links AP Images; rechts Virginia Walbot, Stanford University; **21.10:** Oscar L. Miller Jr., Dept. of Biology, University

of Virginia; **21.18:** FOXP2 images aus W. Shu et al., Altered ultrasonic vocalization in mice with a disruption in the Foxp2 gene, Proc. Natl. Acad. Sci. U S A 102(27):9643–9648 (2005); Fig. 3. Image supplied by Joseph Buxbaum; mice Nicholas Bergkessel, Jr./Science Source; **S. 594:** Patrick Landmann/Science Source.

Teil IV Evolutionsmechanismen

Credit Line: Amanda Nicholls. Shutterstock

Kapitel 22

22.1: Robert Sisson/National Geographic Stock; **S. 598:** Corinne Lamontagne; **22.2:** oben v.l.n.r. PD image: Skeleton of the Rhinoceros unicorne de Java in the Paris Museum of Natural History. aus G. Cuvier, Recherches sur les ossemens fossiles, Atlas, pl. 17 (1836); Alfred Russel Wallace Memorial Fund; The Natural History Museum, London/Alamy; unten v.l.n.r. Wayne Lynch/AGE Fotostock; American Museum of Natural History; **22.4:** Karen Moskowitz/Stone/Getty Images; **22.5:** links ARCHIV/Science Source; rechts National Maritime Museum Picture Library, London, England; **22.6a:** Michael Gunther/Science Source; **22.6b:** David Hosking/Frank Lane Picture Agency; **22.6c:** David Hoskin/Alamy; **22.7:** Wikimedia Commons; **22.9:** von links nach rechts Robert Sarno/IStockphoto; Paul Rapson/Alamy; Izaokas Sapiro/iStockphoto; YinYang/iStock-photo; floricica buzlea/iStockphoto; **22.10:** Laura Jesse; **22.11:** Richard Packwood/Oxford Scientific/Getty Images; **22.12:** von oben nach unten Edward S. Ross; Gallo Images/the Agency Collection/Getty Images; Mark Taylor/Nature Picture Library; **22.13:** Scott P. Carroll; **22.16:** links Dr. Keith Wheeler/Science Source; rechts Lennart Nilsson/Scanpix Sweden AB; **22.18:** links ANT Photo Library/Science Source; rechts Joe McDonald/Steve Bloom Images/Alamy; **22.19:** Chris Linz, Thewissen Lab, Northeastern Ohio University College of Medicine; **S. 620:** John Cancalosi/Nature Picture Library.

Kapitel 23

23.1: Sylvain Cordier/Biosphoto/Science Source; **S. 622:** Rosemary B. Grant; **23.3:** David Stoecklein/AGE fotostock; **23.5:** Erick Greene, University of Montana; **23.6:** oben Michio Hosino/Minden; unten James L. Davis/ProWildlife; **S. 630:** Scott Sinklier/AgStock Images, Inc./Alamy; **23.11a:** William Ervin/Science Source; **23.12:** Jan Visser; **23.14:** Bruce Coleman/Photoshot Holdings; **23.15:** Dave Blackey/AGE fotostock; **23.18:** von links nach rechts Caroline Penn/Alamy; Kletr/Shutterstock; Eye of Science/Science Source; **S. 646:** Thomas & Pat Leeson/ Science Source.

Kapitel 24

24.1: Mark Jones/AGE Fotostock; **S. 648:** Pete Oxford/Nature Picture Library; **24.2a:** links Malcolm Schuyl/Alamy; rechts Wave RF/Getty Images; **24.2b:** von links oben nach rechts Robert Kneschke/iStockphoto; Justin Horrocks/iStockphoto; RyanMcVay/Getty Images; von links nach rechts Photodisc/Getty Images; Photodisc/Getty Images; Masterfile; **24.3a,b:** Joe McDonald/Photoshot; **24.3c:** Hogle Zoo; **24.3d:** APHIS/USDA; **24.3e:** Michael Dietrich/Alamy; **24.3f:** Takahiro Asami; **24.3g:** William E. Furguson; **24.3h:** Charles W. Brown; **24.3i:** EyeWire Collection/Getty Images; **23.3j:** Corbis; **24.3k:** Dawn YL/Fotolia; **24.3l:** Kazutoshi Okuno; **24.4:** im Uhrzeigersinn CLFProductions/Shutterstock; Boris Karpinski/Alamy; Troy Maben/AP Images; **24.6:** aus R. B. Langerhans, Morphology, performance, fitness: Functional insight into a post-Pleistocene radiation of mosquitofish, Biology Letters 5(4):488–491 (2009); **24.7.1:** map Visible Earth (http://visibleearth.nasa.gov/), NASA; **24.7.2:** Arthur Anker; **S. 656:** John Shaw/NHPA/Photoshot; **24.11:** Ole Seehausen; **S. 659:** Phil Huntley-Franck; **24.12:** Jeroen Speybroeck, Research Institute for Nature und Forest, Belgium; **24.15:** Ole Seehausen; **24.17:** Jason Rick und Loren Rieseberg; **24.19:** Reprinted by permission from H. D. Bradshaw und D. W. Schemske, Allele substitution at a flowercolour locus produces a pollinator shift in monkeyflowers, Nature 426(6963):176–178(2003), Copyright © 2003. Macmillan Magazines Limited; **S. 670:** Thomas Marent/Rolf Nussbaumer Photography/Alamy.

Kapitel 25

25.1: Gerhard Boeggemann; **S. 672:** Rebecca Hunt; **25.3:** D. S. Kelley, University of Washington; **25.4b:** F. M. Menger und Kurt Gabrielson, Emory University; **25.4c:** M. Hanczyc; **25.5:** von links oben nach unten Seelevel.com; Roger Jones; S. M. Awramik/Biological Photo Service; Sinclair Stammers/Science Source; rechts von oben nach unten Specimen No. 12478, Markus Moser, Staatliches Museum für Naturkunde Stuttgart; Ted Daeschler/Academy of Natural Sciences/VIREO; Chip Clark; Lisa-Ann Gershwin, University of California, Berkeley, Museum of Paleontology; Andrew H. Knoll, Harvard University; **25.12:** Remy W., Taylor T. N., Hass H., Kerp H./Proceedings of the National Academy of Sciences; **S. 686:** Biophoto Associates/Science Source; **25.22:** oben Mitte Bruce G. Baldwin; die übrigen Gerald D. Carr; **25.23:** Jean Kern; **25.24:** Juniors Bildarchiv/Alamy; **25.26:** oben David Horsley; unten Mike Shapiro; **25.28:** Sinclair Stammers/Science Source; **S. 704:** Solent News/Splash News/Newscom.

Teil V Die Evolutionsgeschichte der biologischen Vielfalt

Credit Line: Marcel Clemens. Shutterstock

Kapitel 26

26.1: John Cancalosi/AGE Fotostock; **26.17a:** Courtesy Dept. of Library Services, American Museum of Natural History; **26.17b:** Ed Heck; **26.22:** Ilias Strachinis/Shutterstock; **S. 730:** Nigel Cattlin/Alamy; **S. 734:** David Fleetham/Nature Picture Library. Solent News/Splash News/Newscom.

Kapitel 27

27.1: Zastolskiy Victor/Shutterstock; **27.2a:** Centers for Disease Control und Prevention (CDC); **27.2b:** Kari Lounatmaa/Science Source; **27.2c:** Stem Jems/Science Source; **27.3:** L. Jack Bostrack/Visuals Unlimited; **27.4:** Dr. Immo Rantala/SPL/Science Source; **27.5:** H. S. Pankratz, T. C. Beaman/Biological Photo Service; **27.6:** Kwangshin Kim/Science Source; **27.7:** Julius Adler; **27.8a:** S. W. Watson; **27.8b:** N. J. Lang/Biological Photo Service; **27.9:** Huntington Potter; **27.12:** Charles C. Brinton, Jr.; **27.14:** Susan M. Barns, Ph.D.; **27.15:** Dr. Tony Brain/Science Photo Library/Photo Researchers **27.17:** **S. 750** von oben nach unten L. Evans/Biological Photo Service; Yuichi Suwa; National Library of Medicine; Phototake NYC; Alfred Pasieka/Peter Arnold, Inc.; Photo Researchers; **S. 751** von oben nach unten Moredon Animal Health/SPL/Photo Researchers;

CNRI/SPL/Photo Researchers; T. E. Adams/Visuals Unlimited; Frederick P. Mertz/Visuals Unlimited; David M. Phillips/Science Source; **27.19:** Shaeri Mukherjee; **27.22:** Pascale Frey-Klett; **27.23:** Ken Lucas/Biological Photo Service; **27.24:** von links nach rechts Scott Camazine/Science Source; David M. Phillips/Science Source; James Gathany/CDC; **27.25:** Metabolix Media; **27.26:** ExxonMobil Corporation; **27.27:** Kathleen Spuhler; **S. 762:** igor.stevanovic/Shutterstock; **S. 766:** G. Wanner/ScienceFoto/Getty Images.

Kapitel 28

28.1: Brian S. Leander; **S. 768:** Eric V. Grave/Science Source; **S. 771:** Marbury/Shutterstock; **28.2:** **S. 772** Joel Mancuso, University of California, Berkeley; **S. 773** links von oben nach unten M. I. Walker/NHPA/Photoshot; NOAA; Howard Spero, University of California-Davis; rechts von oben nach unten David J. Patterson/micro*scope; Kim Taylor/Nature Picture Library; Michael Abbey/Science Source; **28.4:** Kenichiro Ishida; David M. Phillips/Science Source; **28.5:** David J. Patterson; **28.6:** Oliver Meckes/Science Source; **28.7:** Michael Abbey/Visuals Unlimited; **28.8:** Centers for Disease Control und Prevention; **28.9:** Eric Condliffe/Visuals Unlimited; **28.10:** Stephen Durr; **28.11:** Colin Bates; **28.12:** J. R. Waaland/Biological Photo Service; **28.13:** Fred Rhoades; **28.14:** Guy Brugerolle; **28.15a:** Virginia Institute of Marine Science; **28.15b:** Bill Bachman/Science Source; **28.16:** Masamichi Aikawa; **28.17:** M. I. Walker/Science Source; **28.18:** Robert Brons/Biological Photo Service; **28.19:** Eva Nowack; **28.20:** von oben nach unten D. P. Wilson, Eric & David Hosking/Photo Researchers, Inc.; Michael D. Guiry; Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.; Michael Yamashita/IPN/Aurora & Quanta Productions Inc; David Murray/Dorling Kindersley; **28.21:** Gerald und Buff Corsi/Visuals Unlimited; **28.22a:** Laurie Campbell/Photoshot/NHPA Limited; **28.22b:** David L. Ballantine; **28.23:** William L. Dentler; **28.25:** oben George Barron; unten R. Calentine/Visuals Unlimited; **28.26:** Robert Kay; **28.27:** Kevin Carpenter und Patrick Keeling; **28.28:** Copyright The Nature Conservancy, Karte nach N. Law, Global Priorities Group, 2004; **S. 797:** Biophoto Associates/Science Source.

Kapitel 29

29.1: Exactostock/SuperStock; **S. 800:** Belinda Images/SuperStock; **29.2:** S. C. Mueller und R. M. Brown, Jr.; **29.3a:** Natural Visions; **29.3b:** Linda Graham, University of Wisconsin-Madison; **29.5:** S. 802 unten links Dr. Linda E. Graham; rechts Karen S. Renzaglia; S. 803 von oben links nach unten rechts Alan S. Heilman; Michael Clayton; David John Jones; **29.6:** Charles H. Wellman; **S. 805:** Dianne Edwards, Cardiff University, UK; **29.8:** Laurie Knight; **S. 809:** Bill und Nancy Malcolm; **29.9:** von links oben nach rechts Alvin E. Staffan/Science Source; Dr. Linda E. Graham; Hidden Forest; von links nach rechts Hidden Forest; Tony Wharton/Frank Lane Picture Agency/Corbis Images; **29.11a:** Brian Lightfoot/AGE Fotostock; **29.11b:** Christophe Boisvieux/AGE Fotostock; **29.12:** Hans Kerp; **S. 813:** Richard Becker/FLPA; **29.14:** nach Raven et al., Biology of Plants, 6th ed., Abb. 19.7; **29.15:** von links oben nach rechts A. Kratochwil; Murray Fagg, Australian National Botanic Gardens; Helga & Kurt Rasbach; Barry Runk/Stan/Grant Heilman Photography, Inc.; Milton Rund/Tom Stack & Associates, Inc.; Michael Viard/Peter Arnold, Inc.; **29.16:** Open University, Department of Earth Sciences; **S. 820:** oben Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; unten Michael Clayton; **S. 822:** W. Barthlott.

Kapitel 30

30.1: Lyn Topinka/USGS; **S. 824:** Marlin Harms 2011; **S. 827:** Guy Eisner; **30.5:** Copyright ESRF/PNAS/C. Soriano; **30.6:** **S. 830** George Louin/Visuals Unlimited; Heilman Photography, Inc.; S. 831 Michael und Patricia Fogden/Minden Pictures; Thomas Schoepke; Michael Clayton; A. Kratochwil; **30.9:** von oben nach unten Zee/Fotolia; Paul Atkinson/Shutterstock; Richard Katz, Flower Essence Society, used by permission; www.a-S-h-o-t-o.com; **30.10:** im Uhrzeigersinn Dave King/DK Images; Andy Crawford/DK Images; Bill Steele/Stone/Getty Images Inc.; Roger Phillips/Dorling Kindersley Dave King/DK Images; **30.11:** von oben nach unten Michael J. W. Davis; PIXTAL/AGE Fotostock; Eduard Kyslynskyy/Shutterstock; Derek Hall/DK Images; Scott Camazine/Science Source; **30.13:** David L. Dilcher; **30.15:** D. Wilder; **30.17:** **S. 842** links Stephen McCabe; rechts von oben Howard Rice/DK Images; Bob & Ann Simpson/Visuals Unlimited; Andrew Butler/DK Images; **S. 843** oben von links A. Kratochwil; A. Schwabe; kenjii/Fotolia; unten von links Howard Rice/DK Images; Glam/Shutterstock; Matthew Ward/DK Images; **30.18:** NASA images courtesy of USGS Landsat Team; **S. 847:** Dartmouth Electron Microscope Facility.

Kapitel 31

31.1: Georg Müller; **S. 850:** Achim Paululat, Osnabrück; **31.2:** oben Hans Reinhard/Taxi/Getty Images; unten Fred Rhoades/Mycena Consulting; Elmer Koneman/Visuals Unlimited; Nata-Lia/Shutterstock; **31.4:** G. L. Barron und N. Allin/Biological Photo Service; **S. 852:** DOE photo; **31.6:** links Jack M. Bostack/Visuals Unlimited; rechts David Scharf/Peter Arnold, Inc.; **31.7:** Achim Paululat, Osnabrück; **31.9:** aus D. Redecker, R. Kodner, und L. E. Graham, Glomalean: Fungi from the Ordovician, Science 289: 1920–1921 (2000); **31.10:** von oben nach unten John Taylor; Ray Watson; Reproduced by permission from E. T. Kiers und M. G. van der Heijden, Mutualistic stability in the arbuscular mycorrhizal symbiosis: Exploring hypotheses ofevolutionary cooperation, Ecology 87(7):1627–1636 (2006): Fig. 1a. Image by Marcelvan der Heijden, Swiss Federal Research Station for Agroecology und Agriculture. Copyright © 2006, Ecological Society of America; Lenz/blickwinkel/Alamy; PhilDotson/Science Source; **31.11:** William E. Barstow; **31.12:** von links oben nach rechts unten Barry Runk/Stan/Grant Heilman Photography, Inc.; Barry Runk/Stan/Grant Heilman Photography, Inc.; Dr. George L. Barron; rechts Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; **31.13:** G. L. Barron/Biological Photo Service; **31.14:** M. F. Brown/Biological Photo Service; **31.15:** links M. F. Brown/Biological Photo Service; rechts Viard/ Jacana/Science Source; **31.16:** Fred Spiegel; **31.17:** von oben nach unten Frank Paul/Alamy; Michael und Patricia Fogden/Terra/Corbis; Fletcher und Baylis/Science Source; **31.18:** Biophoto Associates/Science Source; **31.19:** Rob Simpson/Visuals Unlimited; **31.21:** Mark Bowler/Science Source; **31.22:** von oben nach unten links Wild-Worlders of Europe/Nature Picture Library; Geoff Simpson/Nature Picture Library; Ralph Lee Hopkins/Getty Images; **31.23:** Ahmadijian/Visuals Unlimited; **31.24a:** Scott Camazine/Alamy; **31.24b:** Peter Chadwick/DK Images; **31.24c:** Hecker-Sauer/AGE Fotostock; **31.25:** Vance T. Vredenburg, San Francisco State University; **31.26:** Christine Case/Skyline College. **S. 872:** Erich G. Vallery, USDA Forest Service-SRS-4452, Bugwood.org.

Kapitel 32

32.1: Stephen Dalton/Nature Picture Library; **S. 874:** Nigel Downer/NHPA/Photoshot Holdings Ltd.; **32.5:** The Museum Board of South Australia 2004 Photographer: Dr. J. Gehling;

32.6: aus S. Bengtson und Y. Zhao, Predatorial borings in late precambrian mineralized exoskeletons, Science 257(5068): 367–369 (1992), Fig. 3d; **32.7:** links Chip Clark; rechts J. Sibbick/The Natural History Museum, London; **32.12:** Kent Wood/Photo Researchers, Inc.; **32.13:** Kent Wood/Science Source S. 892: Robert Brons/Biological Photo Service.

Kapitel 33

33.1: Image Quest Marine; **S. 894:** Achim Paululat, Osnabrück; **33.3: S. 895** links von oben nach unten Andrew J. Martinez/Science Source; Robert Brons/Biological Photo Service; Teresa Zuberbühler; Amar und Isabelle Guillen/Alamy; Hecker/AGE Fotostock; rechts von oben nach unten Stephen Dellaporta; Gregory G. Dimijian/Science Source; W. I. Walker/Science Source; Kåre Telnes/Image Quest Marine; **S. 896:** links von oben nach unten Neil Campbell, University of Aberdeen; Erling Svensen/UWPhoto ANS; Reinhart Mobjerg Kristensen; rechts von oben nach unten Peter Funch; Fredrik Pleijel; photonimo/iStockphoto; Erling Svensen/UWPhoto ANS; **S. 897:** links von oben nach unten Thomas Stromberg; London Scientific Films/Getty Images; Leslie Newman und Andrew Flowers/Science Source;rechts von oben nach unten Andrew Syred/Science Source; Tim Flach/Getty Images; Robert Brons/Biological Photo Service; Achim Paululat, Osnabrück; **33.4:** Andrew J. Martinez/Science Source; **33.7a:** links Robert Brons/Biological Photo Service; rechts David Doubilet/National Geographic Creative/Getty Images; **33.7b:** links Neil G. McDaniel/Science Source; rechts Mark Conlin/V&W/Image Quest Marine; **33.8:** Robert Brons/Biological Photo Service; **33.9a:** Amar und Isabelle Guillen/Alamy; **33.9b:** blickwinkel/Alamy; **33.9c:** aus S. E. Fredrick und E. H. Newcomb, The Journal of Cell Biology 43 **33.9d:** MedicalRF.com/Alamy; **33.11:** Centers for Disease Control und Prevention; **33.12:** Eye of Science/Science Source; **33.13:** W. I. Walker/Science Source; **33.14a:** Hecker/AGE Fotostock; **33.14b:** Kåre Telnes/Image Quest Marine; **33.16:** Jeff Foott/Tom Stack & Associates, Inc.; **33.17a:** Amruta Bhelke/Dreamstime LLC; **33.17b:** Corbis Images; **S. 911:** Christophe Courteau/Nature Picture Library; **33.19:** Harold W. Pratt/Biological Photo Service; **33.21:** von oben nach unten Mark Conlin/V&W/Image Quest Marine; photonimo/iStockPhoto; Jonathan Blair/Corbis; **33.22:** Photograph courtesy of the U.S. Bureau of Fisheries (1919) und Illinois State Museum; **33.23:** Fredrik Pleijel; **33.24:** C. Wolcott Henry III/Getty Images; **33.25:** Astrid und Hanns-Frieder Michler/Science Source; **33.26:** A.N.T./Photoshot/NHPA Limited; **33.27:** London Scientific Films/Getty Images; **33.28:** SPL/Science Source; **33.29:** Collection of Dan Cooper; **33.30:** J. K. Grenier et al., Evolution of the entire arthropod Hox gene set predated the origin und radiation of the onychophoran/arthropod clade, Curr. Biol. 7(8) **33.32:** Mark Newman/Frank Lane Picture Agency Limited; **33.33:** von oben nach unten Tim Flach/Getty Images; Andrew Syred/Science Source; Eric Lawton/iStockPhoto; **33.35a:** PREMAPHOTOS/Nature Picture Library; **33.35b:** Tom McHugh/Science Source; **33.37:** Maximilian Weinzierl/Alamy; **33.38:** Peter Herring/Image Quest Marine; **33.39:** Peter Parks/Image Quest Marine; **33.41:** Meul/Nature Picture Library; **33.42a,b,d,e:** Cathy Keifer/Shutterstock; **33.42c:** Jim Zipp/Science Source; **33.43:** links von oben nach unten Dante Fenolio/Science Source; Michael und PatriciaFogden/Corbis; rechts von oben nach unten Kevin Murphy; Perry Babin; Achim Paululat, Osnabrück; Achim Paululat, Osnabrück; **33.44:** Andrey Nekrasov/Image Quest Marine; **33.45:** Jürgen Freund/Nature Picture Library; **33.46:** Daniel Janies; **33.47:** Jeff Rotman/Science Source; **33.48:** Robert Harding World Imagery/Alamy; **33.49:** Hal Beral/Corbis; **S. 933:** Lucy Arnold.

Kapitel 34

34.1: Derek Siveter; **34.4:** Runk/Schoenberger/Grant Heilman Photography, Inc.; **34.5:** Robert Brons/Biological Photo Service; **34.8:** Tom McHugh/Science Source; **34.9:** oben A. Hartl/AGE Fotostock; unten Marevision/AGE Fotostock; **34.10:** Nanjing Institute of Geology und Palaeontology; **34.14:** The Field Museum; **34.15a:** Carlos Villoch/Image Quest Marine; **34.15b:** Masa Ushioda/Image Quest Marine; **34.15c:** Jeff Mondragon/Mondragon Photo; **34.17:** von oben nach unten James D. Watt/Image Quest Marine; Jez Tryner/Image Quest Marine; George Grall/Getty Images; Fred McConnaughey/Science Source; **34.18:** aus M. Zhu et al., The oldest articulated osteichthyan reveals mosaic gnathostome characters, Nature 458(7237) **34.19:** Arnaz Mehta; **34.20:** head, ribs, scales Ted Daeschler/Academy of Natural Sciences/ VIREO; **34.20:** fin Kalliopi Monoyios; **34.22a:** Alberto Fernandez/AGE Fotostock; **34.22b:** Achim Paululat, Osnabrück; **34.22c:** Bruce Coleman/Photoshot Holdings Ltd.; **34.23a:** Stephen Dalton/Science Source; **34.23b:** Dave Pressland/FLPA; **34.23c:** John Cancalosi/Getty Images; **34.24:** Achim Paululat, Osnabrück; **34.27:** Nobumichi Tamura; **34.28:** Michael und Patricia Fogden/Corbis Images; **34.29a:** Medford Taylor/National Geographic Stock; **34.29b:** Natural Visions/Alamy; **34.29c:** Matt T. Lee; **34.29d:** Achim Paululat, Osnabrück; **34.29e:** Carl und Ann Purcell/Corbis; **34.30:** links oben Achim Paululat, Osnabrück; rechts Janice Sheldon; **34.32:** Russell Mountford/Alamy; **34.33:** DLILLC/Corbis; **34.34:** Yufeng Zhou/iStockphoto; **34.35:** Achim Paululat, Osnabrück; **34.36:** Gianpiero Ferrari/Frank Lane Picture Agency Limited; **34.38:** links clearviewstock/Shutterstock; rechts Mervyn Griffiths/Commonwealth of Scientific und Industrial Research Organization; **34.39a:** ARDEA/Retna Ltd.; **34.39b:** Fritz Prenzel/Animals Animals/Earth Scenes; **34.42:** J & C Sohns/AGE Fotostock; **34.44a:** Kevin Schafer/AGE Fotostock; **34.44b:** J & C Sohns/Picture Press/Getty Images; **34.45a:** Morales/AGE Fotostock; **34.45b:** Anup Shah/Image State/Alamy; **34.45c:** T. J. Rick/Nature Picture Library; **34.45d:** E. A. Janes/AGE Fotostock; **34.45e:** Frans Lanting/Minden Pictures; **34.47:** T. White/David L. Brill Photography; **34.48a:** The Cleveland Museum of Natural History; **34.48b:** John Reader/SPL/Science Source; **34.48c:** John Gurche Studios; **S. 978:** GOLFX /Shutterstock; **34.49:** Prof. Alan Walker; **S. 982:** David L. Brill/David L. Brill Photography; **34.51:** Professor Chris Henshilwood; **S. 987:** Tony Heald/Nature Picture Library.

Teil VI Pflanzen – Form und Funktion

Credit Line: PRILL. Shutterstock

Kapitel 35

35.1: O. Bellini/Shutterstock; **S. 992:** John Walker; **35.3:** Dr. Jeremy Burgess/Science Source; **35.4:** im Uhzeigersinn James Strawser/Grant Heilman Photography, Inc.; Rob Walls/Alamy; Robert Holmes/Corbis; Geoff Tompkinson/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.; **35.5:** von oben nach unten Donald Gregory Clever; DK Images; Aflo Foto Agency/Alamy; **35.7:** von oben nach unten Neil Cooper/Alamy; Martin Ruegner/Thinkstock; Gusto Production/SPL/Science Source; Mike Zens/Corbis; **S. 996:** DK Images; **35.9:** Steve Gschmeissner/SPL/Alamy; **35.10: S 998** von oben nach unten M. I. (Spike) Walker/Alamy; Clouds Hill Imaging/Last Refuge Limited; Graham Kent; **S. 999:** von oben nach unten N. C. Brown Center for Ultrastructure Studies, SUNY-Environmental Science und Forestry, Syracuse, NY; Brian Gunning; Professor Ray F. Evert; Graham Kent; **35.13:** aus C. Li et al., Arabidopsis TCP20 links regulation of growth und cell division control pathways, Proc. Natl. Acad.

Sci. U S A 102(36):12978–12983 (2005). Epub 2005 Aug 25. Peter Doerner; Photo: **35.14:** oben Ed Reschke/Peter Arnold/ Getty Images; unten Natalie Bronstein; **35.15:** Michael Clayton; **35.16:** Michael Clayton; **35.17a:** Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; **35.17b:** Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; **35.18b:** Ed Reschke; **35.18c:** Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; **35.19:** links Michael Clayton; rechts Alison W. Roberts; **35.23:** California Historical Society Collection (CHS-1177), University of Southern California on behalf of the USC Specialized Libraries und Archival Collections; **S. 1012:** Reproduced by permission from J. Braam, Cell 60 (9 February 1990): Cover. Copyright © 1990 Cell Press.Image courtesy of Elsevier Sciences Ltd.; **35.26:** aus P. Dhonukshe et al., Microtubule plus-ends reveal essential links between intracellular polarization und localized modulation of endocytosis during division-plane establishment in plant cells, BMC Biol. 3:11 (2005); **35.27:** aus L. G. Smith et al., The tangled-1 mutation alters cell division orientations throughout maize leaf development without altering leaf shape, Development 122(2):481–489 (1996); **35.29:** aus figure 1a in U. Mayer et al., Development 117(1):149–162 (1993), © 1993 The Company of Biologists Ltd.; **35.30:** links B. Wells und K. Roberts; rechts aus P. Dhonukshe et al., Microtubule plus-ends reveal essential links between intracellular polarization und localized modulation of endocytosis during division-plane establishment in plant cells, BMC Biol. 3:11 (2005); **35.31:** Reproduced by permission from figure 1 in D. Hareven et al., Cell 84(5):735–744(1996), Copyright © 1996 by Elsevier Science Ltd.; **35.32:** Reproduced by permission from Figure 2g in Hung et al., Plant Physiology 117:73–84 (1998), Copyright © 1998 by the American Society of Plant Biologists. Image courtesy of John Schiefelbein/University of Michigan; **35.33:** J. B. Friday; **35.34:** Sabine Zachgo, Osnabrück; **S. 1020:** links Peter Kitin; rechts Biophoto Associates/Science Source.

Kapitel 36

36.1: Dennis Frates/Alamy; **S. 1022:** Bjorn Svensson/Science Source; **36.3:** Rolf Rutishauser; **36.5:** Dana Richter/Visuals Unlimited; **S. 1029:** Nigel Cattlin/Holt Studios International/ Science Source; **36.10:** Scott Camazine/Science Source; **36.13:** Jeremy Burgess/SPL/Science Source; **36.15:** im Uhrzeigersinn C. C. Lockwood/Animals Animals, Earth Scenes; Kate Shane; Frans Lanting/Minden Pictures; John D. Cunningham/Visuals Unlimited; Andrew de Lory/Dorling Kindersley; Maddie Thornhill/Garden World Images Ltd/Alamy; **36.18:** M. H. Zimmermann, courtesy of Professor P. B. Tomlinson, Harvard University; **S. 1046:** Catalin Petolea/Alamy.

Kapitel 37

37.1: links Noah Elhardt; rechts Wilhelm Barthlott; **S. 1048:** Bartosz Jan Plachno, Dept. of Plant Cytology und Embryology, Jagiellonian University, Poland; **37.2:** USDA/Agricultural Research Service; **37.4:** National Oceanic und Atmospheric Administration (NOAA); **37.4:** U.S. Geological Survey, Denver; **37.5:** Kevin Horan/Getty Images; **37.7:** Maurice Reece, From the Country Gentleman, Curtis Publishing Co.; **S. 806:** Nigel Cattlin/Science Source; **37.8:** Philip J. White; **37.9:** Sarah Lydia Lebeis; **37.11:** Scimat/Science Source; **37.13a:** Gerald Van Dyke/Visuals Un limited; **37.13b:** Carolina Biological Supply/Phototake NYC; **37.14:** links von oben nach unten Ruud de Man/iStockphoto; Philip Blenkinsop/DK Images; rechts von oben nach unten fern David Wall/ Alamy; A&J Visage/Alamy; Martin Shields/Alamy; Dr. Paul A. Zahl/Science Source; Kim Taylor und Jane Burton/DK Images; **S. 1066:** Wayne Forward/Mode Images/Alamy.

Kapitel 38

38.1: Perennou Nuridsany/Science Source; **S. 1068:** GFC Collection/ Alamy; **38.3:** oben von links nach rechts Steve Taylor/ ARPS/Alamy; Tim Gainey/Alamy; Marvin Dembinsky Photo Associates/Alamy; Tim Gainey/Alamy; unten von links nach rechts Tim Gainey/Alamy; Mike Lane/Alamy; blickwinkel/ Alamy; Nigel Cattlin/Alamy; **38.5:** W. Rauh, Nees Institute for Biodiversity of Plants; **38.6: S. 1074** von oben links nach rechts unten Stephen Dalton/Photoshot/NHPA Limited; WILDLIFE GmbH/Alamy; Bjorn Rorslett; Doug Backlund; **S. 1075** von oben nach unten Merlin D. Tuttle, Bat Conservation International, www.batcon.org; Florian Andronache/Shutterstock; Rolf Nussbaumer/Nature Picture Library; **38.10:** blickwinkel/ Alamy; **38.12:** links von oben nach unten Aquiya/Fotolia; Chrispo/Fotolia; California Department of Food und Agriculture's Plant Health und Pest Prevention Services; Kim A. Cabrera; rechts von oben nach unten Kevin Schafer/Alamy; Steve Bloom Images/Alamy; Archives/iStockphoto; Alan Williams/ Alamy; Benoit Guénard; **38.13:** Dennis Frates/Alamy; **S. 1083:** Toby Bradshaw; **38.14a:** Marcel E. Dorken; **38.14b:** Nobumitsu Kawakubo, Gifu University, Japan; **38.15:** Meriel G. Jones, University of Liverpool, UK; **38.16:** Andrew McRobb/DK Images; **38.17:** Gary P. Munkvold; **38.18:** Ton Koene/Robert Harding World Imagery; **S. 1093:** Dartmouth Electron Microscope Facility.

Kapitel 39

39.1: Courtesy of the De Moraes und Mescher Labs (photograph by Jason D. Smith); **S. 1096:** Emilio Ereza/Alamy; **39.2:** Natalie Bronstein; **39.6:** aus L. Galweiler et al., Regulation of polar auxin transport ATPIN1 in Arabidopsis vascular tissue, Science 282 (1998); **39.8:** Malcolm B. Wilkins, University of Glasgow, Glasgow, Scotland, UK; **39.9a:** Dr. Richard Amasino; **39.9b:** Fred Jensen; **39.11:** links Mia Molvray; rechts Karen E. Koch; **39.13a:** Kurt Stepnitz, DOE Plant Research Laboratory, Michigan State University; **39.13b:** Joe Kieber, University of North Carolina; **39.14:** Ed Reschke; **39.16:** Malcolm B. Wilkins, University of Glasgow, Glasgow, Scotland, U.K.; **39.18:** Martin Shields/Alamy; **39.22:** Michael L. Evans; **39.23:** Reproduced by permission from J. Braam, Cell 60 (1990): Cover. Copyright © 1990 Cell Press.Image courtesy of Elsevier Sciences Ltd.; **39.24:** Martin Shields/Science Source; **S. 1121:** sarsmis/Fotolia; **39.25:** J. L. Basq und M. C. Drew; **39.26:** New York State Agricultural Experiment Station (NYSAES)/Cornell; **39.27: S. 1126** im Uhrzeigersinn Johan De Meester/Arterra Picture Library/Alamy; Steve Gschmeissner/Science Source; Lawrence E. Gilbert, University of Texas-Austin; Giuseppe Mazza; Susumu Nishinaga/Science Source; David T. Webb, University of Hawaii; **S. 1127:** Danny Kessler; Custom Life Science Images/ Alamy; KJ/Mode Images/Alamy; **S. 1131:** Gary Crabbe/Alamy.

Teil VII Tiere – Form und Funktion

Credit Line: 123rf.com

Kapitel 40

40.1: Matthias Wittlinger; **S. 1136:** Premaphotos/Alamy; **40.2a:** Flip Nicklin/Minden Pictures; **40.2b:** Tui De Roy/Minden Pictures; **40.2c:** Norbert Wu/Minden Pictures; **40.4.:** im Uhrzeigersinn G. Shih, R. Kessel/Visuals Unlimited; D. M. Phillips/Visuals Unlimited; Eye of Science/Science Source; **40.5: S. 1141** NRI/SPL/Photo Researchers; **S. 1142** links von oben nach unten Nina Zanetti; Chuck Brown/ Photo Researchers; Nina Zanetti; rechts von oben nach unten Dr. Gopal Murti/

SPL/Science Source; Nina Zanetti; Chuck Brown/Science Source; **S. 1143** oben von rechts nach links Nina Zanetti; Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; Ed Reschke/Peter Arnold/Getty Images; unten von links nach rechts Ulrich Gartner; Thomas Deerinck; **40.7:** oben Jeffrey Lepore/Science Source; unten Neil McNicoll/Alamy; **40.9:** Meiqianbao/Shutterstock; **40.11a:** Patricio Robles Gil/naturepl.com; **40.11b:** Jim Brandenburg/Minden Pictures; **40.14:** Robert Ganz; **40.21: S. 1160** im Uhrzeigersinn irin-k/Shutterstock; Thomas Kitchin und Victoria Hurst/All Canada Photos/AGE Fotostock; Nature's Images/Science Source; Bogdan Wankowicz/Shutterstock; WildPictures/Alamy; Phil_Good/Fotolia; **S. 1161** links von oben nach unten Last Refuge/Robert Harding Picture Library/Alamy; Susumu Nishinaga/Science Source; Rosanne Quinnell, The University of Sydney; David M. Martin, M.D./Science Source; rechts von oben nach unten Scott Rothstein/ Shutterstock; Walter Hodges/Lithium/AGE Fotostock; Rosanne Quinnell, The University of Sydney; David M. Phillips/Science Source; **S. 1165:** Oliver Wien/epa European Pressphoto Agency creative account/Alamy.

Kapitel 41

41.1: Phillip Colla/Oceanlight.com; **S. 1168:** Craig K. Lorenz/Science Source; **41.3:** Volker Witte; **S. 1177:** George Grall/National Geographic Creative; **41.17:** Astier/BSIP/Science Source; **41.18:** AP Photo; **41.22a:** Photoshot Holdings Ltd/Alamy; **41.22b:** Jürgen und Christine Sohns/Frank Lane Picture Agency Limited; **S. 1191:** Courtesy of Eric W. Roubos, Radboud University, Nymegen.

Kapitel 42

42.1: Jeff Foott/Discovery Channel Images/Getty Images; **42.4:** Roland Seitre/Peter Arnold, Inc.; **42.5:** Stefan Huwiler/Alamy; **42.7:** Eric Isselee/Shutterstock; **42.8:** links Hervey Bay Whale Watch; rechts oben Thomas Eisner; rechts unten Lennart Nilsson/Scanpix Sweden AB; unten Gunter Ziesler/Getty Images; **42.19:** links Fritz Polking/Alamy; rechts EyeWire Collection/Getty Images; **42.20:** Juergen Berger/Science Source; **S. 1217:** Peter Batson/Image Quest Marine; **42.24:** Susumu Nishinaga/SPL/Photo Researchers; **S. 1221:** Jackson Laboratory; **S. 1223:** Eric Isselee/Shutterstock; **S. 1226:** Jack Moskovita/Jack Moskovita Photography.

Kapitel 43

43.1: Stephen Dalton/Science Source; **43.2a:** Norbert Wu, Copyright 2002, www.norbertwu.com; **43.2b:** Eric Grave/Science Source; **43.9:** oben Dr. Richard Kessel & Dr. Rundy Kardon/Visuals Unlimited; unten Lennart Nilsson/Scanpix Sweden AB; **43.16:** Biophoto Associates/Science Source; **43.18:** Eye of Science/Science Source; **43.20a:** Ed Reschke; **43.20b:** Image Source/SuperStock; **43.22a:** Peter Batson/Image Quest Marine; **43.22b:** Olgysha/Shutterstock; **43.22c:** Jez Tryner/Image Quest Marine; **43.24:** Prepared by Dr. Hong Y. Yan, University of Kentucky and Dr. Peng Chai, University of Texas; **43.25:** Motta & Macchiarelli/Science Source; **43.27:** Prof. Dr. Dr. Hans-Rainer Duncker, University of Giessen, Germany; **S. 1262:** Doug Allan/Nature Picture Library; **S. 1266:** Stefan Hetz, Supplied by WENN.com/Newscom.

Kapitel 44

44.1: SPL/Science Source; **S. 1268:** Jürgen Berger/Science Source; **44.4:** Dominique Ferrandon; **S. 1280:** Steve Gschmeissner/Science Source; **S. 1282:** David Scharf/Science Source; **S. 1284:** Image provided by Vern Carruthers, Bjorn Kafsack, und Sasha Meshinchi, University of Michigan; **44.23:** CNRI/Science Source; **S. 1294:** Eye of Science/Science Source; **S. 1297:** The Laboratory of Structural Cell Biology, headedby Stephen C. Harrison, Harvard Medical School, HHMI; **S. 1300:** Tatan Syuflana/AP Images.

Kapitel 45

45.1: David Wall/Alamy; **S. 1302:** David Wall/Alamy; **45.3:** Mark Conlin/Image Quest Marine; **45.5:** Eye of Science/Science Source; **S. 1306:** Jiri Lochman/Lochman Transparencies; **45.12:** Steve Gschmeissner/Science Source; **45.16:** Michael Fogden/Photoshot; **45.17:** VL@D/Fotolia; **45.18:** links von oben nach unten Roger Steene/Image Quest Marine; Power und Syred/Science Source; rechts von oben nach unten F1online digitale Bildagentur GmbH/Alamy; Eye of Science/Science Source; **S. 1330:** Steven A. Wasserman.

Kapitel 46

46.1: Achim Paululat, Osnabrück; **46.2:** David Wrobel; **46.4:** P. de Vries, courtesy of David Crews; **46.5:** Andy Sands/Nature Picture Library; **46.6:** John Cancalosi/Peter Arnold/Getty Images; **46.17:** Lennart Nilsson/Scanpix Sweden AB; **46.21:** Phanie/SuperStock; **S. 1361:** Dave Thompson/AP Images.

Kapitel 47

47.1: Scanpix Sweden AB; **S. 1364:** Oxford Scientific/Getty Images; **47.4:** oben aus V. D. Vacquier und J. E. Payne, Methods for quantitating sea urchinsperm-egg binding, Exp. Cell Res. 82(1):227–235 (1973); unten aus M. Hafner et al., Wave of free calcium at fertilization in the sea urchin egg visualized with Fura-2, Cell Motil. Cytoskel. 9:271–277 (1988); **47.6:** George von Dassow; **47.7a:** Jürgen Berger, Speman Max Planck Campus Tubingen; **47.7b:** Andrew J. Ewald, Johns Hopkins Medical School; **47.8:** Charles A. Ettensohn; **47.14a:** Huw Williams; **47.14c:** Thomas Poole, SUNY Health Science Center; **47.15b:** Dr. Keith Wheeler/Science Source; **47.18b:** aus H. Nishida, Developmental Biology 121:526 (1987). Reprinted by permission of Academic Press; **47.20:** Nach Strome, International Review of Cytology 114:81–123 (1989); **47.21:** Nach Strome, International Review of Cytology 114:81–123 (1989); **47.25a:** Kathryn W. Tosney, University of Michigan; **47.26:** Dennis Summerbell; **S. 1395:** James Gerholdt/Peter Arnold/Getty Images.

Kapitel 48

48.1: Franco Banfi/Science Source; **48.2:** David Fleetham/Alamy; **48.5:** Thomas Deerinck/National Center for Microscopy and Imaging Research, University of California, San Diego; **48.12:** aus Bear, Connors, und Paradiso, Neuroscience: Exploring the Brain © 1996, S. 43; **48.14:** Edwin R. Lewis, Professor Emeritus, University of California-Berkeley; **S. 1416:** B.A.E./Alamy.

Kapitel 49

49.1: Image by Tamily Weissman, Harvard University. The Brainbow mouse was produced by J. Livet et al., Nature 450: 56–62 (2007); **49.6b:** N. Kedersha/Photo Researchers, Inc.; **49.14:** aus M. T. Mitterschiffthaler et al., A functional MRI study of happy und sad affective states induced by classical-music, Hum. Brain Mapp. 28(11):1150–1162 (2007); **49.19:** Marcus E. Raichle, M. D., Washington University Medical Center; **49.25:** Martin M. Rotker/Science Source; **49.26:** Fred H. Gage, The Salk Institute, Laboratory of Genetics. **S. 1444:** Eric Delmar/E+/Getty Images.

Kapitel 50

50.1: Stephen Dalton/Photoshot/NHPA Limited; **50.4:** oben R. A. Steinbrecht; unten CSIRO; **50.5a:** Joe McDonald/Animals Animals/Earth Scenes; **50.5b:** Flip Nicklin/Minden Pictures; **50.7:** aus R. Elzinga, Fundamentals of Entomology, 3rd ed., Prentice-Hall, Upper Saddle River, NJ (1987) © 1987, S. 185. Reprinted by permission of Prentice-Hall, Upper Saddle River, NJ; **50.8:** SPL/Science Source; **50.17:** USDA/APHIS Animal und Plant Health Inspection Service; **50.25:** Clara Franzini-Armstrong, University of Pennsylvania; **50.26:** Dr. H. E. Huxley; **50.35:** Dave Watts/NHPA/Science Source; **50.36:** Vance A. Tucker; **S. 1484:** Dogs/Fotolia.

Kapitel 51

51.1: Manamana/Shutterstock; **S. 1486:** Ivan Kuzmin/Alamy; **51.3:** Denis-Huot/Hemis/Alamy; **51.5:** Kenneth Lorenzen, UC Davis; **51.7a:** Thomas D. McAvoy/Getty Images; **51.7b:** Operation Migration – USA; **51.9:** Lincoln Brower, Sweet Briar College; **51.11:** Clive Bromhall/Oxford Scientific/Getty Images; **51.12:** Richard Wrangham; unten Alissa Crandall/Corbis Images; **S. 1499:** Matt Goff; **51.14a:** Matt T. Lee; **51.14b:** David Osborn/Alamy; **51.14c:** David Tipling/Frank Lane Picture Agency Limited; **51.15:** James D. Watt/Image Quest Marine; **51.16:** Courtesy of Gerald S. Wilkinson; from G. S. Wilkinson und G. N. Dodson, In The Evolution of Mating Systems in Insects und Arachnids, eds. J. Choe und B. Crespi, Cambridge University Press, Cambridge, pp. 310–328 (1997); **51.17:** Cyril Laubscher/DK Images; **51.20:** Martin Harvey/Peter Arnold/ Getty Images; **51.21:** Erik Svensson, Lund University, Sweden; **51.22:** Lowell Getz und Lisa Davis; **51.23:** Rory Doolin; **51.25:** Jennifer Jarvis; **51.27:** Stephen J. Krasemann/Peter Arnold, Inc.; **51.28:** Creatas/JupiterImages/Thinkstock/Getty Images; **S. 1514:** William Leaman/Alamy.

Teil VIII Ökologie

Credit Line: 123rf.com

Kapitel 52

52.1: Flip Nicklin/Minden Pictures; **S. 1158:** Christopher C. Austin; **52.2:** von oben nach unten NASA; Yann Arthus-Bertrand/Corbis; B. Tharp/Science Source; Tom Bean/Corbis; Tom Bean/Corbis; Science Faction/Getty Images; **52.4:** Erich Hartmann/Magnum Photos; **52.5:** Geoff Dann/Dorling Kindersley; Karte nach G. Caughly et al., Kangaroos: Their Ecology und Management in the Sheep Rangelands of Australia, Abb. 1.2, Cambridge: Cambridge University Press, 1987, Copyright Cambridge University Press; **52.7:** Peter Llewellyn/Alamy; Karte nach R. L. Smith, Ecology and Field Biology, Abb. 11.19, Harper and Row Publishers, 1974, Update D. A. Sibley, National Audubon Society, The Sibley Guide to Birds, Alfred A. Knopf: New York, 2000; **52.8:** W. J. Fletcher, Interactions among subtidal Australian sea urchins, gastropods and algae: effects of experimental removals, Ecological Monographs 57, 1987, 89–109; **52.9:** Tim Fitzharris/Minden Pictures; **52.14:** nach L. Roberts, How fast can trees migrate?, Science 243, 1989, Copyright American Association for the Advancement of Science; **52.18: S. 1536** D. Remy D. Remy; **S. 1537** A. Schwabe; A. Kratochwil; **S. 1538** A. Schwabe; A. Kratochwil **S. 1539** James Randklev/ Image Bank/Getty Images; A. Schwabe **S. 1540** Thomas Schmitt-John, Bielefeld; Stuart Westmorland/Corbis; **S. 1541** Digital Vision/Getty Images; William Lange/Woods Hole Oceanographic Institution; **S. 1545:** links John W. Bova/Science Source; rechts Dave Bevan/Alamy; **52.21: S. 1546** Frans Lanting/Minden Pictures; Gordon Whitten/Corbis; **S. 1547** Wolfgang Kaehler/Corbis; **S. 1548** Achim Paululat, Osnabrück; Tom Bean/Image Bank/Getty Images; **S. 1549** Achim Paululat, Osnabrück; Bill Ross/Corbis; **S. 1550** Darrell Gulin/Corbis.

Kapitel 53

53.1: David Tipling/Nature Picture Library; **53.3a:** Bernard Castelein/Nature Picture Library/Alamy; **53.3b:** Frans Lanting/ Minden Pictures; **53.3c:** Niall Benvie/Corbis; Tabellen **53.6:** Tom Bean/Corbis; **53.8a:** Jean Louis Batt/Taxi/Getty Images, Inc.; **53.8b:** Christine Osborne/Corbis; **S. 1187:** center Jill M. Mateo; unten Scott Nunes, University of San Francisco; **53.9:** Hansjoerg Richter/iStockphoto; **53.13:** Photodisc/Getty Images; **S. 1572:** Laguna Design/Science Source; **53.16a:** Adrian Bailey/ Aurora & Quanta Productions Inc.; **53.16b:** Wolfgang Kaehler/ Corbis; **53.19:** Joe McDonald/Corbis;

Kapitel 54

54.1: Phil Degginger/Alamy; **S. 1208:** Jürgen Freund/Nature Picture Library; **S. 1209:** M. I. Walker/Science Source; **54.2:** links Kevin deQueiroz, National Museum of Natural History, Smithsonian Institution; rechts Joseph T. Collins/Photo Researchers, Inc.; **54.5a:** C. Allan Morgan/Peter Arnold, Inc.; **54.5b:** Fogden/ Corbis; **54.5c1:** Stephen J. Krasemann/Photo Researchers, Inc.; **54.5c2:** Michael & Patricia Fodgen/Minden Pictures; **54.5d1:** Edward S. Ross, California Academy of Sciences; **54.5d2:** Runk/ Schoenberger/Grant Heilman Photography, Inc.; **S. 1593:** Johan Larson/Shutterstock; **54.6:** Fred Bavendam/Minden Pictures; **54.7a:** Fogden/Corbis; **54.7b:** Daniel H. Janzen; **54.8:** Daryl Balfour/Photoshot Holdings; **54.15:** nach R. T. Paine, Food web complexity und species diversity, American Naturalist 100, 1966, 65–75; **54.19:** Adam Welz; **54.21a:** Ron Landis Photography; **54.21b:** Thomas und Pat Leeson/Science Source; **54.22:** im Uhrzeigersinn rechts oben beginnend Charles Mauzy/Corbis; Tom Bean/DRK Photo; Terry Donnelly, Donnelly-Austin Photography; Glacier Bay National Park Photo/Glacier Bay National Park und Preserve; **54.24:** Elliott A. Norse; **54.27:** Tim Laman/ National Geographic Creative; **54.28:** Bates Magazine, Bates College; **54.29:** Andy Bruckner, NOAA Fisheries; **54.30:** Josh Spice; **S. 1621**: Jacques Rosès/Science Source.

Kapitel 55

55.1: Galen Rowell/Corbis; **55.2:** Annette Summers Engel, Department of Geology und Geophysics, Louisiana State University; **55.3:** Fritz Poelking/AGE Fotostock; **S. 1635:** David R. Frazier Photolibrary/Science Source; **55.12:** Thomas Del Brase/ Photographer's Choice/Getty Images; **55.16:** USDA Forest Service; **55.17:** Arthur C. Smith III/Grant Heilman Photography; **55.18:** NASA; **55.22:** Prof. William H. Schlesinger; **55.25:** NASA.

Kapitel 56

56.1: Stephen J. Richards; **56.2:** Wayne Lawler/Ecoscene/Corbis; **56.4a:** Neil Lucas/Nature Picture Library; **56.4b:** Mark Carwardine/Still Pictures/Peter Arnold, Inc.; **56.4c:** Nazir Foead; **56.5:** Merlin D. Tuttle, Bat Conservation International, www.batcon.org; **56.6:** Scott Camazine/Science Source; **56.7:** Michael Edwards/Getty Images; **56.8a:** Michael Fodgen/Animals Animals/Earth Scenes; **56.8b:** Robert Ginn/PhotoEdit, Inc.; **56.9:** Pictures Colour Library/Travel Picture/Alamy; **56.11:** William Ervin/Science Source; **56.12:** Craighead Environmental Research Institute; **56.13a:** links Tim Thompson/Corbis; rechts David Sieren/Visuals Unlimited; **56.13b:** Blanche Haning/The Lamplighter; **56.14:** Guido Alberto Rossi/TIPS IMAGES/AGE Fotostock; **56.15:** R. O. Bieregaard, Jr., Biology Dept., University of North Carolina, Charlotte; **56.16:** SPL/Science Source; **56.19:** Frans Lanting/Minden Pictures; **56.20:** Mark Chiappone and Steven Miller, Center for Marine Science, University of North Carolina-Wilmington, Key Largo, FL; **56.21** R. Pott, Nordwestdeutsches Tiefland zwischen Ems und Weser, Ulmer Verlag 1999; **56.22:** U.S. Department of Energy; **56.23: S. 1676** Stewart Rood, University of Lethbridge; Daniel H. Janzen, University of Pennsylvania; Kissimmee Division staff, South Florida Water Management District; **S. 1677:** Tim Day, Xcluder Pest Proof Fencing Company; Bert Boekhoven; Jean Hall/Holt Studio/Photo Researchers, Inc.; Kenji Moria/Environment Division, Tokyo Kyuei Co., Ltd; **S. 1678:** Thomas Fartmann, Münster; **56.25a:** Serge de Sazo/Science Source; **56.25b:** AP Photo/Hilde Jensen, Universität Tübingen/Nature Magazine; **56.25c:** Frans Lanting/Minden Pictures.

Anhang E: Stichwortverzeichnis

Numerics

1,3-Bisphosphoglycerat 257
16S-rRNA 750
16S-rRNA-Nucleotidsequenzen 757
1-Chromatidchromosomen 332, 395
2-Chromatidenchromosom 329, 333
5'→3'-Richtung 419
5'-Cap-Struktur 445

A

α-Aminosäuren 105
AA-tRNA 449
AA-tRNA-Synthetase 450
Abberationen 395
ABC-Modell 1018
Abort 1358
Abschlussgewebesystem 999
Abscisinsäure 1109
Absorptionsgewebe 999
Absorptionsspektrum 248
Abstoßungsreaktionen 1291
Abyssal 1543
abyssale Zone 1535
Acanthocephala 1596
Acanthodii 948
Acer saccharum 1643
Acetylcholin 1413, 1414
Acetyl-Coenzym A 219
Acetylsalicylsäure 843
Achondroplasie 367
Achselknospe 996
Achsenbestimmung 1386
Achsenpolarität 1015
Acid-Growth-Hypothesis 1105
Acoelomaten 886
Acropora cervicornis 1617
Acropora palmata 1617
ACTH-Sekretion 1187
Actin 153
Actinistia 953
Actinomyceten 753
Actinopterygii 952
Acyclovir 518
Adaptationen 605
adaptive Evolution 638
adaptive Immunität 1270
adaptive Radiation 694
Additionsregel 356
Adenohypophyse 1180
Adenosintriphosphat 89, 146, 194
Adenoviren 508, 513
Adenylatcyclase 283
ADH 1325
Adhäsion 63, 172
Adipositas 1222
Adrenalin 272, 275, 287, 1173, 1174, 1175, 1185, 1414
Adrenocorticotropes Hormon 1182
adulte Stammzellen 548
Adventivwurzeln 995
Aedes albopictus 518
aerobe Atmung 212
a-Faktor, alpha-Faktor 272
Aflatoxine 870
Afrikanischer Elefant 1664
After 1215
Aglaophyton major 816
α-Globin 579
agonistisches Verhalten 1505
Agrobacterium 752
Agrobacterium tumefaciens 538, 556, 762
Ahorn 836
AIDS 516, 518, 729, 1295
AIDS-Virus 509
Aimé Bonpland 1614
Akklimatisation 1149
Akkumulation
    biologische 1647
Akromegalie 1184
Akrosom 1346, 1367
Akrosomreaktion 1367
Aktionspotenzial 1122, 1406
Aktionsspektrum 1113
aktive Immunität 1289
aktiver Transport 175
aktives Zentrum 199
Aktivierungsdomäne 476
Aktivierungsenergie 197
Akzessorische Drüsen 1343
α-Lactalbumin 583
Albinismus 366
Aldosteron 280, 1187, 1326
Alexander von Humboldt 1614
Algen 1541
Algenblüte 779, 1632
Algenpilze 781
Algin 780
Alkapton 434
Alkaptonurie 434
alkoholische Gärung 231
Allantois 1379
Allee, W. C. 1572
Allee-Effekt 1572
Allele 350, 359, 626
    multiple 359
Allelfrequenzen 628
Allelträger 385
Allergien 1293
Allesfresser 1196
Alles-oder-Nichts-Reaktion 1406
allgemeine Transkriptionsfaktoren 476
Allolactose 471
allopatrische Artbildung 655
Allopolyploidie 659
allosterische Regulation 205
als neuronale Plastizität 1437
alternatives Spleißen 447, 481
altersspezifische Fekundität 1564
Altersstruktur 1558, 1582
Altruismus 1510
    reziproker 1512
Aluminiumresistenz 1057
Alu-Sequenzen 577
Alveolaten 782
Alveolen 1255
Alzheimer-Krankheit 400, 1441
Amakrinzellen 1467
Amborella 840, 844
Ambulakralfüßchen 930
Ambulakralgefäßsystem 930
Ameise 1138
Ameisensäure 40
Amine
    biogene 1413
Aminhormone 1173
Aminoacyl-Transfer-Ribonucleinsäure 449
Aminoacyl-tRNA-Stelle 451
Aminoacyl-tRNA-Synthetase 450
Aminobuttersäure 105
Aminosäure-Monomere 105
Aminosäuren 105, 1413, 1414
    essenzielle 1197
Aminosäurereste 105
Ammoniak 1310
Ammonifikation 1641
Ammonifizierer 1060
Ammoniten 915
Ammonium 1641
Amnion 1379
Amniot 1379
Amniota 959
Amniotenei 959
Amniozentese 369
Amöben 786
Amöbenruhr 794
Amöbozoen 790
Amoebocyten 901
Amoebozoa 792
Amphibien 831
amphipathisch 164
Amygdala 1435
Amylase 1209
Amyloplasten 148
Anabaena 749
anabole Stoffwechselwege 235
Anabolismus 186
Anabrus simplex 573
anaerobe Atmung 748
Analogie 616

Anaphase 305, 306, 307, 313
Meiose 333
anaphylaktischer Schock 1293
Anatomie 1138
Androgene 1187
Aneuploidie 395, 397
der Geschlechtschromosomen 398
angeborene Immunität 1270
angeborene Verhaltensweisen 1493
Angiospermen 809
basale 841, 844
Angiotensin II 1326
Anhydrobiose 1307
animaler Pol 1371
Anion 51
Anlagepläne 1384
Annelida 916
Anolis 1592
Anomere 99
Anopheles 784
Anorexia nervosa 1202
Anpassung 738
Antarktis 674
anterioposteriore Achse 489
Anthere 835, 1071
Antheridien 811
Anthoceros 812
Anthocerotophytina 809
Anthozoa 903
Anthrax 762
Anthropoida 974
Antibabypille 1357
Antibiotika 451, 518, 739, 742, 785, 852, 872
Ampicillin 747
Chloramphenicol 756
Erythromycin 742
Gentamicin 747
Methicillin 739
Streptomycin 753, 756
Tetracyclin 742
Vancomycin 758
Antibiotikaresistenz 747
antidiuretisches Hormon 1180, 1325
Antifreeze-Proteine 1125
Antigen 1277
antigene Determinante 1278
Antigenpräsentation 1279
Antigen-präsentierende Zelle 1284
Antigenvariation 1295
Antikörper 108, 1278
Funktion 1287
Klassen 1288
monoklonale 1291
Anti-Passate 1531
Antivenin 1291
Antwortregulator 757
Anura 957
Anus 1207
APC 497
Apfelfrucht 1081
Apicomplexa 783
Apicoplasten 784
Apikaldominanz 1107
Apikalknospe 996
Apikalmeristem 803, 1002
Apoda 957
Apomixis 1084
Apoplast 1028
Apoptose 291, 1111
Appetit 1222
Aquaporine 1215, 1317
Aquifere 1052
Aquificae 755
Arabidopsis 1012, 1018
Arabidopsis thaliana 1013
Arachnida 923
Arbusculäre Mykorrhiza 1064
Archaea 133, 730, 755
Crenarchaeota 755
Euryarchaeota 755
Archaeopteris 830
Archaeopteryx 966
Archegonien 811
Archenteron 885
Archosauria 962, 964
Ardi 978
Area tegmentalis ventralis 1441
Aristoteles 601
Armillaria ostoyae 852
Art 650
Artbildungsraten 667
Artendiversität 1600
Arten-Flächen- Beziehung 1614
Artenreichtum 1600
Artenselektion 703
Artenvielfalt 1659
Arterien 1232
Arteriosklerose 1248
Arthritis 1187
Arthropoda 920
Arthropoden 687
Arzneisubstanzen 843
Asci 863
Ascokarp 863
Ascomyceten 863
Ascorbinsäure 1197
Ascosporen 864
asexuelle Fortpflanzung 1083
asexuelle Reproduktion 327
Aspergillus 870, 871
Aspirin 843, 1187
Assimilat-Transport 1042
Assoziationsareale 1432
assoziatives Lernen 1496
Asteroidea 931
Astragalus 1597
Astrobiologie 69
Astrocyten 1423
Ästuar 1541
asymmetrische Zellteilung 1015
Atemmedien 1251
Atemzentren 1258
Atemzugvolumen 1258
Atmung 1257
Atmungskette 227
Energetik 224
Atmungspigment 1260
Atom 42
Atomorbital 48
ATP 1196, 1630
ATP-Ausbeute 229
ATP-Synthase 224, 225
Funktionsweise 226
atrialer natriuretischer Faktor 1328
Atrioventrikularklappe 1236
Atrioventrikularknoten 1237
Atrium 900, 1232
Attacin A 1272
Auflösungsvermögen 128
Augenkomplexität 700
Augenlinse 1464
aurea-Tomatenmutante 1099
Ausbreitung 1525
ausdauernde Pflanzen 1003
Ausscheidung 1206
Aussterben 1659
Aussterbespirale 1665
Austausch
mit der Umgebung 1139
Australopithecinen 979
Auswanderung 1558
Auswaschung 1051
Außengruppe 721
Außenmembran 739
Außenskelett 1271
äußere Befruchtung 1338
Autoimmunerkrankungen 1293
Autoimmunkrankheiten 1282, 1294
Autökologie 1521
autonomes Nervensystem 1423
Autophagie 144
Autopolyploide Artbildung 659
Autopolyploidie 659
Autorhythmie 1236
Autosomen 328
Autotrophe Organismen 242
Auxin 1102
Avery, Mary Ellen 1256
Avery, Oswald 407
Aves 965
Avogadro-Zahl 68
Axolotl 1230
Axon 1401
Axonhügel 1401
Axopodien 786
Azidothymidin 518

B

Bacilli 738
Bacillus anthracis 740, 753, 762
Bäckerhefe 289, 556, 731, 871
Bacteria 133, 754
Bacteroides thetaiotaomicron 761
Bakterien
Evolution 610
Kommunikation 273
Photosynthese 254
Stickstoffkreislauf 1060
Bakterienchromosom 469
Bakteriophage T2 408

Bakteriophage T4 508
Bakteriophagen 407, 509, 745
Bakteroid 1061
balancierter Polymorphismus 642
Balken 1431
Balkendiagramm 230
Interpretation 998
Ballaststoffe 1215
Banane 396
Bärlapp 818
Bärlappgewächse 808
Barrieremethoden 1357
Barriereriff 1543
Barr-Körperchen 386
Barten 1205
basale Angiospermen 841
Basalganglien 1431
Base 70
Basenpaarsubstitution 460
Basenpaarung 414, 422
in der DNA 413
Basenpaarungsregel 414
Basentripletts 439
Basidiocarpien 866
Basidiomyceten 865
Entwicklungszyklus 866
Basidiosporen 867
Bauchstacheln 699
Baumbärlappe 820
Baumstamm
Aufbau 1011
Bauplan 884
Bdellovibrionen 752
Becherlinge 863
Bedecktsamer 809, 828, 835
Evolution 839
Stammesgeschichte 840
Befruchtung 302, 341, 1367
doppelte 837
Befruchtungshülle 1368
Belastungsgrenze 1645
Belding-Ziesel 1161, 1560
Belegzellen 1210
Belemniten 915
Belohnungssystem 1440
Benthal 1535, 1543
Benthos 1535
Bertness, Mark 1606
Besamung 1367
Bestandsklima 1529
Bestäubung 828
Beta-Carotin 1202
Beutewahl 1508
Bevölkerungs-Null-wachstum 1569, 1581
Bewässerung 1052
Bewegungsproteine, MPs 1045
Bewusstsein 1436
β-Globin 579
β-Globin-Gen 446, 459
Bicarbonat 1209, 1212
Bicoid 491
Bienen 1205
Big-Bang-Fortpflanzung 1565
Bilateria 889
Bindigkeit 50
Bindung des Ribosoms 482
Bindungen
schwache, nichtkovalente 52
Bindungsenergie 193
Binominale Nomenklatur 711
Biodiversität 1659
Bioenergetik 1157
Biofilm 749, 757
biogene Amine 1413, 1414
biogeochemische Kreisläufe 1638
Biogeografie 617, 1523
Bioinformatik 566, 568
Biokraftstoff 1090
Biological Dynamics of Forest Fragments Project 1671
biologische Sanierung 763
biologische Uhr 1429
biologisches Artkonzept 650
Biomasse 1090, 1603, 1631
Biomassepyramide 1636
Biome 1534, 1544
Biophilie 1661, 1682
Biorhythmus 1189
Biosynthesen 235
Biotechnologie 527, 528, 553, 1089
Insulinproduktion 553
transgene Nutztiere 554
Wachstumshormon 553
Biozönose 1590
bipolare affektive Störungen 1440
Bipolarzellen 1467
birgt 1202
bisexuelle Fortpflanzung 1335
Bisphenol A 1189
Bisysteme 760
Bivalvia 914
Blastocoel 1371
Blastocyste 548, 1353, 1378
Blastomeren 1371
Blastoporus 888
Blastula 548, 877
Blattanatomie 1008
Blätter 817, 997
Blattfall 1111
Blattflächenindex 1026
Blattgrün 243
Blattnervatur 997
Blattprimordien 1006
Blattschneiderameisen 868
Blattspreite 997
Blattspur 1008
Blattstiel 997
Blaulicht-Photorezeptoren 1114
Blinddarm 1215
Blühen 1080
Blühinduktion 1118
Blumenhartriegel 1522
Blutdruck 1239
und Schwerkraft 1241
Blüte 835
Blütenboden 1071
Blütenstand 1071
Blutfluss 1239
Blutgefäße
Bau und Funktion 1238
Blutgerinnung 1246
Blutglucosespiegel 1220
Blutgruppen 1291
Blut-Hirn-Schranke 1423
Blutplättchen 1245
Blutzellen
Differenzierung 1247
rote 1213
Boden 1528
Bodenart 1050
Bodenerosion 1053
Bodenhorizonte 1050
Boden-pH-Wert 1053
Bodensenkungen 1052
Bodenverdichtung 1054
Bohnen 836
Bohr-Effekt 1261
Boletus edulis 853
Bonasa umbellus 1671
Booms, Travis 1619
Borke 1012
Bormann, Herbert 1643
Borrelia burgdorferi 753, 761
Borreliose 753, 761
bösartiger Tumor 316
Boten-RNA 438
Botenstoffe
sekundäre 282
Botulismus 753, 761, 1414
Bovine Spongiforme Encephalopathie 522
Bowden, Richard 813
Bowman-Kapsel 1316
β-Oxidation 234
Brachiopoda 910, 911
Brachsenkrautgewächse 818
Brachycentrus americanus 1576
Brandpilze 865
Brassica napus 559
Brassinosteroide 1112
Braunalgen 780
Braune Nachtbaumnatter 1663
braunes Fettgewebe 1155
Braunkopf-Kuhstärling 1671
Brawn, Jeffrey 1666
Breitmaulnashorn 1572
Broca-Areal 1434
Bronchien 1255
Bronchiolen 1255
Brown'schen Molekular-bewegung 171
Bruchwälder 1539
Brücke 1427
Brundtland, G. H. 1661
Brustdrüse 1343
Brüten 724
Brutkörper 811
Bruttoprimärproduktion 1631
Bruttoreproduktionsrate 1564

Bryophyten
  Gametophyten 810
  Höhe 810
Bryophyten siehe Moospflanzen
Bryophytina 809
Bryozoa 910
BSE 522
Bt-Mais 1089
Buche
  Amerikanische 1533
Buchlungen 923
Bulbourethraldrüsen 1344
Bündelscheide 1008
Bündelscheidenzellen 260
Burkholderia glathei 760
Bursa Fabricii 1277
Bürstensaum 1213
Büschelwurzelsystem 995
B-Zellen
  Aktivierung 1286
B-Zell-Rezeptor 1278

C

C_3-Pflanzen 259
C_4-Pflanzen 260
  Blattaufbau 261
Cadherin-Anheftungsproteine 880
Caecum 1215
Caenorhabditis elegans 292, 573, 1385
Calcitonin 1185
Calcium 1184, 1200
Calciumionen 284
Calico-Katze
  klonierte 548
Calvin-Zyklus 246, 257, 258
CAM 263
Cambium 1002, 1010
cAMP 283, 1174
CAM-Pflanzen 263
Campylobacter 752
Canidae 713
CAP 472, 473
Capsid 508
Capsomer 508, 510
carnivore Pflanzen 1064
Carnivoren 1196
Carotinoide 249, 250, 779, 783
Carrier 170
Carrierproteine 174
Carson, Rachel 1523, 1648
Carter, Jay 1670
Caspary-Streifen 1034
Caspase 292
Catharanthus roseus 1661
Caulerpa 789
Cauloid 780
CD4 1285
CD8 1286
cDNA 540
Cellulose 99, 739, 802, 1218
Centriolen 303
Centriolenpaar 151
Centromer 301, 577
Centrosom 151, 303
Cephalisation 885
Cephalopoden 914
Ceratotherium simum 1572
Cerebellum siehe Kleinhirn
Cerebrospinalflüssigkeit 1422
Cervix 1343
Cestoda 909
Chagas-Krankheit 777
Chaparral 1550
Chaperon 113, 456
Chara 802
Charophycea 788
Chase, Martha 408
Chelicerata 923
Chemiosmose
  Chloroplasten 255
  Mitochondrien 255
  Vergleich 255
Chemiosmose und Atmungskette 227
chemiosmotische Kopplung 224
chemische Bindung 49
chemische Energie 187
chemische Mutagene 461
chemische Reaktionen 55
chemische Synapsen 1410
chemisches Gleichgewicht 56
chemoautotrophe Organismen 748
chemoheterotrophe Organismen 748
Chemokine 1274
Chemorezeptoren 1451
Chemotaxis 758
Chemotherapeutika 317
Chemotherapie 425
Chiasma 333, 340
Chiasma opticum 1468
China
  Geburtenrate 1581
Chi-Quadrat-Test 393
Chiralitätszentrum 86
Chitin 100, 739, 1271, 1478
Chlamydia trachomatis 753
Chlamydomonas nivalis 788
Chlorarachniophyten 771
Chloridzellen 1306
Chlorobium 754
Chloroflexus 748, 754
Chlorophyll 243, 248, 787, 802, 1631
  Anregung 250
Chlorophyll a 249
Chlorophyll b 249
Chlorophyten 788, 789
Chloroplasten 146, 148, 243, 771
  Anzahl 243
Chlorphyllmoleküle
  Aufbau 250
Choanocyten 900
Choanoflagellata 794, 858, 879
Cholera 752, 761
Cholesterin 1187
Cholesterol 103, 166, 1173
Chondrichthyes 949
Chorda dorsalis 940, 1379
Chordata 889, 932, 938
Chordatenevolution 942
Chorioidea 1464
Choriongonadotropin 1291
Chromatidentrennung 336
Chromatin 138, 301, 426
Chromatinfasern 301
Chromatinstruktur 474
Chromatinumbau 484
Chromoplasten 148
Chromosom 425
  Aufbau 327
chromosomale Geschlechtsbestimmung 384, 385
chromosomale Konstitution 328
chromosomale Translokationen 398
chromosomale Umlagerungen 580
Chromosomen 133, 138, 301, 326, 380, 742
  und Zellteilung 302
Chromosomenpaar 333
Chromosomensätze 328
  Mensch 330
Chromosomenstruktur 396
Chromosomentheorie der Vererbung 380
Chromosomen-Ungleichgewicht 395
Chromosomenveränderungen 627
chronische myeloische Leukämie 398
Chrysaora quinquecirrha 1603
Chthamalus stellatus 1592
Chylomikronen 1214
Chymotrypsin 1212
Chytridien 858
Chytridiomycota 861
Ciliarkörper 1464
Ciliaten 783, 785
Cilien 151, 783, 1393
circadiane Rhythmik 1040, 1116, 1149, 1429, 1430, 1491
Cis/trans-Isomere 86
Citratzyklus 217, 219, 220, 221
Citronensäure 221
Citronensäurezyklus 220
Claviceps purpurea 870
Clitoris 1343
clock-Mutanten 1117
Clostridium 748
Clostridium botulinum 748, 753, 762
CML
  chronische myeloische
    Leukämie 553
Cnidaria 901
Cnidocyten 902
CO2 1650
CO2-Konzentration 261, 262
Codons 440
Coelom 885
Coelomaten 886
Coelombildung 887
Coenzym 203
Coenzym Q 224
Cofaktor 203
Coitus 1345
Coleochaete 802

Collagen 585
Colon 1215
colorektales Karzinom 495
Connell, Joseph 1592
Conodonta 946
Cooper, Vaughn 744
Copepoda 925
Copeyon, Carole 1670
Co-Repressor 470
Cornea 1464
Cornus florida 1522
Coronaviren 513
Corpora allata 1179
Corpus geniculatum laterale 1469
Cortex 154, 1432
corticale Mikrofilamente 154
Corticalgranula 1368
Corticalreaktion 1368
Corticosteroide 1186
Corynebacterium diphtheriae 753
Costa Rica 1674, 1682
Craniota 943
Crassulaceae 263
Crenarchaeota 755, 757, 759
Creutzfeld/Jacob-Krankheit 522
Crick, Francis 406
Crinoidea 931
CRISPR/Cas9-System 557
Cristae 147
critical load 1645
Crocodylia 964
Cross-fostering-Studien 1493
Crossing-over 333, 340, 388, 391
crosslinking 480
Croton dioicus 401
Crustacea 925
Cryphonectria parasitica 870
Cryptochrome 1114
Cuticula 831, 919, 999, 1478
  Pflanzen 806
Cuvier, Georges 602
Cyanobacteria 753
Cyanobakterien 748, 751, 771, 802, 863, 869
Cycadeen 828
Cycas revoluta 832
Cyclin/Cdk-Komplex 313
cyclinabhängige Kinasen 312
Cycline 312
Cyclosporin 872
Cyclostomata 944
Cytochalasin B 320
Cytochrom b6/f 253
Cytochrom c 292, 726, 727
Cytochrome 224, 1200
cytogenetische Karten 392
Cytokine 1276
Cytokinese 302, 305, 307, 308, 793
Cytokinine 1106
Cytoplasma 133, 286
cytoplasmatische Determinanten 486
cytoplasmatischer Strom 154
Cytoskelett 149, 776, 1382
Cytosol 133

D

Dalton 42
Darmzotten 1213
Darwin, Charles 17, 600, 604, 624, 1075, 1568
Darwinfinken 21
Darwinismus 17
Datierung 679
db-Gen 1224
DDT 1647
Decapoda 925
De-Etiolierung 1099
De-Etiolierungsproteine 1101
Defensin 1272
Degranulation 1293
Deinococcus radiodurans 738
Deletion 396, 461
Demografie 1562
demografischer Übergang 1581
Denaturierung 112
Dendriten 1401
dendritische Zellen 1274
Dendrochronologie 1011
Denitrifikation 1641
Depolarisation 1405
Depression 1440
Derivat 1002
Dermatophyten 871
Desmosom 157
Desoxyribonucleinsäure 114, 326
Desoxyribose 411
Desoxyribosereste 440
Destruenten 759, 1629, 1642
Deszendenztheorie 600
Determination 487, 488
determinierte Furchung 887
Detritus 1535
Deuteromyceten 857
deuterostome Entwicklung 886
Deuterostomia 889, 930
Diabetes 1221, 1294
Diacylglycerin 285
Diaphragma 1258
Diapsida 962
Diastereomere 99
Diastole 1235
diastolischer Druck 1240
Diatomeen 778
Dickblattgewächse 263
Dickdarm 1215
Dickdarmkrebs 495, 497
dicke Filamente 1470
Dickie, Margaret 1223
Dictyostelium discoideum 793
Didesoxyribonucleotid 530
Diethylstilbestrol 1189
differenzielle Genexpression 473
Differenzierung 488
Differenzierungszone 1004
Diffusion 171
dihybrid 353
Dihydrofolatreduktase 791
Dijkstra, Cor 1567
dikaryontisch 856
Dikotyledonen 841
dimiktischer See 1537
Dinoflagellaten 783, 794, 795
  Blüte 783
Dinosauria 962
diözisch 1085
Diphtherie 753
diploide Zellen 329
diploider Satz 329
Diploidie 396
Diplomonaden 776
  Flagellen 776
Dipnoi 953
Dipol 51, 62
Direktsaat 1053
Disaccharid 96
Dispersion 1558, 1559
Dispersionsdynamik 1559
Dispersionsmedium 68
disruptive Selektion 638
Dissipation 188
Disulfidbrücken 456, 1278
Diversitätsindex 1600
DNA 326, 406
  Basen 717
  Replikation 416
DNA-Deletionsversuche 479
DNA-Ligase 421, 423, 534
DNA-Methylasen 474
DNA-Methylierung 474
DNA-Microarray 541, 543
DNA-Polymerase 418, 419, 1661
DNA-Polymerase I 418, 421
DNA-Polymerase III 418, 420, 421
DNA-Reparaturenzyme 422
DNA-Replikation 414, 415, 742
  rolling circle 746
DNA-Sequenzen 715, 722
DNA-Strang 419
DNA-Struktur 116
DNA-Viren 507
Domäne 447, 711, 730
dominante Arten 1604
dominanter Merkmalszustand 348
Dominanz
  Abstufung 358
Dopamin 1414, 1440, 1441, 1442
Doppelbindungen 84
Doppelhelix 116, 412, 419
doppelte Befruchtung 1073
doppelter Kreislauf 1233
Doppler, Christian 346
Dormanz 1002, 1078
dorsale Urmundlippe 1375, 1390
dorsales Neuralrohr 940
dorsoventrale Achse 489
Down-Syndrom 395, 397
δ-Phagen 511
Drehkiefer 1610
Dreifachreaktion 1110

Drosomycin 1272
Drosophila 489, 490, 721, 728, 864
Drosophila melanogaster 382, 573
Chromosomenzahl 329
Druckpotenzial 1031
Druckstrom 1043
Dryas octopetala 1611
Duchenne'sche Muskeldystrophie 385
Ductus ejaculatorius 1343
Düngung 1053
Dunkelreaktionen 246
Dünndarm 1212
dünne Filamente 1470
Dunsten, William 1633
Duodenum siehe Zwölffingerdarm
Duplikation 396, 577
Dürrestress 1122
dynamische Stabilität 1603
Dynein 152
Dynobrion 779
Dystrophin 386

E

E. coli 743, 752, 762, 1215, 1559
Eastern Glass Lizard 710
Ebolavirus 518
Ecdysis 890
Ecdyson 1179
Ecdysozoa 890, 919
Echinodermata 930
Echinoidea 932
echte Grippe 519
Ectoprocta 910
Ectothiorhodospira mobilis 742
Edelreis 1087
Ediacara-Fauna 685, 880
Edward O. Wilson 1615
effektive Populationsgröße 1667
Effektor 205
Effektor-getriggerte Immunität 1126
Effektorzellen 1282
Eichen 795
Eierstock 1342
Eileiter 1342
eineiige Zwillinge 327
Einfachbindung 50
einfacher Kreislauf 1233
Einfaktor-Kreuzung 353, 355
eingeschleppte Arten 1604
Eingeweidesack 911
einjährige Pflanzen 1003
einkeimblättrige Pflanzen 841
Einwanderung 1558
Einzelfrucht 1081
Einzellinsenaugen 1463
Einzelnucleotid-polymorphismus 544, 590
einzelstrangbindende Proteine 418, 421
Einzelstrang-RNA-Genom 514
Einzelstrangüberhang 534
Eis 65
Eiszeit 1533
Eiter 1276
Eizelle 826, 1334
Ejakulation 1343
Ektoderm 885, 1374
Ektomykorrhiza 854, 1063
Ektoparasiten 1596
ektotherm 962
Ektothermie 1150
Elche 1578
Elchhornkoralle 1617
Elefanten 1664
Elefantiasis 1244
elektrische Synapsen 1410
elektrochemisches Membranpotenzial 178, 225
elektrogene Pumpe 178
Elektrokardiogramm 1237
elektromagnetische Rezeptoren 1451
elektromagnetisches Spektrum 247
Elektron 42, 44
Elektronegativität 51
Elektronenakzeptor 213, 748
Elektronendonor 213
Elektronenmikroskop 129
Elektronenschalen 46
Elektronentransportkette 215, 216, 223, 748
Elektroporation 537
Element
chemisches 40
Elfenbein 1664
Elongationsfaktoren 454
Elongationsphase 454
Elongationszyklus 455
elterliche Fürsorge 1339, 1503
Embryo 1075
Entwicklung 1077
Embryonalentwicklung 292, 485
Embryophyten 803
Embryosack 837, 1073
emergente Eigenschaften 4
Emergenz 169
Emigration 1560
Emotionen 1435
Empfängnis 1353
Empfängnisverhütung 1356
Enantiomere 86
Encephalitis 518
Enddarm 1215
endemisch 617
endergon 192
endergone Reaktion 193
Endocytose 180, 509
Endodermis 1005, 1033
endokrine Disruptoren 1189
endokrine Signalübertragung 274
endokrines System 1146, 1170
Endomembransystem 140
Endometriose 1352
Endometrium 1343
Endomykorrhiza 854, 1064
Endoparasiten 1596
Endophyten 867
endoplasmatisches Reticulum 140, 771
Endorphine 1414
Endosomen 140
Endosperm 837, 1073
Entwicklung 1077
Endosporen 740, 762
Endosymbiontentheorie 146, 684
Endosymbiose 752, 771
Endothel 1238
endothelialer Faktor 1240
Endothelin 1240, 1241
endotherm 962
Endothermie 1150
Endotoxin 761, 762
Endprodukthemmung 468, 469
energetische Kopplung 194
Energie 44, 1627
Energiebedarf 1157
Energiehypothese 1603
Enhancer 476, 477
Entamöben 792
Entamoeba histolytica 794
enterales Nervensystem 1424
Enterobacteriaceae 752
Enthalpie 190
entkoppelndes Protein 229
Entoderm 885, 1374
Entropie 189
Entwicklungsgene 697
Entwicklungszyklus 328
Entzündungshemmer 1187
Entzündungsreaktion 1276
Enzym 197
enzymatische Katalyse 195
Enzyme
induzierbare und reprimierbare 471
Eosinophile 1274
Ephedra 832
Epidemiologie 1203
epidermale Apikalleiste 1391
Epidermis 999, 1151
Epigenetik
und Klonierung 548
epigenetische Phänomene 400
epigenetische Vererbung 475
Epiglottis siehe Kehldeckel
Epikotyl 1078
Epilimnion 1538
Epinephrin siehe Adrenalin
Epiphyse 1189, 1429
Epiphyten 819, 1064
Epistasie 360
Epithalamus 1429
Epitop 1278
Epstein/Barr-Virus 499
Equilibrium-Modell 1616
Equisetum 820
Erbkoordination 1489
Erbkrankheiten 551
dominante 367
rezessive 365

Erbse 347
 Kreuzung 348
Erbsubstanz 406, 409
Erdbevölkerung 1580
Ergotismus 870
Ergrünung 1099
Ergrünungsproteine 1101
Ericksson, Peter 1442
erleichterte Diffusion 174
Ernährung 1196
Ernährungsweise 876
Errantia 916
erregende (exzitatorische) postsynaptische Potenziale (EPSPs) 1411
erste meiotische Teilung 336
Erster Hauptsatz der Thermodynamik 1627
Erythrocyten 1245, 1291
Erythromycin 742
Erythropoese 1247
Erythropoietin 1247
Escherichia coli 532, 743, 752, 872
 Chromosom 308
 siehe auch *E. coli*
Eschrichtius robustus 1520
essenzielle Elemente 41
Ester 101
Estrada-Peña, Agustin 1672
ES-Zellen 548, 549
Ethanol 1577
Ethologie 1488
Ethylen 274, 1110
Etiolierung 1098
Euchromatin 428
Eudorylaimus antarcticus 1607
Euglena 243, 777
Eugleniden 777
Euglenozoa 777
Euglenozoen 776
Eukarya 16, 730
Eukaryonten 133, 684, 730
eukaryontische Chromosomen 301, 426
eukaryontische Zellteilung 301
eukaryontischer Promotor 444
eukaryontisches Gen 475, 476
Eulitoral 1535, 1541
Eumetazoa 889
Euphorbiaceae 1546
euphotische Zone 1535
Europäischer Star 1663
Euryarchaeota 755, 757
euryhaline Tiere 1305
Eurypterida 923
Eutrophierung 1634, 1646
Evapotranspiration 1614
 reale 1634
Evertebraten 896
EvoDevo-Biologie 884
Evo-Devo-Forschung 696
Evolution 2, 118, 565, 600, 710
 konvergente 615, 716, 817, 1546
Evolution des genetischen Codes 441
Evolution von Genen 583
Evolution von Viren 516
Evolutionäre Neuerungen 700
Exaptation 701, 741
Excavata 776
exergon 192
Exizisionsreparatur 423
Exkretion 1304, 1313
Exocytose 179, 1174
Exodermis 999
exokrine Drüsen 1177
Exonduplikation 584
Exons 446, 448, 573
Exon-shuffling 585
Exontausch 447
Exoskelett 910, 1478
Exotoxin 761
Expansine 1105
Export-Stelle 451
Expressionsrate 476
Expressionssysteme
 bakterielle 537
 eukaryontische 537
 Hefen 537
Expressionsvektor 537
extranucleäre Gene 400
extrazelluläre Matrix 156, 315, 877, 900
Extrem-Halophile 755
Extremophile 755
Exzision 423
Exzisionsreparatur 423

F

F_1-Generation 347
F_2-Generation 348
Facettenaugen 1463
Fächerblattbaum 832
FACTS-I-Experiment 1649
FAD 221, 1198
Fadenwurm 292
FADH2 222
Fagus grandifolia 1533
fakultative Anaerobier 233, 748
Faltungshelferproteine 112, 456
Familie 711
Familienplanung 1356
Fang-Wiederfang-Methode 1559
Farbenblindheit 385
Farne 808, 818
Fäzes 1215
FCKWs 1651
Fehlernährung 1202
Fehlpaarungsreparatur 422
Fekunditätstafel 1564
Feldmäuse 1578
Felsenpython 1205
fenestrierte Kapillare 1238, 1242
Fermentation 212, 231, 748
 Formen 231
Ferredoxin 253, 254
Ferrel-Zelle 1531
festgelegtes Reaktionsmuster 1489
Festland
 Besiedelung 686
Fetalentwicklung
 beim Menschen 1355
Fette 101
Fettsäure 101
 essenzielle 1198
 gesättigte und ungesättigte 101
 ungesättigte 1198
Fettsucht
 Evolution 1224
Fettzellen 1222
Feuchtwiese 1539
F-Faktor 746
Fibrin 1247
Fibronectin 156
Fichten 712, 831
Fieber 1156, 1276
Fierer, Noah 1601
Filialgeneration siehe F_1-Generation
Filovirus 513, 518
Filtration 1312
Filtrierer 1205
Fimbrien 740
Fischsterben 795
Fitness 1510
Flagellatenpilze 861
Flagellen 151, 741
 peritriche Anordnung 741
 polare Anordnung 741
 Stramenopilen 778
Flagellum
 Filament 741
 Haken 741
 Motor 741
Flavinadenindinucleotid 221
Flavinmononucleotid 223
Flaviviren 513
Flechten 869
Fleischfresser 1196
Fletcher, W. J. 1527
Fließgleichgewicht 56
florale Meristem-Identitätsgene 1018
Florigen 1119
Fluchtreflex 272
Flughunde 1660
Fluidität 165
Fluorchlorkohlenwasserstoffe 1651
Fluss der genetischen Information 439
Flussauen 1539
Flussblindheit 1618
Flüssig-Mosaik-Modell 164
FMN 223
Folgestrang 419, 420
Follikel 1342
Follikelphase 1350
follikelstimulierendes Hormon 1182
Follikelzellen 489
Folsäure 1203
forager-Gen 1500
Foraminiferen 786
Formiat 40
Fortpflanzung 1334
Fortpflanzungsmuster 1336

Fortpflanzungstechniken 1359
Fortpflanzungszyklen 1336
Fossilbelege 616
Fossilien 602, 678
Fovea 1465
FOXP2 588
F-Plasmid 746
Fragmentation 1083
Fragmentierung von Lebensräumen 1671
Fraser, Claire 755
Frederik E. Clements 1609
freie Enthalpie 190
Freisetzungsfaktor 454
Fremdbestäubung 837
frequenzabhängige Selektion 642
Frucht 836, 1080
Fruchtblatt 835, 1071
Fruchtknoten 830, 836, 1071
Fruchtreife 1112
Fruchtstand 1081
Fruchtwachstum 1108
Fruchtwasseruntersuchung 369
Fruchtwechsel 1062
fru-Gen 1507
führender Strang 419
funktionelle Bildgebung 1430
funktionelle Domänen 447
funktionelle Gruppen 87
Furchung 308, 877, 886, 1353, 1371
  holoblatische 1372
  meroblastische 1372
Furchungsteilungen 1371
Fus3-Proteinkinase 289
Fusarium circinatum 870
Fusion 664
Fußabdruck
  ökologischer 1584
Fußpilz 871
Fynbos 1550

G

G_0-Phase 313
G_1-Kontrollpunkt 313
G_1-Phase 303, 311
G_2-Kontrollpunkt 313
G_2-Phase 303, 312
Gabelblattgewächse 818, 819
Gabelböcke 1264
Gage, Fred 1442
Galapagos-Finken 605, 1593
Galapagos-Inseln 21
Galle 1213
Gallenblase 1208, 1213
Gametangien 803, 811
Gameten 329, 788
  Chromosomenzahl 301
Gametenfusion 341
Gametenproduktion 1339
Gametogenese 350, 1345
Gametophyt 331, 780, 803, 810, 811, 814
  reduzierter 826
Gamma-Aminobuttersäure (GABA) 1414
Ganglien 1400
Ganglienzellen 1467
Gänsehaut 1152
Gap Junction 157
Garigue 1550
Gartenerbse 382
Gärung 212, 231, 232, 748
Gasaustausch 1250
Gase 1413, 1415
Gastralraum 1206
Gastrin 1176
Gastrodermis 1206
Gastropoda 912
Gastrovaskularraum 901, 1206
Gastrovaskularsysteme 1230
Gastrula 877, 1374
Gastrulation 877, 1374
Gattung siehe Phylogenie
Gause, G. F. 1591
Gebirge 1532
Gebiss 1216
Geburtenrate 1558, 1568, 1575, 1581
Geburtsprozess 1356
Gedächtniszellen 1282
Gefäßgewebe 814
  Moose 810
Gefäßpflanzen 808, 811, 814
  samenlose 808, 818
Gegenstromaustausch 1253
Gegenstromaustauscher 1152
Gegenstrom-Multiplikationssystem 1321
Gegenstrom-Wärmeaustauscher 1152
Gehirn 1400
gekoppelte Gene 387
Gelbkörper 1342
Gelbsucht 1213
Gelelektrophorese 534
Gell, Fiona 1675
gemeinsame abgeleitete Merkmale 720
gemeinsame ursprüngliche Merkmale 720
Gen 461
Genaktivierung
  kombinierte Steuerung 478
Gen-Annotation 569
genannt 722
Gendefinition 462
Gendichte 574
Genduplikation 581
  Genverdoppelung 734
Gene 326, 380, 461, 717
Generationswechsel 331, 780, 788, 789, 803
generative Zelle 837
Genet 1561
Genetik 326
genetische Drift 633
genetische Marker 544
genetische Profile 555
genetische Untersuchungen 369
genetische Variabilität
  von Populationen 341
genetischer Code 439
genetischer Fingerabdruck 554
genetischer Flaschenhals 634
genetisches Profil 552
Genexpression 114, 286, 434, 437, 467, 1016, 1366
  Analyse der 539
  Analyse durch RNA-Sequenzierung 541
  Analyse von Gengruppen 540
  bei der Augenentwicklung 538
  bei Eukaryonten 480
  Regulation durch RNA-Interferenz 544
  Steuerung 473
Genfamilien 726
Genfluss 636
Genfunktionsanalyse 543
Genkartierung 391
Genklonierung 532
Genkopplung 387
Genlisea 1050
Genom 301, 565, 572, 725
  des Menschen 575
  Eukaryonten 301
  Evolution 727
  Prokaryonten 301
  von Eukaryonten 473
Genomanalyse 568, 854
Genomgröße 573, 574
Genomik 117, 566
genomische Prägung 399, 400, 475
Genomkartierung 567
Genomsequenzen 586
Genomsequenzierung 566
Genomvergleiche 586
Genort 327, 461
Genotyp 352, 362
Genpool 628
Gen-Rearrangement 1280
Gensonden 392
Gentechnik 538, 551, 1057, 1089
  bei Pflanzen 556
  bei Tieren 556
  gentechnisch veränderter Organismus (GMO) 559
  in der Landwirtschaft 556
  medizinische Anwendungen 551
Gentechnologie 528
Gentherapie 552
Genverdoppelung 726
Genzahl 573
Geogemma barossii 756
geologische Zeitskala 682
Geospiza fortis 1593
Geospiza fuliginosa 1593
geradzahlige T-Phagen 509
Gerfalke 1619
gerichtete Selektion 638
Geruchsrezeptorgene 727
Geruchssinn 1423
Geruchsstoffe 1459

Gerüstproteine 288
Gesamtfitness 1510
Geschlechterverhältnis 1558
geschlechtliche Fortpflanzung 327, 331, 1334
Geschlechtsbestimmung 384
Geschlechtschromosomen 328, 384
  des Menschen 384
Geschlechtsdimorphismus 1502
geschlechtsgebundenes Gen 384, 385
Geschlechtshormone 1187, 1188
Geschlechtsorgane 384
geschlossene Population 1559
geschlossenes Kreislaufsystem 1231
geschlossenes System 188
Geschmacksknospen 1459
Geschmacksstoffe 1459
Gestagene 1187, 1188
Gestaltbildung 486
Gestein 1528
gesteuerte Ionenkanäle 1405
Getreidekörner 836
Gewebe 885, 994
  Struktur und Funktion 1142
Gewebeplasminogenaktivator 585
Gewebesystem 998
Gewürze 843
Gezeitenzone 1541
Giardia 776
Gibberelline 1108
Gibbs'sche Energie 190
Gicht 1312
Giftschlangen 1216, 1291
Ginkgo 828
Ginkgo biloba 832
Giraffe 212
Glacier Bay 1611
Glans clitoris 1343
Glanzstreifen 1476
Glaskörper 1464
glatte Muskulatur 1476
glattes ER 141
Gleason, H. A. 1609
Gleichgewicht 191
  chemisches 56
Gleichgewichtsmodell 1616
Gleichgewichtspotenzial 1404
Gleitfilamentmodell 1470
Gletschervorfeld 1611
Gliazellen 1402, 1422
Gliocladium roseum 872
globale Erwärmung 1648
globales Klima 1650
Globingene 579, 581
Glomeromyceten 862
Glomerulus 1316
Glomus mosseae 863
Glottis siehe Stimmritze
Glucagon 1220
Glucocorticoide 1186
Glucose 97, 213, 215, 1187, 1220
  ATP-Ausbeute 218
Glutamat 1414
Glycerinaldehyd-3-phosphat 257
Glycerol 101
Glycine max 559
Glykogen 98, 1209, 1220
Glykogenabbau 287
Glykogenphosphorylase 275
Glykolipide 168
Glykolyse 217, 218, 219
  und Evolution 233
Glykoprotein 168
glykosidische Bindung 96
Gnathostomata 947
Gnetum 832
Goldalgen 779
Golgi-Apparat 140, 142, 771
Gonaden 384, 1339
  Mensch 330
Gonadotropine 1182, 1189
Gonadotropin-Releasing-Hormon 1189
Gonorrhoe 740, 752
Gonosomen 328, 384
Goodall 22
G-Proteine 1176
Graft-versus-Host-Reaktion 1292
Gram, Hans Christian 739
Gram-Färbung 739
Gram-positive Bakterien 753
Grana 148, 244
Granula 1293
Gräser
  Früchte 836
Graslandschaften 1545
grassy stunt virus 1659
graue Substanz 1422
Grauer Star 1652
Grauwale 1520
Gravitropismus 1120
Griffel 836, 1071
Griffith, Frederick 406, 407
Grimmdarm 1215
Grippe 1295
Grippeepidemien 519
Grippeviren 507, 508
Grizzlybären 1667, 1674
Großhirn 1426, 1431
Großhirnhemisphäre 1431
Großhirnrinde 1427, 1432
Grubenottern 1593
grün fluoreszierendes Protein 1272
Grünalgen 771, 787, 788, 802, 863, 869
Grünbülbül 1671
Gründereffekt 634
Grundgewebesystem 999
Grundmuster 876
Grundumsatz 1158
Grüne Schwefelbakterien 754
Grüne-Welt-Hypothese 1637
Guano 1311
Guanosintriphosphat 452
  Zitronensäurezyklus 223
Günther Köhler 1559
Gustation 1459
gutartiger Tumor 316
Guttation 1035
Gymnamöben 792, 794
Gymnophiona 957
Gymnospermen 809, 830
Gymnospermen siehe Nacktsamer

H

H_1N_1-Virus 518
H_5N_1-Virus 519
Habitatselektion 1525
Habituation 1494
Hacker, Sally 1606
Hadley-Zelle 1531
Haftorgan 780
Halbwertszeit 679
Hallimasch 852
Halobacteria 755
Halobacterium 738, 755
Hämagglutinin 519
hämatopoetische Stammzellen 548
Hamilton, William 1510
Hamilton-Regel 1511
Hämochromatose 1203
Hämocyten 1271
Hämoglobin 367, 1201, 1246, 1261
Hämolymphe 1231
Hämolyse 1213
Hämophilie 386, 1247
hämorrhagisches Fieber 518
Händigkeit 1435
Hanson, Paul 1520
haploide Phase 331
haploider Chromosomensatz
  des Menschen 302
haploider Satz 329
Haploidie 396
Hardy-Weinberg-Gesetz
  Anwendung 631
Hardy-Weinberg-Gleichgewicht 629
  Bedingungen 630
Harnröhre 1343
Harnsäure 1311
Harnstoff 1306, 1311
Harper, John 1575
Haupthistokompatibilitäts-komplex 1279
Hauptsätze 188
Hauptzellen 1210
Haustorien 853
Hautkrebs 1652
Hautmykosen 871
Häutung 890, 919
Hawaii 716
Hefe 289, 556, 731, 871
Hefeinfektion 871
Hefezellen 272
Heimlich-Manöver 1209
HeLa-Zellen 316
Helicase 417, 421
Helicobacter pylori 752, 1210
Heliobacterium 754
Heliumatom 42
Helix 411
Hemeroplanes ornatus 1594

hemmende (inhibitorische) postsynaptische Potenziale (IPSPs) 1411
Hemmstoff 203
Henderson/Hasselbalch-Gleichung 72
Henle-Schleife 1319
Hepatitis-B-Viren 517
Herbivoren 1126, 1196
Herbivorie 1130, 1590, 1597
Hermaphrodit
  Fortpflanzungssystem 1340
Hermaphroditismus 1337
Herpes-simplex-Viren 1296
Herpesviren 513, 514
Hershey, Alfred 408
Herz 1231
  bei Säugetieren 1235
Herzgeräusche 1236
Herzinfarkt 1248
Herz-Kreislauf-Erkrankungen 1247
Herz-Kreislauf-System 1232
Herzminutenvolumen 1235
Herzmuskulatur 1475
Herzrhythmus 1237
Herzschlagfrequenz 1235
Herzschlagvolumen 1235
Herzzyklus 1235
Heterochromatin 428
Heterochronie 696
Heterocysten 749
Heterokaryon 856
heteromorph 781
Heterosiseffekt 642
Heterosomen 328
Heterosporie 826, 827
heterozygot 351
Heterozygotenvorteil 642
Heterozygotiegrad 625
Heuschnupfen 1293
Hexaploidie 396
Hexapoda 926
Hfr-Zelle 746
High-Density-Lipoprotein 1249
Hinterhirn 1425
Hippocampus 1437
Hippokrates 843
Hirnnerven 1423
Hirnstamm 1427
Hirnventrikel 1422
Hirschgeweihkoralle 1617
Hirudinea 917
His-Bündel 1237
Histamin 1242, 1276
Histidin 1197
Histogramm
  Auswertung 318
  Erstellung 363
  Zeichnung und Interpretation 1249
Histonacetylasen 478
Histonacetylierung 474, 475
Hitzeschockproteine 1124
Hitzestress 1124
HIV 516, 551, 729, 1298
Hochdurchsatzverfahren 567
Hochmoore 1539
Hoden 384, 1343
Hodensack 1343
Hodgkin-Krankheit 1661
Hodgkin-Lymphom 1295
Holland, Wade 1576
Holothuroidea 932
Holz 843
Holzpflanze Wachstum 1009
homeotische Gene 697
Hominiden 588
Homininae 977
Homininenevolution 980
Homo ergaster 982
Homo floresiensis 985
Homo habilis 982
Homo neanderthalensis 983
Homo sapiens 573, 976, 984
Homogentisinsäure 434
homologe Chromosomenpaare 328, 339
homologe Strukturen 613
Homologen 333
Homologie 612, 716, 717
Homöobox 590
Homöobox-Sequenzen 878
Homöodomäne 590
Homöostase 1148, 1304
homöotische Gene 490, 590
homöotische Mutation 491
Homoplasien 717, 718
homozygot 352
horizontaler Gentransfer 731, 744, 745
Horizontalzellen 1467
Hormon 274, 1101, 1146, 1170, 1222, 1348, 1349
Hormon-Rezeptor-Komplex 280, 480
Hornmoose 809
Hotspots der biologischen Vielfalt 1673
Hox-Gene 542, 591, 697, 878, 921, 1016
HTLV-1 499
humanes Choriongonadotropin 1353
Humanes Immundefizienzvirus 509, 516
Humangenomprojekt 566
Hummel,Katherine 1223
Humus 1050
Hunde 713
Huntington'sche Krankheit 368
Hutchinson, George E. 1591
Hutton, James 602
Hybriden 651
Hybridisierung 668
  in situ 539
  von Nucleinsäuren 539
Hybridisierungsereignisse 665
Hybridzone 662
Hydra 327, 1206, 1230
Hydrathülle 67
Hydrokultur 1055
Hydrolyse 89, 94
  enzymatische 1204
Hydrophilie 68
Hydrophobie 68
hydroponische Kultur 1055
Hydroskelett 1477
Hydroxidanion 69
Hymen 1343
Hypercholesterinämie 180
Hyperpolarisation 1405
hypersensitive Reaktion 1126
Hyperthermophile 756
hyperthermophile Bakterien 755
Hyperthermophilie 755
Hyperthyreose 1183
hyperton 173
Hypertonie 1249
Hypervolumen-Nische 1591
Hyphen 781, 853
Hypokotyl 1078
Hypolimnion 1538
Hypophyse 1180
Hypophysenhinterlappen 1180
Hypophysenvorderlappen 1180
Hypothalamus 1156, 1180, 1429
Hypothese 230
Hypothyreose 1183
  angeborene 1183
hypoton 173

I

Ibuprofen 1187
IgE 1293
Ikosaederviren 508
Ileum 1213
Imd 1272
Immigration 1560
Immunantwort
  humorale 1284
  primäre 1282
  sekundäre 1283
  zellvermittelte 1284
Immunglobulin 1278
Immunglobulin-Klassen 1289
Immunisierung 1290
immunologisches Gedächtnis 1280
Immunschwäche 1293, 1295
Immunsystem 1270
  Störung 1292
Impfstoff 517
Impfung 1290
Inaktivierung des X-Chromosoms 386, 387
individuelle Fitness 638, 641
Individuendichte 1558
Induktion 470, 487, 1384
induktive Signale 486
Induktor 470, 471
induzierte Passung 200
Infektionskrankheiten
  Diagnose mit PCR 551
Influenza 518, 519
Influenza A 519
Influenzaviren 507, 508
Influenzavirustypen 519
ingroup siehe Innengruppe
Inhibin 1349

Inhibiting-Hormon 1181
Initialen 1002
Initiation der Transkription 444, 475
Initiation der Translation 452, 482
Innengruppe 721
innere Befruchtung 1338
innere Zellmasse 1378
Inositoltrisphosphat 285
Insecta 926
Insekten
  Fortpflanzungssystem 1340
Insel-Biogeographie 1615
Insertion 461
Insulin 1220
Integrin 156
Integument 827, 828
Integumentsystem 1151
intelligente Pflanzenzüchtung 1058
Intercalarmeristem 1006
Interferone 1275
Intermediärfilamente 149, 150, 154
Internationale Naturschutz-
  union 1659
Interneurone 1401
Internodium 996
Interphase 303, 304
intersexuelle Selektion 640
interspezifische Beziehungen 1590
interstitielle Flüssigkeit 1141
intracytoplasmatische Spermien-
  injektion 1359
intrasexuelle Selektion 640
intrazelluläre Rezeptorproteine 279
Introns 446, 574
Invagination 1374
Inversion 396
In-vitro-Fertilisation 1359
In-vitro-Klonierung 1087
Inzucht 366
Ion 51
Ionenbindung 51
Ionenkanal 174, 1403
ionenmotorische Kraft 178, 226
iPS-Zellen 550
Iris 1463
Isle Royale 1578
isoliertes System 188
Isomere 85
Isomerie 84
isomorph 781
Isopoda 925
isoton 173
Isotop 43
IUCN 1659
Ivermectin 1618

J

Jackson, Rob 1601
Jacob, François 700
Jaguar 711
Jahresniederschläge, mittlere 1545
Jahrestemperatur, mittlere 1545
Jahreszeiten 1117, 1533
Jangtse-Flussdelphin 1660
Janzen, Daniel 1674
Jasmonate 1113
Jejunum 1213
Jochpilze 861
Jörg Klingelhöfer 1559
Jukes, Thomas 728
Juncus gerardii 1606
Juvenilhormon 1179
juxtaglomulärer Apparat 1326

K

Kaffee 843
Kakteen 1546
Kallus 1087
Kältestress 1125
Kalyptra 1004
kambrische Artenexplosion 685, 881
Kammerwasser 1464
Kanalprotein 170, 174
Kängurus 1525
Känozoikum 884
Kapazitation 1370
Kapillaren 1232
Kapillarfunktion 1242
Kapillarnetze 1232
Karbon 830
Karenia brevis 783
Karibik-Manati 1597
Karoo 1679
Karpell 1071
Kartagener Syndrom 1393
Karteneinheit 391
Kartoffelmehltau 782
Kartoffeln 842
Karyogamie 857
Karyogramm 328, 329
Karyokinese 302
Karyotyp 328
Kaskade
  trophische 1607
Kastanie
  Amerikanische 1604
Kastanienkrebs 870
Kastanienrindenkrebs 1604
Katabole Stoffwechselwege 212
Katabolismus 186, 234
Kataboliten-Aktivator-Protein 472
Katarakt 1652
Katastrophentheorie 602
Katecholamine 1185
Kation 51
Kationenaustausch 1051
Katzenschrei-Syndrom 398
Kehldeckel 1209
Kehlkopf 1209
Kehllappen-Aschbrust-Honig-
  fresser 1658
Keimbläschen 548
Keimblatt 1376
Keimblätter 837, 885, 1374
Keimdrüsen 302
Keimlingsentwicklung 1079
Keimruhe 1078
Keimscheibe 1372
Keimung 1108
Keimzellen 329
Kelchblatt 835, 1071
Kernäquivalent 742
Kernäquivalent siehe Nucleoid
Kernbeißer 19
Kernladungszahl 43
Kernlamina 138
Kernporen 138
Kernporenkomplex 138
Kernteilung 302
Kerntransplantation 546
Kettenabbruch-Methode 528
Kettenverlängerung 419
Kiefer 712, 948
Kiefern 831
  Entwicklungszyklus 831
Kiemendarm 940
Kiemenspalten 940
Kiementaschen 940
Kieselagen siehe Diatomeen
Kieselerde 779
Kimura, Motoo 728
kinetische Energie 64, 187
Kinetochor 306
Kinetoplast 777
Kinetoplastiden 777
King, Jack 728
King, Nicole 880
Kissimmee River 1678
Klade 719, 720, 808
Kladistik 718
Klapperschlange 1593
Klasse 711
Klassifikation 712, 733
  hierarchische 711
klassische Konditionierung 1497
Kleeseide 1098
Kleinhirn 1429
Kletten 837
Klima 1528
Klimaschwankungen 1529
Klimawandel 1533
Klimaxgesellschaft 1609
Klinefelter-Syndrom 398
Kloake 950, 1207, 1340
Klon 327
klonale Selektion 1282
klonale Vermehrung 327, 545
Klonieren 545
Klonierung 532
  therapeutische 549
  Vektor 532
  von Organismen 545
  von Pflanzen 545
  von Tieren 546
Kniesehnenreflex 1422
Knochen
  Ursprung 947
Knochenmark 1276
Knochenmarkstransplantation 1292
Knorpelfische 949
Knospung 1334
  Hydra 327

Knoten 996
Köcherfliegen 1576
Kochsalz 67
Kochsalzkristall 52
Kodominanz 358
Koexistenz 1591
Kognition 1431, 1497
kognitive Karte 1496
Kohäsine 314
Kohäsion 63
 von Chromatiden 336
kohäsives Ende 534
Kohlendioxidtransport 1263
Kohlenhydrate 95
Kohlenstoff 80
Kohlenstoff-Bindungen 83
Kohlenstofffixierung 246, 257
Kohlenstoffgerüst 84
Kohlenstoffisotop
 radioaktiver 1639
Kohlenstoffsenke 779
Kohlenwasserstoffe 85
 chlorierte 1647
Kohler, Steven 1576
Kohorte 1562
Kokardenspecht 1669
Kokken 738
Kokzidioidomykose 871
Koleoptile 1079, 1103
Koleorrhiza 1079
Kolibris 1205
Kollagen 156
kolloid-disperse Phase 68
Kommensalismus 760, 1590, 1598
Kommunikation 1491
kompetitiver Inhibitor 203
Komplementsystem 1275, 1288
Komplexaugen 1463
Kondom 1357
Konformer 1147
Konidien 857, 863
Konidiophoren 863
Konjugation 745, 785
Konkurrenz
 Ausbeutung 1561
 Contest 1561
 Exploitation 1561
 interspezifische 1561, 1591
 intraspezifische 1561
Konkurrenzausschluss 1591
Kontinentaldrift 617, 689
kontinentales Klima 1529
kontraktile Vakuole 144, 771
Kontrast 129
Kontrollpunkte
 Zellzyklus 312
Konturpflügen 1054
konvergente Ausdehnung 1382
konvergente Evolution 615, 1139
Konvergenz 716
Konzentration 56
Konzentrationsgefälle 171
Kooperativität 206
Kopieren der Partnerwahl 1505
Kopplungsanalysen
 genomweite 544
Kopplungskarte 391, 392
Koprophagie 1218
Korallen 795
Korarchaeota 757
Korkcambium 1002, 1012
Korkzellen 1012
Körperachsen 1387
Körperbau 1141
Körperkreislauf 1233
Körpersymmetrie 885
Körpertemperatur
 Veränderung 1151
Korrekturlesen der DNA 422
Korrelationen 1085
Korrelationskoeffizient
 Berechnung und Interpretation 882
Korridore 1672
Kotyledonen 837, 1075
kovalente Bindung 49
Kovalenzbindung
 polare und unpolare 51
Kragenhuhn 1671
Krankheitserreger 1270, 1617
Kratzer 1596
Krautfäule 782
Krebs 493, 1299
Krebsentstehung 495
Krebszellen 494
Krebszyklus 220
Kreisdiagramm
 Interpretation 1160
Kreisläufe
 biogeochemische 1638
 chemische 1627
Kreislaufsystem 1152
Kriebelmücken 1618
Krill 925
Kritische Nachtlänge 1118
Krokodile 724
Kronblatt 1071
Kronblätter 835
Kronenschicht 1545
Kropf 1183
Krummdarm 1213
K-Selektion 1573
Kudzu 1663
Kuhreiher 1525
Kunst 985
Kunstdünger 796
künstliche Hefechromosomen 537
künstliche Selektion 607
Kunststoff 762
Kuru 522
kurze Tandemwiederholung 577
Kurztagpflanze 1118
Kurzzeitgedächtnis 1437
Kwongan 1550

L

L1-Retrotransposons 577
lac-Operon 471
lac-Repressor 471, 472
Lactation 1356
Lageenergie 44
Lamarck 19
Lamarck, Jean-Baptiste 602
Laminaria 780
 Entwicklungszyklus 780
Laminarin 779
Landmarken 1496
Landpflanzen 788, 802
Landschaft 1521, 1671
Landschaftsökologie 1521
Landwirtschaft 1645
Langerhans'sche Inseln 1220
langsame Fasern 1475
Langtagpflanzen 1118
Langzeitgedächtnis 1437
Langzeitpotenzierung 1438
Lanzettfischchen 941
Lärche 833
Larve 878
Larynx siehe auch Kehlkopf 1209, 1255
Larynx
Latenz 1296
laterale Hemmung 1468
Lateralisierung 1435
Lateralmeristeme 1002
Laternenfisch 760
Laubblatt 1007
Laubmoose 809
Lebenserwartung 1583
Lebensgemeinschaft 1521, 1590
 Stabilität 1608
Lebensmittelvergiftung 752
Lebensraumverlust 1662
Lebenstafel 1562
 altersspezifische Mortalität 1562
 Überlebenswahrscheinlichkeit 1562
Lebenszyklus 328
Leber 1208, 1213
Lebermoose 809
Leerdarm 1213
Leghämoglobin 581
Legionärskrankheit 752
Legionella 752
Leguminosen 752
Lehmboden 1051
Leibeshöhle 885
Leitbündel 1007
Leitgewebe 806
Leitgewebesystem 999
Lejeune-Syndrom 398
Lemaitre, Bruno 1272, 1273
Lemminge 1578
Lenski, Richard 744
Lentizelle 1012
Leopard 711
Lepidosauria 962, 963
Lepidosaurier 962
Lepra 753
Leptin 1224
Lepus americanus 1578

Lernen 1494
assoziatives 1496
Leseraster 441
Leukämie 398, 1285, 1292, 1661
Leukocyten 292, 398, 1246
Leydig-Zwischenzellen 1343
Libelle 1154
Licht 247, 1117
Lichtatmung 260
Lichtmikroskop 128
Lichtreaktionen 246, 247, 256
Liganden 276
ligandengesteuerte Ionenkanäle 1411
Lignin 806, 817
Likens, Eugene 1643
limbisches System 1435
LINE-1 577
linearer Elektronenfluss 252
Lipiddoppelschicht 134
Lipide 100
Verdauung 1213
Lipopolysaccharide 739, 1274
Lissamphibia 956
Lithotrophe Organismen 748
Litoral 1535, 1538
Locus 327
logistisches Modell des Populationswachstums 1570
lokale Regulatoren 1171
Lokomotion 1480
Lophophor 890
Lophotrochozoa 890, 910
Lorenz, Konrad 1495
Lösung 67
Lösungspotenzial 1031
Low-Density-Lipoprotein 180, 1249
Löwe 711
Löwenzahn 836
LSD 870
Luchs 1578
Luftröhre 1209
Luftzirkulation 1531
Lumbricidae 917
Lungen 1254
Lungen-Haut-Kreislauf 1233
Lungenkreislauf 1233
Lupus erythematodes 1294
Lutealphase 1350
luteinisierendes Hormon 1182
Lycophyten 809
Lycopodiophytina 818
Lyell, Charles 602
Lyme-Krankheit 753, 761
lymphatisches System 1214
Lymphe 1214, 1243
Lymphknoten 1244, 1274
Lymphocyten 1277
Entwicklung 1280
Reifung 1281
Lymphsystem 1243
Lynx canadensis 1578
Lysin 1197
lysogen 512
lysogener Zyklus 511
Lysosom 143
Lysosomen 140, 771
Lysozym 67, 108, 583, 1209, 1271, 1273
lytischer Vermehrungszyklus 510

M

Macchie 1550
Macropus rufus 1524
Madagaskar-Immergrün 1661
Maden 1205
Magen 1210
Magengeschwüre 1210
Magensaft 1210
Magensaftreflux 1211
Magersucht 1202
Magnetresonanztomographie
funktionelle 1430
Magnoliengewächse 844
Mais 260, 714, 842, 1088, 1197
Stammesgeschichte 714
Makroevolution 650, 674
Makroklima 1528, 1545
Makromoleküle 94
Makronährelemente 1055
Makronucleus 785
Makrophagen 144, 1274
Malaria 784, 794, 795, 1648
Impfstoff 784
maligner Tumor 316
Malpighi-Gefäße 1314
Mammakarzinom 316, 499
Mammalia 713, 968
Mammutbäume 833
Manatis 1597
Mandibeln 924
Mangatautari 1679
Mangelernährung 1202
Mangold, Hilde 1389
Maniok 842
Mantelhöhle 911
Marchantia 812
Marchantiophytina 809
Marder 713
Marianen-Flughund 1660
Maritimes Klima 1529
Mark 999
Marshall, Barry 1210
Marsupialia 970
Maryland Mammoth 1118
Massenaussterben 691
Massenerhaltung 1628
Massenströmung 1032
Massenwirkungsgesetz 56
Massenzahl 43
Mastzellen 1276, 1293
Materie 40
Maternale Immuntoleranz 1356
Matheos, Dina 289
Matorral 1550
Matrix 147
Matrizenstrang 414, 439, 442
maturiertes mRNA-Molekül 446
Maulwurf 716
maximale Wahrscheinlichkeit 724
Maya 726
Mechanorezeptoren 1450
mediterranoides Klima 1532
Medulla oblongata 1427
Medusozoa 903
Meeresansäuerung 73
Meerespalme 780
Meeresschutzgebiete 1675
Meerotter 1605
Megapascal 1031
Megaphylle 817
Megasporangium 827
Megasporen 827, 1073
Megasporenmutterzellen 831
Mehrfachbindungen 84
Meiose 330, 332, 384, 803
Meioseprodukte 331
Meiosestadien 332
Melanocyten-stimulierendes Hormon 1182, 1190
Melatonin 1189
Melitaea cinxia 1579
Membranangriffskomplex 1288
Membranen 134, 164
Membranpotenzial 177, 1402
Mendel 380
Mendel, Gregor 346
Mendel'sche Regeln 347
Menopause 1352
Menstruation 1350
Menstruationsphase 1352
Meristem 1002
Merkmal 347
Merkmalsträger 365
Merkmalsverschiebung 1593
Merkmalszustand 347
Meselson, Matthew 416
Mesoderm 885, 1374
Mesohyl 900
Mesoklima 1528
Mesophyll 1007
Mesophyllgewebe 260
Mesophyllzellen 243
Mesozoikum 831, 884
Metabiose 1590, 1599
Metabolismus 186
Metagenomik 567, 751
Metalimnion 1538
Metamorphose 878, 927, 1179
Metanephridien 1314
Metaphase 305
Metaphasenplatte 306
Metapopulationen 1579
Metarteriolen 1243
Metastase 317
Metastasen-Bildung 317
Metazoen 156
Methan 214, 749
Methanogene 756
Methionin 1197
methioninspezifische Initiator-tRNAMet 452
methylierte Cytosinreste 474
Methylquecksilber 1648

MHC 1279
Microarray-Chip 572
Micrococcus luteus 1272
Miesmuschel 1605
Migrationsmuster
  Variation 1508
Mikrobiom 1196, 1217
Mikroevolution 650
Mikrofilamente 149, 150, 153
Mikroklima 1529, 1533
Mikronährelemente 1055
Mikronucleus 785
Mikroorganismen
  symbiontische 1218
Mikrophylle 817
Mikropyle 837
Mikro-RNAs 483
Mikrosporangium 827, 1071
Mikrospore 827, 1073
Mikrosporenmutterzellen 831
Mikrosporidien 772
Mikrotubuli 149, 150, 307, 776, 786
  und mitotische Spindel 306
Mikrovilli 134, 1213
Milchsäuregärung 232
Miller, Carlos O. 1106
Miller, Stanley 81, 675
Milz 1274
Milzbrand 753, 762
Mimikry 26, 27, 28, 1594
Mimiviren 516
Mineralisation 1642
Mineralocorticoide 1186, 1187
Mineralstoffe 1200
minimale überlebensfähige
  Populationsgröße 1667
Minimalmedium 435
minimum viable population 1667
Minimumsprinzip 314
miRNAs 483
Mississippi-Alligator 1158
Mitochondrien 146, 147, 752, 771, 776
Mitochondrien-DNA 1664
Mitochondrien-DNA siehe mtDNA
Mitochondriengenom 400
Mitochondrienmembran 255
Mitose 302, 793, 803
  Evolution 310
  Pflanzenzelle 309
mitosefördernder Faktor 312
Mitosephase 303
Mitosespindel 303
Mitosomen 776
Mittelhirn 1425, 1426
Mittellamelle 155
mobile genetische Elemente 516, 575
Modellorganismus 1366
Molarität 69
Molekül 49
Molekularbiologie 725
molekulare Uhr 727
  Probleme 728
Molekülmassen 68
Molekülstruktur 53
Mollusca 911
Mollusken
  Augenkomplexität 700
Molmassen 68
Molothrus ater 1671
Monera 730
Monogamie 1502
monohybrid 353
monophyletische Gruppe 719, 808
Monosaccharide 95
Monosomie 395
Monototyledonen 841
Monotremata 970
Montmorillonit 676
Moose 826, 828
Moosfarngewächse 818
Morcheln 871
Morgan, Thomas Hunt 382, 383
Morganucodon 884
Morone saxatilis 1603
Morphogen 491
Morphogenese 486, 1012, 1016
  Mechanismen 1381
morphologischer Artbegriff 654
Motilität 150
Motoneurone 1401
motorische Einheit 1474
motorische System 1423
Motorproteine 150
MPF 312
M-Phasen-Kontrollpunkt 313, 397
mRNA 438
mtDNA 726
Mucin 1209
Mukhametov, Lev 1428
Mukoviszidose 366
Multienzymkomplexe 207
Multifaktorielle Krankheiten 368
Multigenfamilien 578
Multiple Sklerose 1282, 1294
Multiplikationsregel 355
Mundgrube 776
Mundhöhle 1208
Muskelzellen 488
Mustelidae 713
Musterbildung 489, 1016, 1391
  bei *Drosophila* 491
  in der Blütenentwicklung 1018
Mutagene 461
Mutagenese
  in vitro 544
Mutanten 382
Mutantenallele 387
Mutantenphänotypen 382
Mutation 327, 382, 626
Mutterkorn 870
Mutualismus 760, 1590, 1598
Mutualisten 852, 867
Mutualistische Bakterien 761
MVP 1667
Mycel 853
Mycetozoa siehe Schleimpilze
Mycobacterium tuberculosis 761
Mycoplasma genitalium 753
Mycoplasmen 133, 753
Myelinscheide 1409
Myglobin 581
Mykorrhiza 806, 853, 854, 995, 1639
Mykorrhizen 1063
Mykose 871
Myoblasten 488
myoD 488
MyoD-Aktivator 477
Myofibrillen 1469
Myoglobin 1264, 1475
Myosin 154, 791
Myotonie 1345
Myriapoda 923, 924
Mytilus californianus 1605
Myxinoida 944
Myxobakterien 752
Myxococcus xanthus 757

N

n 1209
nachhaltige Landwirtschaft 1052
Nachhaltigkeit 1681
Nacktsamer 809, 828, 830
  Evolution 830
NAD^+ 215, 216
Nadelbäume 831, 833
NADH 215
$NADP^+$ 246
$NADP^+$-Reduktase 253
Nährelement 1055
Nährstoff
  essenzieller 1197
  limitierender 1632
Nährstoffbedarf 1203
Nährstoffkreisläufe 1638, 1639
Nährstoffmangel 1058
  Symptome 1057
Nährstoffverarbeitung 1204
Nahrungsbrei 1210
Nahrungserwerb 1500
Nahrungsnetze 1601
Nahrungspyramide 1636
Nahrungsvakuole 144
Nannochloris atomus 1633
Nanoarchaeota 757
Nanotechnologie 779
Narbe 835, 1071
Nasswiese 1539
Natalität 1560
Natrium/Glucose-Cotrans-
  porters 1215
Natrium/Kaliumpumpe 175
Natriumchlorid 1202
Natrium-Kalium-Pumpe 1403
Naturgeschichte 1520
natürliche Killerzelle 1274
natürliche Selektion 605, 633, 677
  Zusammenfassung 608
Naturschutzbiologie 1658
Nebenhoden 1343
Nebennieren 1185
Nebenschilddrüsen 1185

negative Rückkopplung 13, 1148
Neisseria gonorrhoeae 740, 752
Nekton 1535
Nelson, Karen 755
Nematocysten 902
Nematoda 919
Neocortex 1431
Neodermata 907
Neoproterozoikum 880
Neotenie 696
Nephron 1316
  juxtamedulläres 1322
neritische Zone 1535, 1543
Nernst-Gleichung 1404
Nerven 1420
Nervennetz 1420
Nervensystem 1146, 1170
  enterisch 1219
  Störungen 1439
Nettoprimärproduktion 1631
Nettoproduktionseffizienz 1635
Nettoreproduktionsrate 1564
Neuralleiste 943
Neuralleistenzellen 1380
Neuralrohr 940, 1380
  Defekte 1203
Neuraminidase 519
Neurohormone 1172
Neurohypophyse 1180
neuronale Stammzellen 549
Neurone 1170
Neuropeptide 1413, 1414
neurosekretorische Zellen 1172
Neurospora crassa 435, 863, 864, 1272
  Genom 864
Neurotransmitter 105, 1172, 1402, 1413
Neurulation 1379
Neutraltheorie 728
Neutron 42
Neutrophile 1274
Next-Generation Sequencing 529
nicht-codierende DNA 575
nicht-codierende RNA 483
nicht-enzymatische Proteine 437
nichtkompetitiver Inhibitor 203
Nicotiana tabacum 506
Nicotin 1597
Nicotinsäureamidadenindi-nucleotid 215
Nicotinsäureamidadenindi-nucleotidphosphat 246
Niedermoore 1539
Niederschlagsverteilung 1531
Niere 1315
Nische
  fundamentale 1592
  realisierte 1592
Nischenaufteilung 1591
Nischentrennung 1592
Nitrat 748, 1641
Nitrifikation 752, 759, 1060, 1641
Nitrit 1641
Nitrobacter 752
Nitrobacter winogradsky 742
Nitrogenase 749
Nitrosomonas 752
NK-Gene 878
NMR-Spektroskopie 113
Nodus, Nodium 996
Nondisjunction 395
Nonsense-Mutation 461
Noradrenalin 1185, 1414
Norepinephrin siehe Noradrenalin
nori 788
Norton, Martin 1560
nucleäre Matrix 138
Nucleariiden 794, 858
Nuclease 423
Nucleinbase 115
Nucleinsäuren 114, 406, 438
Nucleobase 409, 412
Nucleoid 133, 425, 742
Nucleolus 138
Nucleomorph 771
Nucleosid 115
Nucleosidtriphosphat 419
Nucleosom 474
Nucleotid 115
Nucleotid-Monomere 115
Nucleotidpolymere 116
Nucleus suprachias-maticus 1189, 1429
Nuklid 43
Nüsse 836
Nutzpflanzen 842, 1645

O

Obelia 903
Oberboden 1050
  Zusammensetzung 1051
Oberflächenspannung 63
ob-Gen 1224
obligate Aerobier 748
obligate Anaerobier 233, 748
Occam, William 722
Odum, Eugene 1591
offene Leseraster 461
offenes Kreislaufsystem 922, 1231
offenes System 188
Okazaki-Fragmente 419
Ökologie 1520
  globale 1521
ökologische Nische 1591
ökologische Stellenäquivalenz 1546
ökologischer Artbegriff 654
Ökosphäre 1521
Ökosystem 1521, 1626
  Energiefluss 212
  Vielfalt 1660
Ökosystem-Dienstleistungen 1662
Ökosystemingenieure 1606
Ökoton 1545, 1671
Olfaktion 1459
Oligodendrocyten 1409
Ommatidien 1463
Onkogene 493, 494, 495
Oocyte 329, 1342, 1347
Oogenese 1342, 1347, 1348
Oogonien 1347
Oomyceten 781
Oparin-Haldane-Hypothese 675
operante Konditionierung 1497
Operator 469
Operculum 951
Operon 469
Operonmodell 468
Ophisaurus ventralis 710
Ophiuroidea 931
Opiatrezeptor 1415
Opisthokonten 791, 794, 858
opponierbare Daumen 974
Opsin 1465
Opsonisierung 1287
Orbital 48
Orbitalhybridisierung 54
Orcas 1606
Ordnung 711
Ordnungszahl 43
Organ 994
Organellengenome 400
Organidentitätsgen 1018
Organisator 1389
Organische Chemie 80
Organismen
  modulare 1561
Organismenreich 711
organismische Klonierung 545
Organogenese 1354, 1379
Organotrophe Organismen 748
Organsystem 1141
Orgasmus 1345
orthologe Gene 726
  Evolution 727
Orthomyxoviren 513
Oryza nivara 1659
Oryza sativa 558, 1659
Osculum 900
Osmokonformer 1305
Osmolarität 1243, 1304
Osmoregulation 173, 1304
Osmoregulierer 1305
Osmose 172, 1029, 1304
osmotisches Potenzial 1031
Ösophagus 1209
Osteichthyes 951
Osteognathostomata 951
Ostie 1231
Östliche Glasechse 730
Östradiol 1174, 1176, 1188
östrischer Zyklus 1352
Östrogene 1187, 1188
outgroup siehe Außengruppe
Ovar 809, 1071
Ovarialzyklus 1350
Oviparie 950
Oviraptor 725
Ovoviviparie 950
Ovulation 1337
Oxalacetat 260
Oxidation 213, 1219

Oxidation und Zellatmung 214
Oxidationsmittel 213
oxidative Phosphorylierung 217
Oxygenierung 1261
Oxytocin 1180, 1181
Ozon 1651
Ozonloch 1651

P

p53-Gen 495
p53-Tumorsuppressorgen 494
P680 252
P700 252
Paarungssystem 1503
Pace, Norman 750, 757
Pädomorphose 696
Paine, Robert 1605
Paläoanthropologie 977
Paläontologie 602
Paläozoikum 831, 881
Palisadenparenchym 1007
Pallium 1432
PAMP-getriggerte Immunität 1126
panaschierte Blätter 401
Pancrustacea 923, 924
Pandemie 519
Pangaea 617, 690
Pankreas 1178, 1208, 1212
Panthera leo 711
Panthera onca 711
Panthera pardus siehe Phylogenie
Panthera tigris 711
Papovaviren 513
Parabasaliden 776, 795
Parabiose 1590, 1598
Parabronchien 1257
parakrine Signalübertragung 274
paraloge Gene 726, 727
Paramecium 17
Paramecium aurelia 1591
Paramecium caudatum 785, 1591
Paramyxoviren 513
paraphyletische Gruppe 719
Parareptilien 962
Parasiten 852
parasitische Pflanzen 1064
Parasitismus 760, 1590, 1596
Parasitoide 1596
parasympathisches System 1424
Parathormon 1185
Paratop 1278
Pärchenegel 1596
Parenchym 1007
Parentalgeneration siehe
P-Generation
Parentaltyp 388
Paris japonicaa 573
Parkinson-Krankheit 1442
Parsimonie 722, 734
Parthenogenese 910, 1335
Partialdruck 1250
Partnerwahl 640, 1503
Parvoviren 513
Passate 1531
passive Immunität 1289
passiver Transport 172
Pathogen 761
Pathogenbefall 1125
Pathogene 1617
Pax-6-Gen 538
PCB 1647
PCR 535, 536
Amplifikation 536
RT-PCR 539
PDGF 314
Pectin 155
Pedipalpen 923
Pelagial 1535, 1538, 1542
Penicillin 740
Penicillin siehe Antibiotika
Penicillin
Penicillium 857, 872
Penis 1344
PEP-Carboxylase 260
Pepsin 1210
Pepsinogen 1210
Peptidbindung 105, 1210
Peptide
antimikrobielle 1272
Peptidoglycan 739, 740, 753
Peptidyl-tRNA-Stelle 451
Periderm 999, 1012
Periodensystem der Elemente 47
peripheres Nervensystem (PNS)
1401, 1420, 1423
Peristaltik 1208, 1210, 1478
Peristom 811
Perizykel 1005
Perm 830
Permafrost 1552
Permeabilität 170
Peroxisom 146, 148
Peroxisomen 802
Pert, Candace 1415
Perzeption 1099, 1449
Petalen 1071
Petersen -Methode 1559
Petiolus 997
Petromyzontida 945
PET-Scan 44
Pfahlwurzel 995
Pferde
Stambaum 702
Pfiesteria shumwayae 795
Pflanzen
abgeleitete Merkmale 806
Artenvielfalt 846
einkeimblättrige 841
Ursprung 806
zweikeimblättrige 841
Pflanzenernährung
und Bakterien 1058
Pflanzenfresser 1196
Pflanzenhormon 1102
Pflanzenkrankheiten 522
Pflanzenviren 514, 522
Pflanzenwachstumsregulator 1102
Pflanzenzüchtung 1088
Pfortader 1214
Pfropfung 1087
P-Generation 347
PHA 762
Phage 511, 512
Phage T4 511
Phagen 509, 510
Phagocyten 1273
Phagocytose 143, 180, 777, 779,
1206, 1271
Phänotyp 352, 359, 362
Pharynx 1209
Phasenübergang 165
Phasenwechsel 1017
Pheromone 856, 1172, 1338, 1492
Philadelphia-Chromosom 398
Phloem 814, 817, 999, 1024
Phloemsaft 1042
Phosphat 1641
Phosphoenolpyruvatcarboxylase 260
Phosphofructokinase 235
Phospholipide 102, 164
Phosphor 1200, 1634, 1641
Phosphorylierung 1100
Phosphorylierungskaskade 281
photoautotroph 242
photoautotrophe Lebewesen 243
photoautotrophe Organismen 748
Photoblepharon palpebratus 760
photoheterotrophe Organismen 748
Photomorphogenese 1113
Photoperiodismus 1117
Photophosphorylierung 246
Photoprotektion 250
Photopsine 1466
Photorespiration 259, 802
Photorezeptoren 1463
Photosynthese 55, 56, 146, 241, 683,
796, 817, 1528, 1627, 1632
Ablauf 246
Bruttogleichung 244
Photosynthesefarbstoffe 248
Photosystem 251
Photosystem I 252
Photosystem II 252
phototrophe Bakterien 754
Phototropin 1114
Phototropismus 1102
Phragmoplast 802
pH-Skala 71
pH-Wert
Boden 1053
Phycoerythrin 787
Phylloid 780
Phyllotaxis 1026, 1106
phylogenetische Stammbäume 718
phylogenetischer Artbegriff 654
phylogenetischer Stamm-
baum 520, 712
phylogenetisches Einklammern 724
phylogenetisch-systematische
Forschung 891

Phylogenie 710
  Nutzen 714
Phylum 750
Physiologie 1138
Phytochrom 1099, 1114
Phytohormon 1102
  Übersicht 1104
Phytophthora infestans 782
Phytophthora ramorum 795
Phytoplankton 1538, 1602, 1632, 1636, 1645
Phytopthora ramorum 1618
Phytosanierung 1054
Picoides borealis 1669
Picornaviren 513
Picrophilus oshimae 738
Pilobolus 862
Pilus 740
Pilze 851, 852
  Abstammungslinien 861
  Antibiotika 872
  coenocytische 853
  Destruenten 867
  Entwicklungszyklus 856
  Ernährung 852
  Flechten 869
  Fossilien 859
  Hyphen 853, 854
  Insulinproduktion 872
  Ligninabbau 865
  Mycel 853
  Ökologie 871
  Paarungstyp 856
  Parasiten 870
  pathogene 870
  Sporen 857
  Stammbaum 861
  Symbiosen 867, 868
  ungeschlechtliche Vermehrung 857
  Zellwand
    Cellulose 853
    Chitin 853
Pilzgärten 868
Pilzsporen 856
Pima 726
Pinaceae 712
Pinguine 1197
Pinocytose 1206
Pinus contorta 1610
Pinus palustris 1546
Pisaster ochraceus 1605
Pisum sativum 382
Placenta 970, 1354
Placentalia 971
Placodermi 948
Plagiochila 812
Planarien 907
Plankton 794, 1535
Plasma 1244
Plasmamembran 133, 276
Plasmamembran-Proteine 281
Plasmazellen 1282
Plasmid 516, 532, 731, 742
  rekombinantes 532
Plasmide siehe Nucleoid
Plasmodesma 156, 157
Plasmodesmen 522
Plasmodium 784, 793, 795
Plasmogamie 856
Plasmolyse 174, 739, 1031
Plastiden 148, 771
Plastidengenom 400
Plastochinon 253
Plathelminthes 905
Plattentektonik 689
Pleiotropie 360
plötzliches Eichensterben 795
pluripotent 549
Pneumocystis carinii 1298
Pocken 1290
Pockenviren 517
polare kovalente Bindungen 62
polarer Transport 1103
Polarität 1015
Pollen 826, 828, 831
Pollenkorn 1073
Pollensack 1071
Pollenschlauch 837, 1073
Polyadenylierungssignal 445
Polyandrie 1502
Poly-A-Schwanz 445, 482
Polychaos dubium 573
polychlorierte Biphenyle 1189, 1647
Polyester-Polymer 762
Polygamie 1502
polygene Vererbung 361
Polygynie 1502
Polyhydroxyalkanoat 762
Polyhydroxyalkanoat, siehe PHA
Polymerase-Kettenreaktion 535, 1601, 1661
Polymere
  Synthese und Abbau 94
Polymorphie 555
Polymorphismen 544
Polynucleotide 116
Polypen 495, 901
  Hydra 327
Polypeptid 105
Polypeptidrückgrat 105
Polypeptidsequenzdatenanalyse 120
polyphyletische Gruppe 719
Polyplacophora 912
Polyploidie 396, 579, 659
Polysaccharide 98
Polysomen 457
Polyspermie 1367
Polytomie 714
Polytrichum 810, 813
Population 628, 1521, 1558
Populationsdynamik 1577
Populationsextinktion durch zufällige und häufige Umweltereignisse 1668
Populationsgröße 1558
Populationsökologie 1521, 1558
Populationswachstum
  exponentielles 1569
Populationszyklen 1578
Porifera 888, 900
Porphyra 788
Positionsformation 489, 1016, 1391
positive Rückkopplung 13
positive Rückkopplungsschleife 1149
Postelsia siehe Meerespalme
postsynaptische Zelle 1402
postsynaptisches Potenzial 1411
posttranskriptionale Regulation 481
posttranslational 206
posttranslationale Modifikationen 456, 1100
postzygotische Barrieren 651
potenzielle Energie 44, 187
Poxviren 513
Prädation 1590, 1593
Prädationsrisiko 1500
Prägung 1494, 1504
prä-mRNA 438, 445, 475
Präprophaseband 1014
Präputium 1343
Präriehuhn 1666
Prärien 1545, 1662
präsynaptische Zelle 1402
präzygotische Barrieren 651
primäre Rinde 999
primärer Elektronenakzeptor 251
primärer visueller Cortex 1469
Primärproduktion 1630
Primärproduzenten 795, 1628
Primärstruktur 107, 456
Primärsukzession 1611
Primärtranskript 438, 475, 481
Primärzellwand 155
Primase 418, 421
Primaten 974
Primer 418, 536
Primer-RNA 418
Primitivrinne 1377
Prion 523
Problemlösung 1498
Proboscis 1170
Profundal 1535, 1538
Progenese 697
Progesteron 1188
Programmierter Zelltod 1383
Progymnospermen 830
Prokaryonten 133, 725, 730
  Ernährung 748
  Flagellum 741
  Kapsel 740
  Kooperation 749
  Membranen 742
  Taxis 758
  Vermehrung 743
Prolactin 1181, 1182, 1190
Prolactin-Releasing-Hormon 1181
Proliferation 1280
Proliferationsphase 1351
Prometaphase 304
Promiskuität 1502

Promotor 443
Prophage 512
Prophase 304
Prophase I 340
Prostaglandine 1172
Prostata 1344
Protease 1210
Protease-Hemmer 518
Proteasomen 482
Proteinbiosynthese 438
Proteindephosphorylierung 281
Proteindomänen 448
Proteine 104, 437
Proteinfaltung 112, 456
Proteinhormone 1173
Proteinkinase 281, 1100
Proteinkinase A 284, 1174, 1175
proteinogene Aminosäuren 105
Proteinphosphatasen 282
Proteinphosphorylierung 281
Proteinsequenzdaten 732
Proteinstruktur 107
Proteobacteria 752
  Alpha-Proteobacteria 752
  Beta-Proteobacteria 752
  Delta-Proteobacteria 752
  Epsilon-Proteobacteria 752
  Gamma-Proteobacteria 752
Proteoglycan 156
Proteomik 117
prothoracotropes Hormon 1179
Prothoraxdrüsen 1179
Protisten 133, 748, 770, 802
  mitochondrienlose 772
  parasitische 795
Protobionten 676
Proton 42
Protonemata 810
protonenmotorische Kraft 226
Protonenpumpe 178
Protonephridien 905, 1313
Proto-Onkogen 494
protostome Entwicklung 886
Protostomier 888
Provirus 516
proximate Ursache 1489
Pseudocoelomaten 886
Pseudogene 575
Pseudopodien 154, 786
Psilotum 819
Pteridophyten 818
Pteropus mariannus 1660
Pterosauria 962
Puccinia graminis 870
Puffer 72
Puls 1240
Punktmutationen 459
Punktualismus 666
Punnett-Quadrat 363
Pupille 1463
Purkinje-Fasern 1237
Purpurbakterien 754
Purpurschwefelbakterien
  Photosynthese 254
Pylorus 1211
Pyrococcus furiosus 756
Pyrogene 1276
Pyrophosphat 419
Pyruvat
  Stellung im Stoffwechsel 233
Pyruvat-Abbau 220
Pyruvat-Oxidation 219, 221

Q

quantitative Merkmale 361
Quecksilber 1648
Quellung 1079
quergestreifte Muskeln 1470
Quorum sensing 273, 757

R

Racemat 87
Radialglia 1423
Radiärfurchung 887
Radicula 1078
Radikale 50
Radioaktivität 43
radiometrische Datierung 44, 679
Radula 912
Rameten 1561
Rankenfußkrebse
  Seepocken 1592
Ranvier-Schnürringe 1409
Ras-Protein 495
ras-Proto-Onkogen 494
Rasterelektronenmikroskop 129
Ratiten 967
Räuber 1577
raues ER 141
räumliche Summation 1412
Rautenhirn 1426
Reabsorption 1312
Reaktand 55, 80
Reaktion 1148
Reaktionsnorm 362
Reaktionsprodukt 55
Reaktionswege 1177
Reaktionszentrum 252
Receptaculum seminis 1340
Rectum 1215
Recycling 759
Redox-Prozesse 245
Redoxreaktion 213
Reduktion 213
Reduktionismus 4
Reduktionsmittel 213
Reduktionsteilung 330, 336
Reflexe 1421
Refraktärzeit 1408
Regelsysteme 1148
Regenwald 846, 1548, 1613, 1634
Regressionsgerade 980
Regulation 1574
  der Chromatinstruktur 474
Regulatorgen 469
regulatorische T-Zellen 1294
Regulierer 1147
reifes mRNA-Molekül 446
Reifeteilung 330
Reifungsteilung 330
reinerbige Pflanze 347
Reinforcement 663
Reis 842, 1659
Reiz 1148
Reizaufnahme 1448
Reiz-Reaktions-Kette 1491
rekombinante Proteine 533
Rekombinanten 388
Rekombinase 1281
Rekombination 627, 743, 744
  gekoppelter Gene 388, 390
  ungekoppelter Gene 388
Rekombinationshäufigkeit 388, 391
Rekrutierung 1474
relative Häufigkeit 1600
Releasing-Hormon 1181
Renaturierung 1676
Renaturierungsökologie 1658
Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 1326
Rennechsen 1336
Reoviren 513
Reparaturenzyme 422
repetitive DNA 575
repetitive Sequenzen 577
Replikation 116, 327, 415
Replikationsgabel 417
Replikationskomplex 422
Replikationsmechanismus 414
Replikationsursprung 309, 416, 417
Repressor 469
reprimierbares Operon 470
Reproduktion 1565
  mehrere 1566
Reproduktionsrate 1564
reproduktive Isolation 655
reproduktive Klonierung 547
reproduktiver Isolationsmechanismus 651
reproduktives Klonieren 547
Reptilien 713, 831
Residualvolumen 1258
Resilienz 1608
Resistenz 1608
Resorption 1206
respiratorische Oberflächen 1251
respiratorische Proteine 1260
Ressourcenaufteilung 1591
Restriktionsendonucleasen 510
Restriktionsenzyme 510, 533
Restriktionsfragmente 534
Restriktionsschnittstelle 533
retikuläre Formation 1428
Retina 1464
Retinal 1465
Retroviren 513, 516, 552
reverse Genetik 569
Reverse Transkriptase 516, 518, 540
Revierverhalten 1561, 1576
Rezeption 1448
rezeptives Feld 1468

Rezeptor
G-Protein-gekoppelter 1174
Rezeptor-Tyrosinkinasen 278
Liganden-gesteuerte Ionenkanäle 279
Rezeptorpotenzial 1448
Rezeptorprotein 276, 279
rezeptorvermittelte Endocytose 180
rezessive Allele 365
rezessiver Merkmalzustand 348
reziproker Altruismus 1512
RFLPs 1601
Rhabdoviren 513
Rhein 1679
Rhesus-Proteine 1311
rheumatoide Arthritis 1294
Rhizobium 749, 752, 1061
Rhizoctonia solani 764
Rhizodermis 999
Rhizoid 780, 811
Rhizopus stolonifer 861
Rhodobacter 748
Rhodophyten siehe Rotalgen
Rhodopsin 1465
Rhythmen
verhaltensbiologische 1490
Riboflavin 221
Ribonucleasen 445
Ribonucleinsäure 114
Ribose 116
Ribosereste 440
Ribosom 133, 139, 438, 448, 450, 451, 742, 750
ribosomale Ribonucleinsäuren 450
ribosomale RNA siehe rRNA
ribosomale Untereinheiten 451
Ribosylnucleotide 438
Ribozym 197, 447, 677
Ribulose-1,5-bisphosphat-Carboxylase/Oxygenase 257
Riesenkänguru, Rotes 1524
Riesenwuchs 1183
RNA
doppelsträngige 1274
RNA-Polymerase 113, 442, 443
RNA-Polymerase II 444, 445, 446, 475, 476
RNA-Polymere 676
RNA-Prozessierung 445, 481
RNA-Sequenzierung 541
RNA-Spleißen 446
RNA-Struktur 116
RNA-Synthese 443
RNA-Viren 507, 518
Robert H. Mac Arthur 1615
Roberts, Callum 1675
Röntgenbeugungsbild der DNA 411
Röntgenstrahlen 461
Röntgenstrukturanalyse 113
Rostpilze 865
Rotalgen 771, 787
Rotatoria 909
Rote Tide 783
Rötelnviren 517
Rotlicht 1115
Rous-Sarkoma-Virus 499
Rozella 859
R-Plasmide 747
rRNA 726, 730
rRNA-Moleküle 578
rRNAs 450
rRNA-Transkriptionseinheit 578
r-Selektion 1573
Rubrivivax 752
Rückkopplung
im Stoffwechsel 235
negative 1178
positive 1178
Rückkopplungshemmung 207
Rückkopplungsschleife
positive 1149
Rückkreuzung 352, 353
Rudimente 613
Ruhepotenzial 1402
Rusticolus, Falco 1619
Ryther, John 1633

S

Saccharomyces cerevisiae 272, 289, 556, 573, 864, 871
alkoholische Gärung 231
Sacculus 1456
Salicin 843
Salicylsäure 1127
Salmonella 752
Salmonella typhi 762
Salz 1527
Salzsäure 1210
Salzschlickgras 1665
Salzstress 1124
Samen 809, 826, 828, 831
Samenanlage 827, 828, 836, 1071
Samenkeimung 1079, 1115
Samenleiter 1343
Samenpflanzen 809, 825
Samenruhe 1078, 1079, 1109
Samenschale 1078
Sammelrohr 1319
Sanger-Methode 529
Sarcopterygii 953
Sarkomer 1470
Sarkoplasmatisches Reticulum 1470
Satelliten 1631
Sättigungszentrum 1222
Sauerstoffrevolution 683
Sauger 1205
Säuglingssterblichkeit 1583
Säulendiagramm 1123
Saumriff 1543
Säure 70
saurer Niederschlag 73
saurer Regen 1646
Säure-Wachstums-Hypothese 1105, 1106
Saurischia 724
Sauropsida 961
Scala naturae 601
Schachtelhalme 818, 819
Schamlippen
große 1343
kleine 1343
Schattenvermeidung 1116
Scheidendiaphragma 1357
Schilddrüsenhormon 1182
Schimmelpilze 857
Schimpanse 22, 566
Schistocerca gregaria 1154
Schistosoma 1596
Schistosomiasis 794
Schizophrenie 1439
Schlaf 1187, 1428
Schlafkrankheit 777, 1295
Schlaganfall 1248
Schlangen 710, 1205
Schlauchpilze 863
Schleim 1210, 1272
Schleimpilze 792
zelluläre 793
Schleppnetzfischerei 1613
Schließmuskeln 1208
Schließzelle 1007, 1015
Schlinger 1205
Schlund 1209
Schlüsselarten 1600, 1620
Schlüsselreiz 1489
Schlussfolgern 1349
Schlusssteinarten 1605
Schmerzmittel 843
Schmerzrezeptoren 1452
Schneeschuhhase 1578
schnelle Fasern 1475
Schopfhuhn 1218
Schreikranich 1575
Schutzgebiete 1672
Zonierung 1674
Schwammparenchym 1007
Schwangerschaft 1353
Schwangerschaftstests 1291
Schwann-Zellen 1409
Schwänzeltanz 1492
Schwarzrost 870
Schwefelbakterien 752
Photosynthese 245
Schwefeldioxid 1647
Schwellenpotenzial 1406
Schwerkraft 1120
Schwester-Arten 656
Schwesterchromatiden 301, 306, 333
Schwesterchromatidkohäsion 340
Schwestertaxa 714
Schwimmblase 951
SCID 1295
Sclera 1464
Scottnema lindsayae 1607
Second Messenger 1099
Sedentaria 917
Seeigel 1526
Seekühe 1597
Seen 1538
Seenessel 1603
Seeotter 1196

Seerosen 844
Seerosengewächse 840
Seetang 780, 1526
Segelklappe 1236
Seitenknospe 996
Seitenlinienorgan 1457
Seitenliniensystem 948
Seitenwurzel 995
Seitenwurzelbildung 1006
Sekretin 1178
Sekretion 1313
Sekretionsphase 1352
sekundäre Botenstoffe 282, 1099
sekundäre Pflanzenstoffe 806
sekundäre Rinde 1012
sekundärer Botenstoff 1174
sekundärer Markstrahl 1010
sekundäres Dickenwachstum 1002
sekundäres Leitgewebe 1010
Sekundärkonsumenten 1628
Sekundärproduktion 1635
Sekundärsukzession 1611
Sekundärzellwand 155
Selbstinkompatibilität 1086
Selbstmontage 779
Selbsttoleranz 1282
self assembly siehe Selbstmontage
Semibalanus balanoides 1592
semikonservative Replikation 415
Semilunarklappe 1236
semipermeabel 172
Seneszenz 1108, 1111
sensible Phase 1494
sensorische Adaptation 1450
sensorische Neuronen 1400
sensorische Rezeptoren 1448
sensorische Transduktion 1448
Sensorkinase 757
Sepalen 1071
Septen 853
septischer Schock 1276
Sequenzdatenbank 568
Sequenzierung
  DNA 528
  durch Synthese 529
Sequenzierverfahren 567
Sequenzvergleiche
  interpretieren 773
serielle Endosymbiose 684
Serotonin 1414
Seta 811, 812
Sex-Pilus 745
Sexualdimorphismus 640
sexuelle Reproduktion 327
sexuelle Selektion 640, 660, 1503
Shaffer, Mark 1667
Shannon-Index 1600
Sherman, Paul 1560
Shewanella oneidensis 1677
Shigella 747, 752
Shine/Dalgarno-Sequenz 452
Sichelzellenanämie 109, 367, 459, 551, 1246
Signal 1491
Signalerkennungspartikel 457
Signalpeptid 457
Signalpeptidase 457
Signaltransduktion 273, 757, 1174
Signaltransduktionsweg 275, 281
  Schema 1099
Signalübermittlung 1146
Signalübertragung 272, 1174
  autokrine 1171
  endoktrine 1171
  neuroendokrine 1172
  parakrine 1171
  synaptische 1172
Signalübertragungskomplex 288
Signalverstärkung 287
Silberschwert 716
Sink 1042
Sinusknoten 1236
Sitkafichten 1611
Situs-inversus 1393
Skelettmuskel 1469
Skelettmuskelzellen 487
Skinner, B. F. 1497
Skoog, Folke 1106
Smithells, Richard 1203
SNP 544
snRNPs 446, 447
Snyder, Solomon 1415
Soay-Schafe 1558, 1577
SOD (Plötzlicher Eichentod) 1618
Sodbrennen 1211
Solarstrahlung 1528
somatosensorische Rezeptoren 1432
Somatotropin 1184
Somatropin 1184
Somiten 1380
Sonde
  DNA/RNA 539
Sonnenflecken 1578
Soredien 869
Sori 818
Source 1042
soziales Lernen 1498
Soziobiologie 1513
Spaltöffnung 243, 259, 806, 811, 1007
Spaltungsregel 347
spannungsgesteuerte Ionenkanäle 1406
Spartina anglica 1665
Speichel 1208
Speicheldrüsen 1177, 1208
Speicherpolysaccharide 98
Speiseröhre 1209
Spemann, Hans 1388, 1389
Sperma 1343
Spermatogenese 1346, 1348
Spermium 329, 837, 1334
Spermophilus beldingi 1161, 1560
Speziation 650
spezifische Transkriptionsfaktoren 476, 1101
spezifische Wärmekapazität 64
Sphagnum 813, 1539, 1611
S-Phase 303
sp-Hybridisierung 84
Spielen 1513
Spieltheorie 1506, 1512
Spinalnerven 1423
Spindelapparat 303
Spiralfurchung 886
Spiralia 890, 905
Spirillen 738
Spirochaeta 738, 753
Spleißosom 446
Spleißung der RNA 446
spontan 189
Sporangium 803, 811, 818, 831, 861
Sporen 803, 829
Sporenkapsel 811
Sporenmutterzellen 803
Sporophylle 818
Sporophyt 331, 780, 803, 811, 814, 816, 826
Sporopollenin 803, 828
Sporozoiten 783
Sprache 1434
Spross
  primäres Wachstum 1006
Sprossachse 996, 1007
sprossbürtige Wurzeln 995
Sprossspitze 1006
Sprossstreckung 1108
Sprosssystem 994
Spurenelemente 41
SRP 457
SRP-Rezeptor 457
SRY 384
St. Kilda 1558
Stäbchen 1465
stabilisierende Selektion 638
Stahl, Franklin 416
Stamen 1071
Stamm 711
Stammbaum 364, 614, 889
Stammbaum siehe Phylogenie
Stammbaumanalyse 365
Stammesgeschichte 712, 715
Stammesgeschichte siehe Phylogenie
Stammzellen 488, 545, 549, 1247, 1277
  embryonale 548
  induzierte pluripotente 550
  Mensch 330
Stammzelltherapie 1442
Standardstoffwechselrate 1158
Standardzerfallskurve 45
Ständerpilze 865
standing crop 1631, 1636
Staphylococcus 753
Staphylococcus aureus 739
Staphylokokken 738
Stärke 98, 1209
Statocysten 1453
Statolithen 1120, 1453
Staubbeutel 837, 1071
Staubblatt 835, 1071
Staubeutel 835
Staubfaden 835
Steinpilz 853

Stele 999
Stempel 1071
stenohaline Tiere 1305
Stent 1248
Stentor 785
Steppen 1545
Steppenlandschaften 1550
Sterberate 1558, 1569, 1575
Stereoisomeren 86
Sterilisation 1358
sterische Hinderung 89
Sternanis 844
Steroide 103
  anabole 1188
Steroidhormone 280, 1173, 1186, 1187
Steuerung der Genexpression 473
Stichling 698
Stickstoff 813, 1634, 1641, 1645
Stickstofffixierung 749, 1061, 1062, 1641
Stickstoffkreislauf 752, 760, 1060
Stigma 1071
Stimmbänder 1255
Stimmritze 1209
stöchiometrischer Koeffizient 68
Stoffaustausch 1140
Stoffwechsel 186
Stoffwechseldefekte 435
Stoffwechselpfade 186
Stoffwechselrate 1157, 1159
Stoffwechselstörungen 434
Stoma 1007
Stomata 811
Störung 1608, 1609
STR 555, 577
Strahlungsintensität 1530
Stramenopilaten 778
STR-Analysen 555
Streckungszone 1004
Streifenbarsch 1603
Streptobacilli 738
Streptococcus 740, 753
Streptococcus pneumoniae 406, 745, 1277
Streptokokken 738
Streptomycin 753
Stress 1294
Stressfaktoren 1122
Streudiagramm
  Interpretation 74
Strigolactone 1113
Strobili 818, 819, 830
Stroma 148
Stromatolithen 683
Strudler 900
Struktur von Transfer-Ribonucleinsäuren 449
strukturelle Domänen 447
Strukturisomere 86
Strukturmodell der DNA 411
Strukturpolysaccharide 99
Strychnin 1597
Strychnos toxifera 1597
Sturmvögel 1224
Stylus 1071
subatomare Teilchen 42
Suberin 1012
Sublitoral 1535
Substanz P 1414
Substanzmissbrauch 1440
Substituent 84
Substrat 199
Substratesser 1205
Substratkettenphosphorylierung 218
Substratsättigung 201
sudden oak death siehe SOD 1618
Sukkulenten 1679
Sukzession 1610
Sulfat 748
sulfatreduzierende Bakterien 231
Sulfatreduzierer 752
Sulfolobus 748, 756
Summation
  zeitliche und räumliche 1412
Summenformel 50
Sumpfkiefer 1546
Supralitoral 1535
Surfactant-Mangelsyndrom 1256
Surfactants 1256
Suspensionskultur 556
Suspensor 1077
Süßkartoffeln 842
Süßwasserpolyp 327
Sutherland, Earl 275
Symbiose 760, 1217
sym-Gen 859
Symmetrie 1015
sympathisches System 1424
sympatrische Artbildung 659
Symplast 157, 1028
symplastische Domäne 1045
Synapse 1172, 1401, 1437
Synapsida 969
Synapsis 333
synaptische Endigung 1401
synaptische Signalübertragung 274
synaptische Vesikel 1410
synaptischer Spalt 1410
synaptonemaler Komplex 333
Syncytium 487
Syngamie 780
Synthesephase 303
Synura petersenii 778
Syphilis 753
System 188
Systematik
  molekulare 718
Systematik siehe Phylogenie
Systembiologie 5, 540
Systemisch erworbene Resistenz 1127
Systole 1235
systolischer Druck 1240
S-Zellen 1178

T

T2-Phagen 408
Tabak 506
Tabakmosaikvirus 507, 508, 510, 522
Tagneutrale Pflanzen 1118
Tandemwiederholungen 555
Tannine 1597
Tansley, A. G. 1609
Tanzsprache der Bienen 1492
Taq-Polymerase 1661
Tarntracht 1594
Tarnung 609
Taschenklappen 1236
TATA-Box 444, 476
Taufliege 382
Tawara-Schenkel 1237
Taxa 714
Taxis 758
Taxol 317
Taxon 711
Taxonomie 711, 712
Taxonomie siehe Phylogenie
Tay-Sachs-Krankheit 144, 359
Tee 843
Teilung 1334
Teilungsfurche 308
Telomerase 425
Telomer-DNA 578
Telomere 424
Telomerverkürzung 425
Telophase 305, 307
Temperatur 64, 1527
temperente Phagen 511
Tentaculata 910
Teosinte 842
Termination 454
  der Transkription 444
  der Translation 454, 455
Terminator 443
Termiten 795
Tertiärkonsumenten 1628
Tesserazoa 903
Testosteron 1188
Testudines 963
Tetanie 1184
Tetanus 1474
Tetraconata 924
Tetracyclin 742
Tetracycline 451
Tetraiodthyronin 1183
Tetraploidie 396
Tetrapoda 680, 954
Thalamus 1429
Thallus 780
thermische Energie 187
Thermodesulfobacteriae 755
Thermodynamik 188
Thermogenese 1154
Thermokline 1537
Thermoregulation 1150
Thermotoga maritima 755
Thermotogae 755
Thermus aquaticus 536, 1661
Theropoda 724
Thigmomorphogenese 1121
Thigmonastie 1121
Thigmotropismus 1121

Thiomargarita namibiensis 738, 752
Thrombocyten 1246
Thrombocyten-Wachstumsfaktor 314
Thrombus 1247
Thylakoide 243
Thylakoidmembran 255, 256
Thymidylatsynthase 791
Thymindimere 423
Thymus 1277
Thyreoidea-stimulierendes Hormon 1182
Thyreotropin-Releasing-Hormon 1182
Thyroxin 1173
Tiefseeschlot 675, 1543
tierische Stammzellen 548
Tierviren 512
Tiger 711
Tigerpython 1155
Tiger-Stechmücke 518
Tight Junction 157, 1215
Tiktaalik 955
Tinbergen, Niko 1488, 1495
Ti-Plasmid 556, 1013
Tit-for-tat-Strategie 1512
Tmesipteris 819
TMV 507, 522
Tochterzellen 300
Togaviren 513
Toleranzbildung 41
Toll 1272
Toll-ähnlicher Rezeptor 1273
Tollwut 518
Tonizität 172
Topoisomerase 418, 421
Torf 813
Torfmoos 813
Torpor 1161
Torsion 912
totipotente Zellen 545
Totipotenz 1086, 1388
T-Phagen 509
Tracer 43
Trachea 1254, 1255
Tracheensystem 1253
Tracheiden 817
Tracheophyten 808, 817
Trächtigkeit 1353
Tragant 1597
Transduktion 275, 745, 1099
Transekten 1559
Transfer-Ribonucleinsäuren 448
Transfer-RNA 448
Transferzelle 803, 1042
trans-Fette 102
Transformation 407, 744
  Zellen 316
transgene Tiere 554
Transkription 139, 437, 438, 439, 442, 742, 1174
transkriptionelle Regulation 1100, 1101
Transkriptionsaktivatoren 476, 477
Transkriptionsapparat 442
Transkriptionseinheit 443, 469
Transkriptionsfaktoren 280, 443, 473, 476
Transkriptionsinitiations-komplex 443, 475
Transkriptionsstart 443
Translation 139, 437, 438, 439, 448, 449, 742
Translationsapparat 448
Translations-Initiations-Komplex 452
Translokation 396
Transmission 1449
Transmissionselektronen-mikroskop 129
Transpiration 806, 1035
Transpirationsstrom 1038
Transplantatabstoßung 1292
Transplantation 1292
  von Individuen 1525
transponierbare Elemente 575, 731
Transportepithelien 1309
Transportprotein 170
Transportvesikel 140, 142
Transposition 575, 585
Transposon 516, 576
Trehalose 1307
Treibhauseffekt 1650
Treibhausgas 846, 1648
Trematoda 908
Treponema pallidum 753
Triacylglycerol 101
Tricarbonsäurezyklus 220
Trichechus manatus 1597
Trichome 999
Trichomonas vaginalis 776
Triiodthyronin 1183
Trimester 1354
Triplettcode 440
Triplett-Zustand 50
Triploidie 396
Trisomie 397
Trisomie-21 395, 397
Trisomie-X 398
Trivialnamen siehe Phylogenie
tRNAs 448, 449
tRNA-Synthese 450
Trochophora 890
Trockenheitstoleranz 1110
Trockenwald 1548
Tropen 1530
Trophiebeziehungen 1601
Trophieebenen 1602
trophische Effizienz 1635
trophische Pyramide 1636
trophische Struktur 1601
Trophoblast 1354, 1378
trophogene Zone 1535
tropholytische Zone 1535
Tropin 1182, 1183
Tropismus 1102
Tropomyosin 1472
Troponin 1472
trp-Operon 469, 470
trp-Repressor 471
Truckee River 1678
Trüffel 871
Trypanosoma 777, 1296
Trypsin 1212
Tryptophan 1197
Tryptophanbiosyntheseweg 468
Tryptophan-Operon 469
T-Tubuli 1472
Tubenligatur 1358
Tuberkulose 753, 761
Tubulus
  distaler 1319
  proximaler 1317
Tümmler 1428
Tumor 316
Tumorsuppressorgene 494, 497
Tunicata 941
Turgeszenz 1032
Turgor 173, 1031
Turmfalken 1566
Turner-Syndrom 398
Tympanuchus cupido 1666
Typhus 762
Tyrannosaurus rex 1139
T-Zellen
  cytotoxische T-Zellen 1285
  Helfer-T-Zellen 1284
T-Zell-Rezeptor 1279

U

Überdruckatmung 1257
Überernährung 1222
Überexpression 1016
Überfischung 1664
Überflutungsstress 1124
Übergangsformen 830
Überlebenskurve 1563
übermäßige Nutzung 1664
Überproduktion von Nach-kommen 608
Ubichinon 224
Ubiquitin 482
ultimate Ursache 1489
Ultraviolettstrahlung 1651
Ulva 789
Umgebung 188
Umschichtung 1537
Umweltbedingungen 674
Umweltgifte 1647
Umweltkapazität 1570
  globale 1583
Umweltsanierung 556
Umweltschutz 1522
Umweltstress 1122
Unabhängigkeitsregel 355
unbegrenztes Wachstum 1002
Unfruchtbarkeit 1359
Unger, Franz 347
ungeschlechtliche Fort-pflanzung 1334
ungeschlechtliche Vermehrung 327
Unikonta 790
unipolare Depression 1440

Universalität des genetischen Codes 441
Unterdruckatmung 1257
Unterernährung 1202
unvollständig dominant 358
unvollständige Metamorphose 927
Urdarm 1374
Urey, Harold 675
Urmund 1374
Urodela 957
Ursprung der Viren 516
Ursus arctos horribilis 1667
Urweltmammutbaum 833
Uteruszyklus 1350, 1351
Utriculus 1456
UTRs 445

V

Vagina 776, 1343
Vakuole 140, 144, 1206
Vakzin 517
Valenzen 84
Valenzschale 47
Valenzstrichformel 49
van Leeuwenhoek, Anton 1583
van Leeuwenhoek, Antoni 770
van Niel, Cornelius 754
van Overbeck, Johannes 1106
Van-der-Waals-Wechselwirkung 53
Variabilität 608
 genetische 624
Variolaviren 517
Vasa recta 1321
Vasektomie 1358
Vasodilatation 1152, 1240
Vasokongestion 1345
Vasokonstriktion 1152, 1240
Vasopressin 1181
Vasopression 1325
vegetative Fortpflanzung 1083
vegetative Vermehrung 1084
vegetativer Pol 1371
Vektor 1618
Venen 1232
Venenklappen 1239
Venolen 1232
Venter, Craig 755, 763
Ventilation 1252
Ventrikel 1232
Verankerungsabhängigkeit 315
Verbergetracht 1594
Verbindung
 chemische 40
Verbreitungsgebiet
 potenzielles 1525
Verdampfungswärme 65
Verdauung 1204
 extrazelluläre 1206
 intrazelluläre 1206
Verdauungskanal 1207
 Länge 1216
Verdauungssysteme
 Anpassung 1216
Verdauungstrakt 909
Verdunstung 1153
Verdunstungskälte 65
Veredelungsunterlage 1087
Vererbung 326
Vererbungslehre 326
Verhalten 1488
 genetische Basis 1507
Verhaltensökologie 1489
Vermehrung
 klonal 1561
Vermehrungszyklus von HIV 515, 516
Vernalisation 1119
Verstärkung 1450
Versuchsdesign 1349
Vertebrata 938, 943
Verteilung
 geklumpte 1560
 homogene 1561
 zufällig 1561
Verteilungsmuster
 Auswertung 363
Verwandtenselektion 1511
Verwandtschaftskoeffizient 1511
Vesikel
 synaptische 1410
Vestibulum 1343
Vibrio 760
Vibrio cholerae 752, 760, 761
Vielzeller 685
Vielzelligkeit 793
Vierauge 468
Vierbindigkeit 83
Villi 1213
Viren 505, 507
 Latenz 1296
Virengenome 507
Virginia, Ross 1607
Virion 509
Viroide 522
virulenter Phage 510
Virus 506
Viruserkrankungen 517
Virushüllen 508, 513
Virusinfektionen 731
Virusvermehrung 509
Vitalkapazität 1258
Vitamin C 1197
Vitamin D 1185
Vitamin-A-Mangel 1202
Vitamine 1198
Vitellogenin 1174, 1176
Viviparie 950
Vögel
 phylogenetischer Stammbaum 724
Vogelgesang 1498
Vogelgrippe 1618
Vogelgrippe-Virus 520
vollständig dominant 358
vollständige Metamorphose 927
Volvox 789
von Frisch, Karl 1492
von Linné, Carl 601, 711
Vorderhirn 1425, 1426
Vulpia membranacea 1575
Vulva 1343

W

Wachstum 1012
 exponentielles 1568
 primäres und sekundäres 1002
Wachstumsfaktoren
 insulinähnliche 1183
 und Zellteilung 315
Wachstumshormon 1183
Wahrscheinlichkeitsrechnung 355, 356
Wald 802
Waldbrände 1610
Walfang 1520
Walfleisch 715
Wall, Diana 1607
Wallace, Alfred Russel 605
Walters, Jeffrey 1670
Wandermuschel 1663
Wanderungen 1490
Wärme 64
Wärmeaustausch 1151
Wärmeisolierung 1152
Wärmeproduktion 1154
Wärmesinnesorgane 1593
Warnfarben 1594
Warren, Robin 1210
Wasser 1527
 spezifische Wärmekapazität 64
Wasser, Samuel 1664
Wassermolekül 62
Wasseroxidation
 Photosynthese 245
Wasserpotenzial 1029
Wasserstoffbrückenbindung 53, 62
Wasserstoffion 69
Wasserstoffionendonor 70
Wassertransport in Pflanzen 63
Watkinson, Andrew 1575
Watson, James 406
Watson-Crick-Modell 413
Wegerich-Scheckenfalter 1579
Wehen 1355
Wehenauslösung 1355
Wein 1577
Weißbandkrankheit 1617
weiße Substanz 1422
Weißer Rost 781
Weizen 396, 842
Welken 1032
Wellenlänge 247
Welwitschia 832
Werkzeuggebrauch 982
Wernicke-Areal 1434
Westemeier, Ronald 1666
West-Nil-Virus 518
Wiederkäuer 1218
Wildtyp 382
Wildtypallel 382
Wilson, E.O. 1660, 1661, 1682

Wimpernflammenapparat 905
Windkesselfunktion 1238
Windsystem
globales 1531
Winterschlaf 1161
Wirbellose 896
Immunabwehr 1271
Wirbelsäule 720
Wirbeltiere 721
angeborene Immunität 1272
Wirbeltierextremität 1391
Wirkungsspektrum 249
Wirtsspektrum 509
Wobbling 450
Woese, Carl 750
Wolf 714
Wolffia 817
Wolfsmilchgewächsen 1546
Wu, Wei-Min 1677
Wurmfortsatz 1215
Wurzel 806, 817, 995
primäres Wachstum 1004
Wurzeldruck 1035
Wurzelhaarbildung 1017
Wurzelhaare 995
Wurzelhaube 1004
Wurzelknöllchen 1061
Wurzelsystem 994
Wüsten 1533, 1545
Wüstenheuschrecke 1154
Wüstenleguan 1156

X

Xanthophylle 783
X-Chromosom 328, 383, 384, 386
Xeroderma pigmentosum 423
Xerophyten 1040
Xylem 814, 817, 999, 1024
Xylemsaft 1034

Y

YAC 537
Yanomami 726
Y-Chromosom 328, 383, 384, 385
und Geschlecht 328
Yellowstone-Nationalpark 1610
Yersinia pestis 752

Z

Zähne 1208, 1216
Ursprung 947
Zahnplaque 749
Zapfen 831, 1465
Zea mays 559, 576
zeitliche Summation 1412
Zeitwahlmethode 1356
Zellatmung 212, 217
ATP-Bildung 228
Regulation 235
Übersicht 217
Zelldifferenzierung 486, 487, 1012, 1016, 1107, 1366
Zellfraktionierung 132
Zellkern 138, 286, 771
Zellkernhülle 138
Zellkompartimente 134
Zellkörper 1401
Zellkulturen
Biotechnologie mit 553
Zelllinien 1016
Zellmigration 1380
Zelloberflächenstrukturen 739
Zellplatte 308, 803
Zellsaftvakuole 145
Zellstreckung 1105
Orientierung 1015
Zellteilung 300, 802
Ebene und Symmetrie 1014
Zellteilungszone 1004
zelluläre Signalverarbeitung 272
Zellwand 155, 739, 803
Bildung 308
Mikrofibrillen 802
Zellzyklus 303
Ablauf 303
Dauer 303
Interpretation 1373
Regulation 311
Zellzyklus-Kontrollsystem 312
Zellzyklusphasen 303
Zellzyklussteuerung
und Krebszellen 316
Zentrales Dogma der Molekularbiologie 439
Zentralkanal 1422
Zentralnervensystem (ZNS) 1401, 1420
Zentralzylinder 1004
Zentrifuge 132
Zerkleinerer 1205
Zersetzer 1561
Zirbeldrüse 1189
zitterfreie Thermogenese 1155
Zona pellucida 1370
Zone polarisierender Aktivität 1392
Zoonosen 519, 1618
Zooplankton 1538, 1636
Zoosporen 780, 788, 861
ZPG 1569
Zucker 95, 1197
Zuckerahorn 1643
Zuckerquelle 1042
Zuckerrohr 260
Zuckersenke 1042
Zugorientierung 1509
Zunge 1209
zweihäusig 1085
Zweijährige Pflanzen 1003
zweikeimblättrige Pflanzen 841
Zweikomponentensystem 757
Antwortregulator 757
Sensorkinase 757
Zweiteilung 308, 742
bei Bakterien 309
Zwillinge 1354, 1389
Zwischenhirn 1429
Zwitter 901
Zwitterblüte 1071
Zwölffingerdarm 1212
Zygomyceten 861
Zygosporangium 861
Zygote 302, 396, 1073, 1334
Zygotenbildung 1353
Zygotenzellkern 302
zyklischer Elektronenfluss 254
zyklisches Adenosinmonophosphat 283
Zypressen 833